

Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie

Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Karl-Heinz Ladwig
 Helmholtz Zentrum München Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt
 Institut für Epidemiologie
 Ingolstädter Landstraße 1
 85764 Neuherberg
 ladwig@helmholtz-muenchen.de

sowie

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
 Universitätsklinikum Rechts der Isar der TU München
 Langerstraße 3
 81675 München

Inhaltsverzeichnis

1. Präambel
2. Einleitung
3. Methodik
4. Ausgewählte Krankheitsbilder
 - 4.1. Koronare Herzerkrankung (KHK)
 - 4.1.1. Risikofaktoren und Komorbidität
 - 4.1.1.1. Risikofaktoren im Früh- und Prodromalstadium
 - 4.1.1.2. Komorbidität und Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren nach akuter Manifestation der KHK
 - 4.1.2. Interventionen und Therapie der psychosozialen Komorbidität bei Patienten mit KHK

- 4.1.2.1. Primärpräventive Interventionen
- 4.1.2.2. Psychopharmakotherapie bei Patienten mit KHK
- 4.1.2.3. Psychotherapie bei Patienten mit KHK
- 4.1.2.4. Behandlung von psychosozialen Stress im Langzeitverlauf der KHK
- 4.1.2.5. Psychische Faktoren und Interventionen bei Herzoperationen/Herztransplantationen
- 4.2. Herzrhythmusstörungen
 - 4.2.1. Psychosoziale Risikofaktoren bei der Entstehung von Herzrhythmusstörungen
 - 4.2.2. Psychische Faktoren bei Patienten mit implantiertem Kardioverter/Defibrillator
 - 4.2.3. Psychosoziale Krisenintervention bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter/Defibrillator (ICD)
- 4.3. Herzinsuffizienz
 - 4.3.1. Lebensqualität herzinsuffizienter Patienten
 - 4.3.2. Compliance and soziale Unterstützung herzinsuffizienter Patienten
 - 4.3.3. Depressivität bei herzinsuffizienten Patienten
5. Praktische Konsequenzen
 - 5.1. Umsetzung in der hausärztlichen Praxis und bei niedergelassenen Kardiologen
 - 5.2. Umsetzung in der akutklinischen Versorgung
 - 5.3. Umsetzung in der stationären und ambulanten Rehabilitation
6. Zusammenfassende Empfehlungen
7. Vorgesehener Termin des „Updates“ des Positionspapiers
8. Anhang: Erklärung über Unabhängigkeit

1. Präambel

Dieses Positionspapier ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und allen Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Es werden bisher publizierte, relevante Studien herangezogen, gelöste Fragen beantwortet und ungelöste aufgezeigt. Es wird eine Empfehlung abgegeben, für welche Patienten das vorgestellte (diagnostische und/oder therapeutische) Verfahren infrage kommt. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Das Positionspapier ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation (■ **Tab. 1**).

2. Einleitung¹

Psychosoziale Belastungsfaktoren wie Depression, Angst oder niedriger sozialer Status sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko und mit einem ungünstigeren Verlauf nach Krankheitsbeginn verbunden. Aufgrund der vorhan-

¹ Im Folgenden wird bei Substantiven ausschließlich die männliche Form verwendet. Weibliche Mitglieder der jeweiligen Personengruppe sind ausdrücklich mitgemeint.

K-H. Ladwig · F. Lederbogen · H. Völler · C. Albus · C. Herrmann-Lingen · J. Jordan · V. Köllner · J. Jünger · H. Lange · K. Fritzsche **Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie**

Zusammenfassung

Hintergrund. Wachsende Evidenz für eine Interaktion zwischen dem Ausbruch und dem Voranschreiten einer Vielzahl von kardialen Erkrankungen mit psychosozialen Faktoren hat die Klinische Kommission der DGK dazu bewogen, ein Positionspapier zu diesem Gegenstandsbereich anzuregen.

Methoden. In einem formalisierten Expertenrating wurden von den 10 teilnehmenden Experten die für die Fragestellung relevanten Subdisziplinen, in denen gegenwärtig eine kritische Masse umsetzungsrelevanten psychokardiologischen Wissens vorhanden ist, ermittelt, die Evidenz zusammengetragen und bewertende Schlussfolgerungen für die Praxis gezogen.

Ergebnisse. Komorbide psychosoziale Parameter im Kontext der koronaren Herzer-

krankung (KHK) erreichten die größte Aufmerksamkeit mit I-A-Empfehlungen für ein Depressionsscreening im Vorfeld und Verlauf der KHK; der Notwendigkeit zur Einbeziehung psychosozialer Konzepte in Strategien zur Verkürzung der Prähospitalzeit sowie für die Empfehlung einer routinemäßigen (Mit-)Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren in der Sekundärprävention der KHK. Eine weitere I-A-Empfehlung konnte für die Einbeziehung psychologischer Belastungsfaktoren in die Bewertung von Therapieverläufen von ICD-Patienten ausgesprochen werden. Weitere relevante Aufgabengebiete beziehen sich auf die Herzinsuffizienz und das Verhalten bei Herzoperationen. Insgesamt ist die Evidenzbasierung für die the-

rapeutische Umsetzung schwächer als für Diagnostik und Früherkennung.

Schlussfolgerungen. Das Positionspapier formuliert eine Reihe von konkreten Anwendungsfeldern mit hoher Priorität für die Einbeziehung psychosozialer Faktoren in die kardiologische Praxis, die eine leitlinienkonforme Evidenz aufweisen. Forschungsdefizite existieren weiterhin für die Bewertung der Wirksamkeit von psychotherapeutischen Konzepten bei kardialen Patienten. Curricula für die Vermittlung von (psycho)diagnostischer, kommunikativer und differenzialdiagnostischer Kompetenz müssen rasch entwickelt werden, um eine Transmission des aktuellen Wissensstandes in die Alltagspraxis zu ermöglichen.

Position paper on the relevance of psychosocial factors in cardiology

Abstract

Background. Growing evidence of an interaction between psychosocial factors and the onset and disease progression of a variety of cardiac disease conditions has prompted the Clinical Commission of the German Heart Society (DGK) to propose a state-of-the-art paper on this issue.

Methods. In a formalised rating procedure, a task force of ten experts in the field identified sub-areas of major interest stratified for aetiological/prognostic factors and intervention/therapy. Evidence was pooled, and recommendations were issued based on the strength of empirical evidence.

Findings. In general, evidence of the predictive power of aetiological and prognostic psychosocial factors is currently stronger than

for positive health outcomes following psychosocial interventions. Co-morbid psychosocial and affective parameters in the context of coronary heart disease (CHD) received most attention, with an IA recommendation for depression screening as an aetiological and prognostic risk factor, for the need to implement behavioural concepts in prevention strategies to improve delay time to hospital admission at disease onset, and for the need to routinely integrate psychosocial interventions in the disease management of CHD patients. An additional IA recommendation was given for including psychological stress factors in the evaluation of treatment progress in ICD patients. Further areas of interest deal with quality of life in patients with heart fail-

ure and interventions for patients following cardiac surgery.

Conclusions. The present state-of-the-art paper has succeeded in translating current empirical evidence from behavioural science into evidence-based recommendations for the integration of psychosocial factors into cardiology practice and in formulating areas of high priority. The evidence for estimating the efficiency of psycho-therapeutic interventions in cardiac patients is still weak. There is an urgent need to establish curricula for physician competence in psycho-diagnosis, communication and referral to ensure that current psycho-cardiac knowledge can be applied in everyday practice.

Tab. 1 Empfehlungsgrade und Evidenzgrade

Empfehlungsgrade	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
II a	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
II b	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist
Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

Tab. 2 Kardiologische Leitlinien mit psychosozialen Bezügen

Rauch B (2007) Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen (DLL-KardReha). Clin Res Cardiol Suppl 2: III/1–III/54
Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. (2004) ACC/AHA Guidelines for the management of patients with STEMI: executive summary. J Am Coll Cardiol 44: 671–719
De Backer G, Ambrosiani E, Borch-Johnsen K et al. (2003) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 10(1): S1–S78
Dietz R, Rauch B (2003) Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzkrankheit der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz-Kreislaufforschung (DGK). Z Kardiol 92: 501–521
Hamm CW, Arntz HR, Bode C et al. (2004) Leitlinie: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 2: Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung. Z Kardiol 93: 324–341
Albus C, Siegrist J (2005) Primärprävention – Psychosoziale Aspekte. Z Kardiol 94(3): 105–112

denen Evidenzlage sowie der gesellschaftspolitischen Relevanz sind die Faktoren nicht nur zunehmend in das Bewusstsein von Leistungserbringern (Kardiologen) und Kostenträgern gerückt, sondern haben auch Berücksichtigung in Leitlinien großer Fachgesellschaften gefunden.

Mit dem vorliegenden Positionspapier wird nicht beabsichtigt, den Stand des Wissens zu jedem behandelten Teilbereich im Sinne einer Metaanalyse oder Literaturübersicht darzustellen. Vielmehr wird angestrebt – aufbauend auf diesen Arbeiten –, synoptisch positionsrelevante Schlussfolgerungen und Beurteilungen als Expertengremium zu formulieren und auf der Basis der gegenwärtigen Evidenzstärke die Bedeutung psychosozialer Aspekte im Zusammenhang mit wichtigen kardiologischen Erkrankungen darzustellen.

Die Gliederung folgt nicht einem umfassenden Schema für ein kardiologisches Handbuch, sondern konzentriert sich ausschließlich auf die für psychosomatische Fragestellungen in der Kardiologie relevanten Subdisziplinen bzw. auf die Bereiche, in denen gegenwärtig eine kri-

tische Masse umsetzungsrelevanten psychokardiologischen Wissens vorhanden ist. Dabei ist auf den Bezug zur kardiologischen Versorgung geachtet worden. Sind Teilaspekte der Psychokardiologie, wie beispielsweise die Rolle der Verhaltensmedizin in Bezug auf Lebensstiländerungen, bereits in existierenden Positionspapieren bzw. Leitlinien der DGK beschrieben worden, wurde auf die entsprechenden Quellen verwiesen.

3. Methodik

In einem formalisierten Delfi-Verfahren (Expertenrating) wurden von den teilnehmenden Experten zunächst die für die Fragestellung relevanten Subdisziplinen und Bereiche, in denen gegenwärtig eine kritische Masse umsetzungsrelevanten psychokardiologischen Wissens vorhanden ist, ermittelt. Hierbei waren die möglichen Aufgabenfelder der Psychokardiologie bezüglich a) Ätiologie und Diagnostik und b) Therapie und Rehabilitation nach Relevanz zu bewerten. Es bestand Übereinstimmung, dass gegenwärtig psy-

chosomatische Fragestellungen bei der koronaren Herzerkrankung, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz als prioritär eingeschätzt werden.

Die hier dargestellten Positionen basieren auf Analysen von kardiologischen Leitlinien, in denen psychosoziale Themen angesprochen worden sind (■ Tab. 2); auf Expertenerfahrungen und v. a. auf Metaanalysen zu den jeweiligen Teilbereichen. Hierbei konnte auch auf die Arbeit der deutschsprachigen Statuskonferenz „Psychokardiologie“ zurückgegriffen werden, die in der Zeit von 2000–2004 eine Reihe von Metaanalysen zu ausgewählten Themen der Psychokardiologie erarbeitet hat, die zum Teil auch Gegenstand des vorliegenden Positionspapiers sind [1].

4. Ausgewählte Krankheitsbilder

4.1. Koronare Herzerkrankung (KHK)

4.1.1. Risikofaktoren und Komorbidität

4.1.1.1. Risikofaktoren im Früh- und Prodromalstadium

Psychosoziale Faktoren können sowohl chronisch auf die Atherogenese einwirken als auch episodisch zur Plaque-Destabilisierung und akut zur Ereignisauslösung beitragen. Dabei lassen sich psychophysiologische Effekte psychosozialer Faktoren auf die autonome Balance, Entzündungsparameter, Gerinnung, Vasomotorik und Hämodynamik et al. identifizieren. Psychologische Faktoren wirken aber auch auf das Ernährungs-, Bewegungs- oder Rauchverhalten als Mediatoren ein [2, 3].

Chronische Risikofaktoren: Ein niedriger sozialer Status, gemessen an Schul- und Berufsausbildung, familiärem Einkommen oder Position in der beruflichen Hierarchie, stellt einen der stärksten Prädiktoren für die Krankheitsentstehung dar. *Chronischer Stress am Arbeitsplatz* kann v. a. durch eine Kombination von hohen Anforderungen und niedrigem Entscheidungsspielraum entstehen („Anforderungs-Kontroll-Modell“), oder durch die Kombination von hoher Ver- ausgabung und verhältnismäßig niedrigen beruflichen Belohnungen („Modell beruflicher Gratifikationskrisen“; [4]).

Zusätzlich sind mehrjährige *Schichtarbeit* in Verbindung mit Nachtarbeit oder exzessive Überstunden mit einem erhöhten KHK-Risiko assoziiert. Bei Frauen spielen zusätzlich Belastungen durch Haushaltstätigkeiten und *familiäre Konflikte* sowie die Doppelbelastung aus Beruf und Familie eine Rolle [4]. Chronisches Stresserleben wurde dementsprechend in der multinationalen Interheart-Studie [5] bei Patienten mit Myokardinfarkt rückschauend für die Zeit vor dem Infarkt signifikant häufiger angegeben.

Das aus den 1960er-Jahren stammende Konzept des „Typ-A-Verhaltensmusters“ – mit den Komponenten: übersteigerter Ehrgeiz, Gefühl chronischer Zeitnot und Feindseligkeit – hat zunächst die psychosomatische Forschung beflügelt, wurde jedoch nach mehreren negativen Studien weitgehend durch seine „toxische“ Komponente *Feindseligkeit* bzw. Neigung zu Ärger ersetzt. Im Alltag erleben Feindselige häufiger Ärger und weisen dann ausgeprägte, länger anhaltende vegetative Stressreaktionen auf – häufig in Kombination mit therapierefraktärem Rauchen und Alkoholabusus [6].

Episodische Risikofaktoren: Depressive Erkrankungen, aber auch unterschwellig erhöhte *Depressivität* erhöhen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer KHK deutlich. Metaanalysen von mehr als 12 bevölkerungsbasierten Studien mit gegenwärtig weit mehr als 50.000 eingeschlossenen Teilnehmern ermittelten ein über 60% erhöhtes relatives Risiko nach Adjustierung aller bedeutsamen KHK-Risikofaktoren [7, 8]. Auch die depressionsähnliche „*vitale Erschöpfung*“, welche starke Ermüdung, Schlafstörungen, Gefühl der Demoralisierung und Reizbarkeit umfasst, wurde mehrfach als Infarktprädictor identifiziert. Ebenfalls mit einer erhöhten KHK-Inzidenz (insbesondere mit dem plötzlichen Herztod als Endpunkt) in Verbindung gebracht wurden anhaltend negative Affekte wie Angst oder Feindseligkeit [9] oder Ärgerreaktionen [10, 11].

Akut wirksame Risikofaktoren: Akute psychische Belastungen können zur Auslösung akuter Koronarsyndrome oder ventrikulärer Tachykardien beitragen, spielen allerdings gegenüber körperlichen Auslösern eine deutlich geringere Rolle. Schwere natürliche Katastrophen

Hier steht eine Anzeige.



wie Erdbeben sind ebenso Trigger wie persönliche Niederlagen oder bedeutsame Lebensereignisse [12, 13]. Ein wichtiger risikosteigernder Faktor in der akuten Infarktsituation ist die Tendenz zur *Verleugnung*, die dazu führt, dass bedrohliche Vorzeichen eines akuten kardialen Ereignisses, wie lang anhaltende Angina-Pectoris-Beschwerden, nicht wahrgenommen bzw. verharmlosend interpretiert werden [14]. Dadurch verzögern sich häufig Entscheidungszeiten der betroffenen Patienten, medizinische Dienstleistungen in Anspruch zu nehmen.

Empfehlung. Niedrige Sozialschicht, mangelnde soziale Unterstützung und eine depressive Symptomatik sind unabhängige Prädiktoren für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung. Der Effekt ist bei Männern stärker als bei Frauen. Diese Parameter sollten im klinischen Alltag in der Risikoabschätzung bei Männern über 45 Jahre regelmäßig berücksichtigt werden.

Empfehlung für die Bewertung der Faktoren als ätiologische Prädiktoren für die Vorhersage einer koronaren Herzerkrankung: I A; Notwendigkeit eines Depressionsscreenings: I A.

In der Prähospitalphase eines akuten Infarktes haben psychologische Faktoren bei der Verzögerung einer rechtzeitigen Therapieeinleitung eine entscheidende Bedeutung („Entscheidungsverhalten“). Forschungsanstrengungen sind nötig, um die Gründe, die zu einem verzögernden Patientenverhalten führen, besser zu verstehen und dieses Wissen in Präventionskonzepte umzusetzen.

Empfehlung für die Bewertung der Notwendigkeit zur Einbeziehung psychologischer Faktoren in die Bewertung von zeitverzögernden Faktoren in der Prähospitalphase: I A; Umsetzung in ein Präventionskonzept: IIb B.

4.1.1.2. Komorbidität und Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren nach akuter Manifestation der KHK

Leben ohne Partner, Verlust eines nahen Angehörigen sowie Mangel an emotionalem Rückhalt durch zuverlässige soziale Beziehungen stellen Bedingungen dar, die zu einer Risikoverdoppelung im Ver-

lauf der koronaren Herzerkrankung führen. Hintergrund ist, dass unter diesen Bedingungen ein wichtiger „Stresspuffer“ fehlt [15].

Das erhöhte kardiovaskuläre Risiko durch chronisches Stresserleben lässt sich jedoch nicht nur auf stressphysiologische Mechanismen und ein gesundheitsschädliches Verhalten zurückführen, sondern wird zusätzlich durch Merkmale wie Depressivität und Angst verstärkt.

Unmittelbar mit Beginn eines akuten Koronarsyndroms sowie in den ersten postinfarziellen Wochen erleben Patienten häufig starke (Real-)Angst. Diese nimmt mit der Zeit oft spontan ab, kann aber auch in eine eigenständige Angsterkrankung (z. B. sekundäre Panikstörung oder Herzphobie) oder somatoforme Störung (sekundäre hypochondrische somatoforme autonome Störung mit Herzbezug) übergehen. Wegen der ungünstigen Angsteffekte auf Hämodynamik und Arrhythmieeigigung, insbesondere beim akuten Koronarsyndrom, wird in der klinischen Routine häufig eine anxiolytische Medikation eingesetzt [4, 9, 16].

Bei KHK-Patienten sind isoliert auftretende Zustände von Angst mit einer erhöhten Rate kardialer Ereignisse assoziiert, insbesondere in Form von Arrhythmien. Die hierzu vorliegende Datenbasis ist jedoch heterogen, und der prognostische Effekt der Angst ist möglicherweise abhängig vom kardialen Schweregrad der kardialen Grunderkrankung [9]. Bei Patienten mit instabiler kardialer Situation kann eine durch akute Angstanfälle induzierte autonome Hyperreagibilität zur Auslösung von Arrhythmien oder Ischämien beitragen. Patienten mit stabiler KHK und guter Ventrikelfunktion können wiederum von einem adäquaten Ausmaß gesundheitsbezogener Ängstlichkeit profitieren, indem sie ihre kardiovaskulären Risikofaktoren gewissenhafter kontrollieren. Unabhängig davon kann Angst, ebenso wie die Depression, ungünstige Effekte auf den kardialen Beschwerdedruck und die Lebensqualität haben.

Die Prävalenzraten für *Depressivität* nach Beginn der Krankheit schwanken zwischen 20 und 50%. Darunter befinden sich 15–20% schwere Störungen im Sinne von Episoden einer „major depression“. In den übrigen Fällen handelt es sich oft um de-

pressive Anpassungsstörungen oder dysthyme Entwicklungen. Im Rahmen der kardiologischen Routinebehandlung geht bei etwa der Hälfte der Patienten die Depressivität wieder zurück. Sie persistiert jedoch ohne spezifische psychotherapeutische und/oder medikamentöse Behandlung in der anderen Hälfte der Fälle über Monate oder Jahre. Ein Prädiktor ist offenbar eine bereits vorher existierende Depression.

Bei Patienten mit manifester KHK ist unter den prognoserelevanten Risikofaktoren an erster Stelle die erhöhte Depressivität zu nennen, die nach 2 aktuellen Metaanalysen [18, 19, 20] ebenso wie eine diagnostizierte Depression das Mortalitätsrisiko mindestens verdoppelt. Eine positive Beeinflussung ist hingegen durch soziale Unterstützung zu erwarten, die möglicherweise sogar den ungünstigen Effekt der Depression auf die Mortalität antagonisieren kann [21]. Erhöhte Depressivität ist aber auch prädiktiv für eine ganze Reihe weiterer Beeinträchtigungen, wie z. B. niedrige Lebensqualität, häufige kardiale Beschwerden, Schwierigkeiten bei der Lebensstiländerung, niedrige Rate der Rückkehr zur Arbeit und erhöhte Krankheitskosten. Depressivität des Betroffenen hat auch belastende Auswirkungen auf die Partner, die in den ersten 18 Monaten ebenfalls unter verschiedenen psychischen Beschwerden und Störungen leiden [18, 19, 20, 21]. Mangelnde Therapieetreue („compliance“) ist bei Koronarpatienten mit einer depressiven Komorbidität ein besonderes Problem [22, 23, 24].

Einige Patienten entwickeln nach akuten kardialen Ereignissen auch posttraumatische Symptome bis hin zum Vollbild der *posttraumatischen Belastungsstörungen*. Zuverlässige Prävalenzangaben sind jedoch aufgrund lückenhafter Studienlage derzeit nur eingeschränkt möglich [25].

Empfehlung. Psychosoziale Risikofaktoren (Stressbelastung durch Alleinleben, durch depressive Zustände et al.) bei der koronaren Herzerkrankung (besonders gut untersucht bei der sog. Postinfarktdepression) minimieren die Lebensqualität der Betroffenen erheblich, sind mit inadäquatem Patientenverhalten assoziiert und haben häufig einen malignen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Tab. 3 Psychopharmakotherapie der Postinfarktdepression: Auswahl möglicher Antidepressiva

Substanz	Halbwertszeit	Tagesdosis	Profil	Relevante UAWs
SSRI				
Citalopram (Cipramil® u. a.)	33 h	Initial: 20 mg Dauer: 20 (40) mg	Nicht sedierend	Gruppe der SSRI: Häufig: besonders in der Anfangsphase Appetitlosigkeit, Übelkeit, gelegentlich Erbrechen, Diarrhö Vor allem unter höheren Dosierungen und unter Therapiebeginn: innere Unruhe und Agitiertheit, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Tremor, Schwindel, Zwangsgähnen Gelegentlich: sexuelle Funktionsstörungen
Fluoxetin (Fluctin® u. a.) ^a	1–7 (15) Tage	Initial: 20 mg Dauer: 20 (60) mg	Nicht sedierend	
Paroxetin (Tagonis® u. a.) ^a	16 h	Initial: 20 mg Dauer: 20 (40) mg	Nicht sedierend	
Sertralin (Zoloft® u. a.) ^a	26 h	Initial: 50 mg Dauer: 50 (200) mg	Nicht sedierend	
Andere Antidepressiva				
Mirtazapin (Remergil® u. a.)	20–40 h	Initial: 15 mg Dauer: 30 (45) mg	Sedierend	Häufig: Müdigkeit, Benommenheit, Mundtrockenheit, Appetit- und Gewichtszunahme Selten: orthostatische Hypotonie, Tremor, Faszikulationen, Ödeme
Reboxetin (Edronax®)	13 h	Initial: 4 mg Dauer: 8 (12) mg	Nicht sedierend	Häufig: Mundtrockenheit, Obstipation, Hypotonie, Übelkeit, Kopfschmerzen, gelegentlich vermehrtes Schwitzen, Schlafstörungen Gelegentlich: Tachykardien, innere Unruhe, Tremor, Miktionsbeschwerden, Blasenentleerungsstörungen, sexuelle Funktionsstörungen
Venlafaxin (Trevilor®) ^a	4 h	Initial: 75 mg Dauer: 150 (225) mg	Nicht sedierend	Häufig: besonders in der Anfangsphase Appetitlosigkeit, Übelkeit, gelegentlich Erbrechen, Diarrhö Vor allem unter höheren Dosierungen: innere Unruhe und Agitiertheit, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Zwangsgähnen Gelegentlich: sexuelle Funktionsstörungen, allergische Hauterscheinungen, geringfügiger Blutdruckanstieg

UAW unerwünschte Arzneimittelwirkung, SSRI selektive Serotoninrücknahmehemmer, ^aPharmakologische Wechselwirkungen durch Hemmung von CYP450-Isoenzymen in relevanter Häufigkeit

Empfehlung für routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren in der Sekundärprävention der KHK: I A.

4.1.2. Interventionen und Therapie der psychosozialen Komorbidität bei Patienten mit KHK

4.1.2.1. Primärpräventive Interventionen

Kontrastierend zu der anerkannten Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Genese der KHK, wurden in den bisher vorgelegten Interventionsstudien zur kardialen Primärprävention nahezu ausschließlich verhaltensbezogene bzw. somatische Risikofaktoren adressiert. Die Interventionen waren zudem in der Regel „multimodal“ angelegt, d. h. umfassten verschiedene Verfahren (z. B. Ernährungsberatung, Bewegungstraining und psychosoziale Angebote), sodass eine Differenzierung der Effekte einzelner Komponenten nicht möglich ist. Eine gesicherte Aussage über die Effektivität spezifischer Interventionen zur Bewäl-

tigung psychosozialer Belastungsfaktoren in Bezug auf die Genese der KHK ist deshalb nur eingeschränkt möglich [17, 26, 27]. In einer Metaanalyse von 37 Studien [27] wurden die Effekte von psychoedukativen Programmen (Gesundheitserziehung, Stressmanagement) bei KHK-Patienten untersucht und eine 34%ige kardiale Mortalitätsreduktion und 29%ige Senkung von Re-Infarkten gesichert. Keine Effekte wurden für die Endpunkte koronare Bypassoperation, Angst und Depression gefunden. Programme, die erfolgreich proximale Ziele beeinflussten (systolischer Bluthochdruck, Rauchen, Bewegungsarmut, emotionaler Stress) waren erfolgreicher als bei der distalen Zielerreichung (kardiale Mortalität, Re-Infarkte).

Empfehlung. Aufgrund der begrenzten Datenlage ist eine routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK nur dann indiziert, wenn gleichzeitig mindestens ein weiterer somatischer oder verhaltensbezogener Risikofaktor vorliegt oder wenn das Risiko-

merkmal an sich krankheitswertig ist wie etwa bei einer Depression.

Empfehlung für routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK: IIb B.

4.1.2.2. Psychopharmakotherapie bei Patienten mit KHK

Voraussetzung für die Indikation einer antidepressiven pharmakologischen Behandlung nach Myokardinfarkt ist das Vorliegen einer mittelschweren oder schweren depressiven Episode, diagnostiziert nach den Richtlinien eines der gebräuchlichen Diagnosesysteme (beispielsweise ICD-10) unter Berücksichtigung des Zeitkriteriums. Allerdings fokussieren sich nur wenige kontrollierte Studien auf die spezifische Situation des depressiven Koronarpatienten. Ergebnisse anderer Untersuchungen lassen sich jedoch nicht ohne Weiteres übertragen, da grundlegende Unterschiede in der Entstehung der Depression anzunehmen sind. Hinweise für einen Nutzen der pharmakologischen Behandlung der

Tab. 4 Besonderheiten bei der Behandlung mit Antidepressiva

Immer Suizidalität erfragen. Insbesondere unter nicht sedierenden Antidepressiva kann eine vor Stimmungsaufhellung einsetzende Antriebssteigerung einem Suizid Vorschub leisten
Nach früheren (sub)manischen Episoden fragen. Antidepressiva können eine manische Episode triggern und sind deshalb zurückhaltend einzusetzen
Unter klinischen Gesichtspunkten ist die Einteilung in sedierende und nicht sedierende Substanzen hilfreich. Bei nicht sedierenden Substanzen kann der vorübergehende Einsatz von Benzodiazepinen sinnvoll sein
Die Verschreibung eines Antidepressivums entbindet nicht von der Pflicht, die Indikation einer psychotherapeutischen Behandlung sorgfältig zu prüfen

Postinfarktdepression liegen bislang nur für diejenigen Patienten vor, bei denen eine mittelschwere oder schwere depressive Episode bereits vor dem akuten Koronarsyndrom begonnen hatte, bei denen eine rezidivierende Depression vorlag oder die aktuell eine schwere depressive Symptomatik aufweisen [28]. Auch stabile Koronarpatienten mit einer komorbiden schwergradigen Depression profitieren von einer antidepressiven Pharmakotherapie, sofern eine rezidivierende Störung vorliegt [29]. Diese Schlussfolgerung gilt für das SSRI Citralopram – ein ähnlicher Effekt kann aber auch für andere Medikamente der gleichen Substanzgruppe erwartet werden.

Bei der Behandlung der Postinfarktdepression werden in erster Linie Antidepressiva eingesetzt, die unter ihrem gemeinsamen Wirkmechanismus als selektive Serotoninrücknahmehemmer (SSRI) zusammengefasst werden, sowie neuere Antidepressiva mit unterschiedlichem Wirkmechanismus und verschiedener chemischer Struktur (■ **Tab. 3**). Eine fundierte Einschätzung zur kardialen Sicherheit der Antidepressiva bei der Behandlung der Postinfarktdepression kann allein für die Substanz Sertralin abgegeben werden; der Einsatz dieser Substanz ist nach der vorliegenden Datenlage mit keinem erhöhten kardialen Risiko verbunden [30]. Möglicherweise kann diese Einschätzung auf die Gruppe der SSRI übertragen werden. Die Substanzen Venlafaxin, Mirtazapin und Reboxetin scheinen ebenfalls ein günstiges kardiales Risikoprofil aufzuweisen, systematische Untersuchungen fehlen jedoch. Der Gebrauch von tri- und tetrazyklischen Antidepressiva (TZA) wurde mit relevanten kardialen Nebenwirkungen in Verbindung gebracht [31], die

sich unter anderem durch ihre chinidinähnlichen, adrenolytischen und anticholinergen Effekte erklären; daher sollten diese Substanzen bei der Psychopharmakotherapie der Postinfarktdepression nicht oder nur nach sorgfältiger Nutzen-/Risikoabwägung zur Anwendung kommen (■ **Tab. 4**). Prinzipiell können alle Psychopharmaka die QT-Zeit verlängern, sodass vor Einleitung der Therapie und während der Erhaltungsphase EKG-Kontrollen erforderlich sind. Darüber hinaus sind potenzielle Interaktionen (z. B. mit Amiodoron, Setalol etc) zu beachten. Die Datenlage zur antidepressiven Wirkung von Hypericum-Extrakt/Johanniskraut ist derzeit inkonsistent, sodass keine Empfehlung abgegeben werden kann. Das Medikament ist bislang nur zur Behandlung leichter und mittelschwerer Depressionen zugelassen. Arzneimittel, die Wirkstoffe aus Johanniskraut (*Hypericum*) enthalten, können die Plasmakonzentration von Antikoagulanzen (u. a. Warfarin) herabsetzen und zur Wirkungsverminderung führen.

Bislang gibt es einzelne Hinweise darauf, dass eine antidepressive Pharmakotherapie der Postinfarktdepression mit SSRI die kardiale Prognose verbessert [32]. Ergebnisse prospektiver randomisierter Studien mit ausreichenden Fallzahlen liegen zu dieser Frage jedoch bislang nicht vor. Das kardiale Risiko einer Behandlung mit Antidepressiva außerhalb der Postinfarktperiode kann nicht abschließend beurteilt werden. Manche Studien zeigten ein höheres kardiales Risiko [33, 34], wiesen aber methodische Schwächen auf. Andere Untersuchungen ergaben eine Verminderung des kardialen Risikos in Verbindung mit einer SSRI-Behandlung [35], hinsichtlich des Risikos unter TZA waren die Ergebnisse uneinheitlich [36, 37].

Empfehlung. Hinweise für einen Nutzen der pharmakologischen Behandlung der Postinfarktdepression liegen bislang nur für diejenigen Patienten vor, bei denen eine mittelschwere oder schwere depressive Episode bereits vor dem akuten Koronarsyndrom begonnen hatte oder die eine schwere depressive Symptomatik aufweisen. Auch außerhalb der akuten Postinfarktphase profitieren Koronarpatienten mit einer komorbiden Depression wahrscheinlich nur dann von einer pharmakologischen Behandlung, wenn eine ausgeprägte und rezidivierende Störung vorliegt. Substanzen aus der Gruppe der selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRIs) werden als Medikamente der 1. Wahl angesehen.

Empfehlung für eine pharmakologische antidepressive Behandlung in der Sekundärprävention der KHK: IIa B.

4.1.2.3. Psychotherapie bei Patienten mit KHK

Während psychosoziale Interventionen grundsätzlich einen günstigen Effekt auf die Prognose von KHK-Patienten haben können, ist noch ungeklärt, ob dies auch für die Psychotherapie der Depression bei KHK-Patienten gilt. Grundsätzlich sind sowohl kognitive Verhaltenstherapie als auch vermutlich weitere Therapieverfahren (z. B. interpersonelle Psychotherapie) bei depressiven KHK-Patienten wirksam. Hinreichende Belege liegen jedoch für die Indikation „Depression bei KHK“ bislang nur aus der großen randomisierten ENRICH-D-Studie [32] für die kognitive Verhaltenstherapie vor. Diese führte in der gesamten Interventionsgruppe zu einer signifikant besseren Remission der Depression als bei der Kontrollgruppe. Der Effekt erwies sich in dieser Studie allerdings als nicht sehr groß und hatte keine Auswirkung auf die Überlebensrate. Lediglich bei weißen Männern kam es auch zu einer signifikanten Abnahme des sekundären Endpunkts „kardialer Tod oder Reinfarkt“. In der CREATE-Studie [29] zeigten sich keine Unterschiede zwischen einer (vergleichsweise kurzen) 3-monatigen Einzelbehandlung mit interpersoneller Psychotherapie und einer aktiven Kontrollbedingung, in der die Patienten wöchentlich etwa 20-minütige Beratungsgespräche mit einem erfahrenen

Psychotherapeuten, aber ohne explizit psychotherapeutischen Inhalt, erhielten. Der Effekt dieser offenbar auch wirksamen unspezifischen Intervention wurde allerdings nicht getestet. Auf Subgruppenniveau schienen Patienten mit besonders niedriger sozialer Unterstützung eher von der unspezifischen Intervention zu profitieren, während Patienten mit initial gutem psychischem Funktionsniveau bessere Erfolge mit der spezifischen Psychotherapie zeigten. Die Wirksamkeit der in Deutschland häufig eingesetzten psychodynamischen Psychotherapie ist bisher nur in Fallberichten beschrieben und bislang nicht in kontrollierten Studien überprüft worden.

Empfehlung. Depressive Zustände bei der koronaren Herzerkrankung (besonders gut untersucht bei der sog. Postinfarktdepression) minimieren die Lebensqualität der Betroffenen erheblich, sind mit inadäquatem Patientenverhalten assoziiert und haben häufig einen malignen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Betroffenen Patienten sollten als Therapie fokussierte psychotherapeutische Verfahren und/oder eine pharmakologische antidepressive Behandlung angeboten werden. Während der Nutzen dieser Verfahren für die Verbesserung der Lebensqualität unstrittig ist, konnte eine Reduktion des koronaren Mortalitätsrisikos bislang nicht eindeutig nachgewiesen werden. Empfehlung für antidepressive Psychotherapie in der Sekundärprävention der KHK: IIa C.

4.1.2.4. Behandlung von psychosozialen Stress im Langzeitverlauf der KHK

Therapieverfahren, mit denen psychosoziale Risikofaktoren – insbesondere psychosozialer Stress [38] – bei Patienten mit KHK beeinflusst werden können, sind international publiziert und haben in mehreren Metaanalysen überwiegend positive Effekte auf das Gesundheitsverhalten, somatisches Risikoprofil und die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bewiesen. Meist handelt es sich um sog. „multimodale“ Interventionen, d. h. Therapieangebote mit der Kombination aus Wissensvermittlung, Sport- und Bewegungstherapie sowie Einzel- oder Gruppenspr

achen zur Reduktion psychosozialer Risikofaktoren, an denen ein multiprofessionelles Team beteiligt ist [17, 27, 38]. Die Effekte auf somatische Endpunkte waren umso größer, je besser es gelang, gleichzeitig somatische Risikofaktoren – selbstverständlich auch unter Einsatz von Medikation – günstig zu beeinflussen.

Empfehlung. In der Sekundärprävention der KHK haben multimodale Therapieangebote (inklusive Wissensvermittlung, Sport- und Bewegungstherapie; Einzel- oder Gruppengespräche) zur Reduktion psychosozialer Risikofaktoren einen gesicherten Effekt auf das somatische Risikoprofil, die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

Empfehlung für routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren in der Sekundärprävention der KHK: I A.

4.1.2.5. Psychische Faktoren und Interventionen bei Herzoperationen/Herztransplantationen

Die Mehrzahl der aussagekräftigen Studien bezieht sich auf Patienten vor und nach koronarer Bypassoperation und Herztransplantation. Nur wenige Daten finden sich für Herzklappenoperationen, Eingriffe an der Aorta und Korrekturen angeborener Vitien im Erwachsenenalter. Die Verarbeitung von Herzoperationen im Kindesalter bei Patienten und deren Familien wird hier nicht behandelt [39].

Vor einem herzchirurgischen Eingriff ist die psychische Belastung am höchsten und nimmt dann im Verlauf der postoperativen Erholung ab. Hiermit geht eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität einher, in der Mehrzahl der Studien deutlich und zeitstabil über das präoperative Niveau hinaus. Allerdings ist die präoperative Lebensqualität häufig durch Todes- und Operationsängste beeinträchtigt. Minimal-invasive Operationstechniken scheinen hinsichtlich psychischer Belastung keinen signifikanten Vorteil gegenüber dem Standardvorgehen zu bringen [40].

Klar nachweisbar ist der negative Effekt erhöhter Depressivität auf die Lebensqualität und das psychosoziale Funktionsniveau. Zudem gibt es Belege dafür, dass

eine präoperativ bestehende Depressivität oder das Vorliegen einer depressiven Störung Prädiktoren für erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität darstellen. Erhöhte Depressivität präoperativ oder zu einem frühen postoperativen Zeitpunkt ist ein starker Prädiktor für erhöhte Depressivität im postoperativen Verlauf [41, 42].

Trotz verbesserter Operationstechnik ist ein wenige Stunden bis Tage andauerndes Delir bei bis zu einem Drittel der Patienten nachweisbar. Langzeitbeatmung und eine längere Dauer des Delirs scheinen einen Risikofaktor für das gehäufte postoperative Auftreten psychischer Störungen, darzustellen [43]. Kognitive Defizite und Gedächtnisstörungen sind bei bis zu 20% der Patienten noch nach einigen Monaten nachweisbar [44]. Nur bei einer kleinen Subgruppe bestehen kognitive Defizite länger als 1 Jahr. Hier sind sie auch mit einer eingeschränkten Lebensqualität und einer erhöhten Psychopathologie verknüpft [45].

Studien zur psychologischen Operationsvorbereitung zeigen unterschiedliche Effekte. Die Programme werden von den Betroffenen zwar positiv bewertet, in der Evaluation fanden sich jedoch sowohl positive als auch negative Veränderungen hinsichtlich Symptombelastung und Verlaufsparemtern. Aufgrund der aktuellen Datenlage können solche Programme nicht generell empfohlen werden.

Bei Partnern von herzchirurgischen Patienten, insbesondere nach längerer Liegezeit auf der Intensivstation, Herztransplantation [46] und längerem Bridging vor Transplantation mittels Kunstherz [47], finden sich erheblich häufiger Symptome von Angst, posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) und Depressivität als bei altersentsprechenden Kontrollgruppen. Meist übersteigt die psychische Belastung der Partner signifikant diejenige der Patienten.

Auch bei Patienten vor und nach Herztransplantation sind komorbide psychische Störungen wie Depressivität, Angst und posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) häufig. In der Wartephase auf ein Organangebot findet sich die stärkste psychische Symptombelastung. In der Zeit nach der Transplantation verbessert sich die psychosoziale Situa

Tab. 5 Psychische Komorbidität und Behandlung bei Herzoperationen/Herztransplantationen

Angst und Depressivität bei Herzoperationen sind häufig. Dies betrifft v. a. die Wartezeit auf den Eingriff. Depressivität ist mit erhöhter Mortalität verbunden und sollte konsequent diagnostiziert und behandelt werden
Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) sind als dysfunktionaler Verarbeitungsstil v. a. präoperativ häufig, das Vollbild einer PTBS findet sich jedoch postoperativ nur selten. Betroffen sind v. a. Patienten mit protrahiertem Verlauf auf der Intensivstation
Postoperative delirante Syndrome sind nach wie vor häufig und müssen differenzialdiagnostisch beachtet werden, die Spontanprognose ist meist günstig. Kognitive Beeinträchtigungen bilden sich meist nach Wochen und Monaten zurück, protrahierte Defizite sind mit einer schlechteren Lebensqualität verbunden
Die psychische Belastung der nächsten Angehörigen ist hoch und meist ausgeprägter als die der Patienten. Ihnen sollten v. a. bei kompliziertem Krankheitsverlauf Unterstützungsangebote gemacht werden
Bei Patienten nach Herztransplantation sind Depression und PTB mit erhöhter Mortalität verbunden. Aufgrund der erheblichen Anforderungen an die Adherence sollten psychosomatische Diagnostik und Therapieangebote zur Routine eines Transplantationszentrums gehören

tion bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten signifikant. Im Langzeitverlauf kann es jedoch wieder zu einem Anstieg von Angst und Depressivität kommen. Erhöhte Depressivität, nicht aber Angst vor der Transplantation, ist ein Prädiktor für eine erhöhte Mortalität nach Transplantation. Bei etwa 10% der Patienten nach Herztransplantation ist mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) zu rechnen. Diese ist mit einer erhöhten Mortalität und einer reduzierten Lebensqualität assoziiert (■ Tab. 5).

Die Nachbehandlung nach Herztransplantation stellt besondere Anforderungen an die Mitarbeit des Patienten. Störungen der Adherence sind häufig Symptom einer psychischen Störung, insbesondere einer Depression oder einer posttraumatischen Belastungsstörung [48]. Ein psychosomatisches Erstgespräch mit Diagnostik, Beziehungsaufbau und dem Angebot weiterer Unterstützung bereits bei der Aufnahme auf die Warteliste ist daher sinnvoll. Hierbei diagnostizierte psychische Störungen stellen in der Regel keine Kontraindikation gegen die Herztransplantation, sondern eine Indikation für eine entsprechende Therapie dar [49].

Empfehlung. Bei Patienten nach Herzoperation oder -transplantation ist der negative Einfluss von Depression, posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) und protrahiertem Durchgangssyndrom auf die Lebensqualität und teilweise auch die Lebenserwartung klar belegt. Daher sollte sowohl in der Operationsvorbereitung als auch

in der Rehabilitation ein entsprechendes Screening durchgeführt werden, um diese Komorbidität zu erkennen und den Patienten entsprechend führen zu können.

4.2. Herzrhythmusstörungen

4.2.1. Psychosoziale Risikofaktoren bei der Entstehung von Herzrhythmusstörungen

In den westlichen Industrienationen gehört der plötzliche Herztod mit rund 15% aller natürlichen Todesfälle zu den häufigsten Einzeltodesursachen. Die Mehrzahl der hierbei zugrunde liegenden lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen ereignet sich auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung. Die konventionellen Risikofaktoren für die Genese der Atherosklerose beeinflussen entsprechend das Risiko für den plötzlichen Herztod. Bei der akuten Auslösung eines konkreten arrhythmischen Ereignisses, werden auch psychologisch neurogene Faktoren diskutiert. Hinweise hierfür geben eine Vielzahl von medizinischen Anekdoten sowie epidemiologische Studien, die eine erhöhte Inzidenz an plötzlichem Herztod während traumatisierenden Naturkatastrophen wie bei Erdbeben oder bei Bombenangriffen belegen. Auch im klinischen Alltag zeigt sich, dass Arrhythmien häufig während erhöhter psychischer Erregung auftreten [50, 51]. Dieser Zusammenhang wird gegenüber den anderen Faktoren jedoch weniger beachtet und führt dementsprechend selten zu therapeutischen Konsequenzen. Untersu-

chungsergebnisse der „Triggers of Ventricular Arrhythmias (TOVA)“-Studie [52] bei 645 Patienten hat die bisher deutlichste empirische Evidenz für das maligne Potenzial negativer Affektivität bei ICD-Patienten erbracht. Erhöhte Depressionswerte waren mit einem relativen Risiko von 3,2 mit einer früheren Zeit bis zum Auftreten eines ersten adäquaten ICD-Schocks assoziiert. In der Gruppe der Patienten im Zustand nach Infarkt war dieser Effekt noch deutlicher ausgeprägt.

4.2.2. Psychische Faktoren bei Patienten mit implantiertem Kardioverter/Defibrillator

In der Zeit vor ICD-Implantation leiden etwa 40% der betroffenen Patienten an andauernden Zuständen von Todesangst. Die krankheitsbezogene Lebensqualität der ICD-Patienten zu Beginn der Therapie entspricht der von älteren Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz. Unmittelbar nach der Implantation steigt die Lebensqualität der Patienten zunächst signifikant an. Das ICD-Gerät wird als „Lebensretter“ wahrgenommen. Entsprechend fand nach ICD-Implantation eine Reihe von Untersuchungen eine signifikante Abnahme an Zuständen von Todesangst und beschreibt das psychische Erleben nach Implantation eines ICD-Gerätes als Erleichterungsreaktion („*relief reaction*“; [53, 54]).

Dennoch ist insgesamt das Ausmaß an (passageren) affektiven Störungen, die Patienten mit ICD im Verlauf der Erkrankung nach der ICD-Implantation erleiden (Lebenszeitprävalenz) klinisch höchst bedeutsam. Angstzustände von Krankheitswert werden bei 13–38%, vital erschöpfte und depressive Stimmungslagen bei 24–33% dieser Population beobachtet. Die Punktprävalenz affektiver Störungen liegt mit einem Anteil von 12,7% für klinisch relevante Angstwerte, von 34% der Patienten mit Symptomen einer Panikstörung, von 19,4% mit Agoraphobien/Angststörungen in einem Prävalenzbereich, der deutlich über dem einer Kontrollpopulation (ca. 5%) liegt. In anderen Kulturkreisen ist die Prävalenz ICD-assoziiert psychischer Störungen möglicherweise noch höher, wie eine Untersuchung in der Türkei zeigt, die eine Prävalenz von 46% für Angst und 41% für Depression

ermittelte [53, 54]. Die traumatisierenden Umstände vieler Krankheitsverläufe lassen vermuten, dass diese Patienten auch an posttraumatischen Belastungsstörungen leiden können. Die Daten in der Literatur hierzu sind allerdings gegenwärtig noch spärlich [25].

4.2.3. Psychosoziale Krisenintervention bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Gegenwärtig existieren nur Pilotstudien mit kleinen Fallzahlen, die den Nutzen einer psychotherapeutischen Behandlung bei ICD-Patienten begründen können. Die psychotherapeutischen Verfahren richteten sich auf im Rahmen der ICD-Therapie komorbid aufgetretene psychische Störungen wie die posttraumatische Belastungsstörung, Angst, Depression oder die Agoraphobie mit Panikstörung. Erfolge in der therapeutischen Behandlung zeigten sich sowohl bei eher unspezifischen kognitiven Therapieverfahren, bei Ansätzen aus der Krisenintervention, bei kognitiver Verhaltenstherapie sowie telefonischer Beratung. Richtungsweisend könnte die Kombination psychotherapeutischer Behandlungskonzepte mit pharmakologischen anxiolytischen Therapiestrategien sein [54].

Empfehlung. Das Ausmaß an affektiven Störungen, die Patienten mit ICD im Verlauf der Erkrankung vor und nach der ICD-Implantation erleiden, ist klinisch bedeutsam. Für ICD-Patienten betreuende Kardiologen sollte es obligat sein, die spezifischen psychosozialen Aspekte der ICD-Technologie zu kennen; diese Aspekte in die Patientenführung und -betreuung zu integrieren (insbesondere im Erstgespräch und nachfolgenden Routineuntersuchungen) sowie die Fähigkeiten zu besitzen, krankheitswertige negative Affekte und Krisen bei ICD-Patienten zu erkennen und ansprechen zu können. Bei schwerwiegenden persistierenden komorbiden Angststörungen sollten Psychotherapeuten (bevorzugt mit verhaltenstherapeutischer Ausbildung) hinzugezogen werden – allerdings ist die Evidenz für eine Empfehlung spezifischer Psychotherapieverfahren bei ICD-Patienten gegenwärtig nicht hoch.

Empfehlung für die Notwendigkeit zur Diagnose psychologischer Belastungsfaktoren in die Bewertung von Therapieverläufen von ICD-Patienten: I A; Empfehlung für eine spezifische anxiolytische bzw. antidepressive psychotherapeutische Behandlung von ICD-Trägern: IIb C.

4.3. Herzinsuffizienz

In Deutschland leiden ca. 1 Mio. Menschen an einer chronischen Herzinsuffizienz. Die Prävalenz der Erkrankung beträgt in der europäischen Bevölkerung derzeit 0,3–2% und steigt mit zunehmendem Alter auf bis zu 13%. Häufig sind auch Menschen in noch arbeitsfähigem Alter betroffen. Die chronische Herzinsuffizienz ist die einzige kardiovaskuläre Erkrankung mit zunehmender Inzidenz – alleine in Deutschland werden schätzungsweise 200.000 Neuerkrankungen/Jahr diagnostiziert. Trotz neuer medikamentöser Therapiestrategien (u. a. ACE-Hemmer und β -Blocker) bleiben Mortalität und Hospitalisierungsrate hoch. Psychosoziale Faktoren wie Depressivität und Lebensqualität der Patienten haben dabei einen entscheidenden Einfluss auf Prognose und Verlauf der Erkrankung [55, 56].

4.3.1. Lebensqualität herzinsuffizienter Patienten

Die Lebensqualität herzinsuffizienter Patienten ist im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um mehr als die Hälfte reduziert. Obgleich Lebensqualität und wahrgenommene Versorgungsqualität von Frauen nochmals geringer sind als die von Männern, findet die spezifische Situation von Frauen wenig Beachtung [57]. Einige Studien deuten darauf hin, dass eine eingeschränkte Lebensqualität auch eine prädiktive Variable für ungeplante Rehospitalisierungen und Mortalität darstellt [58, 59].

Erst seit wenigen Jahren hat sich bei der Zulassung neuer Medikamente die Lebensqualität herzinsuffizienter Patienten zu einem wesentlichen Zielkriterium etabliert. Enttäuschend ist jedoch die meist nur sehr geringe bis fehlende Verbesserung der Lebensqualität trotz der durch moderne medikamentöse Therapien erzielten Reduktion der Mortalität [60]. Dieser scheinbare Wider-

spruch kann zumindest teilweise dadurch erklärt werden, dass die somatischen Präaktoren wie linksventrikuläre Ejektionsfraktion und maximale Sauerstoffaufnahme unter Belastung, die für die Prognose der Patienten entscheidend sind, nur 20–30% der Varianz der Lebensqualität aufklären [61]. Nichtmedikamentöse Therapieansätze, wie beispielsweise körperliches Training und Patientenschulung, haben einen Einfluss auf die Lebensqualität. Allerdings erzielten Studien, die ausschließlich Schulungen als Interventionsstrategien anwandten, bisher inkonsistente Effekte. Eine Steigerung der Lebensqualität sollte aber ein primäres Ziel der Intervention darstellen und nicht nur als Begleiteffekt anderer Interventionsstrategien betrachtet werden.

4.3.2. Compliance und soziale Unterstützung herzinsuffizienter Patienten

Mangelnde Compliance herzinsuffizienter Patienten mit medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapiemaßnahmen stellt eine wichtige Determinante für ungeplante Krankenhausaufnahmen dar. So kommt ein großer Teil der Patienten der ärztlichen Empfehlung, sich täglich zu wiegen, nicht nach. Selbst Patienten, die instruiert waren, ein Tagebuch zur Gewichtserfassung zu führen, taten dies nur in 40% der Fälle regelmäßig [62]. Eine interdisziplinäre Intervention zur Verbesserung von Compliance konnte zwar die Hospitalisierungsrate senken, eine Verbesserung der Compliance trat jedoch nur partiell ein – zudem blieb unklar, worüber die Effekte erzielt wurden [63].

Nur wenige gesicherte Daten liegen zum Einfluss sozialer Unterstützung auf den Verlauf und die Prognose der Herzinsuffizienz vor. Nachgewiesen ist, dass ältere Frauen ein deutlich erhöhtes Rehospitalisierungs- bzw. Mortalitätsrisiko aufweisen, wenn sie geringe emotionale Unterstützung erhalten [64]. Protektiv ist, wenn die Patienten nicht alleine leben.

4.3.3. Depressivität bei herzinsuffizienten Patienten

Depressivitätssymptome wie Konzentrationsstörungen, Antriebslosigkeit oder Schlafstörungen können bei herzinsuffizienten Patienten auch Ausdruck der Grun-

derkrankung sein. Aus diesem Grund gestaltet sich die Einordnung mancher depressiver Symptome bei herzinsuffizienten Patienten schwierig; dieses Problem ist noch nicht zufriedenstellend gelöst. Die Prävalenz depressiver Störungen bei ambulanten Herzinsuffizienzpatienten liegt bei 11–25% und steigt bei stationären Patienten auf 35–70% [65]. Dabei gibt es – wie bei der Lebensqualität – einen ausgeprägten Zusammenhang mit dem NYHA-Stadium der Patienten: Mit zunehmendem NYHA-Stadium nimmt auch der Anteil depressiver Patienten signifikant zu.

Neben den subjektiven Einschränkungen für die Patienten entstehen durch depressive herzinsuffiziente Patienten im Vergleich zu herzinsuffizienten, nichtdepressiven Patienten um bis zu ein Drittel höhere Kosten für das Gesundheitssystem [66]. Trotz der hohen Prävalenzraten, der Kosten und des erheblichen Leidens wird die Depressivität herzinsuffizienter Patienten in der Regelversorgung häufig weder erkannt noch behandelt. Die Rehospitalisierungsrate depressiver Herzinsuffizienzpatienten ist erheblich höher als die nichtdepressiver Patienten, und unabhängig von der Krankheitschwere haben depressive Patienten ein 8-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko nach 30 Monaten [67]. Insbesondere mit längerem Fortbestehen der Erkrankung entfaltet eine depressive Komorbidität ihre ungünstigen Auswirkungen auf die Prognose der Patienten [68]. So eindeutig wie die negativen Effekte depressiver Komorbidität bei herzinsuffizienten Patienten belegt sind, so wenig evidenzbasiert ist bisher die Therapie [56, 69].

Empfehlung. Trotz hoher Prävalenzraten, Kosten und erheblichem Leidensdruck wird die Depressivität herzinsuffizienter Patienten in der Regelversorgung häufig weder erkannt noch behandelt. Bei Herzinsuffizienzpatienten sollte eine Steigerung der Lebensqualität primäres Ziel der Intervention sein und nicht nur als Begleiteffekt anderer Interventionsstrategien betrachtet werden. Die Therapie der depressiven Komorbidität bei herzinsuffizienten Patienten ist bislang wenig evidenzbasiert.

Empfehlung für eine antidepressive Behandlung von Patienten mit Herzinsuf-

fizienz und entsprechender psychischer Komorbidität: IIb B.

5. Praktische Konsequenzen

5.1. Umsetzung in der hausärztlichen Praxis und bei niedergelassenen Kardiologen

Dem Hausarzt bzw. niedergelassenen Kardiologen kommt in der Umsetzung psychokardiologischer Erkenntnisse in eine diagnostisch-therapeutische Handlungsstrategie eine besondere Bedeutung zu. Hier besteht die Möglichkeit, in der langfristigen Betreuung und Führung von Patienten primärpräventiv psychosoziale Risiken zu erkennen und zu beeinflussen bzw. nach Eintritt einer Herzerkrankung sekundärpräventiv die Notwendigkeit von psychosozialen Zusatzangeboten abzuschätzen.

In der Anamnese sollte erfasst werden, ob der Patient der unteren Sozialschicht angehört, ob Anzeichen für ein unzureichendes soziales Netzwerk bestehen und ob der Patient Hinweise auf eine negative Affektivität, v. a. Angst und depressive Verstimmung, erkennen lässt. Mit 2 Screeningfragen kann der behandelnde Arzt mit guter Sensitivität und Spezifität die Gefährdung des Patienten durch eine depressive Erkrankung abschätzen [70].

„Haben Sie im letzten Monat oft unter Gefühlen von Niedergeschlagenheit, Depressionen oder Hoffnungslosigkeit gelitten?“

„Haben Sie im letzten Monat oft unter geringem Interesse oder Freudlosigkeit gelitten?“

Nach Whooley und Simon [70] kann bei 2-mal „nein“ bis zu 96% eine Depression ausgeschlossen werden und bei mindestens 1-mal „ja“ mit >50% eine Depression angenommen werden. Eine zeitsparende valide und effektive Methode zur Erkennung von Angst und Depressivität ist auch die Anwendung von standardisierten testpsychologischen Fragebögen. Für die Erfassung depressiver Störungen bietet sich beispielsweise die „Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)“ an, die aus 14 leicht verständlichen Fragen besteht, die in der Regel von den Patienten innerhalb von 5 min beantwortet und auch vom nichtärztlichen Personal rasch ausgewertet werden können [71].

Ein nicht zu unterschätzendes Vehikel, mit dem gefährdeten Patienten ein langfristiges stabiles und vertrauensvolles Arbeitsbündnis zu schaffen, sind einfache therapeutische Optionen: Oft reichen schon einfache verhaltenstherapeutische Maßnahmen wie die Verordnung von Bewegungstrainingsprogrammen, Diätberatungen, unterschiedliche Entspannungsverfahren und die Empfehlung für Sportgruppen und Vereine, um dem Patienten zu helfen. Geduldiges Zuhören, Akzeptanz von Beschwerden und Ängsten und ernsthaftes Eingehen auf Beschwerdeschilderungen sowie verständliche Erläuterung von Befunden sind sehr oft ausreichende Gesprächstechniken, die den Patienten deutliche Entlastung bringen und die Verarbeitung der Erkrankung fördern. Zeitlich begrenzte emotional unterstützende Gespräche fördern ein langfristiges vertrauensvolles Arbeitsbündnis. Bei Vorliegen schwerer psychischer Komorbiditäten, beispielsweise schweren depressiven Störungen, Persönlichkeitsstörungen oder ausgeprägten Suchterkrankungen, sollte die Überweisung zum fachärztlichen Kollegen erfolgen [71].

5.2. Umsetzung in der akutklinischen Versorgung

Häufig werden psychische Störungen bei kardiologischen Patienten in der akutklinischen Versorgung nicht erkannt oder nur unzureichend behandelt. Ein psychosomatischer oder psychiatrischer Konsiliardienst steht in der Regel nur in Universitätskliniken (und auch hier nur eingeschränkt) und einzelnen Schwerpunktkrankenhäusern zur Verfügung. Curricula zur Erwerbung einer psychokardiologischen Kompetenz im Rahmen der Weiterbildung zum kardiologischen Facharzt existieren nicht. Bei der Umsetzung psychokardiologischen Wissens in die akutklinische Versorgung sollten vorrangig die folgenden Ziele verfolgt werden:

1. Erkennen psychischer und psychosomatischer Störungen und Probleme auch bei komplexen kardiologischen Krankheitsbildern (*diagnostische Kompetenz*),
2. begrenzte Gesprächsangebote, z. B. bei Visite, im Aufklärungsgespräch, im Abschlussgespräch, zur Unter-

stützung bei der Krankheitsbewältigung, in Krisensituationen und zur Information und Beratung, auch unter Einbeziehung von Partnern und Familienangehörigen (*kommunikative Kompetenz*),

3. Indikationsstellung und Überweisung in ambulante oder stationäre Fachpsychotherapie bzw. die Indikation für ein psychosomatisches Konsil (*kompetente Differenzialindikationsstellung*).

5.3. Umsetzung in der stationären und ambulanten Rehabilitation

Zu Beginn einer kardiologischen Rehabilitation sollte routinemäßig ein validiertes psychodiagnostisches Screening durchgeführt werden, da nahezu jeder 4. Patient nach einem Myokardinfarkt Zeichen einer schweren Angststörung und/oder Depression aufweist. Bei positivem Befund (HADS-Depressionsscore >8, HADS-Angstscore >10) ist ein psychodiagnostisches Interview im Rahmen eines Einzelgesprächs indiziert. Um bei ca. 10% aller Postinfarktpatienten die Indikation einer erforderlichen längerfristigen psychotherapeutischen Behandlung zu untermauern, ist der Einsatz des Beck-Depressions-Inventars bzw. STAI-Fragebogens (State-Trait-Angstinventar) empfehlenswert. Im Rahmen der Stressbewältigung und Krankheitsverarbeitung sollten Angebote wie autogenes Training oder progressive Muskelentspannung nach Jacobson obligat sein

Da neben den psychologischen auch psychoedukative Maßnahmen als Hilfe zur Krankheitsverarbeitung, zur Reduktion der Risikofaktoren und zur Verbesserung der Lebensqualität fester Bestandteil der Rehabilitation sein sollten, ist ein Stellenschlüssel von einem Psychologen auf 40 Patienten wünschenswert. Dieses erfordert die obligatorische multidisziplinäre Kooperation aus Psychologen, Sozialarbeitern und Internisten/Kardiologen. Der von den Leistungsträgern zurzeit gültige Stellenschlüssel beträgt 1:80. Ist bei schweren und anhaltenden Depressionen bzw. Angststörungen eine medikamentöse Therapie indiziert, ist die Hinzuziehung eines Facharztes für Psychosomatik oder Psychiatrie zu erwägen.

6. Zusammenfassende Empfehlungen

1. Niedrige Sozialschicht, mangelnde soziale Unterstützung und eine depressive Symptomatik sind unabhängige Prädiktoren für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung. Der Effekt ist bei Männern stärker als bei Frauen. Diese Parameter sollten im klinischen Alltag in der Risikoabschätzung bei Männern über 45 Jahre regelmäßig berücksichtigt werden. Empfehlung für die Bewertung der Faktoren als ätiologische Prädiktoren für die Vorhersage einer koronaren Herzerkrankung: I A. Notwendigkeit eines Depressionsscreenings: I A.
2. Aufgrund der begrenzten Datenlage ist eine routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK nur dann indiziert, wenn gleichzeitig mindestens ein weiterer somatischer oder verhaltensbezogener Risikofaktor vorliegt oder wenn das Risikomerkmals an sich krankheitswertig ist wie etwa bei einer Depression. Empfehlung für routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK: IIa B.
3. In der Prähospitalphase eines akuten Infarktes haben psychologische Faktoren bei der Verzögerung einer rechtzeitigen Therapieeinleitung eine entscheidende Bedeutung („Entscheidungsverhalten“). Forschungsanstrengungen sind nötig, um die Gründe, die zu einem verzögernden Patientenverhalten führen, besser zu verstehen und dieses Wissen in Präventionskonzepten umzusetzen. Empfehlung für die Bewertung der Notwendigkeit zur Einbeziehung psychologischer Faktoren in die Bewertung von zeitverzögernden Faktoren in der Prähospitalphase: I A; Umsetzung in ein Präventionskonzept: II B.
4. In der Sekundärprävention der KHK haben multimodale Therapieangebote (inklusive Wissensvermittlung, Sport- und Bewegungstherapie; Einzel- oder Gruppengespräche) zur Reduktion psychosozialer Risikofaktoren einen gesicherten Effekt auf das somatische

Risikoprofil, die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

Empfehlung für routinemäßige Behandlung psychosozialer Belastungsfaktoren in der Sekundärprävention der KHK: I A.

5. Depressive Zustände bei der koronaren Herzerkrankung (besonders gut untersucht bei der sog. *Postinfarktdepression*) minimieren die Lebensqualität der Betroffenen erheblich, sind mit inadäquatem Patientenverhalten assoziiert und haben häufig einen malignen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Betroffenen Patienten sollten als Therapie fokussierte psychotherapeutische Verfahren und/oder eine pharmakologische antidepressive Behandlung angeboten werden. Während der Nutzen dieser Verfahren für die Verbesserung der Lebensqualität unstrittig ist, konnte eine Reduktion des koronaren Mortalitätsrisikos bislang nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Hinweise für einen Nutzen der pharmakologischen Behandlung der Postinfarktdepression liegen bislang nur für diejenigen Patienten vor, bei denen eine mittelschwere oder schwere depressive Episode bereits vor dem akuten Koronarsyndrom begonnen hatte oder die eine schwere depressive Symptomatik aufweisen. Auch außerhalb der akuten Postinfarktphase profitieren Koronarpatienten mit einer komorbiden Depression wahrscheinlich nur dann von einer pharmakologischen Behandlung, wenn eine ausgeprägte und rezidivierende Störung vorliegt. Substanzen aus der Gruppe der selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRIs) werden als Medikamente der 1. Wahl angesehen.

Empfehlung für antidepressive pharmakologische Behandlung einer Sekundärprävention der KHK: IIa B (psychotherapeutische Behandlung: IIa C).

6. Bei Patienten nach Herzoperation oder -transplantation ist der negative Einfluss von Depression, posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) und protraumiertem Durchgangssyndrom auf die Lebensqualität und teilweise auch die Lebenserwartung klar belegt. Daher sollte sowohl in der Operationsvorbereitung als auch in der Re-

habilitation ein entsprechendes Screening durchgeführt werden, um diese Komorbidität zu erkennen und den Patienten entsprechend führen zu können.

7. Das Ausmaß an affektiven Störungen, die Patienten mit ICD im Verlauf der Erkrankung vor und nach der ICD-Implantation erleiden, ist klinisch bedeutsam. Für ICD-Patienten betreuende Kardiologen sollte es obligat sein, die spezifischen psychosozialen Aspekte der ICD-Technologie zu kennen; diese Aspekte in die Patientenführung und -betreuung zu integrieren (insbesondere im Erstgespräch und nachfolgenden Routineuntersuchungen) sowie die Fähigkeiten zu besitzen, krankheitswertige negative Affekte und Krisen bei ICD-Patienten zu erkennen und ansprechen zu können. Bei schwerwiegenden persistierenden komorbiden Angststörungen sollten Psychotherapeuten (bevorzugt mit verhaltenstherapeutischer Ausbildung) hinzugezogen werden – allerdings ist die Evidenz für eine Empfehlung spezifischer Psychotherapieverfahren bei ICD-Patienten gegenwärtig nicht hoch. Empfehlung für die Notwendigkeit zur Diagnosestellung psychologischer Belastungsfaktoren und krankheitsbezogener Lebensqualität in die Bewertung von Therapieverläufen von ICD-Patienten: I A; Empfehlung für eine spezifische anxiolytische bzw. antidepressive psychotherapeutische Behandlung von ICD-Trägern: IIb C.
8. Trotz hoher Prävalenzraten, Kosten und erheblichem Leidensdruck wird die Depressivität herzinsuffizienter Patienten in der Regelversorgung häufig weder erkannt noch behandelt. Bei Herzinsuffizienzpatienten sollte eine Steigerung der Lebensqualität primäres Ziel der Intervention sein und nicht nur als Begleiteffekt anderer Interventionsstrategien betrachtet werden. Die Therapie der depressiven Komorbidität bei herzinsuffizienten Patienten ist bislang wenig evidenzbasiert. Empfehlung für eine antidepressive Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz und entsprechender psychischer Komorbidität: IIb B.

7. Vorgesehener Termin des „Updates“ des Positionspapiers

In Anbetracht der raschen wissenschaftlichen Entwicklung des Faches ist eine kontinuierliche Überprüfung der dargestellten Inhalte erforderlich. Gegenwärtig werden randomisierte Therapiestudien zur Beeinflussung von depressiven Stimmungslagen bei Koronarpatienten und bei Herzinsuffizienzpatienten durchgeführt, deren Ergebnisse in ca. 3 Jahren vorliegen werden. Erwartet werden auch relevante Ergebnisse in weiteren Teilbereichen der Kardiologie (z. B. bei Patienten mit Vorhofflimmern) und Einsichten durch neue psychopathologische Konzepte (hier v. a.: Typ D [72]). Die Gültigkeit des Positionspapiers endet im März 2011. Danach ist eine Überarbeitung vorgesehen.

8. Anhang: Erklärung über Unabhängigkeit

Die Expertengruppe hat die vorliegende Arbeit ohne finanzielle Unterstützung und wissenschaftliche Informationen durch Dritte durchgeführt. Kooperationen mit möglichen industriellen Partnern haben nicht stattgefunden. Die Endredaktion des Papiers wurde durch Florian Lederbogen, Heinz Völler und K.-H. Ladwig realisiert.

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Jordan J, Bardé B, Zeiher AM ((2007) Contributions toward evidence-based psychocardiology. A systematic review of the literature. American Psychological Association, Washington
2. Kop WJ (2003) The integration of cardiovascular behavioural medicine and psychoneuroimmunology: new developments based on converging research fields. *Brain Behav Immun* 17: 233–237
3. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW et al. (2005) The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice. *J Am Coll Cardiol* 45: 637–651
4. Rugulies R, Siegrist J (2002) Soziologische Aspekte der Entstehung und des Verlaufs der koronaren Herzkrankheit. Soziale Ungleichverteilung der Erkrankung und chronische Distress-Erfahrungen im Erwerbsleben. J Jordan, B Bardé, AM Zeiher (Hrsg). Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
5. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S et al. (2004) INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11,119 cases and 13,648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 953–962

6. Myrtek M (2000) Das Typ-A Verhaltensmuster und Hostility als eigenständiger psychosozialer Risikofaktor der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM (Hrsg) Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
7. Rugulies R (2002) Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 23: 51–61
8. Wulsin LR, Singal BM (2003) Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med* 65: 259–267
9. Ladwig KH, Erazo N, Rugulies R (2004) Depression, Angst und Vitale Erschöpfung vor Ausbruch der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM (Hrsg) Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
10. Hank P, Mittag O (2003) Zur Bedeutung von Ärger und Ärgerausdruck für die Entstehung der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM (Hrsg) Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
11. Hemingway H, Marmot M (1999) Evidence based cardiology: psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *BMJ* 29(318): 1460–1467
12. Stansfeld SA, Marmot MG (2002) Stress and the heart. Psychosocial pathways to coronary heart disease. BMJ, London
13. Strike PC, Steptoe A (2005) Behavioral and emotional triggers of acute coronary syndromes: a systematic review and critique. *Psychosom Med* 67: 179–186
14. Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ et al. (2006) Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation* 114: 168–182
15. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA et al. (2005) Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosom Med* 67: 869–878
16. Laederach-Hofmann K, Messerli-Buegry N (2004) Brustschmerzen: Panikstörung, Kardiales Syndrom X und Koronare Herzkrankheit. In: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM (Hrsg) Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
17. Krantz DS, Sheps DS, Carney RM, Natelson BH (2000) Effects of mental stress in patients with coronary artery disease: evidence and clinical implications. *JAMA* 283: 1800–1802
18. Herrmann-Lingen C, Buss U (2002) Angst und Depressivität im Verlauf der koronaren Herzkrankheit. Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. J. Jordan, B. Bardé, AM Zeiher (Hrsg). Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
19. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C (2004) Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66: 802–813
20. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA et al. (2004) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66: 814–822
21. Frasure-Smith N, Lesperance F (2000) Coronary artery disease, depression and social support only the beginning. *Eur Heart J* 21: 1043–1045
22. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW (2000) Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med* 160: 2101–2107

23. Gehi A, Haas D, Pipkin S, Whooley MA (2005) Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Arch Intern Med* 165: 2508–2513
24. Rieckmann N, Gerin W, Kronish IM et al. (2006) Course of depressive symptoms and medication adherence after acute coronary syndromes: an electronic medication monitoring study. *J Am Coll Cardiol* 48: 2218–2222
25. Spindler H, Pedersen SS (2005) Posttraumatic stress disorder in the wake of heart disease: prevalence, risk factors, and future research directions. *Psychosom Med* 67: 715–723
26. Rees K, Bennett C, West R et al. (2004) Psychological interventions for coronary heart disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 2. Art. No.: CD002902
27. Dusseldorp E, van Elderen T, Maes S et al. (1999) A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychol* 18: 506–519
28. Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M et al. (2006) Onset of major depression associated with acute coronary syndromes: relationship of onset, major depressive disorder history, and episode severity to sertraline benefit. *Arch Gen Psychiatry* 63: 283–288
29. Lesperance F, Frasure-Smith N, Koszycki D et al. (2007) Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 297: 367–379
30. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. (2002) Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288: 701–709
31. Glassman AH, Rodriguez AI, Shapiro PA (1998) The use of antidepressant drugs in patients with heart disease. *J Clin Psychiatry* 59(10): 16–21
32. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M et al. (2003) Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. *JAMA* 289: 3106–3116
33. Cohen HW, Gibson G, Alderman MH (2000) Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 108: 2–8
34. Hipsley-Cox J, Pringle M, Hammersley V et al. (2001) Antidepressants as risk factor for ischaemic heart disease: case-control study in primary care. *BMJ* 323: 666–669
35. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE (2001) Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation* 104: 1894–1898
36. Pratt LA, Ford DE, Crum RM et al. (1996) Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. Prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation* 94: 3123–3129
37. Ray WA, Meredith S, Thapa PB et al. (2004) Cyclic antidepressants and the risk of sudden cardiac death. *Clin Pharmacol Ther* 75: 234–241
38. Langosch W, Budde HG, Linden W (2003) Psychologische Interventionen zur koronaren Herzkrankheit. Stress-Bewältigung, Entspannungsverfahren, Ornish-Gruppen. In: Jordan J, Bardé B, Zeiher AM (Hrsg) Reihe „Statuskonferenz Psychokardiologie“. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
39. Blumenthal JA, Lott HS, Babyak MA et al. (2003) Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 362: 604–609
40. Köllner V, Gulielmos V, Dill H-M et al. (2002) Verringern minimalinvasive Verfahren die psychische Belastung durch Herzoperationen? *Z Med Psychol* 11: 187–189
41. Burg MM, Benedetto MC, Soufer R (2003) Depressive symptoms and mortality two years after coronary artery bypass graft surgery (CABG) in men. *Psychosom Med* 65: 508–510
42. Connerney I, Shapiro PA, McLaughlin JS et al. (2001) Relation between depression after coronary artery bypass surgery and 12-month outcome: a prospective study. *Lancet* 358: 1766–1771
43. Kapfhammer HP, Rothenhausler HB, Krauseneck T et al. (2004) Posttraumatic stress disorder and health-related quality of life in long-term survivors of acute respiratory distress syndrome. *Am J Psychiatry* 161: 45–52
44. Rothenhausler HB, Grieser B, Nollert G et al. (2005) Psychiatric and psychosocial outcome of cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective 12-month follow-up study. *Gen Hosp Psychiatry* 27: 18–28
45. Andrew MJ, Baker RA, Kneebone AC, Knight JL (2000) Mood state as a predictor of neuropsychological deficits following cardiac surgery. *J Psychosom Res* 48: 537–546
46. Dew MA, Myaskovsky L, DiMartini AF (2004) Onset, timing and risk for depression and anxiety in family caregivers to heart transplant recipients. *Psychol Med* 34: 1065–1082
47. Bunzel B, Laederach-Hofmann K, Wieselthaler GM et al. (2005) Posttraumatic stress disorder after implantation of a mechanical assist device followed by heart transplantation: evaluation of patients and partners. *Transplant Proc* 37: 1365–1368
48. Dew MA, Kormos RL, Roth LH et al. (1999) Early post-transplant medical compliance and mental health predict physical morbidity and mortality one to three years after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 18: 549–562
49. Zipfel S, Schneider A, Wild B et al. (2002) Effect of depressive symptoms on survival after heart transplantation. *Psychosom Med* 64: 740–747
50. Kuschyk J, Haghi D, Borggreffe M et al. (2007) Cardiovascular response to a modern roller coaster ride. *JAMA* 298: 739–741
51. Lampert R, Joska T, Burg MM et al. (2002) Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation* 106: 1800–1805
52. Whang W, Albert CM, Sears SF jr et al. (2005) Depression as a predictor for appropriate shocks among patients with implantable cardioverter-defibrillators: results from the Triggers of Ventricular Arrhythmias (TOVA) study. *J Am Coll Cardiol* 45: 1090–1095
53. Sears SF, Todaro JF, Lewis TS et al. (1999) Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Clin Cardiol* 22: 481–489
54. Ladwig KH, Wirsching CV, Hammerstein A et al. (2004) Anxiety and anxiety management in patients with implanted cardioverter-defibrillators. *Dtsch Med Wochenschr* 129(43): 2311–2315
55. MacMahon KM, Lip GY (2002) Psychological factors in heart failure: a review of the literature. *Arch Intern Med* 11(162): 509–516
56. Rutledge T, Reis VA, Linke SE et al. (2006) Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 48: 1527–1537
57. Riedinger MS, Dracup KA, Brecht ML et al. (2001) Quality of life in patients with heart failure: do gender differences exist? *Heart Lung* 30(2): 105–116
58. Jaagosild P, Dawson NV, Thomas C et al. (1998) Outcomes of acute exacerbation of severe congestive heart failure: quality of life, resource use, and survival. SUPPORT Investigators. The Study to Understand Prognosis and Preferences of Outcomes and Risks of Treatments. *Arch Intern Med* 158(10): 1081–1089
59. Bouvy ML, Heerdkink ER, Laufkens HG, Hoes AW (2003) Predicting mortality in patients with heart failure: a pragmatic approach. *Heart* 89: 605–609
60. Cohn JN, Tognoni GA (2001) randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 345(23): 1667–1675
61. Juenger J, Schellberg D, Kraemer S et al. (2002) Health related quality of life in patients with congestive heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. *Heart* 87: 235–241
62. Sulzbach-Hoke LM, Kagan S, Craig K (1997) Weighting behaviour and symptom distress of clinic patients with CHF. *Medsurg Nurs* 6: 288–293
63. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C et al. (1995) A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 333(18): 1190–1195
64. Krumholz HM, Butler J, Miller J et al. (1998) Prognostic importance of emotional support for elderly patients hospitalized with heart failure. *Circulation* 97: 958–964
65. O'Connor CM, Joynt KE (2004) Depression: Are we ignoring an important comorbidity in heart failure? *J Am Coll Cardiol* 43: 1550–1552
66. Sullivan M, Simon G, Spertus J, Russo J (2002) Depression-related costs in heart failure care. *Arch Intern Med* 162: 1860–1866
67. Juenger J, Schellberg D, Müller-Tasch TH et al. (2005) Depression increasingly predicts mortality in the course of congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 7: 261–267
68. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM (2004) Why is depression bad for the failing heart? A review of the mechanistic relationship between depression and heart failure. *J Card Fail* 10: 258–271
69. Lane DA, Chong AY, Lip GY (2005) Psychological interventions for depression in heart failure. *Cochrane Database Systematic Reviews* CD003329
70. Whooley MA, Simon GE (2000) Managing depression in medical outpatients. *N Engl J Med* 343: 1942–1950
71. Albus C, Jordan J, Herrmann-Lingen C (2004) Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease—recommendations for clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11: 75–79
72. Denollet J, Sys SU, Stroobant N et al. (1996) Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 347: 417–421