

Kardiologie 2013 · 7:7–27
DOI 10.1007/s12181-012-0478-8
Online publiziert: 14. Februar 2013
© Deutsche Gesellschaft für Kardiologie -
Herz- und Kreislaufforschung e.V.
Published by Springer-Verlag Berlin Heidelberg -
all rights reserved 2013

K.-H. Ladwig^{1,2} · F. Lederbogen³ · C. Albus⁴ · C. Angermann⁵ · M. Borggrefe⁶ ·
D. Fischer⁷ · K. Fritzsche⁸ · M. Haass⁹ · J. Jordan¹⁰ · J. Jünger¹¹ · I. Kindermann¹² ·
V. Köllner¹³ · B. Kuhn¹⁴ · M. Scherer¹⁵ · M. Seyfarth¹⁶ · H. Völler¹⁷ · C. Waller¹⁸ ·
C. Herrmann-Lingen¹⁹

¹ Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt, Institut für Epidemiologie-2, Helmholtz-Zentrum München, Neuherberg; ² Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinikum Rechts der Isar der TU München, München; ³ Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Universität Heidelberg, Medizinische Fakultät Mannheim, Mannheim; ⁴ Klinik und Poliklinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Köln, Köln; ⁵ Deutsches Zentrum für Herzinsuffizienz, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg; ⁶ I. Medizinische Klinik für Kardiologie, Angiologie, Pneumologie, Internistische Intensivmedizin und Hämostaseologie, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim; ⁷ Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar, Homburg/Saar; ⁸ Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg; ⁹ Innere Medizin II: Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Theresienkrankenhaus und St. Hedwig-Klinik, Mannheim, Mannheim; ¹⁰ Herz-, Thorax- und Rheumazentrum, Abteilung für Psychokardiologie, Kerckhoff Klinik, Bad Nauheim, Bad Nauheim; ¹¹ Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Psychosomatik, Universität Heidelberg, Heidelberg; ¹² Innere Medizin III (Kardiologie/Angiologie und Internistische Intensivmedizin), Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar, Homburg/Saar; ¹³ Medizinische Fakultät, Universität des Saarlandes, Blieskastel, Blieskastel; ¹⁴ Fachpraxis für Innere Medizin, Kardiologie, Angiologie und Notfallmedizin, Heidelberg, Heidelberg; ¹⁵ Institut für Allgemeinmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg; ¹⁶ Medizinische Klinik 3 (Kardiologie), Helios-Klinikum Wuppertal-Herzzentrum, Universität Witten/Herdecke, Wuppertal; ¹⁷ Fachklinik für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie, Klinik am See, Rüdersdorf, Rüdersdorf; ¹⁸ Abteilung Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm; ¹⁹ Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

Positionspapier zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie

Update 2013

Positionspapier zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie

Dieses DGK-Positionspapier wurde konsentiert durch das Deutsche Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM) sowie die Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM), die Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (DGPR) und die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN).

1. Präambel

Dieses *Positionspapier* ist eine aktualisierte Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) zu psychosozialen Aspekten in der Kardiologie, die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten, Psychotherapeuten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Es werden aktuelle relevante Studien herangezogen, gelöste Fragen beantwortet und ungelöste aufgezeigt. Bei diagnostischen und therapeutischen

Fragestellungen werden Empfehlungen gegeben. 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.

Die Autoren K.-H. Ladwig und F. Lederbogen haben zu gleichen Teilen zu der Arbeit beigetragen.

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 den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme.
 - a) Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme.
 - 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) Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung.

Für diagnosebezogene Einschätzungen der Evidenz wurden veröffentlichte große prospektive Bevölkerungsstudien mit einbezogen.

2. Einleitung¹

Psychosoziale Belastungsfaktoren wie Depression, Angst oder niedriger sozialer Status sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko und einem ungünstigeren Verlauf nach Krankheitsbeginn verbunden. Aufgrund der vorhandenen Evidenzlage sowie der gesellschaftspolitischen Relevanz sind die Fak-

toren nicht nur zunehmend in das Bewusstsein von Leistungserbringern (Kardiologen, Hausärzten) 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 auf die für psychosoziale Fragestellungen in der Kardiologie relevanten Themen bzw. auf die Bereiche, in denen gegenwärtig eine kritische Masse umsetzungsrelevanter psychokardiologischer 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, wird auf die entsprechenden Quellen verwiesen.

3. Methodik

Das vorliegende Positionspapier ist eine Aktualisierung und Weiterentwicklung des 2008 publizierten „Positionspapiers zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie“ der DGK. Die Klinische Kommission der DGK hat 2011 einer Überarbeitung zugestimmt, weil das Fachgebiet sich in den letzten Jahren rasant weiterentwickelt hat und die Akzeptanz psychosozialer Faktoren im Alltag der kardiologischen Patientenversorgung deutlich gewachsen ist. Der Kreis der Autoren wurde vergrößert, allgemeine Aspekte eingefügt und das Wissen in allen Abschnitten auf den heutigen Stand gebracht. Bei den beteiligten Experten bestand Übereinstimmung, dass zum gegen-

wärtigen Zeitpunkt empirische Erkenntnisse und klinisches Wissen zu psychosozialen Fragestellungen insbesondere bei der koronaren Herzerkrankung, Herzrhythmusstörungen und der Herzinsuffizienz vorhanden sind.

4. Allgemeine Aspekte

4.1. Geschlechtseffekte

Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sind die häufigste Todesursache bei Männern und Frauen, wobei die kardiovaskuläre Mortalitätsrate bei Frauen höher ist als bei Männern. Allerdings ist das Manifestationsalter bei Frauen deutlich höher als bei Männern. Die Inzidenz steigt nach der Menopause zunächst moderat, in den hohen Altersgruppen (ab 75 Jahre) dann exponentiell an. Dieser ausgeprägte Alterseffekt hat Auswirkungen auf die wissenschaftliche Datenlage zur geschlechtsspezifischen prognostischen Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren. Die meisten großen prospektiven Bevölkerungsstudien untersuchen die lebensgeschichtlich mittleren und frühen hohen Lebensabschnitte (typischerweise in Altersgruppen zwischen 35 und maximal 75 Jahren), in denen die relativ geringen Raten fataler Ereignisse bei Frauen häufig nicht ausreichen, Effekte zu messen. Daher wird die Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren bei Frauen eher unterschätzt. Einen bedeutenden Beitrag zur psychosozialen Risikokonstellation bei Frauen hat die Stockholm Women's Heart Study [1] geleistet, die bei Frauen kardiovaskuläre Risiken aus familiären bzw. partnerschaftlichen Belastungen sowie aus der Mehrfachbelastung durch Berufstätigkeit und familiäre Rolle belegen konnte (s. [2]).

Auch hinsichtlich der Wahrnehmung und Wiedergabe von Beschwerden bestehen geschlechtsspezifische Besonderheiten. Die interozeptive Wahrnehmung von Beschwerden, auch von Brustschmerzen, ist bei Frauen generell ausgeprägter bzw. Frauen weisen in allen Altersgruppen eine höhere Bereitschaft auf, Beschwerden zu berichten [3]. Zwar liegen den Beschwerden in diesen Fällen relativ häufig psychische Störungen zugrunde; es besteht aber die Gefahr, dass im Versor-

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

K.-H. Ladwig · F. Lederbogen · C. Albus · C. Angermann · M. Borggrefe · D. Fischer · K. Fritzsche · M. Haass · J. Jordan · J. Jünger · I. Kindermann · V. Köllner · B. Kuhn · M. Scherer · M. Seyfarth · H. Völler · C. Waller · C. Herrmann-Lingen

Positionspapier zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie. Update 2013

Zusammenfassung

Hintergrund. Die rasche Weiterentwicklung der psychokardiologischen Forschung, aber auch die wachsende Verankerung psychosozialer Fragestellungen im klinischen Alltag haben die Klinische Kommission der DGK bewogen, einer Aktualisierung und Weiterentwicklung des 2008 erstmals publizierten Positionspapiers zur Bedeutung psychosozialer Faktoren in der Kardiologie zuzustimmen.

Methoden. Der Kreis der Autoren wurde vergrößert, allgemeine Aspekte eingefügt und das Wissen in allen Abschnitten auf den heutigen Stand gebracht. Schwerpunkte der Empfehlungen sind die koronare Herzerkrankung, Herzrhythmusstörungen und die Herzinsuffizienz, da hier der Stand der empirischen Evidenz und des klinischen Wissens zu psychosozialen Fragestellungen am weitesten entwickelt ist. Berücksichtigt wurden bei den Empfehlungen Besonderheiten von Frauen und Männern, Unterschiede bzgl. der Lebensspanne, Einflüsse auf die kognitive Leistungsfähigkeit und die interaktive synergistische Bedeutung klassischer Risikofaktoren bei affektiver Komorbidität.

Ergebnisse. Eine I-A-Empfehlung (Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A) wurde vergeben für die Anforderung, psychosoziale Risikofaktoren bei der

Einschätzung des KHK-Risikos zu berücksichtigen, die als unabhängige ätiologische und prognostische Risikofaktoren für das Auftreten der koronaren Herzerkrankung (KHK) und für Komplikationen im Behandlungsverlauf der KHK bedeutsam sind. Ferner für die Empfehlung, Patienten mit Herzoperationen von einem interdisziplinären Team zu betreuen, in dem die Möglichkeit besteht, auf psychosoziale Aspekte einzugehen, da bei diesen Patienten komorbide psychische Störungen wie Depressivität, Angst und posttraumatische Belastungsstörung häufig und prognostisch ungünstig sind. Eine I-B-Empfehlung wurde vergeben für die Behandlung psychosozialer Risikofaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK, wenn das Risikomerkmale an sich Krankheitswert hat (z. B. Depression) oder die Behandlung klassischer Risikofaktoren erschwert ist. Eine antidepressive Pharmakotherapie soll Patienten nach akutem Koronarsyndrom sowie in der Phase der chronischen KHK angeboten werden, die an einer mindestens mittelschweren rezidivierenden depressiven Störung leiden. Dabei sollen vorzugsweise Substanzen aus der Gruppe der selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) zum Einsatz kommen. Bei der lang-

fristigen ärztlichen Begleitung von ICD-Patienten sollen die psychosozialen Folgen der ICD-Technologie beachtet und insbesondere relevante Affektstörungen sowie Krisen bei ICD-Patienten erkannt und fachgerecht behandelt werden.

Schlussfolgerungen. Das Positionspapier formuliert konkrete Anwendungsfelder mit hoher Priorität für die Einbeziehung psychosozialer Faktoren in die kardiologische Praxis, die eine leitlinienkonforme Evidenz aufweisen. Trotz deutlicher Fortschritte seit der Erstveröffentlichung des Positionspapiers existieren weiterhin Forschungsdefizite für die Bewertung der Wirksamkeit psychotherapeutischer und psychopharmakologischer Konzepte bei kardialen Patienten. Curricula für die Vermittlung von (psycho-)diagnostischer, kommunikativer und differenzialdiagnostischer Kompetenz müssen rasch entwickelt werden, um eine Transmission des aktuellen Wissensstands in die Alltagspraxis zu ermöglichen.

Schlüsselwörter

Depression · Angst · Posttraumatische Belastungsstörung · Psychotherapie · Psychopharmakologie

Position paper on the significance of psychosocial factors in cardiology. Update 2013

Abstract

Background. The rapid progress of psychosomatic research in cardiology and also the increasing impact of psychosocial issues in the clinical daily routine have prompted the Clinical Commission of the German Heart Society (DGK) to agree to an update of the first state of the art paper on this issue which was originally released in 2008.

Methods. The circle of experts was increased, general aspects were implemented and the state of the art was updated. Particular emphasis was dedicated to coronary heart diseases (CHD), heart rhythm diseases and heart failure because to date the evidence-based clinical knowledge is most advanced in these particular areas. Differences between men and women and over the life span were considered in the recommendations as were influences of cognitive capability and the interactive and synergistic impact of classical somatic risk factors on the affective comorbidity in heart disease patients.

Results. A IA recommendation (recommendation grade I and evidence grade A) was given for the

need to consider psychosocial risk factors in the estimation of coronary risks as etiological and prognostic risk factors. Furthermore, for the recommendation to routinely integrate psychosocial patient management into the care of heart surgery patients because in these patients, comorbid affective disorders (e.g. depression, anxiety and post-traumatic stress disorder) are highly prevalent and often have a malignant prognosis. A IB recommendation was given for the treatment of psychosocial risk factors aiming to prevent the onset of CHD, particularly if the psychosocial risk factor is harmful in itself (e.g. depression) or constrains the treatment of the somatic risk factors. Patients with acute and chronic CHD should be offered anti-depressive medication if these patients suffer from medium to severe states of depression and in this case medication with selective reuptake inhibitors should be given. In the long-term course of treatment with implanted cardioverter defibrillators (ICDs) a subjective health technology assessment is warranted. In particular, the likelihood of affective comorbidities

and the onset of psychological crises should be carefully considered.

Conclusions. The present state of the art paper presents an update of current empirical evidence in psychocardiology. The paper provides evidence-based recommendations for the integration of psychosocial factors into cardiological practice and highlights areas of high priority. The evidence for estimating the efficiency for psychotherapeutic and psychopharmacological interventions has increased substantially since the first release of the policy document but is, however, still weak. There remains an urgent need to establish curricula for physician competence in psychodiagnosis, communication and referral to ensure that current psychocardiac knowledge is translated into the daily routine.

Keywords

Depression · Anxiety · Post-traumatic stress disorder · Psychotherapy · Psychopharmacology

gungsalltag ischämische Herzbeschwerden bei Frauen eher als bei Männern als funktionell/psychogen fehlgedeutet werden. Auch wenn eine organische Herzkrankung vorliegt, klagen Frauen im Durchschnitt stärker als Männer über psychische und körperliche Symptome [4]. In den letzten Jahren wurde die Bedeutung der Stresskardiomyopathie erkannt, die überwiegend bei Frauen beobachtet wird und ihren Auslöser oft in psychischen Ausnahmesituationen hat [5].

Bei der Therapie psychosozialer Aspekte von Herzkrankheiten profitieren Frauen von anderen Interventionen als Männer. Erst in jüngster Zeit wurde für Frauen mit koronarer Herzkrankheit (KHK) der günstige Effekt einer Psychotherapie auf die kardiale Ereignisrate belegt [6, 7]. Frauen scheinen dagegen in geschlechtsgemischten Psychotherapiegruppen im Gegensatz zu Männern kaum zu profitieren (vgl. [8]).

- *Es besteht die Gefahr, dass bei Frauen ischämische Herzbeschwerden häufiger als funktionell fehlgedeutet werden. Bei der Therapie psychosozialer Aspekte profitieren Frauen von anderen Interventionen als Männer.*

4.2. Partnerschaft und soziale Unterstützung

Soziale Unterstützung ist ein protektiver Faktor, der sowohl in der Prävention als auch im Verlauf der koronaren Herzkrankung zum Tragen kommt. Eine gute partnerschaftliche Beziehung spielt dabei eine wichtige Rolle. Umgekehrt stellt mangelnde soziale Unterstützung einen Risikofaktor für nachfolgende Mortalität dar: In einer Metaanalyse kamen Barth et al. [9] zu dem Ergebnis, dass dieser Faktor (auch nach Kontrolle der somatischen Risikofaktoren) einen signifikanten und substanziellen Einfluss auf die Gesamtmortalität besitzt (Hazard Ratio 1,59; 95%-Konfidenzintervall 1,21–2,08). Ebenfalls ist das Auseinanderbrechen einer langandauernden Partnerschaft durch den Tod eines Partners ein Risikofaktor (mehr für Männer als für Frauen). Dies wurde durch die klassische Broken-heart-Studie von Parkes et al. [10] erstmals nachgewiesen und durch nachfolgende Studien bestätigt. Ein erhöhtes Mortalitätsri-

siko existiert nicht nur für die folgenden Monate, sondern auch in den Tagen, die unmittelbar dem Ereignis folgen [11].

Gelegentlich wird die Einbeziehung von Partnern in Interventionsprogramme für Herzpatienten empfohlen, um den Patienten emotional zu stützen und bei der Krankheitsbewältigung zur Seite zu stehen (durch Erinnerung an gesunde Lebensführung, Einnahme von Medikamenten, kardiologische Kontrolluntersuchungen etc.). Ziel ist dabei, vorhandene Ressourcen zu nutzen und zu stärken, andererseits dysfunktionale Beziehungsmuster zu vermindern. Über die Wirksamkeit solcher paar- und familienfokussierten Interventionen liegen jedoch erst wenige Daten vor.

Andererseits kann eine langandauernde Lebensgemeinschaft auch zu gleichem ungesunden Lebensgewohnheiten (wie Rauchen und Alkoholkonsum) führen [12]. Zu beachten ist ferner, dass die Partner von Herzpatienten durch das Krankheitsgeschehen häufig verunsichert und hilflos sind und – wie dies beispielsweise bei ICD-Patienten (ICD implantierbarer Kardioverter/Defibrillator) gezeigt wurde – nicht selten höhere Angst- und Depressionswerte als die Patienten selbst aufweisen [13]. Es ist naheliegend, dass sich die Partner in einer solchen Konstellation durch eine abwehrend-angstbesetzte Kommunikation gegenseitig negativ beeinflussen [14]. Die partnerschaftliche Betreuung („care giving“) von an einer Krebserkrankung leidenden Angehörigen wurde kürzlich als kardiovaskulärer Risikofaktor identifiziert [15].

4.3. Altersspezifische Aspekte/Lebensspanne

Herzkrankungen betreffen Menschen verschiedener Altersgruppen in unterschiedlicher Weise. Aufgrund der teilweise erheblich verbesserten Prognose erreicht ein zunehmender Anteil von Kindern und Jugendlichen mit angeborenen Herzfehlern das Erwachsenenalter. Bei diesen Patienten sind besondere psychosoziale Aspekte zu beachten, beispielsweise die höhere Prävalenz von Depression und Angststörungen [16] oder die Entwicklungsstörungen nach komplexen Operationen im Kindesalter [17]. Um

den Übergang der jugendlichen Patienten ins Erwachsenenalter zu verbessern, sind Zentren für Jugendliche hilfreich, in denen der Wechsel dieser Patienten aus der Familie in die selbständige Lebensführung begleitet wird. Die Leitlinien der amerikanischen Herz-Kreislauf-Gesellschaft empfehlen, dass dieser Prozess im Alter von 12 Jahren beginnen sollte [18].

Im mittleren Erwachsenenalter sind häufig psychosoziale Interventionen zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikoverhaltens sowie zur beruflichen Reintegration von Bedeutung. Im höheren Alter treten Umgang mit reduzierter Leistungsfähigkeit und nachlassenden kognitiven Ressourcen in den Vordergrund; gleichzeitig finden sich öfter chronische Herzkrankungen, die – u. U. hinsichtlich der Prognose vergleichbar einer fortgeschrittenen Tumorerkrankung – vom behandelnden Arzt ein palliatives Management erfordern.

- *Bei chronischen Herzkrankungen des alten Menschen ist nicht selten ein palliativer Behandlungsansatz sinnvoll.*

Evidenz aus Querschnitts- und Kohortenstudien legt nahe, dass frühe psychosoziale Einflüsse über große Abschnitte der Lebensspanne wirksam sind und im Längsschnitt die Entwicklung und die Prognose von Herzkrankungen in bedeutsamer Weise beeinflussen. So scheinen Mangelzustände und Stressoren in utero sowie in der frühen Kindheit das Risiko für kardiale Ereignisse zu determinieren, die erst Jahrzehnte später eintreten [19]. Belastende Lebensereignisse in Kindheit, Jugend und jungem Erwachsenenalter wurden mit erhöhter KHK-Inzidenz in späteren Lebensdekaden in Verbindung gebracht [20].

4.4. Kognitive Störungen und Demenz

Störungen der Kognition treten bei Patienten mit kardialen Erkrankungen in ca. 25–50% der Fälle [21, 22, 23] auf. Insbesondere Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz oder nach offener Herzoperation zeigen mitunter eine deutlich verminderte Verarbeitungsgeschwindigkeit und Gedächtnisdefizite [24]. Beeinträchtigungen alltagsrelevanter höherer kog-

Tab. 1 Interventionen in Abhängigkeit von den Stadien des Veränderungsprozesses

Phase	Beschreibung	Mögliche Intervention
Pre-Contemplation	Stadium der Sorglosigkeit, kein Problembewusstsein vorhanden	Erzeugen von Dissonanz, z. B. durch individuell begründete Empfehlung, mit dem Rauchen aufzuhören oder Gewicht zu reduzieren
Contemplation	Stadium der Bewusstwerdung, Problem wahrnehmen, erste Kosten-Nutzen-Rechnung einer Veränderung	Motivierende Gesprächsführung, Psychoedukation
Preparation	Vorbereitung, erste Schritte in Richtung des gewünschten Verhaltens, Alternativen wahrnehmen, Veränderungen planen	Motivierende Gesprächsführung, Psychoedukation, Verhaltensplan aufstellen, in kleinen Schritten Veränderung planen, konkrete Hilfen anbieten, ggf. Anmeldung zu entsprechenden Programmen
Action	Alternatives Verhalten einsetzen	Aus der Verhaltenstherapie abgeleitete Kurzintervention, Raucherentwöhnungskurs, Bewegungsprogramm, Patient soll im Zielverhalten bestärkt werden, Nachfragen nach Problemen bei der Umsetzung
Maintenance	Veränderungen halten länger als 6 Monate an	Nachfragen, Anerkennung, Verstärkung, mögliche Probleme eruieren Möglichkeit des Rückfalls und Strategien hierfür sollten frühzeitig angesprochen werden, Angebot, wieder mit dem Arzt Kontakt aufzunehmen

nitiver Funktionen und Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen fallen in der direkten Interaktion mit dem Patienten zunächst wenig auf, da die Patienten diese Defizite im Gespräch kompensieren können. Kommunikations- und Verständnisschwierigkeiten sowie Adhärenzprobleme sollten dann aber Anlass geben, gezielt nach kognitiven Defiziten zu suchen. Patienten mit kardialen Erkrankungen, insbesondere ältere Patienten mit Herzinsuffizienz, haben darüber hinaus ein 1,8-fach erhöhtes Demenzrisiko [25].

- *Kommunikations- und Adhärenzprobleme beim älteren Patienten sollten Anlass geben, nach kognitiven Defiziten im Rahmen einer Demenz zu suchen.*

Als Ursache dieser kognitiven Defizite werden kardiale, zerebrovaskuläre sowie auch weitere organische und psychosoziale Faktoren diskutiert. Insgesamt ist von einer multifaktoriellen Ätiopathogenese auszugehen. In ihrer Folge kann es zu einer Einschränkung der Lebensqualität, längeren Arbeitsunfähigkeitszeiten bis hin zur Berufs- und Erwerbsunfähigkeit und somit zu erheblichen Gesundheitskosten kommen. Kognitive Dysfunktion ist zudem ein unabhängiger Mortalitätsprädiktor [26]. Eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde nach Herztransplantation sowie nach kardialer Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärem Schrittmacher wie auch nach Bewegungstraining berichtet.

4.5. Kommunikation, Adhärenz und Gesundheitsverhalten

Kommunikation

Eine patientenbezogene Gesprächsführung hat positive Effekte auf Patientenzufriedenheit, Adhärenz, Inanspruchnahmeverhalten sowie teilweise auch auf das Behandlungsergebnis [27]. Sie lässt sich durch gezieltes Training verbessern [28].

Wesentliche Elemente einer patientenzentrierten Kommunikation sind [29]:

- **Warten:** Nach eigenen Fragen oder wesentlichen Äußerungen des Patienten Pausen von 1–3 s zulassen.
- **Wiederholen:** Wesentliche Sätze oder Schlüsselwörter der letzten Aussage des Patienten wiederholen.
- **Spiegeln:** Vom Patienten ausgesprochene Emotionen und Stimmungen (z. B. Angst, Unsicherheit) benennen.
- **Zusammenfassen:** Wesentliche Gesprächsabschnitte werden vom Arzt abschließend zusammengefasst, um Verständnis zu signalisieren bzw. Missverständnissen vorzubeugen.

Adhärenz und Gesundheitsverhalten

Das „transtheoretische Modell“ von Prochaska u. DiClemente [30] beschreibt 5 Stadien, die der Prozess der Änderung von Rauchverhalten idealtypischer Weise durchläuft und die ähnlich auch für andere Abhängigkeitserkrankungen gefunden wurden. Analog kann es auch bei weiteren Risikoverhaltensweisen angenommen werden. Der Prozess beginnt bei einem Raucher ohne Änderungsmotivation und führt bis hin zur Aufrecht-

erhaltung des Nichtrauchens. Von außen betrachtet unterscheiden sich die ersten 3 Stadien nicht, hier wird zunächst Änderungsmotivation aufgebaut. Die eigentliche Änderung findet erst im Stadium 4 statt. In den verschiedenen Stadien ist die Anwendung unterschiedlicher Beratungsstrategien sinnvoll (■ Tab. 1).

Frustration entsteht, wenn therapeutische Programme zur Verhaltensmodifikation „mit der Gießkanne“ verteilt werden, wenn also z. B. alle Raucher in einer Rehabilitationsklinik automatisch der Raucherentwöhnungsgruppe zugeteilt werden. Nach dem Stadienmodell würde ein solcher Kurs bei einem Raucher im Stadium der Pre-Contemplation im besten Fall Langeweile und im ungünstigeren Fall offene Ablehnung auslösen, die sich auch auf die übrigen Gruppenmitglieder demotivierend auswirkt. Wenn zunächst das Stadium der Veränderungsmotivation für verschiedene Problemereiche erfragt wird, ist es möglich, Themen zu identifizieren, in denen bereits Veränderungsmotivation besteht, während in anderen Bereichen zunächst Motivation aufgebaut oder verstärkt werden muss. Wenngleich theoretisch gut begründet, hat eine systematische Cochrane-Datenanalyse [31] gezeigt, dass sich stadienbasierte Interventionen, die nach dem transtheoretischen Modell konzipiert waren, in ihrer Wirksamkeit nicht signifikant von nichtmodellgestützten Beratungskonzepten unterscheiden.

4.6. Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität (LQ) hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten zu einem relevanten Verlaufs- und Therapieerfolgsparameter bei Herzpatienten entwickelt. Auch unter dem Druck von Zulassungsbehörden hat sie neben objektiven Endpunkten Bedeutung in der Bewertung insbesondere solcher Behandlungen erlangt, für die ein Prognosevorteil nicht eindeutig gezeigt werden kann oder die mit gravierenden subjektiven Belastungen einhergehen. Frühere Arbeiten, bei denen die LQ kardiologischer Patienten gemessen wurde, zeigten häufig methodische Schwächen. Mittlerweile ist allgemein anerkannt, dass die (gesundheitsbezogene) LQ notwendiger Weise durch das subjektive Urteil des Patienten definiert wird und ein mehrdimensionales Konstrukt darstellt, in das Handlungsfähigkeit und Befinden auf körperlicher, psychischer, sozialer und ggf. zusätzlich kognitiver Ebene eingehen. Die Messung der LQ erfolgt in der Regel mittels Selbstbeurteilungsfragebögen, die entweder krankheitsübergreifend (generisch) oder krankheitsspezifisch jeweils die unterschiedlichen Fähigkeits- und Befindlichkeitsdimensionen auf separaten Scores abbilden und z. T. auch die Bildung von Gesamtscores erlauben. Diverse Übersichtsarbeiten [32, 33, 34, 35] haben diese Verfahren auf ihre metrischen Eigenschaften und ihre Eignung zum Einsatz bei Herzpatienten untersucht. Grundsätzlich sind je nach Fragestellung unterschiedliche Instrumente zur LQ-Messung geeignet. Dabei sollte auf validierte Verfahren mit standardisierter Auswertung zurückgegriffen werden. Zusätzlich ist zu beachten, dass die Verfahren ausreichend spezifisch und änderungssensitiv sind, um die erwarteten Behandlungseffekte adäquat abzubilden. Dies ist bei krankheitsspezifischen Verfahren oft eher der Fall; allerdings ermöglichen generische Instrumente einen besseren Vergleich mit Patienten anderer Diagnosegruppen.

Gegenüber gesunden Vergleichspersonen ist die LQ von Patienten mit Herzerkrankungen häufig eingeschränkt. Maßgeblich hierfür ist v. a. die funktionelle Schwere der Herzerkrankung (z. B. NY-

HA-Klasse, Anzahl von ICD-Schocks), deutlich weniger die objektiven kardialen oder neuroendokrinen Schweregradindikatoren. Daneben geht auch das psychische Befinden, insbesondere die Depressivität, in die Bewertung der LQ ein. Mehrere Studien wiesen nach, dass eingeschränkte LQ einen Prädiktor kardialer Ereignisse darstellt, wobei es sich möglicherweise lediglich um einen Effekt von Krankheits schwere und affektiver Komorbidität handelt, die beide mit LQ und schlechter Prognose einhergehen [36]. Die Effektstärken therapeutischer Maßnahmen auf die LQ von Herzpatienten bleiben häufig hinter den Erwartungen zurück.

5. Psychosoziale Aspekte bei „klassischen“ Herz-Kreislauf-Risikofaktoren

5.1. Bluthochdruck

Die arterielle Hypertonie als eigenständiges Krankheitsbild betrifft in den Industrienationen altersabhängig 10–50% der Gesamtbevölkerung. Akute Stressoren können kurzfristig den Blutdruck erhöhen, beispielsweise beim „Weißkittelhochdruck“, scheinen aber keinen Risikofaktor für die Manifestation einer arteriellen Hypertonie darzustellen. Chronische Stressoren, insbesondere in Kombination mit einer inadäquaten Stressbewältigung, wurden dagegen mit dauerhaft erhöhten Blutdruckwerten in Verbindung gebracht [37]. Dies scheint auch für spezifische psychische Faktoren wie Angst, Depression, Gefühle von unterdrücktem Ärger und Feindseligkeit sowie Alexithymie zu gelten. So identifizierten Jonas et al. [38] Angst und Depression als Prädiktoren für einen 7–16 Jahre später auftretenden, behandlungsbedürftigen Hypertonus. Des Weiteren wurde eine Assoziation der posttraumatischen Belastungsstörungen mit erhöhten systolischen und diastolischen Blutdruckwerten gefunden [39, 40]. Soziale Netzwerkstrukturen scheinen ebenfalls einen Einfluss auf die Manifestation des Bluthochdrucks zu haben: Je geringer diese vorhanden sind, desto höher liegt das Risiko, an einer arteriellen Hypertonie zu erkranken [41]. Schlafstörungen sind ein sensibler Indikator für

einen konflikthaften Lebensstil und konnten kürzlich, insbesondere bei Menschen im Alter von <65 Jahren, mit einem signifikant erhöhten Risiko für einen inzidenten Hypertonus in Verbindung gebracht werden [42].

Klinische Symptome einer hypertensiven Entgleisung wie retrosternaler Druck, Dyspnoe oder starke vegetative Symptomatik können aufgrund der Gedanken an eine vitale Bedrohung zu einem Circulus vitiosus aus Angst und weiterer Blutdruckerhöhung führen. Psychosoziale Interventionen wie Entspannungsverfahren oder Biofeedback sind in der Lage, erhöhte Blutdruckwerte zu senken, allerdings sind die Effektstärken dieser Intervention im Durchschnitt eher gering [43, 44].

5.2. Hypercholesterinämie

Ein Zusammenhang zwischen psychosozialen Faktoren und Hypercholesterinämie wurde für die Depression beschrieben. In einer Metaanalyse mit über 45.000 eingeschlossenen Beobachtungsfällen kommen Shin et al. [45] zu dem Ergebnis, dass der bei Individuen beiderlei Geschlechts gemessene Gesamtcholesterinspiegel invers mit Depression assoziiert ist. Zusätzliche haben sich Hinweise darauf verdichtet, dass ein niedriger Cholesterinspiegel mit Selbstverletzung, Gewalt und erhöhter Suizidalität assoziiert ist [46, 47]. Für andere Fraktionen des Lipidstoffwechsels (insbesondere für LDL, HDL und Triglyzeride) liegen diskrepante Ergebnisse vor. Eine aktuelle Untersuchung von Tedders et al. [48] fand bei knapp 8500 Männern und Frauen eine U-förmige Beziehung zwischen LDL-Konzentration und Depression. Van Reed Dortland et al. [49] ermittelten erniedrigte HDL- und erhöhte Triglyzeridspiegel bei Depressiven. Die Bedeutung dieser Befunde ist jedoch unklar. Der erniedrigte Cholesterinspiegel Depressiver scheint in Widerspruch zum erhöhten KHK-Risiko dieser Patienten zu stehen. Möglicherweise weisen Depressive eine veränderte Zusammensetzung der Lipoproteine auf – auch hierüber liegen aber widersprüchliche Ergebnisse vor [50, 51].

5.3. Rauchen

Menschen mit komorbiden psychischen Störungen (z. B. Depression) und niedrigem sozioökonomischem Status rauchen mehr und haben größere Schwierigkeiten mit der Abstinenz. Sie benötigen daher besondere Aufmerksamkeit [52]. Zur Erhebung der Raucheranamnese und zur Beratung existieren systematische Gesprächsführungsstrategien, die auf die individuelle Motivationslage und den Schweregrad der Tabakabhängigkeit zugeschnitten sind [53] (s. Abschn. 4.5.) Für Patienten, die primär nicht zur Tabakabstinenz motiviert sind, eignen sich die Strategien des Motivational Interviewing, um Änderungsmotivation aufzubauen [53, 54]. Auch telefonische Beratung hat sich als effektiv erwiesen [55] und wird in Deutschland beispielsweise durch das Rauchertelefon des Deutschen Krebsforschungszentrums (<http://www.dkfz.de/de/rauchertelefon/>) angeboten [56]. Die Abstinenzrate nach 6 Monaten steigt mit der in die Beratung investierten Zeit [53], eine Beratungsdauer von ≥ 30 min und länger ist etwa doppelt so wirksam wie eine kurze Beratung von ≤ 3 min Dauer.

- *Jedem Raucher sollte die klare Empfehlung gegeben werden, mit dem Rauchen aufzuhören. Eine Änderungsmotivation sollte aufgebaut und praktische Hilfe angeboten werden.*

5.4. Diabetes mellitus

Der Erfolg der Diabetestherapie hängt maßgeblich von der Fähigkeit eines Patienten ab, seine Erkrankung emotional und kognitiv zu bewältigen und die erforderlichen Therapieansätze im Alltag umzusetzen. Neben Krankheitsakzeptanz und umfangreichem Wissen müssen Fertigkeiten zur Selbstbehandlung erworben werden, sodass entsprechende Patientenschulungen ein unverzichtbares Therapieelement sind [57].

Psychosoziale Belastungen und psychische Symptome wie Depressivität, Ängste, Essstörungen und Abhängigkeitssyndrome (v. a. Tabak und Alkohol) stellen bedeutsame Therapiehindernisse dar und bedürfen angemessener Diagnostik und Therapie. Depressivität erhöht sowohl das Risiko, einen Diabetes mellitus Typ 2

zu entwickeln [58], als auch die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes [59]. Das Risiko, depressive Symptome zu entwickeln, ist bei Diabetikern gegenüber der Allgemeinbevölkerung etwa verdoppelt [58, 60]. Psychosomatische Grundversorgung, Psychotherapie und antidepressive Medikation sind effektiv hinsichtlich der Behandlung depressiver Symptome bei Diabetikern [61]. Ein kollaboratives Behandlungsangebot für depressive Diabetiker (teilweise mit komorbider KHK) konnte neben der depressiven Symptomatik auch die HbA_{1c}- und LDL-Spiegel senken [62].

Angststörungen (inkl. krankheitsspezifischer Formen wie pathologische Hypoglykämieangst oder Spritzenphobie) verschlechtern die Lebensqualität und die Stoffwechselregulierung bei Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes [63]. Psychosomatische Grundversorgung und Psychotherapie, ggf. in Kombination mit Antidepressiva, sind effektive Therapieansätze [57].

Psychogene Essstörungen können einen negativen Einfluss auf die Stoffwechselregulierung und die Prognose des Diabetes haben (u. a. via „insulin purging“, das absichtliche Auslassen von Insulindosen zur Gewichtsreduktion [64]). Psychotherapie, bei Adipositas in Kombination mit Gewichtsmanagementprogrammen, ist effektiv in Bezug auf die Symptomatik und die Stoffwechselregulierung [65].

5.5. Adipositas/Fehlernährung

Psychosoziale Faktoren haben einen starken Einfluss auf Ernährungsgewohnheiten und Alkoholkonsum. Belastungen im beruflichen und im privaten Umfeld, Angst- und Persönlichkeitsstörungen sowie eine Depression können über eine zu hohe Kalorienzufuhr und zu wenig Bewegung wesentliche Ursachen für einen erhöhten Body Mass Index (BMI) darstellen [66]. Adipositas kann über ein negatives Selbstwertgefühl die Entstehung einer Depression fördern, welche wiederum häufig mit einer weiteren Gewichtszunahme assoziiert ist. Eine Sonderform der Essstörungen stellt die so genannte Binge-eating-Störung (BES) dar, welche durch episodisch auftretende Essanfälle ohne kon-

sekutive Maßnahmen einer Gewichtsregulation charakterisiert ist und in der Regel mit Übergewicht und Adipositas einhergeht [65]. Die Adipositas spielt eine wichtige Rolle beim metabolischen Syndrom (abdominelle Fettleibigkeit, Bluthochdruck, Dyslipidämie und Insulinresistenz). Mit steigendem BMI nimmt auch das Risiko für eine KHK und einen Myokardinfarkt zu, wobei eine Depression synergistisch wirken kann [67]. Allerdings kann ein moderat erhöhter BMI (< 30) bei chronischer koronarer Herzkrankheit oder Herzinsuffizienz, im Gegensatz zur Primärprävention, mit einer besseren Prognose verbunden sein [68].

Therapeutisch steht bei einem erhöhten BMI ein professionelles Gewichtsmanagement mit Fokus auf Ernährungsverhalten und Lebensstiländerungen im Vordergrund. Ein komorbides depressives Krankheitsbild sollte bei der Therapie Beachtung finden. Sollten bei Patienten mit erheblicher Adipositas (BMI > 40) mehrere psychotherapeutische Therapieversuche erfolglos bleiben, sollte unter aktiver Einbeziehung des Psychotherapeuten die Möglichkeiten der Adipositaschirurgie erwogen werden.

5.6. Bewegungsmangel

Bei Patienten mit KHK senkt Ausdauertraining die Gesamtmortalität um 27%, die kardiale Mortalität um 31% [69] und reduziert die Mehrzahl der kardiovaskulären Risikofaktoren. Aktive Motivation zu mehr physischer Aktivität ist deshalb zentraler Bestandteil der kardiologischen Rehabilitation bzw. Sekundärprävention. Allerdings werden die Möglichkeiten in Europa nur von einem Drittel der Patienten ausreichend genutzt [70]. Hier besteht Bedarf an Programmen, die eine langfristig stabile Verhaltensänderung einleiten und unterstützen.

Ausdauertraining gilt auch als eine effektive Behandlungsmöglichkeit depressiver Störungen [71] und kann bei älteren Patienten eingesetzt werden [72]. Für den antidepressiven Effekt speziell bei Patienten mit KHK gibt es bisher nur indirekte Hinweise [73], gezielte randomisierte Studien mit dieser Patientengruppe stehen noch aus. Nachgewiesen werden konnte ein antidepressiver Effekt in

einer Metaanalyse für Patienten mit chronischen Krankheitsbildern, wobei die Subgruppe mit kardiovaskulären Erkrankungen besonders hohe Effektstärken aufwies [74]. Patienten mit einer Depression haben aufgrund der Antriebsminderung häufig größere Schwierigkeiten, ein Ausdauertraining zu beginnen und durchzuhalten. Eine Hilfe können hier Angebote in Gruppen sein, die für den Patienten zu festen Zeiten gut erreichbar sind wie die Herzgruppen, insbesondere wenn sie die antidepressiven Effekte von Bewegung und sozialer Unterstützung miteinander verbinden.

Folgende Punkte haben sich im klinischen Alltag als hilfreich erwiesen, kardiologische Patienten zu regelmäßigem Ausdauertraining zu motivieren [75, 76]:

- Einstellung (subjektive Krankheitstheorie), Kenntnisse und Bedürfnisse der Betroffenen (z. B. Vorerfahrung mit Bewegung) erfragen, um Psychoedukation und Bewegungsempfehlung individuell anpassen zu können.
- Interventionen (z. B. Herzsportgruppe) stadienspezifisch [72, 73] anbieten, nicht ohne klärendes Gespräch verordnen.

6. Koronare Herzerkrankung

6.1. Psychosoziale Risikofaktoren und Komorbidität

Psychosoziale Faktoren können sowohl das Risiko für ein Auftreten einer KHK erhöhen als auch den Verlauf hinsichtlich Lebensqualität und kardialer Ereignisse verschlechtern. Als zugrunde liegende psychobiologische Mechanismen wurden Veränderungen des autonomen Nervensystems, des endokrinen und inflammatorischen Systems identifiziert [77, 78]. Als verhaltenswirksame Mechanismen kommen ein ungünstiges Profil bei Ernährung und körperlicher Aktivität und eine Reihe selbstschädigender Verhaltensweisen wie vermehrter Tabak- und Alkoholkonsum [79, 80] in Frage.

Zu den primär psychosozialen Risikofaktoren zählt ein niedriger sozialer Status, gemessen an Schul- und Berufsausbildung, familiärem Einkommen oder einer niedrigen Position in der beruflichen Hierarchie. Diese sind mit einer erhöh-

ten KHK-Mortalität verbunden (relatives Risiko [RR] 1,3–2,0 [80, 81]). Chronischer Stress am Arbeitsplatz kann v. a. durch eine Kombination hoher Anforderungen und niedrigem Entscheidungsspielraum entstehen („Anforderungs-Kontroll-Modell“) oder durch die Kombination von hoher Verausgabung und verhältnismäßig niedrigen beruflichen Belohnungen („Modell beruflicher Gratifikationskrisen“ [82]). Das koronare Risiko ist unter diesen Bedingungen bei Männern erhöht [77, 81], die Datenlage bei Frauen lässt keine klare Aussage zu [83]. Mehrjährige Schichtarbeit in Verbindung mit Nachtarbeit oder exzessive Überstunden sind ebenfalls mit einem erhöhten KHK-Risiko assoziiert [84]. Bei Frauen erhöhen v. a. familiäre Konflikte sowie die Doppelbelastung aus Beruf und Familie das Risiko (RR 2,9 bzw. 4,0 [2]). Soziale Isolation und Mangel an sozialer Unterstützung sind mit einer signifikant schlechteren Prognose bei bestehender KHK verknüpft (RR 1,5 bzw. 3,0 [9]; s. Abschn. 4.2).

Das „Typ-D-Persönlichkeitsmuster“ beschreibt eine überdauernde Tendenz, negative Gefühle wie Depressivität, Ängstlichkeit und Reizbarkeit zu empfinden („negative Affektivität“). In Kombination mit einer ausgeprägten sozialen Kontakthemmung („soziale Inhibition“) ist auch dieses Muster nach aktuellen Metaanalysen mit einer deutlich schlechteren Prognose bei KHK verknüpft [85, 86]. Allerdings konnten neuere Studien bei Patienten mit Herzinsuffizienz bzw. gemischten kardialen Diagnosen diesen Befund nicht bestätigen [87, 88, 89].

Depressive Erkrankungen, aber auch subsyndromal erhöhte Depressivität, erhöhen sowohl das Risiko für die Entwicklung einer KHK (RR 1,6–1,9 [90]) als auch das Risiko für einen ungünstigen Verlauf der Erkrankung (Odds Ratio [OR] 1,6–2,4 [90]). Auch beim Syndrom der „vitalen Erschöpfung“, bei dem Symptome wie Müdigkeit und starke Antriebsstörungen im Vordergrund stehen, ist das Risiko eines neu auftretenden kardialen Ereignisses (Myokardinfarkt, kardialer Tod) um den Faktor 1,7 erhöht [91].

- *Patienten mit KHK sollten eine Screeninguntersuchung auf das Vorliegen einer Depression erhalten. Bei positivem Screening sollten sich weitere Dia-*

gnostik und gegebenenfalls Therapie anschließen.

Die Prävalenzraten für Depressivität nach klinischer Manifestation der KHK schwanken zwischen 20 und 50%. Darunter befinden sich 15–20% schwerere Störungen im Sinne von Episoden einer „major depression“. In den übrigen Fällen handelt es sich oft um depressive 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 [92]. Die Lebenserwartung von Menschen mit Schizophrenie ist in ähnlicher Weise wie bei anderen schweren psychischen Erkrankungen verkürzt, wobei auch hier kardiovaskuläre Erkrankungen die Hauptursache darstellen [93].

Akute, schwere Angst und Angststörungen sind nach neueren Metaanalysen sowohl mit einer erhöhten KHK-Inzidenz (RR 1,3 [94]) als auch mit einer ungünstigeren Prognose nach Infarkt verknüpft [95]. Ängstlichkeit bei KHK-Patienten ohne Infarkt bzw. mit einer regelrechten Ejektionsfraktion ist hingegen wahrscheinlich mit einer besseren Prognose bei KHK verbunden [96]. Feindseligkeit und Neigung zu Ärger stellen den pathogenen Kern der in den 1980-er Jahren vielfach propagierten „Typ-A-Persönlichkeit“ dar und sind auch nach einer neueren Metaanalyse mit einer moderaten, aber statistisch signifikanten Risikohöherung sowohl bei Gesunden als auch bei KHK-Patienten assoziiert (HR 1,2 [97]). Das Konzept der „Typ-A-Persönlichkeit“ hat sich nicht als prognostisch valide erwiesen [98].

Einige Patienten entwickeln nach einem akuten kardialen Ereignis Symptome wie wiederkehrende quälende Erinnerungen, Gefühl von Betäubtsein oder vegetative Übererregbarkeit, die bis hin zum Vollbild einer posttraumatischen Belastungsstörung reichen können. Diese Beschwerden sind mit einer ausgeprägten Verschlechterung der Lebensqualität verknüpft und erhöhen das Risiko für nachfolgende kardiale Ereignisse [99].

6.2. Psychische Risikokonstellation vor Ausbruch eines akuten Koronareignisses

Akut wirksame psychische Belastungen können zur Auslösung akuter Koronarsyndrome [100], Stresskardiomyopathien [5] oder ventrikulärer Tachykardien beitragen. Schwere natürliche Katastrophen, wie Erdbeben [101], sind ebenso Trigger wie persönliche Niederlagen oder bedeutungsvolle Lebensereignisse [102].

In der Prähospitalphase eines akuten Infarkts haben psychologische Faktoren bei der Verzögerung einer rechtzeitigen Therapieeinleitung eine entscheidende Bedeutung („Entscheidungsverhalten“). Nach wie vor sind die Gründe, die zu einem verzögernden Patientenverhalten führen, nicht soweit ausreichend verstanden, dass sie in Präventionskonzepten umgesetzt werden können. Einer der Risikofaktoren für einen schwerwiegenden Verlauf der KHK 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 [103]. Dadurch verzögern sich häufig Entscheidungszeiten der betroffenen Patienten, medizinische Dienstleistungen in Anspruch zu nehmen.

— *Patienten nach stattgehabtem Koronarsyndrom sollten Maßnahmen vermittelt bekommen, die geeignet sind, bei einem erneuten Ereignis die Prähospitalphase zu verkürzen.*

6.3. Psychosoziale Interventionen zur Primär- und Sekundärprävention

Interventionsstudien zur kardialen Primärprävention haben bislang nahezu ausschließlich verhaltensbezogene und somatische Risikofaktoren adressiert [104]. Die Interventionen waren in der Regel „multimodal“ angelegt und beinhalteten unterschiedliche Verfahren wie Ernährungsberatung, Bewegungstherapie und psychosoziale Angebote. Die Wirksamkeit der psychosozialen Komponenten kann dabei in der Regel nicht isoliert werden; eine gesicherte Aussage über die Ef-

ektivität dieser Interventionen zur Bewältigung psychosozialer Belastungsfaktoren in Bezug auf die Primärprävention der KHK ist deshalb derzeit nicht möglich.

Hinsichtlich der Wirksamkeit psychosozialer Interventionen in der Sekundärprävention kann hingegen auf eine größere Zahl an Untersuchungen zurückgegriffen werden. Überwiegend positive Effekte dieser Maßnahmen wurden berichtet hinsichtlich Lebensqualität, Gesundheitsverhalten, somatisches Risikoprofil und teilweise auch kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität [8, 105]. Dabei scheinen Männer von derartigen Interventionen mehr zu profitieren als Frauen. Auch hatten Maßnahmen, die mit einer Latenz von mindestens 2 Monaten nach einem kardialen Ereignis begannen, günstigere Effekte auf die kardiale Ereignisrate als solche, die unmittelbar danach einsetzten [8].

Die Metaanalyse von Whalley et al. [105] untersuchte gezielt den Effekt psychosozialer Interventionen bei der Sekundärprävention der KHK. Hier stellte sich zwar ebenfalls ein positiver Effekt auf die Lebensqualität, Depressivität und Ängstlichkeit dar; ein Einfluss auf die kardiale Prognose konnte für die kardiale Sterblichkeit, nicht jedoch für die Reinfarktinzidenz oder Notwendigkeit invasiver Interventionen gesichert werden [105].

Die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen hinsichtlich der Behandlung krankheitswertiger depressiver Syndrome bei KHK-Patienten wurde in mehreren kontrollierten Studien geprüft. Die verwendeten Verfahren, darunter kognitive Verhaltenstherapie [106, 107, 108, 109], interpersonelle Therapie [110], und „kollaborative Behandlung“ [62, 111] waren in der Mehrheit wirksam in Hinblick auf die Besserung depressiver Symptome, allerdings waren die Effekte meist moderat. Zu diesem Schluss kommt auch ein aktueller Cochrane-Review [112]. Die ENRICHD-Studie [106], durchgeführt mit dem Ziel, den Effekt einer psychotherapeutischen Intervention auf Mortalität und Reinfarktrate zu prüfen, konnte keine Unterschiede dieser Zielparame- ter zwischen den Behandlungsgruppen feststellen. Allerdings sprechen methodische Fragen dagegen, aus diesem Befund eine fehlende Wirksamkeit der Intervention

abzuleiten. Neuere Ansätze zielen explizit auf eine verbesserte Stressbewältigung und soziale Unterstützung durch kognitive Gruppenpsychotherapie. Hier wiesen 2 aktuelle, randomisierte, kontrollierte Studien besonders bei Frauen signifikante Verbesserungen der kardialen Prognose nach [6, 7].

Sekundäranalysen wichtiger Interventionsstudien legen nahe, dass erfolgreich behandelte depressive KHK-Patienten eine reduzierte, erfolglos behandelte dagegen eine erhöhte Mortalität zeigen [113, 114]. Die Schwierigkeiten der Depressionsbehandlung bei Koronarpatienten dürfen jedoch nicht unterschätzt werden. Möglicherweise sind individualisierte Ansätze eher in der Lage, die Prognose zu verbessern [109]; die am besten geeignete Behandlungsform ist jedoch noch unklar (vergleiche auch Empfehlung der NVL Depression 2009 [115]). Aktuell prüft eine deutsche Multicenterstudie (SPIRR-CAD [116]) den Effekt einer gestuften Psychotherapie bei depressiven KHK-Patienten.

6.4. Psychopharmakotherapie bei Patienten mit KHK

Obwohl die koronare Herzkrankheit (KHK) und die Depression 2 der wichtigsten Erkrankungen in weltweiter Perspektive darstellen, liegt nur eine kleine Anzahl kontrollierter randomisierter Studien vor, welche die Wirkung einer antidepressiven Medikation bei Patienten mit KHK untersuchen. Eine Metaanalyse [112] der bis zu Beginn des Jahres 2010 verfügbaren Daten stützt sich auf 3 Studien mit insgesamt 355 Patienten und einer ähnlichen Zahl von Kontrollprobanden (Zielkriterium: Änderung der Depressivität [110, 117, 118]). Die Analyse dieser Daten ergab eine geringe Überlegenheit der pharmakologischen Behandlung im Vergleich zur Placebobedingung. Die Analyse wurde erschwert durch die Tatsache, dass inhomogene Patientenkollektive untersucht wurden. Dadurch entstand die Gefahr, dass Patienten, die gut auf die Behandlung ansprachen, nicht identifiziert wurden.

Spezifische Besonderheiten bei Entstehung und Verlauf der Depression bei KHK-Patienten müssen beachtet werden. Subgruppenanalysen der oben genannten Studien zeigten einen deutlicheren

Nutzen der pharmakologischen Behandlung der Postinfarktdepression bei denjenigen Patienten, bei denen eine mittelschwere oder schwere depressive Episode bereits vor dem akuten Koronarsyndrom begonnen hatte oder bei denen eine schwere rezidivierende Depression vorlag [117, 119]. In der chronischen Phase der KHK profitierten Patienten mit einer komorbiden Depression von einer antidepressiven Pharmakotherapie, sofern eine schwere, rezidivierende Störung vorlag [109, 110]. Diese Aussagen gelten für die selektiven Serotoninrückaufnahmehemmer (SSRI) Sertralin (Postinfarktdepression) und Citalopram (Depression bei chronischer KHK) – ein ähnlicher Effekt kann aber auch für andere Medikamente dieser Substanzgruppe (s. unten) erwartet werden.

Bei Patienten mit KHK wurden in erster Linie SSRI untersucht sowie die Substanz Mirtazapin [120]. In den genannten Untersuchungen konnte bei Anwendung dieser Medikamente keine erhöhte Inzidenz relevanter kardialer unerwünschter Arzneimittelwirkungen (UAW) beobachtet werden; allerdings waren die Gruppengrößen nicht geeignet, seltenere Nebenwirkungen zu erfassen. Bedrohliche Herzrhythmusstörungen mit der Gefahr des plötzlichen Herztodes sowie erhöhte Blutungsneigung stellen solche seltenen, aber bedeutsamen UAW dar. Die Einschätzung des Risikos bedrohlicher Herzrhythmusstörungen unter der Behandlung mit Antidepressiva ist schwierig, da sowohl die Grunderkrankung (Depression) als auch deren Behandlung (Antidepressiva) dieses Risiko erhöhen können [121]. Whang et al. [122] fanden bei Berücksichtigung des Faktors „Depression“ einen positiven Zusammenhang zwischen dem Gebrauch von Antidepressiva und plötzlichem Herztod (HR 3,3); 61% der Probandinnen nahmen SSRI ein. Diese Beobachtung bezieht sich jedoch nur auf Frauen. Andere Untersucher hingegen konnten eine Abnahme der kardialen Ereignisrate unter Behandlung mit SSRI beobachten, so lag bei einer Post-hoc-Analyse der ENRICH-Daten das relative Mortalitätsrisiko derjenigen, die den SSRI Sertralin eingenommen hatten, bei 0,59 [123].

Da SSRI den Serotoninstoffwechsel der Blutplättchen beeinflussen, ist bei Anwen-

dung dieser Substanzen eine erhöhte Blutungsneigung der regelhaft mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelten Patienten denkbar. Es ist jedoch unklar, ob dieses Risiko tatsächlich erhöht ist, da hierzu sowohl positive [124] als auch negative Befunde [125] vorliegen.

Der Gebrauch tri- und tetrazyklischer Antidepressiva (TZA) wurde mit relevanten kardialen Nebenwirkungen in Verbindung gebracht [126], die sich u. a. durch die chinidinähnlichen, adrenolytischen und anticholinergen Effekte dieser Medikamente erklären. Daher sollten diese Substanzen bei der Psychopharmakotherapie von Patienten mit KHK nicht oder nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung zur Anwendung kommen. Obwohl das Antidepressivum Venlafaxin häufig eingesetzt wird, gibt es keine randomisierten und kontrollierten Untersuchungen zu dieser Substanz bei Patienten mit komorbider Herzerkrankung. Bei älteren depressiven Patienten fand sich unter Behandlung mit dieser Substanz ein relevanter Anstieg des Blutdrucks bei 24% der Normotensiven und 54% der Hypertoniker [127]; entsprechend ist in dieser Hinsicht erhöhte Aufmerksamkeit geboten. Die Datenlage zur antidepressiven Wirkung von Hypericumextrakt/Johanniskraut bei Patienten mit KHK ist so schmal, dass keine eindeutige Empfehlung abgegeben werden kann. Dieses Arzneimittel kann die Plasmakonzentration und die klinische Wirkung anderer Medikamente (beispielsweise Antikoagulanzen, Immunsuppressiva) in bedeutsamer Weise verändern.

Entscheidungen über den Beginn einer antidepressiven Pharmakotherapie müssen aber trotz des Fehlens verlässlicher Daten getroffen werden. Bei der Abwägung sollten der mögliche Nutzen (u. a. Remission der Depression, Minderung des Rezidiv-, Rückgang des Suizidrisikos) und die potenziellen Gefahren (u. a. UAW dieser Substanzen inklusive Gefahr des plötzlichen Herztodes) berücksichtigt werden. Anwendungsbeschränkungen, Kontraindikationen und Warnhinweise, insbesondere die 2011 zu Citalopram und Escitalopram erschienenen Rote-Hand-Briefe, sind zu beachten. Vor Einleitung der Therapie mit SSRI und während der Erhaltungsphase werden serielle EKGs

zur Beurteilung der QT-Zeiten empfohlen. Darüber hinaus sind Interaktionen der Antidepressiva mit anderen Arzneimitteln (beispielsweise Amiodoron oder Sotalol) zu beachten.

Unklar ist bislang, ob eine Pharmakotherapie der Depression bei KHK-Patienten die kardiale Prognose verbessert [123, 128]. Es hat sich jedoch wiederholt gezeigt, dass Patienten, deren Depression sich unter einer antidepressiven Behandlung nicht bessert, eine ungünstige kardiale Prognose aufweisen [114, 129] und besonderer Aufmerksamkeit bedürfen.

- *Ist beim Patienten mit KHK eine antidepressive medikamentöse Therapie indiziert, sind selektive Serotoninrückaufnahmehemmer Mittel der Wahl. Kontraindikationen und Warnhinweise dieser Substanzen müssen sorgfältig beachtet werden.*
- *Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) sollten beim Patienten mit KHK nicht oder nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung zur Anwendung kommen.*

6.5. Psychische Komorbidität bei Herzoperationen/ Herztransplantationen

Die überwiegende Mehrzahl der Studien zur psychischen Komorbidität bei Herzoperationen bezieht sich auf die koronare Bypassoperation und die Herztransplantation. Nur wenige Daten finden sich über Eingriffe an der Aorta, Herzklappen und Korrekturen angeborener Vitien im Erwachsenenalter. Die Verarbeitung von Herzoperationen im Kindesalter bei Patienten und deren Familien wird hier nicht behandelt.

Die psychische Belastung im Rahmen einer aortokoronaren Bypassoperation ist in der Zeit vor dem Eingriff 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. Dies ist allerdings wenig aussagekräftig, da die präoperative Lebensqualität erheblich durch die Angst vor dem Eingriff sowie häufige depressive Verstimmungen geprägt ist. Minimal-invasive Opera-

tionstechniken scheinen hinsichtlich psychischer Belastung keinen signifikanten Vorteil gegenüber dem Standardvorgehen zu bringen.

Der negative Effekt erhöhter Depressivität auf die Lebensqualität und das psychosoziale Funktionsniveau nach Bypassoperation wurde eindeutig nachgewiesen. Zudem gibt es Belege dafür, dass eine präoperativ bestehende Depressivität oder das Vorliegen einer depressiven Störung Prädiktoren für erhöhte kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität darstellen [130, 131, 132]. Trotz verbesserter Operationstechnik und verkürzter Operationszeiten sind unterschiedliche neuropsychiatrische Syndrome (Belastungsreaktion, Delir) bei bis zu einem Drittel der Patienten für wenige Stunden bis Tage nachweisbar. Eine längere Dauer der akuten Symptomatik scheint einen Risikofaktor für das gehäufte postoperative Auftreten psychischer Störungen, beispielsweise einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), darzustellen. Kognitive Defizite und Gedächtnisstörungen sind bei bis zu 20% der Patienten noch nach einigen Monaten nachweisbar. Nur bei einer kleinen Subgruppe bestehen kognitive Defizite länger als ein Jahr, wobei ein kausaler Zusammenhang zwischen kognitiver Verschlechterung und Herzoperation nicht belegt ist [133]. Auch für die Herzklappenoperation sind komorbide Depression [134] sowie herzbezogene Ängste [135] im postoperativen Verlauf mit reduzierter Lebensqualität assoziiert, sodass diesen Patienten eine besondere Aufmerksamkeit zukommen sollte.

Auch bei Patienten vor und nach Herztransplantation sind komorbide psychische Störungen wie Depressivität, Angst und PTBS häufig. Die stärkste Symptomausprägung und die niedrigste gesundheitsbezogene Lebensqualität bestehen in der Wartephase auf ein Organangebot. In den ersten Jahren nach der Transplantation verbessert sich die psychosoziale Situation bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten erheblich. Im Langzeitverlauf kann es jedoch v. a. bei medizinischen Komplikationen wieder zu einem Anstieg von Angst und Depressivität kommen. Störungen der Adhärenz sind häufig Symptom einer psychischen Erkrankung. Erhöhte Depressivität stellt einen

Prädiktor für erhöhte Mortalität nach der Transplantation dar [136, 137]. Bei etwa 10% der Patienten nach Herztransplantation ist mit einer PTBS zu rechnen, diese ist mit einer erhöhten Mortalität [138] und einer reduzierten Lebensqualität [139] assoziiert.

— *Bei Patienten vor und nach Herztransplantation ist eine sorgfältige psychiatrische/psychosomatische Evaluation und ggf. Mitbehandlung unumgänglich.*

Partner herzchirurgischer Patienten, insbesondere nach längerer Liegezeit auf der Intensivstation [140], nach Herztransplantation [141] und längerem Bridging vor Transplantation mittels Kunstherz [142] leiden häufig unter Symptomen von Angst, PTBS und Depressivität. Meist übersteigt ihre psychische Belastung signifikant diejenige der Patienten.

Programme zur psychologischen Operationsvorbereitung werden von den Betroffenen zwar meist positiv bewertet; in der Evaluation finden sich jedoch sowohl positive als auch negative Veränderungen hinsichtlich Symptombelastung und Verlaufsparemtern. Sinnvollerweise werden Patienten, bei denen eine Herztransplantation ansteht, von einem interdisziplinären Team betreut, in dem die Möglichkeit besteht, auf psychosoziale Aspekte einzugehen. Hierbei diagnostizierte psychische Störungen stellen in der Regel keine Kontraindikation gegen die Herztransplantation, sondern eine Indikation für eine entsprechende Therapie dar. Nach der Herztransplantation sollte eine Reevaluation der psychischen Symptomatik erfolgen.

7. Herzrhythmusstörungen

7.1. Psychosoziale Faktoren, Auslöser und Komorbidität

Supraventrikuläre Tachykardien (SVT) führen oft zu erheblicher Angst und beeinträchtigen die Lebensqualität. Differenzialdiagnostisch können einerseits spontan terminierte SVTs wegen der begleitenden Verengstigung als Panikattacken fehlgedeutet werden [143], umgekehrt sollten Palpitationen bzw. Sinustachykardien im Rahmen von Angststörungen, insbesondere der Panikstörung, nicht

als kardiologisch behandlungsbedürftige SVTs eingestuft werden. Mögliche psychische Auslöser von SVTs sind bislang erst unzureichend untersucht.

Im Gegensatz hierzu wurden Depressivität und (bei Männern) Angst und Feindseligkeit in einzelnen Studien als Prädiktoren neu auftretenden bzw. rezidivierenden Vorhofflimmerns („atrial fibrillation“, AF) identifiziert. Patienten schildern auch relativ häufig Angst und Stress als Auslöser dieser Rhythmusstörung [144]. Die Datenlage ist jedoch für eine Generalisierung dieser Ergebnisse gegenwärtig unzureichend. Die Lebensqualität von AF-Patienten ist gegenüber Gesunden im Durchschnitt eingeschränkt [145]. Die Erforschung psychosozialer Aspekte bei AF-Patienten steckt gegenwärtig noch in den Anfängen.

Der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD) stellt eine Standardtherapie dar bei Patienten, die lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen überlebt haben; diese Therapieoption wird auch zur Primärprävention bei ausgewählten Patienten mit hohem Arrhythmierisiko eingesetzt. Der lebenslange Umgang mit dem ICD verlangt von dem betroffenen Patienten bereits im normalen Verlauf eine Vielzahl von Anpassungsleistungen – darunter die erlebte Abhängigkeit vom Gerät, Verhalten von Familienangehörigen, Umgang mit Sexualität, Antizipation von Schockabgaben, Fragen zum Lebensende [146].

— *Den psychischen Auswirkungen einer ICD-Therapie sollte regelhaft Beachtung geschenkt werden.*

Komplikationen und sowohl regelkonforme wie unangemessene Schockabgaben sind im Krankheitsverlauf keine Seltenheit und belasten die Patienten nochmals erheblich. Empfehlungen zum Umgang mit Schockapplikationen bei ICD-Patienten gibt – auch unter psychosozialen Aspekten – ein aktuelles Positionspapier der European Heart Rhythm Association (EHRA [147]).

Die Prävalenz psychischer Störungen bei ICD-Trägern liegt, wie ein systematischer Review [148] zeigt, für Depression in einem Varianzbereich von 11–28% (bei Anwendung strukturierter Interviews) und für eine depressive Stimmungslage

in einer sehr ausgeprägten Spannbreite von 5–41% (bei Verwendung von Selbstausfüllbögen). Eine ähnlich starke Abhängigkeit von der Erhebungs- und Diagnoseform zeigt sich auch für die Prävalenz von Angst: ICD-Träger leiden zu 11–26% an einer Angststörung (bei Anwendung strukturierter Interviews) und zu 8–63% an Symptomen von Angst (bei Verwendung von Selbstausfüllbögen). Phobische Angst bei ICD-Patienten ist 10-mal höher als in der Allgemeinbevölkerung (Prävalenzraten von 2,6 vs. 0,2%) und hat die Tendenz, im Krankheitsverlauf in ihrer Inzidenz weiter anzusteigen [149].

Die Berücksichtigung psychischer Komorbiditäten ist bei der langfristigen Betreuung von ICD-Patienten von großer Bedeutung, da sich beispielsweise Depressivität als signifikanter Prädiktor für adäquate Schockabgaben und Gesamtmortalität erwiesen hat [150, 151]. Auch die posttraumatische Belastungsstörung stellt nach den Ergebnissen einer prospektiven Untersuchung einen relevanten Prädiktor für die Gesamtmortalität von ICD-Patienten dar [152].

7.2 Psychosoziale Interventionen bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter/Defibrillator (ICD)

Pedersen et al. [153] sowie Salmoirago-Blotcher u. Ockene [154] untersuchten in 2 systematischen Reviews die Ergebnisse psychotherapeutischer Interventionsverfahren bei ICD-Patienten, die zum Ziel hatten, Angst und Depression zu behandeln. Beide Reviews kommen übereinstimmend zu der Feststellung, dass eine empirisch gesicherte zuverlässige Aussage zur Wirksamkeit psychosozialer Interventionen aufgrund methodischer Mängel der Studien (kleine Fallzahlen, fehlende Randomisierung, hohe Ausfallraten, geringe Teilnahmeakzeptanz) gegenwärtig noch nicht getroffen werden kann.

Auch erscheint unklar, zu welchem Zeitpunkt eine solche Intervention einsetzen sollte. Die Mehrzahl der Therapiestudien schloss Patienten zum Zeitpunkt der Implantation ein. Dieser Zeitpunkt ist aber vermutlich zu früh gewählt, um psychische Symptome zu beeinflussen. Patienten erleben in aller Regel nach der Implantation eine Anpassungsphase, die sie

meist gut selbst bewältigen können [155]. Ein zu frühes Intervenieren kann ungünstige Auswirkungen zeigen [156]; so führte eine verhaltenstherapeutische telefonische Nachsorge in der Behandlungsgruppe der über 65-jährigen ICD-Patienten zu höheren Angstwerten. Psychotherapeutische Behandlungskonzepte sollten daher Patienten mit vorbestehender psychischer Komorbidität oder aversiven, traumatisierenden Verläufen vorbehalten bleiben [157].

7.3. Psychopharmakologische Behandlung von Patienten mit erheblichen Rhythmusstörungen

Zur Sicherheit einer psychopharmakologischen Behandlung von Patienten mit ausgeprägten Herzrhythmusstörungen liegen nach unserem Wissen keine aussagekräftigen Daten aus kontrollierten Studien vor. Da diese Patienten häufig ausgeprägte kardiale Funktionseinschränkungen aufweisen, müssen die entsprechende Warnhinweise und Kontraindikationen, insbesondere zu den trizyklischen Antidepressiva, den SSRI Citalopram und Escitalopram sowie zum Antipsychotikum Haloperidol, sorgfältig beachtet werden. Psychopharmaka, deren Anwendung mit einer Verlängerung des QT-Intervalls assoziiert ist, sollen gemieden werden ([158], <http://www.torsades.org>). Arzneimittelwechselwirkungen durch Interaktion am Cytochrom-P450-System, die zu einer erhöhten Konzentration potenziell arrhythmogener Substanzen führen, sind zu beachten. Substanzen, die bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen ein eher geringes Gefährdungspotenzial aufweisen, sind das Antidepressivum Mirtazapin und das Antipsychotikum Olanzapin. Besondere Vorsicht ist bei der Kombination von Antidepressiva und Antipsychotika aus der Gruppe der Phenothiazine geboten, da diese Kombination zu besonderen Verlängerungen des QT-Intervalls führen kann und in bestimmten Situationen mit einem deutlich erhöhten Risiko des plötzlichen Herztodes assoziiert ist [159].

— Bei der psychopharmakologischen Therapie von Patienten mit erheblichen Herzrhythmusstörungen sollten die Gefahren der Arzneimittelinteraktion

und der QTc-Verlängerung sorgfältig beachtet werden.

8. Herzinsuffizienz

Depression und Lebensqualität

Die Prävalenz depressiver Störungen ist bei herzinsuffizienten Patienten gegenüber der Allgemeinbevölkerung um das 2- bis 4-fache erhöht. Bereits leichte depressive Symptome erhöhen das Hospitalisierungs- und Mortalitätsrisiko erheblich [160].

Eine Depression bei Patienten mit Herzinsuffizienz kann im klinischen Alltag leicht übersehen werden, da Symptome wie Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Schlaflosigkeit auch durch die kardiale Erkrankung bedingt sein können. Zudem teilen sich betroffene Patienten häufig nur wenig mit und ziehen sich eher zurück. Herzinsuffiziente Patienten leiden häufig unter einer deutlich eingeschränkten Lebensqualität [161]. Mit der klinischen Schwere der Herzinsuffizienz (gemessen an der NYHA-Klasse) sinkt die selbsteingeschätzte Lebensqualität sowohl im körperlichen als auch im psychischen Bereich [162]. Komorbide psychische Erkrankungen führen zu einer weiteren Verschlechterung der Lebensqualität [163].

— Patienten mit Herzinsuffizienz sollten eine Screeninguntersuchung auf das Vorliegen einer Depression erhalten. Bei positivem Screening sollten sich weitere Diagnostik und ggf. Therapie anschließen.

8.1. Krankheitsverhalten (Adhärenz)

Patienten mit Herzinsuffizienz zeigen eine verminderte Adhärenz bei notwendigen Änderungen der Lebensführung und Einnahme von Medikamenten; nur 20–60% aller Patienten nehmen die ärztlich verordneten Medikamente zuverlässig ein [164, 165]. Therapeutische Maßnahmen wie Flüssigkeits- und Salzrestriktion, tägliches Wiegen, Aktivitätsaufbau, Rauchabstinenz sowie Limitation des Alkoholkonsums werden ebenfalls häufig nur unzureichend befolgt [165]. Fehlende Adhärenz ist somit eine wichtige Ursache für kardiale Dekompensation, häufige Hos-

pitalisierung, häufige Arztbesuche sowie Produktivitätsverluste im beruflichen Alltag [165, 166]. Psychische Störungen wie Angst, Depression und kognitive Beeinträchtigungen wirken sich ungünstig auf Adhärenz und den Krankheitsverlauf aus. Sie vermindern die Fähigkeit, Veränderungen im Gesundheitsstatus schnell zu erkennen und dementsprechend zu handeln [167].

8.2. Psychosoziale Interventionen und Psychopharmakotherapie

Verschiedene Maßnahmen wurden vorgeschlagen, um die oben beschriebene Situation zu verbessern. Nach einer Metaanalyse von McAlister et al. [168] reduzierten Schulungsprogramme zur Krankheitsbewältigung das relative Risiko einer erneuten Hospitalisierung um 34%. Medikamentendosierhilfen sind aufgrund der beobachteten Gedächtnisschwierigkeiten eine effektive Methode, die Einnahmetreue der Patienten zu unterstützen, die Zahl der Rehospitalisierungen und die Sterblichkeit zu reduzieren [166]. Eine positive Beeinflussung des Krankheitsverlaufs kann durch regelmäßige Kontrolluntersuchungen wie beispielsweise Telefonmonitoring erfolgen. Aktuelle Studienergebnisse berichten jedoch keinen positiven Effekt hinsichtlich des Überlebens der Patienten (TIM-HF und TELEHF [169]). Im Gegensatz dazu berichten Angermann et al. [170] durch eine bedürfnisadaptierte individualisierte und kollaborative Betreuung nicht nur eine Verbesserung der Lebensqualität, sondern auch verbessertes Überleben unter der Intervention.

Körperliches Funktionstraining abhängig vom jeweiligen Krankheitszustand des individuellen Patienten ist empfehlenswert [171]. Dabei stellt mangelnde Adhärenz ein Hauptproblem dar, das gezielte Beachtung erfordert [172]. Auch erscheint es ratsam, Familienangehörige mit in den Behandlungsverlauf zu involvieren und zu beraten. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und Depression oder Angststörung sollten zunächst Angebote im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung inklusive Psychoedukation erhalten. Sind diese nicht ausreichend, sollten weitere Handlungsop-

tionen wie Stressbewältigungstechniken und Psychotherapie in Erwägung gezogen werden [173]. Eine psychopharmakologische antidepressive Therapie sollte unter besonderer Berücksichtigung der kardialen Grunderkrankung, der potenziellen UAW und der bekannten Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten erfolgen. Regelmäßige EKG- und Laborkontrollen sind erforderlich. Eine Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva soll aufgrund ihrer potenziell arrhythmogenen Effekte vermieden werden. SSRI scheinen sich durch eine geringere Häufigkeit kardiovaskulärer Nebenwirkungen auszuzeichnen, auch wenn die FDA 2012 eine Warnung bzgl. des Auftretens von Torsade-des-pointes-Rhythmusstörungen und QT-Zeitverlängerungen bei höheren Dosen von Citalopram (>40 mg) ausgesprochen hat. Allerdings scheinen diese Medikamente Placebo an Wirksamkeit nicht überlegen zu sein: so konnte in der SADHART-CHF-Studie hinsichtlich der antidepressiven Wirkung kein Unterschied zwischen Verum und Placebo festgestellt werden [174]. Auch das Überleben der Patienten wurde nicht beeinflusst. Weitere kontrollierte Untersuchungen sind notwendig, um den Effekt antidepressiver Pharmakotherapie und Psychotherapie bzw. einer Kombination beider bei herzinsuffizienten Patienten zu überprüfen.

9. Funktionelle Herzbeschwerden

Herzbezogene Symptome wie Palpitationen oder Brustschmerz sind auch bei kardiologischen Patienten nicht notwendiger Weise Ausdruck einer organischen Herzkrankheit, sondern haben häufig einen funktionellen Charakter. Solche funktionellen Herzbeschwerden können sowohl in der differenzialdiagnostischen Abklärung als auch als Komorbiditäten neben einer organischen Herzerkrankung eine erhebliche Herausforderung darstellen und die Arzt-Patient-Beziehung belasten. Daneben führen sie zu subjektiven Beeinträchtigungen, die oft stärker ausgeprägt sind als beispielsweise bei Patienten mit chronischer KHK [175]. Neben extrakardial-somatischen Erkrankungen (Refluxkrankheit, Brustwand Syndrom etc.) fin-

den sich bei 7–17% primärärztlich behandelter Brustschmerzpatienten psychogene Ursachen [176]. In selektierten Kollektiven der kardiologischen Notfallversorgung oder invasiven Diagnostik werden Prävalenzen psychischer Störungen von bis zu 50% und mehr beschrieben, und zwar insbesondere bei Patienten mit kardialen Ausschlussdiagnosen [176]. Diagnostisch werden diese Störungsbilder von der ICD-10 nicht einheitlich abgebildet. Entsprechend werden sie von den Behandlern in unterschiedliche Kategorien eingeordnet, beispielsweise bei den Angststörungen (z. B. Panikstörung), der Depression mit herzbezogener Symptomatik oder den somatoformen Störungsbildern (z. B. herzbezogene Hypochondrien und somatoforme autonome Funktionsstörungen des Herz-Kreislauf-Systems).

Da die Patienten in der Regel von einer organischen Beschwerdeursache ausgehen und häufig Abklärungen einfordern, kann es zur Überdiagnostik mit hohen Kosten, aber ohne wegweisendes Ergebnis kommen. Bei diesen Patienten ist neben der angepassten kardialen Ausschlussdiagnostik, die per se keine Psychogenese der Beschwerden belegt, die Positivdiagnostik der psychischen bzw. psychosomatischen Störung sinnvoll, eine wiederholte somatische Abklärung ohne neue Aspekte dagegen in der Regel kontraindiziert. Einige kleinere Studien haben nachgewiesen, dass psychoedukative bzw. -therapeutische Interventionen bei diesen Patienten wirksam sind [177, 178, 179]. Auch eine antidepressive Medikation scheint die Symptomatik zu bessern [180], während kurze edukative Interventionen durch Krankenschwestern ohne Effekt zu sein scheinen [181]. Evidenz aus größeren kontrollierten Studien fehlt jedoch bislang.

— *Funktionelle Herzbeschwerden kommen bei beiden Geschlechtern mit und ohne begleitende organische Herzerkrankung vor. Sie erfordern neben der organischen Diagnostik eine positive Diagnostikstellung.*

10. Praktische Konsequenzen

10.1. Hausärztliche Praxis und niedergelassene Kardiologen

Hausarzt und niedergelassener Kardiologe haben bei der langfristigen Führung von Patienten die Möglichkeit, psychosoziale Risiken zu erkennen und anzusprechen. Insbesondere nach Eintritt einer Herzerkrankung können sie sekundärpräventiv die Notwendigkeit psychosozialer Zusatzangebote abschätzen und konkrete Vermittlungshilfen leisten.

In der Anamnese sollten daher neben den klassischen Risikofaktoren auch Faktoren des persönlichen Umfeldes erfragt werden, beispielsweise akute oder chronische Belastungen am Arbeitsplatz oder in der Familie. Wichtig ist auch zu erkennen, ob der Patient Hinweise für eine negative Affektivität, v. a. Angst und depressive Verstimmung erkennen lässt, ob der Patient der unteren Sozialschicht angehört oder Anzeichen für ein unzureichendes soziales Netzwerk bestehen. Um die Sensitivität des diagnostischen Prozesses zu verbessern, sind Screeningmaßnahmen hilfreich. Hierfür stehen Fragebögen zur Verfügung, beispielsweise der „Gesundheitsfragebogen für Patienten“ [182], mit dem unter anderem nach Depression, Angst oder somatoformen Störungen gesucht werden kann oder die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS [183]) zur Erfassung von Depression und Angst.

Ein solches Screening sollte allerdings mit festgelegten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen verbunden sein, die beim Überschreiten definierter Grenzwerte angewendet werden. Das wichtigste Ziel ist es, die immer noch hohe Rate unerkannter und/oder unbehandelter psychischer Begleiterkrankungen kardiologischer Patienten zu senken. Möglicherweise ist über die Verminderung der Krankheitslast hinaus auch eine Verbesserung der kardialen Prognose möglich. Mittels einfacher Gesprächstechniken ist es möglich, ein langfristiges stabiles und vertrauensvolles Arbeitsbündnis zu schaffen (s. Abschn. 4.5). Bei Vorliegen schwerer psychischer Begleiterkrankungen, beispielsweise schweren depressiven Störungen, Persönlichkeitsstörungen oder ausgeprägten Suchterkrankungen, sollte die

Überweisung zum entsprechend spezialisierten Kollegen erfolgen.

Um die Umsetzung oben genannter Maßnahmen zu verbessern, wird eine Ergänzung der Weiterbildungsordnung für den Facharzt für Innere Medizin mit dem Schwerpunkt Kardiologie durch den Punkt „Erwerb von Kompetenzen in Diagnostik und Therapie psychosozialer Faktoren in der Kardiologie“ für sinnvoll gehalten. Entsprechende Weiterbildungsangebote sind vorhanden (<http://www.akademie.dgk.org/>). Die erbrachten Leistungen sollten in der Gebührenordnung abgebildet werden.

10.2. Akutklinik

In der Akutklinik stehen Diagnostik und Behandlung der kardialen Symptomatik im Vordergrund. Typische Alltagsbedingungen der Akutklinik, wie komplexe Prozeduren und Zeitdruck durch kurze Verweildauern, erleichtern die Bearbeitung psychosozialer Fragestellungen nicht. Dennoch erscheinen auch hier eine adäquate Diagnostik und Therapieeinleitung relevanter psychischer Komorbiditäten nötig. Ein psychosomatischer oder psychiatrischer Konsiliardienst steht in der Regel nur in Universitätskliniken (und auch hier nur eingeschränkt) und einzelnen Schwerpunktkrankenhäusern zur Verfügung. Eine Verbesserung dieser Situation kann u. a. durch den Erwerb psychokardiologischer Kompetenz durch die primären Behandler erreicht werden; entsprechende Curricula sind vorhanden (s. oben). Bei der Umsetzung psychokardiologischen Wissens im Rahmen der akutklinischen Versorgung sollten vorrangig die folgenden Ziele verfolgt werden:

- Erkennen psychischer und psychosomatischer Störungen und Probleme auch bei komplexen kardiologischen Krankheitsbildern (*diagnostische Kompetenz*).
- Begrenzte Gesprächsangebote, z. B. bei der Visite, im Aufklärungsgespräch, im Abschlussgespräch, zur Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung, in Krisensituationen und zur Information und Beratung, auch unter Einbeziehung von Partnern und

Familienangehörigen (*kommunikative Kompetenz*).

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

Für kardiologische Patienten mit ausgeprägter psychischer Komorbidität wurden in den letzten Jahren stationäre psychokardiologische Angebote etabliert, in denen simultan eine kardiologische Diagnostik und Behandlung sowie psycho- und körpertherapeutische Interventionen in unterschiedlich hoher Intensität innerhalb eines abgestimmten Gesamtkonzepts zum Einsatz kommen. Die Komplexität der Krankheitsbilder und Behandlungen erfordert hohe kardiologische und psychotherapeutische Kompetenz der Behandlungsteams sowie regelmäßige Teambesprechungen und Supervisionen. Derartige Angebote bleiben daher derzeit einigen wenigen hochspezialisierten Einrichtungen vorbehalten.

10.3. Rehabilitation

Während rehabilitativer Maßnahmen, die häufig nach einem akuten koronaren Ereignis oder nach einer Herzoperativen durchgeführt werden, besteht die Möglichkeit, kardial ungünstige Komorbiditäten oder Verhaltensweisen in konzentrierter Form zu identifizieren und eventuell zu modifizieren. Durch eine kurzgefasste Diagnostik aller Patienten („Screening“) zu Beginn der Rehabilitation kann die Erfassung psychischer Begleiterkrankungen mit Risiken für nachfolgende hohe kardiovaskuläre Ereignisraten verbessert werden [173]. Um Depression und Angst zu erfassen, stehen verschiedene Screeninginstrumente zur Verfügung (u. a. HADS). Bei auffälligen Werten ist eine weitere Diagnostik in Form eines klinischen Interviews erforderlich. Wird hierbei eine klinisch relevante Depression oder Angststörung festgestellt, sollte diese leitliniengerecht behandelt werden.

Konzentrations- und Gedächtnisprobleme sollten idealerweise von einem Neuropsychologen abgeklärt werden, um frühzeitig Adhärenz und alltagsrelevante

Fertigkeiten zu schulen. Psychoedukative Angebote während der Zeit der Rehabilitation (in Vorträgen und Gruppengesprächen) sollen auf Einflussfaktoren für eine adäquate Krankheitsverarbeitung hinweisen: so u. a. auf die Bedeutung stabiler sozialer Beziehungen, einer guten Stressbewältigung und Entspannungsfähigkeit für eine erfolgreiche Krankheitsbewältigung. Durch das Erklären und Entstigmatisieren psychischer Schwierigkeiten und Störungen können außerdem das Aufsuchen und die Akzeptanz psychologischer Einzel- und Gruppenangebote gefördert werden.

Neben der Diagnostik psychischer und neuropsychologischer Auffälligkeiten und der präventiven Psychoedukation sind veränderungsorientierte Gruppeninterventionen indiziert, bei denen auch das Bewusstsein über Risikofaktoren wie Rauchen, gesundheitsschädigenden Alkoholkonsum und körperliche Inaktivität geschärft sowie eine erste Motivation aufgebaut wird, sich mit gesundheitsförderlichen Verhaltensänderungen auseinander zusetzen.

Wenn sich ein weiterer psychologischer oder neuropsychologischer Behandlungsbedarf ergibt, sollte der Patient noch während der Rehabilitationsmaßnahme an professionelle ambulante Versorgungseinrichtungen angebunden werden. In der Praxis bedeutet das (je nach Störungsbild und lokaler Verfügbarkeit) eine Suche nach wohnortnahen Psychiatern, Psychosomatikern bzw. Psychotherapeuten oder spezialisierten Schmerz- oder Gedächtnisambulanzen. Ein bedarfsgerechter nahtloser Übergang in die ambulante psychotherapeutische Versorgung ist in den meisten Fällen jedoch bisher nicht ausreichend realisierbar [184].

Diese breitgefächerten psychosozialen Angebote, die auch den multidisziplinären Austausch in interprofessionellen Teams aus Psychologen, Neuropsychologen, Sozialarbeitern, Ergotherapeuten und Internisten/Kardiologen in der kardiologischen Rehabilitation erfordern, machen einen Stellenschlüssel von einem Psychologen auf 40 Patienten erforderlich. Der von den Leistungsträgern zurzeit gültige Stellenschlüssel beträgt 1:80 [185]. Mindestens ein Psychologe je Einrichtung sollte über eine Approbation als Psycho-

therapeut verfügen, zugleich sind psychotherapeutische Zusatzqualifikationen im ärztlichen Bereich wünschenswert.

11. Zusammenfassende Empfehlungen

Psychosoziale Risikofaktoren sollen bei der Einschätzung des KHK-Risikos berücksichtigt werden. Hierzu zählen sowohl soziale Faktoren (niedrige Sozialschicht, mangelnde soziale Unterstützung, Tod des Partners, Einsamkeit) als auch psychische Faktoren (Depression, Depressivität, vitale Erschöpfung, Angst, Feindseligkeit, posttraumatische Belastungsstörung), die als unabhängige ätiologische Risikofaktoren für das (Neu-)Auftreten der KHK und/oder als Prognosefaktoren für Komplikationen im Behandlungsverlauf der KHK bedeutsam sind. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A.*

Der Arzt/Patienten-Kontakt soll nach den Prinzipien einer patientenzentrierten Kommunikation erfolgen und im Umgang mit den Patienten sollten alters- und geschlechtsspezifische psychosoziale Aspekte berücksichtigt werden. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad C.*

Eine Behandlung psychosozialer Risikofaktoren mit dem Ziel einer Primärprävention der KHK soll dann erfolgen, wenn das Risikomerkmal an sich Krankheitswert hat (Beispiel: Depression) oder die Behandlung klassischer Risikofaktoren erschwert. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B.*

Allen Patienten mit bestehender KHK soll ein individuell angepasstes Behandlungsangebot vorgeschlagen werden, welches Wissensvermittlung, Sport- und Bewegungstherapie, Motivationsförderung zu Gesundheitsverhalten, Entspannungsverfahren und Stressmanagement berücksichtigt. *Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B.*

Psychotherapeutische Maßnahmen sollten KHK-Patienten mit einer affektiven Komorbidität angeboten werden, um die Lebensqualität zu verbessern. *Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad A.*

Psychotherapeutische Behandlungsstrategien sollten auf die Besonderheiten des KHK-Patienten abgestimmt werden, geschlechtsspezifische Besonderheiten

sollten berücksichtigt werden. *Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad B.*

Eine antidepressive Pharmakotherapie der Depression nach akutem Koronarsyndrom soll denjenigen Patienten angeboten werden, die an einer mindestens mittelschweren rezidivierenden depressiven Störung leiden. Dabei sollen vorzugsweise Substanzen aus der Gruppe der selektiven SSRIs zum Einsatz kommen. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B.*

Patienten in der Phase der chronischen KHK, die eine mindestens mittelschwere Depression aufweisen, soll insbesondere beim Vorliegen eines Rezidivs eine antidepressive Pharmakotherapie angeboten werden, vorzugsweise mit Substanzen aus der Gruppe der selektiven SSRIs. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B.*

Bei der langfristigen ärztlichen Begleitung von ICD-Patienten sollen die psychosozialen Folgen der ICD-Technologie beachtet werden. Insbesondere relevante Affektstörungen sowie Krisen sollen bei ICD-Patienten erkannt und fachgerecht behandelt werden. Empfehlungen für ein spezifisches psychotherapeutisches Vorgehen sind derzeit nicht möglich. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B.*

Patienten mit Herzoperationen sollen von einem interdisziplinären Team betreut werden, in dem die Möglichkeit besteht, auf psychosoziale Aspekte einzugehen, da bei diesen Patienten komorbide psychische Störungen wie Depressivität, Angst und posttraumatische Belastungsstörung häufig und prognostisch ungünstig sind. *Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad A.*

Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz und komorbider Depression sollten Angebote im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung erhalten. Sind diese nicht ausreichend, sollten psychotherapeutische Verfahren als weitere Behandlungsoption in Erwägung gezogen werden. *Empfehlungsgrad IIa, Evidenzgrad B.*

Eine antidepressive Pharmakotherapie sollte bei Patienten mit Herzinsuffizienz und komorbider Depression nur nach sorgfältiger individueller Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen, weil für diese Patienten bislang kein Nutzen der antidepressiven Pharmakotherapie gefunden

werden konnte. *Empfehlungsgrad IIb, Evidenzgrad B.*

Bei Patienten mit relevanten Herz-Kreislauf-Erkrankungen sollen trizyklische Antidepressiva nicht verordnet werden. *Empfehlungsgrad III, Evidenzgrad B.*

12. Vorgesehener Termin des Positionspapier-Updates

In Anbetracht der raschen wissenschaftlichen Entwicklung des Fachs ist eine kontinuierliche Überprüfung der dargestellten Inhalte erforderlich. Gegenwärtig werden randomisierte Therapiestudien zur Beeinflussung depressiver Stimmungslagen bei Koronar- 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. Im März 2017 ist eine Überarbeitung des Positionspapiers vorgesehen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. K.-H. Ladwig

Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt, Institut für Epidemiologie-2, Helmholtz-Zentrum München
Ingolstädter Landstr. 1, 85764 Neuherberg
ladwig@helmholtz-muenchen.de

Interessenkonflikt. Die Expertengruppe hat die vorliegende Arbeit ohne finanzielle Unterstützung und wissenschaftliche Informationen durch Dritte durchgeführt. Kooperationen mit möglichen industriellen Partnern haben nicht stattgefunden.

Literatur

- Orth-Gomér K, Wamala SP, Horsten M (2000) Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: the Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA* 284:3008–3014
- Low CA, Thurston RC, Matthews KA (2010) Psychosocial factors in the development of heart disease in women: current research and future directions. *Psychosom Med* 72:842–854
- Ladwig KH, Marten-Mittag B, Formanek B (2000) Gender differences of symptom reporting and medical health care utilization in the German population. *Eur J Epidemiol* 16:511–518
- Büchner B, Kleiber C, Stanske B (2005) Stress und Herzkrankheit bei Frauen: Geschlechtsspezifische Risiken, Bewältigungsprobleme und Behandlungsansätze. *Herz* 30:416–428
- Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA (2005) Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 352:539–548
- Orth-Gomér K, Schneiderman N, Wang HX (2009) Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: the Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHD). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2:25–32
- Gulliksson M, Burell G, Vessby B (2011) Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs. standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: secondary prevention in Uppsala Primary Health Care Project (SUPRIM). *Arch Intern Med* 171:134–140
- Linden W, Phillips MJ, Leclerc J (2007) Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J* 28:2972–2984
- Barth J, Schneider S, Känel R van (2010) Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 72:229–238
- Parkes M, Benjamin B, Fitzgerald RG (1969) Broken heart: a statistical study of increased mortality among widowers. *Brit Med J* 1:740–743
- Mostofsky E, Maclure M, Sherwood JB (2012) Risk of acute myocardial infarction after the death of a significant person in one's life. The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study. *Circulation* 125:491–496
- Hemminki K, Jiang Y (2002) Cancer risks among long-standing spouse. *Br J Cancer* 86:1737–1740
- Pedersen S, Sears S, Burg M (2009) Does ICD indication affect quality of life and levels of distress? *Pacing Clin Electrophysiol*:153–156
- Titscher G, Schöppel C (2000) Die Bedeutung der Paarbeziehung für Genese und Verlauf der koronaren Herzkrankheit. Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt/M.
- Ji J, Zöller B, Sundquist K (2012) Increased risks of coronary heart disease and stroke among spousal caregivers of cancer patients. *Circulation* 125:1742–1747
- Bromberg JI, Beasley PJ, D'Angelo EJ (2003) Depression and anxiety in adults with congenital heart disease: a pilot study. *Heart Lung* 32:105–110
- Massaro AN, El-Dib M, Glass P (2008) Factors associated with adverse neurodevelopmental outcomes in infants with congenital heart disease. *Brain Dev* 30:437–446
- Warnes CA, Williams RG, Bashore TM (2008) ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 118:e714–e833
- Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM (1993) Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 341:938–941
- Dong M, Giles WH, Felitti VJ (2004) Insights into causal pathways for ischemic heart disease: adverse childhood experiences study. *Circulation* 110:1761–1766
- Clarck AP, McDougall G (2006) Cognitive impairment in heart failure. *Dimens Crit Care Nurs* 25:93–100
- Dickson VV, Tkacs N, Riegel B (2007) Cognitive influences on self-care decision making in persons with heart failure. *Am Heart J* 154:424–431
- Vogels RL, Scheltens R, Schoreder-Tanka JM (2007) Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of literature. *Eur J Heart Fail* 9:440–449
- Kindermann I, Fischer D, Karbach J (2012) Cognitive function in patients with decompensated heart failure: the Cognitive Impairment in Heart Failure (CogImpair-HF) study. *Eur J Heart Fail* 14:404–413
- Qiu C, Winblad B, Marengoni A (2006) Heart failure and risk of dementia and Alzheimer disease. *Arch Int Med* 166:1003–1008
- Sachs GA, Carter R, Holtz LR (2011) Cognitive impairment: an independent predictor of excess mortality. *Ann Intern Med* 155:300–308
- Finset A (2011) Research on person-centered clinical care. *J Eval Clin Pract* 17:384–386
- Lewin SA, Skea ZC, Entwistle V (2001) Interventions for providers to promote a patient centered approach in clinical consultations. *Cochrane Database Syst Rev* CD003267
- Langewitz W, Adler RH, Herzog W (2011) Uexküll Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis, 7. Aufl. Urban & Fischer, München
- Prochaska J, DiClemente C (1983) Stages and process of self change of smoking: towards an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 54:390–395
- Cahill K, Lancaster T, Green N (2010) Stage-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* CD004492
- Thompson DR, Yu CM (2003) Quality of life in patients with coronary heart disease-I: assessment tools. *Health Qual Life Outcomes* 1:42
- Eurich DT, Johnson JA, Reid KJ (2006) Assessing responsiveness of generic and specific health related quality of life measures in heart failure. *Health Qual Life Outcomes* 4:89
- Garin O, Ferrer M, Pont A (2009) Disease-specific health-related quality of life questionnaires for heart failure: a systematic review with meta-analyses. *Qual Life Res* 18:71–85
- Dyer MT, Goldsmith KA, Sharples LS (2010) A review of health utilities using the EQ-5D in studies of cardiovascular disease. *Health Qual Life Outcomes* 8:13
- Faller H, Störk S, Schowalter M (2007) Is health-related quality of life an independent predictor of survival in patients with chronic heart failure? *J Psychosom Res* 63:533–538
- Sparrenberger F, Cicheler FT, Ascoli AM (2009) Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *J Hum Hypertens* 23:12–19
- Jonas BS, Franks P, Ingram DD (1997) Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Fam Med* 6:43–49
- Abouzeid M, Kelsall HL, Forbes AB (2012) Post-traumatic stress disorder and hypertension in Australian veterans of the 1991 Gulf War. *J Psychosom Res* 72:33–38
- Kinzie JD, Riley C, McFarland B (2008) High prevalence rates of diabetes and hypertension among refugee psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 196:108–112
- Kaplan MS, Nunes A (2003) The psychosocial determinants of hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 13:52–59

42. Wang Q, Xi B, Liu M (2012) Short sleep duration is associated with hypertension risk among adults: a systematic review and meta-analysis. *Hypertens Res* 35(10):1012–1018
43. Linden W, Moseley J (2006) The efficacy of behavioral treatments for hypertension. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 31:51–63
44. Dickinson H, Campbell F, Beyer F (2008) Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 23:CD004935
45. Shin JY, Suls J, Martin R (2008) Are cholesterol and depression inversely related? A meta-analysis of the association between two cardiac risk factors. *Ann Behav Med* 36:33–43
46. Golomb BA (1998) Cholesterol and violence: is there a connection? *Ann Intern Med* 128:478–487
47. Garland M, Hallahan B, McNamara M (2007) Lipids and essential fatty acids in patients presenting with self-harm. *Br J Psychiatry* 190:112–127
48. Tedders SH, Fokong KD, McKenzie LE (2011) Low cholesterol is associated with depression among US household population. *J Affect Disord* 135:115–121
49. Reedt Dortland AK van, Giltay EJ, Veen T van (2010) Associations between serum lipids and major depressive disorder: results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *J Clin Psychiatry* 71:729–736
50. Letho SM, Ruusunen A, Niskanen L (2010) Elevated depressive symptoms and compositional changes in LDL particles in middle-aged men. *Eur J Epidemiol* 25:403–409
51. Hummel J, Westphal S, Weber-Hamann B (2011) Serum lipoproteins improve after successful pharmacologic antidepressant treatment: a randomized open-label prospective trial. *J Clin Psychiatry* 72:885–891
52. Köllner V (2011) Tabakentwöhnung – eine Aufgabe für die ärztliche Psychotherapie? *Ärztl Psychother* 6:217–222
53. Fiore MC, Baker TB (2011) Treating smokers in the health care setting. *N Engl J Med* 365:1222–1231
54. Lai DT, Cahill K, Quin Y (2010) Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD006936
55. Stead LF, Perera R, Lancaster T (2006) Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 3
56. Pötschke-Langer M, Schütz J, Kohn R (2008) Das Rauchertelefon des Deutschen Krebsforschungszentrums. *Psychotherapie im Dialog* 9:378–381
57. Kulzer B, Albus C, Herpertz S (2010) Praxisleitlinie der DGK: Psychosoziales und Diabetes mellitus. *Diabetologie* 5:S139–S145
58. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S (2008) Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 3:2383–2390
59. Chida Y, Hamer M (2008) An association of adverse psychosocial factors with diabetes mellitus: a meta-analytic review of longitudinal cohort studies. *Diabetologia* 51:2168–2178
60. Barnard KD, Skinner TC, Peveler R (2006) The prevalence of co-morbid depression in adults with type 1 diabetes: systematic literature review. *Diabet Med* 23:445–448
61. Feltz-Cornelis CM van der, Nuyen J, Stoop C (2010) Effect of interventions for major depressive disorder and significant depressive symptoms in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 32:380–395
62. Katon WJ, Lin EHB, Korff M von (2010) Collaborative care for patients with depression and chronic illnesses. *N Engl J Med* 363:2611–2620
63. Anderson RJ, Grigsby AB, Freedland KE (2002) Anxiety and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Int J Psychiatry Med* 32:235–247
64. Goebel-Fabbri AE, Fikkan J, Franko DL (2008) Insulin restriction and associated morbidity and mortality in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 31:415–419
65. AWMF (2010) Diagnostik und Therapie der Essstörungen
66. Zhao G, Ford ES, Li C (2009) Serious psychological distress and its associations with body mass index: findings from the 2007 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Int J Public Health* 54:20–36
67. Ladwig KH, Marten-Mittag B, Löwel H (2006) Synergistic effects of depressed mood and obesity on long-term cardiovascular risks in 1510 obese men and women: results from the MONICA-KORA Augsburg Cohort Study 1984–1998. *Int J Obes (Lond)* 30:1408–1414
68. Logue J, Murray H, Welsh P (2011) Obesity is associated with fatal coronary heart disease independently of traditional risk factors and deprivation. *Heart* 97:564–568
69. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS (2001) Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* CD001800
70. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W (2010) Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17:1–17
71. Mead GE, Morley W, Campbell P (2009) Exercise for depression. *Cochrane Database Syst Rev* CD004366
72. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S (2000) Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 62:633–638
73. Blumenthal JA, Babyak MA, Carney RM (2004) Exercise, depression, and mortality after myocardial infarction in the ENRICH trial. *Med Sci Sports Exerc* 36:746–755
74. Herring MP, Puetz TW, O'Connor PJ (2012) Effect of exercise training on depressive symptoms among patients with a chronic illness: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 172:101–111
75. Schlicht W, Kanning M, Bös K (2003) Psychosoziale Interventionen zur Beeinflussung des Risikofaktors Bewegungsmangel. Statuskonferenz Psychokardiologie, Bd 10. VAS, Frankfurt
76. European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Committee for Science Guidelines, EACPR, Corrà U (2010) Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 31:1967–1974
77. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW (2005) The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol* 45:637–651
78. Dimsdale JE (2008) Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 5:1237–1246
79. Hamer M, Molloy GJ, Stamatakis E (2008) Psychological distress as a risk factor for cardiovascular events: pathophysiological and behavioral mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 52:2156–2162
80. Stringhini S, Sabia S, Shipley M (2010) Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA* 303:1159–1166
81. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Pedoe H (2007) Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 93:172–176
82. Siegrist J, Dragano N (2008) Psychosocial stress and disease risks in occupational life. Results of international studies on the demand-control and the effort-reward imbalance models. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsssch* 51:305–312
83. Eller NH, Netterstrom B, Gyntelberg F (2009) Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease. A systematic review. *Cardiol Rev* 17:83–97
84. Virtanen M, Ferrie JE, Singh-Manoux A (2010) Overtime work and incident coronary heart disease: the Whitehall II prospective cohort study. *Eur Heart J* 31:1737–1744
85. Denollet J, Schiffer A, Spek V (2010) A general propensity to psychological distress affects cardiovascular outcomes. Evidence from research on the type D (distressed) personality profile. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:546–557
86. Grande G, Romppel M, Barth J (2012) Association between type d personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Ann Behav Med* 43:299–310
87. Pelle AJ, Pedersen SS, Schiffer AA (2010) Psychological distress and mortality in systolic heart failure. *Circ Heart Fail* 3:261–267
88. Grande G, Romppel M, Vesper JM (2011) Type D Personality and all-cause mortality in cardiac patients – data from a German Cohort Study. *Psychosom Med* 73:548–556
89. Coyne JC, Jaarsma T, Luttik ML (2011) Lack of prognostic value of type d personality for mortality in a large sample of heart failure patients. *Psychosom Med* 73:557–562
90. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H (2006) Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 27:2763–2774
91. Williams JE, Mosley TH Jr, Kop WJ (2010) Vital exhaustion as a risk factor for adverse cardiac events (from the Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] study). *Am J Cardiol* 105:1661–1665
92. Thombs BD, Bass EB, Ford DE (2006) Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. Review of the evidence. *J Gen Intern Med* 21:30–38
93. Newcomer JW, Hennekens CH (2007) Severe mental illness and risk of cardiovascular disease. *JAMA* 298:1794–1796
94. Roest AM, Martens EJ, Jonge P de (2010) Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 56:38–46
95. Roest AM, Martens EJ, Denollet J (2010) Prognostic association of anxiety following myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 72:563–569

96. Meyer T, Buss U, Herrmann-Lingen C (2010) Role of cardiac disease severity and predictive value of anxiety for all-cause mortality. *Psychosom Med* 72:9–15
97. Chida Y, Steptoe A (2009) The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 53:936–946
98. Myrtek M (2001) Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *Int J Cardiol* 79:245–251
99. 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
100. Nawrot TS, Perez L, Künzli N (2011) Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 373:732–740
101. Leor J, Kloner RA (1996) The Northridge earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 77:1230–1232
102. Wilbert-Lampen U, Leistner D, Greven S (2008) Cardiovascular events during world cup soccer. *N Engl J Med* 358:475–483
103. Ladwig KH, Gärtner C, Walz L (2009) The inner barrier: how health psychology concepts contribute to the explanation of prehospital delays in acute myocardial infarction: a systematic analysis of the current state of knowledge. *Psychother Psychosom Med Psychol* 59:5
104. Graham I, Atar D, Borch-Johnson K (2007) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 14(Suppl. 2):1–113
105. Whalley B, Rees K, Davies P (2011) Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic reviews* CD002902
106. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M (2003) Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *JAMA* 289:3106–3116
107. Barth J, Paul J, Härter M (2005) Inpatient psychotherapeutic treatment for cardiac patients with depression in Germany: short term results. *GMS Psychosoc Med* 2:Doc04
108. Freedland KE, Skala JA, Carney RM (2009) Treatment of depression after coronary bypass surgery. A randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 66:387–396
109. Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L (2010) Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 7:600–608
110. Lesperance F, Frasere-Smith N, Koszycki D (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
111. Rollman BL, Belpna BH, Lenager MS (2009) Telephone-delivered collaborative care for treating post-CABG depression. A randomized controlled trial. *JAMA* 302:2095–2103
112. Baumeister H, Hutter N, Bengel J (2011) Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD008012
113. Carney RM, Blumenthal JA, Freedland KE (2004) Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) study. *Psychosom Med* 66:466–474
114. Jonge P de, Honig A, Melle JP van (2007) Non-response to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. *Am J Psychiatry* 164:1371–1378
115. DGPPN, BÄK, KBV (2009) S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression – Langfassung
116. Albus C, Beutel ME, Deter HC (2011) A stepwise psychotherapy intervention for reducing risk in coronary artery disease (SPIRR-CAD) – rationale and design of a multicenter, randomized trial. *J Psychosom Res* 71:215–222
117. Glassmann AH, O'Connor CM, Califf RM (2002) Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288:701–709
118. Strik JJ, Honig A, Lousberg R (2000) Efficacy and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: findings from a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 62:783–789
119. Glassmann AH, Bigger JT, Gaffney M (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
120. Honig A, Kuyper AMG, Schene AH (2007) Treatment of post-myocardial infarction depressive disorder: a randomized, placebo-controlled trial with mirtazapine. *Psychosom Med* 69:606–613
121. Narayan SM, Stein MB (2009) Do depression or antidepressants increase cardiovascular mortality? The absence of proof might be more important than the proof of absence. *J Am Coll Cardiol* 53:959–961, 958
122. Whang W, Kubzansky LD, Kawachi I (2009) Depression and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease in women: results from the Nurses' Health Study. *J Am Coll Cardiol* 53:950–958
123. Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D (2005) Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry* 62:792–798
124. Abajo FJ de, Garcia-Rodriguez LA (2008) Risk of upper gastrointestinal tract bleeding associated with selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine therapy: interaction with non-steroidal anti-inflammatory drugs and effect of acid-suppressing agents. *Arch Gen Psychiatry* 62:795–803
125. Kim DH, Daskalakis C, Whellan DJ (2009) Safety of selective serotonin reuptake inhibitor in adults undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 103:1391–1395
126. Roose SP, Laghrissi-Thode F, Kennedy JS (1998) Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA* 279:287–291
127. Johnson EM, Whyte E, Mulsant BH (2006) Cardiovascular changes associated with venlafaxine in the treatment of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 14:796–802
128. Melle JP van, Jonge P de, Honig A (2007) Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *Br J Psychiatry* 190:460–466
129. Glassmann AH, Bigger JT Jr, Gaffney M (2009) Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression: seven-year follow-up of SADHART participants. *Arch Gen Psychiatry* 66:1022–1029
130. Connerney I, Shapiro PA, McLaughlin JS (2001) Relation between depression after coronary artery bypass surgery and 12-month outcome: a prospective study. *Lancet* 358:1766–1771
131. Blumenthal JA, Lett HS, Babyak MA (2003) Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 362:604–609
132. McKenzie LH, Simpson J, Stewart M (2010) A systematic review of pre-operative predictors of post-operative depression and anxiety in individuals who have undergone coronary artery bypass graft surgery. *Psychol Health Med* 15:74–93
133. Selnes OA, McKhann GM, Borowicz LM Jr (2006) Cognitive and neurobehavioral dysfunction after cardiac bypass procedures. *Neurol Clin* 24:133–145
134. Rimington H, Weinman J, Chambers JB (2010) Predicting outcome after valve replacement. *Heart* 96:118–123
135. Aicher D, Holz A, Feldner S (2011) Quality of life after aortic valve surgery: replacement versus reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 142:e19–e24
136. Zipfel S, Schneider A, Wild B (2002) Effect of depressive symptoms on survival after heart transplantation. *Psychosom Med* 64:740–747
137. Havik OE, Sivertsen B, Relbo A (2007) Depressive symptoms and all-cause mortality after heart transplantation. *Transplantation* 84:97–103
138. Dew MA, Kormos RL, Roth LH (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
139. Köllner V, Einsle F, Schade I (2003) Psychosoziale Belastung und Lebensqualität bei Patienten nach Herz- oder Lungentransplantation. *Z Psychosom Med Psychother* 49:262–274
140. Young E, Eddleston J, Ingleby S (2005) Returning home after intensive care: a comparison of symptoms of anxiety and depression in ICU and elective cardiac surgery patients and their relatives. *Intensive Care Med* 31:86–91
141. 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
142. Bunzel B, Laederach-Hofmann K, Wieselthaler G (2007) Mechanical circulatory support as a bridge to heart transplantation: What remains? Long-term emotional sequelae in patients and spouses. *J Heart Lung Transplant* 26:384–389
143. Medi C, Kalman JM, Freedman SB (2009) Supraventricular tachycardia. *Med J Aust* 190:255–260
144. McCabe PJ (2010) Psychological distress in patients diagnosed with atrial fibrillation: the state of the science. *J Cardiovasc Nurs* 25:40–51
145. Thrall G, Lane D, Carroll D (2006) Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med* 119:448 e441–419
146. Ladwig KH, Ischinger NF, Ronel J (2011) Treating ICD patients at the end of their lives: attitudes, knowledge, and behavior of doctors and patients. A critical literature analysis. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 22:151–156

147. Braunschweig F, Boriani G, Bauer A (2010) Management of patients receiving implantable cardiac defibrillator shocks: recommendations for acute and long-term patient management. *Europace* 12:1673–1690
148. Magyar-Russell G, Thombs BD, Cai JX (2011) The prevalence of anxiety and depression in adults with implantable cardioverter defibrillators: a systematic review. *J Psychosom Res* 71:223–231
149. Cho E, Känel R von, Marten-Mittag B (2012) Determinants and trajectory of phobic anxiety in patients living with an implantable cardioverter defibrillator. *Heart* 98:6
150. Whang W, Albert C, Sears SF (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
151. Tzeis S, Kolb C, Baumert J (2011) Effect of depression on mortality in implantable cardioverter defibrillator recipients-findings from the prospective LICAD study. *Pacing Clin Electrophysiol* 34:991–997
152. Ladwig KH, Baumert J, Marten-Mittag B (2008) Posttraumatic stress symptoms and predicted mortality in patients with implantable cardioverter-defibrillators: results from the prospective living with an implanted cardioverter-defibrillator study. *Arch Gen Psychiatry* 65:1324–1330
153. Pedersen SS, Broek K van den, Sears SF Jr (2007) Psychological intervention following implantation of an implantable defibrillator: a review and future recommendations. *Pacing Clin Electrophysiol* 30:1546–1554
154. Salmoirago-Blotcher E, Ockene IS (2009) Methodological limitations of psychosocial interventions in patients with an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) A systematic review. *BMC Cardiovasc Disord* 9:56
155. Irvine J, Firestone J, Ong L (2011) A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy tailored to psychological adaptation to an implantable cardioverter defibrillator. *Psychosom Med* 73:226–233
156. Crössmann A, Schulz S, Kühlkamp V (2010) A randomized controlled trial of secondary prevention of anxiety and distress in a German sample of patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Psychosom Med* 72:434–441
157. Jordan J, Titscher G, Kirsch H (2011) Treatment manual for psychotherapy of acute and post-traumatic stress disorders after multiple ICD shocks. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 22:189–201
158. Wenzel-Seifert K, Wittmann M, Haen E (2011) QTc prolongation by psychotropic drugs and the risk of torsade de pointes. *Dtsch Arztebl Int* 108:687–693
159. Honkola J, Hookana E, Malinen S (2012) Psychotropic medications and the risk of sudden cardiac death during an acute coronary event. *Eur Heart J* 33:745–751
160. Rutledge T, Reis VA, Linke SE (2006) Depression in heart failure. A meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *JACC* 48:1527–1537
161. Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK (2002) Impact of heart failure and left ventricular systolic dysfunction on quality of life: a cross-sectional study comparing common chronic cardiac and medical disorders and a representative adult population. *Eur J Heart Fail* 23:1867–1876
162. Juenger J, Schellberg D, Kraemer S (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
163. Fallor H, Storck S, Schuler M (2009) Depression and disease severity as predictors of health-related quality of life in patients with chronic heart failure: a structural equation modeling approach. *J Card Fail* 15:286–292
164. Dickstein KA, Cohen-Solal A, Filippatos G (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 29:2388–2442
165. Wal MH van der, Jaarsma T (2005) Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? *Eur J Heart Fail* 7:5–17
166. Laufs U, Rettig-Ewen V, Böhm M (2011) Strategies to improve drug adherence. *Eur Heart J* 32:264–268
167. Cutler DM, Everett W (2010) Thinking outside the pillbox – medication adherence as a priority for health care reform. *New Engl J Med* 362:1553–1555
168. McAlister F, Lawson F, Teo K (2001) A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 110:378–384
169. Koehler F, Winkler S, Schieber M (2012) Telemedicine in heart failure: pre-specified and exploratory subgroup analyses from the TIM-HF trial. *Int J Cardiol* 161(3):143–150
170. Angermann CE, Störk S, Gerlbrich G (2012) Mode of action and effects of standardized collaborative disease management on mortality and morbidity in patients with systolic heart failure: the Interdisciplinary Network for Heart Failure (INH) Study. *Circ Heart Fail* 5:25–35
171. Piepoli MF, Conraads V, Corra U (2011) Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail* 13:347–357
172. Conraads V, Deaton C, Piotrowicz E (2012) Adherence of heart failure patients to exercise: barriers and possible solutions: a position statement of the Study Group on Exercise Training in Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 14:451–458
173. Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2012) Nationale Versorgungsleitlinie Chronische Herzinsuffizienz, Langfassung. Version 1.5
174. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M (2010) Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure. *JACC* 56:692–699
175. Albus C, Herrmann-Lingen C (2007) Funktionelle Störungen in der Kardiologie. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie* 1:120–124
176. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) (2011) Brustschmerz -DEGAM-Leitlinie Nr. 15
177. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D (1997) A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. *Psychosom Med* 27:1021–1031
178. Mayou R, Sprigings D, Birkhead J (2002) A randomized controlled trial of a brief educational and psychological intervention for patients presenting to a cardiac clinic with palpitation. *Psychol Med* 32:699–706
179. Potts SG, Lewin R, Fox KA (1999) Group psychological treatment for chest pain with normal coronary arteries. *QJM* 92:81–86
180. Cannon RO, Quyyumi AA, Mincemeyer R (1994) Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 330:1411–1417
181. Sanders D, Bass C, Mayou RA (1997) Non-cardiac chest pain: why was a brief intervention apparently ineffective? *Psychol Med* 27:1033–1040
182. Löwe B, Spitzer RL, Zipfel S (2001) PHQ-D Gesundheitsfragebogen für Patienten
183. Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP (2011) HADS-D – Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. 3. aktualisierte und neu normierte Aufl. Huber, Bern
184. Bundespsychotherapeutenkammer (Hrsg) (2011) BPTK-Studie zu Wartezeiten in der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung. Umfrage der Landespsychotherapeutenkammern und der BPTK
185. DRV Bund (Hrsg) (2009) Strukturqualität von Reha-Einrichtungen – Anforderungen der Deutschen Rentenversicherung – Stationäre medizinische Reha-Einrichtungen