

Kardiologie 2024 · 18:412–443
<https://doi.org/10.1007/s12181-024-00708-6>
 Angenommen: 27. August 2024
 Online publiziert: 4. Oktober 2024
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2024



Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie – Update 2024

Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie

I. Kindermann¹ · V. Köllner² · C. Albus³ · J. Boer^{4,5} · G. Dannberg⁶ · K. Fritzsche⁷ · H. Gunold⁸ · C. Herrmann-Lingen^{9,10} · B. Leithäuser¹¹ · M. Meesmann¹² · J. Ronel^{13,17} · M. Sadlonova^{9,10,14} · C. S. Weber¹⁵ · C. Waller¹⁶ · K. H. Ladwig^{17,18}

¹Innere Medizin III (Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin), Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar, Deutschland; ²Abteilung Psychosomatik und Verhaltenstherapie, Reha-Zentrum Seehof, Teltow, Deutschland; ³Klinik und Poliklinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Medizinische Fakultät und Klinikum der Universität zu Köln, Köln, Deutschland; ⁴Kardiologische Praxis, Erfurt, Deutschland; ⁵Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland; ⁶Klinik für Innere Medizin I (Kardiologie/Angiologie/Internistische Intensivmedizin) Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland; ⁷Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie am Universitätsklinikum Freiburg, Medizinische Fakultät der Universität Freiburg, Freiburg, Deutschland; ⁸Klinik für Kardiologie, Herzzentrum, Universität Leipzig, Leipzig, Deutschland; ⁹Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen, Deutschland; ¹⁰Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK), Standort Niedersachsen, Göttingen, Deutschland; ¹¹Praxis für Innere Medizin, Kardiologie, Psychokardiologie, Angiologie, Gastroenterologie, Dres. med. Holzhüter & Leithäuser GbR, Hamburg, Deutschland; ¹²Psychokardiologische Praxis Würzburg, Würzburg, Deutschland; ¹³Departement für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinik Barmelweid, Barmelweid, Schweiz; ¹⁴Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen, Deutschland; ¹⁵Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinik Hennigsdorf, Hennigsdorf, Deutschland; ¹⁶Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Klinikum Nürnberg/Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg, Nürnberg, Deutschland; ¹⁷Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Medizinische Fakultät der Technischen Universität München, München, Deutschland; ¹⁸Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK), Partnersite Munich Heart Alliance, München, Deutschland

Zusatzmaterial online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s12181-024-00708-6>) enthält zusätzliche Online-Tabellen.

Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Präambel

Dieses Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) ist eine Aktualisierung des Updates aus dem Jahr 2018 und stellt die wichtigsten psychosozialen Faktoren und ihren Einfluss auf kardiovaskuläre Erkrankungen und vice versa dar. Seit der Veröffentlichung der ersten Version im Jahr 2008 hat sich die „Psycho“-Kardiologie erheblich weiterentwickelt und erfährt zunehmende Anerkennung. Praxen, Kliniken und rehabilitative Einrichtungen bieten zunehmend psychokardiologische Diagnostik und Behandlungskonzepte an. Vielleicht am wichtigsten aber ist die Tatsache, dass die Bundesärztekammer zusammen mit dem Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kar-

diologie die Psychokardiologie in den Kanon der ärztlichen Kompetenzen aufgenommen und in die internistisch-kardiologische Facharztzubereitung integriert hat [1].

Diese Erfolge sind gerade in der Kardiologie, einem Fach mit höchster Evidenzausrichtung, kein Zufall. Wie in diesem Positionspapier ausführlich dokumentiert, basieren die zentralen psychokardiologischen Aussagen nicht auf wohlmeinender Subjektivität, sondern auf einer starken empirischen Evidenzlage globaler Forschungsaktivitäten.

Das Positionspapier soll dem Leser Informationen zur psychokardiologischen Diagnostik und Therapie vermitteln sowie eine Vielzahl von Anregungen geben, psychokardiologische Inhalte in den Pra-

xisalltag einzubeziehen oder Ideen für eigene wissenschaftliche Projekte zu entwickeln. Von zentraler Bedeutung bleibt ein kritischer interdisziplinärer Dialog aller beteiligten Akteure, psychokardiologisches Denken zu einer selbstverständlichen Grundlage kardiologisch-ärztlichen Handelns zu machen.

1. Einleitung und Methodik

Psychosoziale Faktoren wie Depression, Angst und Stress, aber auch ein niedriger sozioökonomischer Status und Einsamkeit sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und einem ungünstigen kardialen Krankheitsverlauf vergesellschaftet. Diese Erkenntnis als Resultat vieler Studien und Metaanalysen gewinnt in den nationa-

Abkürzungen

ACS	Akutes Koronarsyndrom
AD	Antidepressiva
AF	Vorhofflimmern
AMI	Akuter Myokardinfarkt
ANS	Autonomes Nervensystem
COVID 19	Coronavirus Disease 2019
CRT-D	Kardiale Resynchronisationstherapie und Defibrillator
EMAH	Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HF	Herzfrequenz
HFV	Herzfrequenzvariabilität
HKE	Herz-Kreislauf-Erkrankungen
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
HR	Hazard Ratio
HTx	Herztransplantation
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
KHK	Koronare Herzerkrankung
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
NW	Nebenwirkungen
OR	Odds Ratio
PCS	Post-COVID-Syndrom
PHQ	Patient Health Questionnaire
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PVI	Pulmonalvenenisolation
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie
SARS-CoV-2	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus type 2
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
TAVI	Transkatheter-Aortenklappenimplantation
TTS	Takotsubo-Syndrom
VAD	Ventrikuläres Assist Device

Psychosoziale Faktoren gewinnen evidenzbasiert als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zunehmend an Bedeutung, indem sie ihre Entstehung fördern und zur Progression beitragen. Umgekehrt können kardiovaskuläre Erkrankungen die seelische Gesundheit der Patienten negativ beeinflussen. Aufgrund dieser Erkenntnisse wird auch in den Leitlinien und Positionspapieren zur Diagnostik und Therapie verschiedener Herzerkrankungen das Screening auf psychosoziale Risikofaktoren gefordert. Dieses Positionspapier stellt den aktuellen Stand des Wissens hierzu dar und geht auch auf die aktuellen psychokardiologischen Herausforderungen wie die COVID-19-Pandemie und Belastung durch psychische Traumata ein. Als psychophysiologische Grundlagen zur Vermittlung zwischen seelischen und somatischen Prozessen am Herzen werden die zentralen Vermittlungswege des autonomen, endokrinen und immunologischen Systems sowie deren Pathologie erläutert. Neben Screeninginstrumenten und diagnostischen Verfahren werden multimodale Therapiekonzepte bestehend aus Psychoedukation, Sport- und Bewegungstherapie, Stressmanagement, Psychotherapie und Pharmakotherapie aufgezeichnet. Die wichtigsten Informationen sind in Kernaussagen zusammengefasst. Die psychokardiologische Grundversorgung kann durch Hausärzte, Kardiologen und Internisten erfolgen; bei schwerwiegenden psychischen Störungen sollte im Rahmen der interdisziplinären Versorgung eine fachspezifische Mitbehandlung erfolgen.

Schlüsselwörter

Psychokardiologie · Mentale Gesundheit · Herz und Hirn · Kardiovaskuläre Erkrankungen · Rehabilitation

len als auch internationalen Leitlinien und Positionspapieren zur Diagnostik und Therapie verschiedener Herzerkrankungen zunehmende Bedeutung verbunden mit der Forderung des Screenings nach beeinflussenden psychischen Störungen und Einflussgrößen [2–8].

Das Positionspapier soll nicht eine systematische Literaturübersicht oder Leitlinie darstellen. Im Vergleich zu den früheren Versionen des Positionspapiers gewinnt dabei besonders die Umsetzung der wissenschaftlichen Erkenntnisse in den klinischen Alltag eine wachsende Bedeutung. Die aus Expertensicht wichtigsten Schlussfolgerungen werden in 16 Kernaussagen zusammengefasst. Schließlich soll auf den Hinweis nicht verzichtet werden, dass sich bereits jetzt schon Themen abzeichnen (wie die psychologischen Kosten der Klimakrise oder die Folgen der COVID-Pandemie sowie der Kriegssituation), die in Zukunft ganz erheblich an Bedeutung gewinnen werden, aber gegenwärtig noch keine belastbare empirisch wissenschaftliche Basis haben.

2. Psychoneurophysiologische Vermittlungswege

Andauernde Störungen der seelischen Gesundheit (wie Angststörungen und

Depressivität), aber auch aversiv chronische psychosoziale Stressbedingungen jeglicher Art (Stress am Arbeitsplatz, in der Partnerschaft, soziale Isolation, Einsamkeit) machen zur Aufrechterhaltung der kompromittierten Homöostase psychoneurophysiologische Anpassungen notwendig, die als „*unspezifische Reaktion des Körpers auf jegliche Anforderung*“ [9] in Erscheinung treten. Hierbei spielen Vermittlungswege des autonomen, endokrinen und immunologischen Systems eine zentrale Rolle [10]. Pathologisch wird ein solches Reaktionsmuster dann, wenn der Körper entweder nicht mehr in der Lage ist, zu seinem Ruhezustand zurückzufinden, oder nicht mehr die Möglichkeit hat, im Fall einer Belastungssituation mit einer Leistungssteigerung auf die kompromittierte Homöostase zu reagieren.

1. Nachhaltige Veränderungen in den Regulationsmustern des autonomen Nervensystems (ANS), die als überschießende sympathikotone Hyperregulation oder als Dysbalance zwischen sympathikotoner und parasympathischer Regulation imponieren, lassen sich vergleichsweise technisch leicht und nicht-invasiv u. a. anhand klinischer Marker messen, zu denen eine erhöhte Herzfrequenz (HF), eine niedrige Herzfrequenzvariabilität

(HFV), ein überschießender Herzfrequenzanstieg bei Belastung und eine reduzierte Baroreflexsensitivität gezählt werden. Klinisch bedeutsame psychische Störungsbilder sind mit autonomen Regulationsstörungen assoziiert: So konnte in einer Metaanalyse bei 2250 eingeschlossenen Patienten mit schwergradigen Depressionen und 1982 Kontrollen ein hochsignifikantes gemeinsames Auftreten von Depression und reduzierter HFV belegt werden [11]. Eine weitere Metaanalyse mit Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) ermittelte ebenfalls signifikante Belege für eine verringerte parasympathische Aktivität, reduzierte HFV sowie eine höhere durchschnittliche HF gegenüber gesunden Kontrollen [12]. Eine im Jahr 2022 publizierte Metaanalyse zum Zusammenhang von HFV mit dem gesamten Spektrum von Angststörungen (einschließlich Panikstörungen, sozialer Phobie und generalisierter Angststörungen) bestätigte ebenfalls, dass diese Angststörungen robust mit erniedrigten HFV-Maßen assoziiert waren, während Reaktivitätsmaße (auf psychologische Stressstimuli) unerwartet keinen messbaren Unterschied zwischen Angstpatienten und gesunden Kontrollen zeigten [13]. Letzteres Ergebnis steht im Gegensatz zu Befunden bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) mit psychischer Komorbidität, die zeigen, dass klinisch bedeutsame Unterschiede zwischen belasteten und unauffälligen Patientengruppen nicht unter Ruhebedingungen, sondern erst unter Anspannung erkennbar werden. Typischerweise werden hier überschießende HF-Anstiege („heart rate responses“) auf physikalische (z. B. beim Kipptischverfahren) und mentale Stressoren (öffentliches Sprechen) erkennbar, die bei KHK-Patienten mit einer komorbiden Depression besonders ausgeprägt sind [14]. Eine italienische Arbeitsgruppe, die den Einfluss der Emotionsregulation auf die Assoziation zwischen Depression und HFV bei 235 kardiologischen Patienten untersuchte, zeigte, dass bei diesen Patienten eine „expressive Suppressi-

on“ – also eine bei Depressiven häufig zu beobachtende Unterdrückung des emotionalen Ausdrucks – das Potenzial hat, den Einfluss einer depressiven Symptomatik auf eine gestörte vagal vermittelte HFV deutlich zu verstärken [15].

2. Bei dem endokrinen Vermittlungssystem spielt das Kortisol, das Endprodukt der u. a. durch psychosozialen Stress ausgelösten Aktivierung der HPA(Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren)-Achse, die zentrale Rolle als klassischer endokriner Stressmarker. Dieses Glukokortikoid weist einen typischen zirkadianen Verlauf mit einem maximalen Anstieg nach Erwachen („cortisol awakening response“ [CAR]) und einem Abendtief (Nadir) auf. Aufgrund der ausgeprägten zirkadianen Rhythmik ist die Erfassung eines 24-h-Kortisol-Summenmesswerts gegenüber einer Erfassung der Aufwachreaktion oder der Tagesrhythmik wesentlich weniger geeignet, einen stressinduzierten Hyperkortisolismus zu erfassen. War man bislang von der Modellvorstellung einer „überschießenden Reaktion“ auf eine belastende Situation ausgegangen, gerät gegenwärtig die „erschöpfte Reaktion“ („blunted reaction“) als ein zweites bedeutsames Reaktionsmaß auf Stress in den Fokus: Chronisch mental belastete Individuen weisen häufig niedrigere Kortisol-Antworten auf akute Stressbelastungen auf als Gesunde. In einer 11-jährigen bevölkerungsbasierten Nachverfolgungsstudie mit 1090 Teilnehmern aus der MONICA KORA-Studie konnte gezeigt werden, dass Menschen, denen es im Tagesverlauf nicht gelang, am Abend auf einen niedrigen Kortisol-Spiegel zu kommen, ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Mortalität und Schlaganfall aufwiesen. Umgekehrt führte aber eine ausgeprägte Kortisol-Aufwach-Reaktion zu einer geringeren kardiovaskulären Sterblichkeit [16]. Demgegenüber steht eine aktuelle klinische Beobachtungsstudie, die in Haaranalysen von Infarktpatienten für einen Zeitraum von 4 bis 6 Wochen vor dem Infarkt ereignis mehr als doppelt

so hohe Kortisolwerte wie in einer Kontrollgruppe [17] messen konnte. Mit der Bedeutung des Kortisols im Kontext mit kardiometabolen Funktionsabläufen kommt gegenwärtig eine Reihe weiterer Hormone in den Fokus. Hierzu gehört das Leptin, das nicht nur in der Gewichtsregulation eine Rolle spielt, sondern dem auch eine bislang wenig verstandene pleiotrope Bedeutung bei affektiven Störungsbildern [18] und in der Stressregulation bei KHK-Patienten zukommt.

3. Das Immunsystem des Menschen reagiert nicht nur bei der Abwehr interner und externer Noxen, sondern auch auf Überforderungen durch akuten und chronischen psychischen Stress. Die bidirektionale Beziehung zwischen Stress und dem Immunsystem ist sowohl durch tierexperimentelle als auch klinische Studien gut belegt. So führt Stress über die Aktivierung des ANS und die Freisetzung von Stresshormonen zur Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine sowie zur vermehrten Bildung von Monozyten. Chronische Stressoren können ebenfalls die Leukozytenproduktion durch verstärkte hämatopoetische Stammzellproliferation fördern [19]. Im Mausmodell führt eine akute Stressbelastung zur Aufnahme von Leukozyten in verschiedene Gewebe, aber auch in atherosklerotische Plaques sowie zur verstärkten Expression von Adhäsionsmolekülen und Freisetzung von Chemokinen durch lokal gebildetes Noradrenalin. Psychosoziale Stressoren (wie ein niedriger sozioökonomischer Status) können zu einer Amygdalaaktivierung mit nachfolgender Stimulation des Knochenmarks und inflammatorischer Gefäßinfiltration führen, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen [20]. Stressinduzierte subklinisch-aktivierte Level immunologischer Parameter (akute Phase-Proteine, proinflammatorische Zytokine), die zu einer niedrigschwellig systemischen Inflammation führen, sind sowohl eigenständige Risikofaktoren für Depressionen als auch für das spätere Auftreten einer Atherosklerose der Koronarien sowie der mikrovaskulären KHK. Molekulare Evidenz dafür

ergab eine Studie, die zeigen konnte, dass eine genetische Variante im IL-6-Gen (Asp358Ala; rs2228145 A > C) inflammatorische Prozesse herunterreguliert und zugleich protektiv gegen das Auftreten einer schwerwiegenden Depression ist [21]. Die zugrunde liegenden neuroimmunologischen Interaktionen in der Gefäßwand und die dazugehörigen Gefäß-Hirn-Regelkreise werden immer besser verstanden [22].

Die hier skizzierten 3 zentralen Vermittlungswege sind zunächst bei kardiovaskulären Krankheitsbildern erforscht worden, treffen aber mit Modifikationen auch auf herzrhythmusbedingte Erkrankungen und die chronische Herzinsuffizienz zu. Bei Letzterer gewinnen sie eine fatale Bedeutung im Rahmen der neurohumoralen Aktivierung [23]. Psychosoziale Stressfaktoren – allen voran die Depression – führen zu einer Aktivierung des neurohumoralen Systems, womit sie als zusätzlich hinzukommende Faktoren („add-ons“) die Progression der Herzinsuffizienz weiter antreiben.

Die Herausforderung für zukünftige Forschung wird sein, diese grundlagenorientierten Basisbefunde klinisch anwendbar zu machen und in therapeutische Konzepte zu übertragen. Hierbei ist von besonderer Bedeutung, dass die zentralen psychoneurophysiologischen Vermittlungswege nicht solitär nebeneinander existieren, sondern sich gegenseitig verstärkend oder abschwächend beeinflussen („cross-talk“). Diese Erkenntnisse eröffnen auch eine neue Perspektive für die Behandlung der negativen Affektivität bei Herzerkrankungen: Interventionen, die die autonome Bilanz zugunsten einer parasympathischen Regulation verschieben, reduzieren die psychosoziale Stressbelastung [24] und tragen dazu bei, die subklinische Inflammation zu reduzieren. So wird eine nichtinvasive Vagusstimulation als ein neues vielversprechendes antidepressives und antiinflammatorisches Therapieprinzip diskutiert [25].

Kernaussage 1. Drei Vermittlungssysteme – das autonome Nervensystem sowie endokrine und immunologische Prozesse – führen bei psychosozialen Belastungen und psychischen Störungen

zu hämodynamischen und kardiovaskulären Veränderungen, die Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigen.

3. Psychosoziale Aspekte in Entstehung und Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen

3.1. Psychosoziale Risikofaktoren

Zu den potenziell bedeutsamen psychosozialen Konfliktfeldern, die in westlich geprägten Industriegesellschaften immer wieder auftreten, gehören in erster Linie psychomentele Gesundheitsrisiken aus dem Bereich der Arbeit sowie der Partnerschaft und der sozialen Beziehungsgeflechte. Andauernde Konflikte in beiden Bereichen verursachen nicht nur Leid und Einbußen an Lebensqualität, sondern entfalten auch einen bedeutsamen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (▣ Abb. 1) (HKE).

3.1.1. Arbeitsstress

Neben dem „klassischen“ Arbeitsstress, häufig definiert als Missverhältnis von hohen Anforderungen bei gleichzeitig geringen Entscheidungsmöglichkeiten (Job-Demand-Control-Modell) oder als Missverhältnis zwischen Arbeitseinsatz und Belohnung (Effort-Reward-Imbalance[ERI]-Modell) [26], gehören Überarbeitung, Arbeitsplatzunsicherheit und Arbeitsplatzverlust sowie negative Arbeitsplatzbedingungen (Streitklima, Mobbing u.a.) zu den arbeitsplatzbezogenen Belastungen. Widersprüche zwischen Anforderungen des Arbeitsplatzes und sonstigen sozialen Rollen (Mutterschaft, Partnerschaft etc.) spielen ebenso eine wichtige Rolle. Auf andauernden Arbeitsstress reagieren viele Betroffene mit kompensatorischen Verhaltensweisen, die häufig aber ein eigenständiges Gesundheitsrisiko darstellen. So konnte eine Metaanalyse mit Daten von 118.701 Arbeitenden den Einfluss von Arbeitsstress auf die Faktorenkombination von 4 gesundheitskompromittierenden Lebensstilfaktoren (BMI > 30, Rauchen, Alkoholkonsum, wenig körperliche Bewegung) belegen [27]. Zudem tritt Arbeitsstress in der Regel nicht isoliert auf, sondern ist mit weiteren negativen Arbeitsplatzbedingungen

(Streitklima, Arbeitsplatzunsicherheit u.a.) vergesellschaftet [28].

Arbeitsstress ist des Weiteren ein bedeutsamer Faktor für die Entwicklung eines Bluthochdrucks [29], des metabolischen Syndroms [30], des Diabetes [31] sowie der KHK [32]. Bei rund 2000 an Bluthochdruck leidenden Fabrikarbeitern führte die Kombination von Arbeitsstress und gestörtem Schlaf zu einer mehr als Verdoppelung des absoluten kardiovaskulären Mortalitätsrisikos gegenüber einer Referenzgruppe von normotensiven Arbeitern mit ausreichendem Schlaf [33].

Auch in der aktuellen INTERSTROKE-Studie ist Arbeitsstress der effektivste Einflussfaktor aller gemessenen psychosozialen Risikofaktoren auf die Inzidenz von zerebrovaskulären Ereignissen in einer weltweiten retrospektiven Fall-Kontroll-Studie mit 13.462 Schlaganfallpatienten und 13.488 gematchten Kontrollen (OR von 2,70) [34].

3.1.2. Gestörte Paarbeziehungen und soziale Isolation

Der gesundheitsfördernde Einfluss von „Verheiratetsein“ ist ein Phänomen, das weltweit Gültigkeit besitzt: Eine Kohortenstudie mit gepoolten Daten aus 16 prospektiven Bevölkerungsstudien aus Asien mit insgesamt 623.140 eingeschlossenen Teilnehmern [35] belegt, dass in einer Partnerschaft zu leben, verglichen mit allen Formen des Allein- oder Getrenntseins (single, verwitwet, geschieden etc.) mit einem deutlich verringerten Risiko für Gesamt- und HKE-Mortalität assoziiert war. Auch in einer 10-jährigen Nachverfolgungsstudie von 3682 Teilnehmern der Framingham-Offspring Study zeigte sich, dass Männer deutlich von der Ehe profitierten, während Frauen, die sich regelmäßig in Partnerschaftskonflikten zurücknahmen („self-silenced“), ein 4fach erhöhtes relatives Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen aufwiesen [36].

Soziale Isolation und Einsamkeit sind gut etablierte Risikofaktoren für Inzidenz und ungünstige Prognose der KHK. Eine Metaanalyse mit insgesamt 77.220 Teilnehmern belegt einen von Depression unabhängigen starken Einfluss von Einsamkeit auf die Gesamtmortalität – bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen [37]. Eine weitere Metaanalyse mit 80.243 Pa-

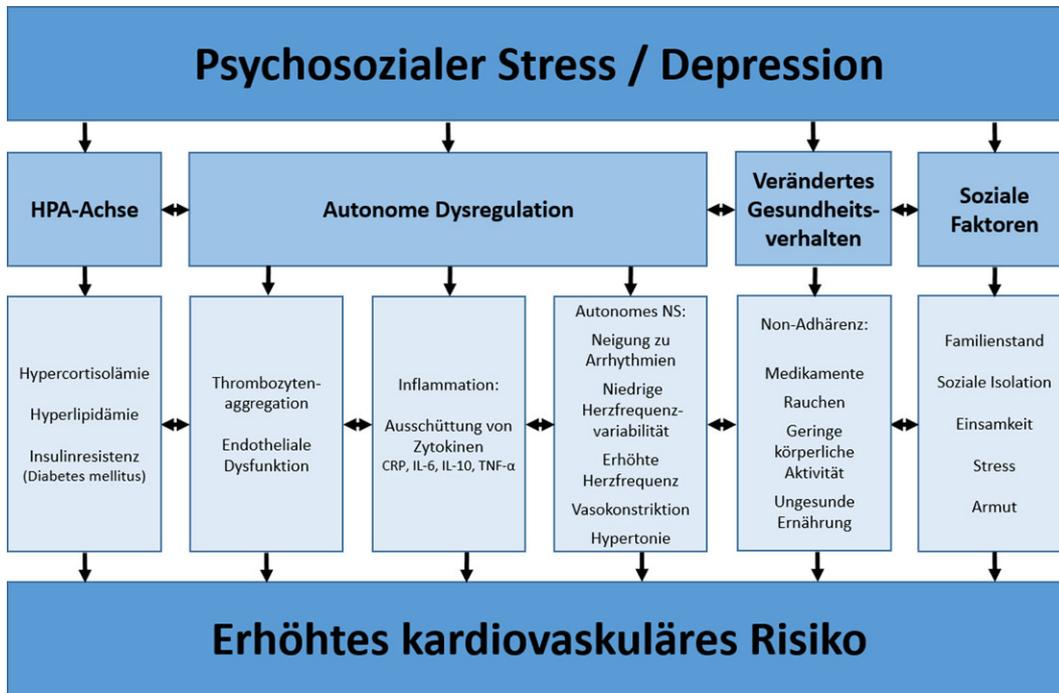


Abb. 1 ◀ Pathophysiologisches Modell zum Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen am Beispiel der Depression. (Mod. nach Deuschle et al. [41])

tienten mit kardiovaskulären Erkrankungen ermittelte ein erhöhtes vorzeitiges Gesamtmortalitätsrisiko von HR 1,46 für soziale Isolation und von 1,48 für Alleinleben [38]. Ein wesentlicher Treiber für das Mortalitätsrisiko durch soziale Isolation ist deren Einfluss auf eine erhöhte kardiovaskuläre Morbidität. Ein systematischer Review von 23 Longitudinaldatenstudien zeigte, dass gestörte Beziehungen mit einem 29% Risikoanstieg für inzidente KHK und einem 32% Risikoanstieg für Schlaganfall assoziiert waren. Hier konnte kein Unterschied zwischen den Geschlechtern beobachtet werden [39]. In der prospektiven US Women’s Health Initiative(WHI)-Bevölkerungsstudie hatten Frauen in höherem Lebensalter ($N=57.825$, Median: 79 Jahre) mit sowohl hohen sozialen Isolations- als auch hohen Einsamkeits-Scores ein 13,0% bzw. 27,0% höheres Risiko, an einer CVD zu erkranken, als Frauen mit geringer sozialer Isolation und niedrigen Einsamkeitswerten [40].

Kernaussage 2. Die Evidenz aus einer Vielzahl von epidemiologischen und klinischen Studien spricht für die Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren bei der Entwicklung und Progression kardiovaskulärer Erkrankungen sowie in der Prävention und Rehabilitation. Sie sollten

daher als Teil des klinischen Managements Berücksichtigung finden.

3.2. Koronare Herzerkrankung

3.2.1. Persönlichkeit, psychische Störungen und KHK-Inzidenz
Bestimmte Persönlichkeitsdispositionen und viele psychische Störungen lassen sich als chronische Stresszustände verstehen und können hierüber sowohl auf der Verhaltensebene als auch über neurobiologische Veränderungen auf das Herz-Kreislauf-System einwirken. So zeigt sich eine erhöhte kardiovaskuläre Krankheitsinzidenz, Morbidität oder Mortalität etwa bei Menschen mit erhöhter vitaler Erschöpfung, Depressivität bzw. Depression [42–44], Schizophrenie [45, 46], Angststörungen bzw. erhöhter Ängstlichkeit [47] oder einer PTBS [48]. Eine große koreanische Bevölkerungsstudie ($n=6.557.727$) konnte schon bei unter 40-jährigen Personen zeigen, dass praktisch alle psychischen Störungen das Infarktisiko signifikant im Mittel um 58% erhöhen. Dabei reichten die adjustierten Hazard Ratios (HR) von 1,49 für somatoforme Störungen bis zu 3,13 für eine PTBS [49]. Das Risiko wurde für Frauen durch mehrere der untersuchten psychischen Störungen stärker erhöht als für Männer. Eine Metaanalyse mit ähnlich großer Fallzahl konnte demgegenüber

für unterschiedliche psychische Risikofaktoren keinen Geschlechtsunterschied in ihrer Bedeutung für das Auftreten einer KHK nachweisen [50].

Die Befunde zur Bedeutung bestimmter Persönlichkeitsmerkmale sind über die Jahre uneinheitlich. Während bei manifester KHK die Typ-D-Persönlichkeit (negative Affektivität und soziale Inhibition) nach einer älteren Metaanalyse [51] mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist, fehlen Belege für ihre ätiologische Bedeutung in der KHK-Entstehung. Eine große Kohortenstudie [52] erbrachte allerdings Hinweise darauf, dass Sorgfalt und Kontaktfreudigkeit mit einem erniedrigten, Nervosität dagegen mit einem erhöhten Infarktisiko einhergehen.

Belastende Erlebnisse in Kindheit und Jugend erhöhen sowohl das Risiko psychischer als auch kardiometabolischer Erkrankungen [53] und stellen vermutlich einen Hintergrundfaktor dar, der mindestens teilweise für die beobachteten Assoziationen verantwortlich sein dürfte.

3.2.2. Klinische Manifestation und Inanspruchnahme medizinischer Versorgung

Psychosoziale Faktoren können neben der Inzidenz auch die klinische Präsentation der KHK und die Inanspruchnahme medizinischer Versorgung erheblich beeinflus-

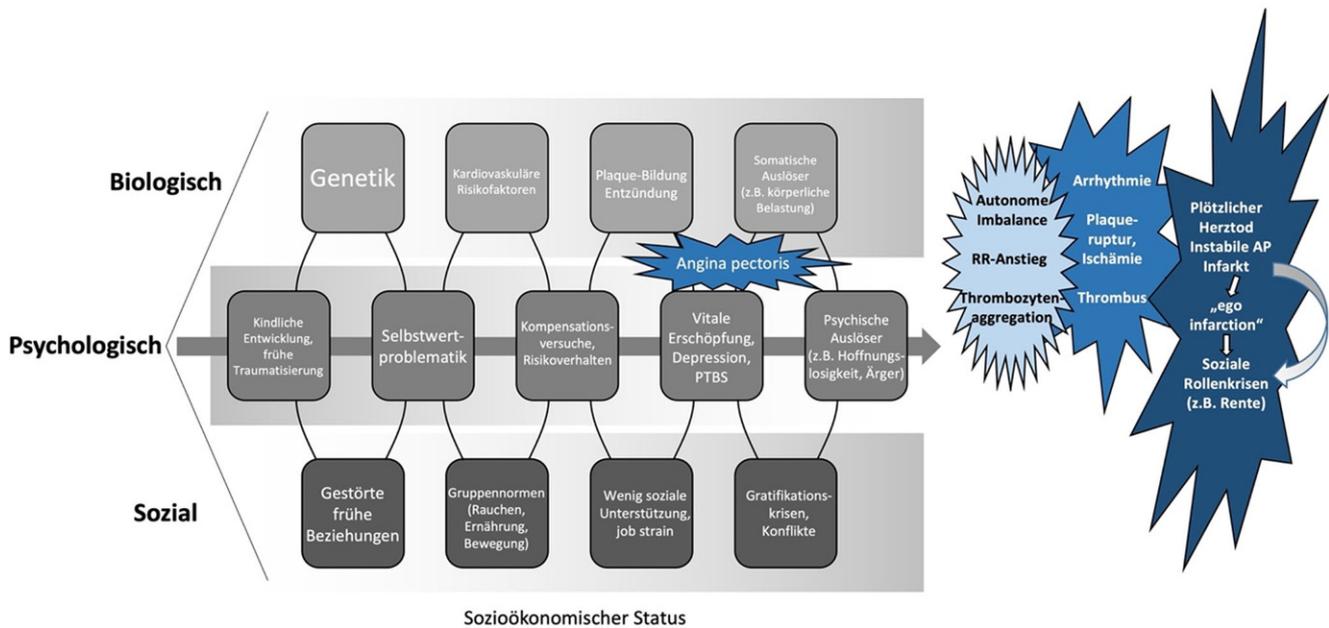


Abb. 2 ▲ Biopsychosoziales Modell zur Genese der KHK. (Mod. nach Herrmann-Lingen et al. [66])

sen. Höheres Alter, weibliches Geschlecht, niedriger sozioökonomischer Status sowie Verleugnung, Vermeidung bzw. Unterschätzung der Relevanz herzbezogener Symptome eines akuten Koronarsyndroms (ACS) sind mit einer verzögerten Inanspruchnahme medizinischer Versorgung verknüpft [54]. Im Kontrast dazu führen psychische Komorbiditäten bei KHK-Patienten zu verstärkter Inanspruchnahme des medizinischen Versorgungssystems und erhöhten Kosten [55]. Dabei kann die Differenzierung zwischen angstbedingten körperlichen Symptomen oder den somatischen Syndromen im Rahmen einer Depression und einem ACS schwierig sein und zu somatischer Überdiagnostik führen.

3.2.3. Psychische Komorbidität bei KHK

Psychische Symptome finden sich bei Patienten mit KHK signifikant häufiger als bei herzgesunden Vergleichspersonen [56] und in vielen Studien häufiger bei Frauen als bei Männern. Neben Depressionen bzw. erhöhter Depressivität, die bei über ca. 25% der Patienten nach Infarkt beobachtet werden [57], finden sich in der Folge kardialer Ereignisse oder Eingriffe akute Belastungsreaktionen, Anpassungsstörungen, Angststörungen oder PTBS [58, 59]. Hierbei spielen neben Reaktionen auf

die objektive oder angenommene Bedrohung durch die Herzkrankheit biologische wie inflammatorische Prozesse und eine genetische Veranlagung [60], eventuell auch die kardiale Medikation [61] eine Rolle. Obwohl die psychische Komorbidität mit ungünstiger somatischer Prognose [62], schlechter Lebensqualität [63] und ungünstigem Gesundheitsverhalten wie geringer Adhärenz zu Medikamenten [64] und ambulanter Rehabilitation [65] assoziiert ist, wird sie in der Mehrzahl der Fälle nicht spezifisch behandelt [57].

Die genannten psychosozialen als auch biologischen Ursachen, die zur Entstehung und Progression einer KHK beitragen, sind in **Abb. 2** zusammengefasst.

Kernaussage 3. Psychische Faktoren haben einen Einfluss auf die Entwicklung einer KHK und steigern das Infarktrisiko. Nach einem Herzinfarkt lassen sich neben Anpassungsstörungen und Angst bei ca. 25% der Betroffenen eine Depression bzw. depressive Symptome nachweisen.

3.3. Herzinsuffizienz

Psychische Störungen wie Angst und Depression sind sowohl bei Herzinsuffizienz mit eingeschränkter als auch erhaltener Pumpfunktion häufig [67]. Die Prävalenz der Depression bei Herzinsuffizienten ist

um ca. das 2- bis 4fache erhöht in Abhängigkeit von der Schwere der Herzinsuffizienz [68, 69], Angststörungen treten bei ca. 30% der Erkrankten auf [69].

Das Vorliegen einer Depression sowie chronischer Stress, soziale Isolation und Einsamkeit sind mit der Entstehung einer Herzinsuffizienz assoziiert. Bei depressiven Patienten steigt je nach Ausprägung der Depression das Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz um 25–56% im Vergleich zu Gesunden an [3]. Auch bei bereits bestehender Herzinsuffizienz erhöhen depressive Symptome signifikant die Hospitalisierungsrate und Mortalität und begünstigen die Progression der Erkrankung (HR 1,20–2,1). Soziale Isolation und Einsamkeit führen ebenfalls zu einer Verschlechterung der Herzinsuffizienz; der Einfluss von Angst und Feindseligkeit ist bisher wenig untersucht [3]. Aufgrund dieser Erkenntnisse wird in den aktuellen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz das Screenen auf depressive Symptome empfohlen [4, 5].

Neben den psychophysiologischen Effekten (s. Abschn. 2.1) führen die genannten psychischen Faktoren, insbesondere die Depression, zu einem ungünstigen Gesundheitsverhalten mit ungesunder Ernährung, geringer körperlicher Aktivität als auch Nikotin- und Alkoholkonsum, welches zu einem Anstieg des kardiovas-

kulären Risikos führt [70]. Eine verminderte Selbstfürsorge führt zu einer verringerten Medikamentenadhärenz, Symptomwahrnehmung und zu einem eingeschränkten Krankheitsmanagement. Dadurch steigen die Gefahr der kardialen Dekompensation sowie der Hospitalisierung und dadurch bedingt auch die Sterblichkeit.

Je nach Schweregrad der Erkrankung sowie dem verwendeten Studiendesign lassen sich bei ca. 30–80 % der Patienten mit Herzinsuffizienz ebenfalls kognitive Defizite wie Konzentrationsschwierigkeiten, Aufmerksamkeitsstörungen sowie Einschränkungen der exekutiven Funktion und der Verarbeitungsgeschwindigkeit nachweisen [71–73]. Die Ursachen sind dabei vielfältig: Neben depressiven Störungen spielen hämodynamische Veränderungen wie ein vermindertes Herzzeitvolumen und zerebrale Hypoperfusion, Inflammation und Komorbiditäten wie Vorhofflimmern, Bluthochdruck, Niereninsuffizienz und Atemstörungen eine Rolle. Neben der eingeschränkten Selbstwahrnehmung und -versorgung als prognosebeeinflussende Parameter wird insbesondere auch die Lebensqualität der Betroffenen zum einen durch die Herzinsuffizienz selbst als auch durch die psychosozialen Risikofaktoren und kognitiven Defizite negativ beeinflusst, was wiederum zu einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes im Sinne eines Circulus vitiosus führt [74]. Screeningtests wie der Mini-Cog-Test (Drei-Wort-Gedächtnistest und Uhrentest), der Mini-Mental-Status-Test (MMST) als auch der Montreal Cognitive Assessment-Test (MoCA) (s. zusätzliche Online-[Tab. 1](#) [Zusatzmaterial online]) geben Hinweise auf kognitive Defizite, detektieren jedoch nicht ausreichend leichte bis mittelschwere Gedächtnisstörungen [73, 75]. Bei auffälligen Screeningergebnissen sollte eine ausführliche neuropsychologische Diagnostik erfolgen. Maßnahmen wie die Optimierung des Medikamentenregimes (z.B. durch Blistersysteme) sowie der Selbstversorgung durch Angehörige oder Pflegedienste können die Situation von Patienten mit kognitiven Beeinträchtigungen erheblich verbessern.

3.3.1. Herztransplantation und Herzunterstützungssysteme

Das Leben mit einem ventrikulären Unterstützungssystem (Ventricular Assist Device [VAD]) als auch mit einem Transplantat stellt eine enorme psychische Herausforderung und Belastung sowohl für den Patienten als auch seines sozialen Umfeldes dar. Schon bereits während der Wartezeit vor dem Eingriff leiden die Betroffenen sehr häufig an Depression, kognitiver Dysfunktion und Ängsten (insbesondere Todesangst) [76]. Nach der VAD-Implantation bzw. Herztransplantation (HTx) führt die permanente Abhängigkeit von dem Unterstützungssystem bzw. die Gefahr der Abstoßung des transplantierten Organs ebenfalls häufig zu Anpassungsproblemen bis hin zu manifesten psychischen Störungen [77]. Nach dem Eingriff ist eine strikte Einnahme von Medikamenten als auch ein sehr diszipliniertes Krankheitsmanagement seitens des Patienten und auch seiner Angehörigen bzw. Pflegenden notwendig. Zudem wird vom Erkrankten auch der korrekte technische und pflegerische Umgang mit dem VAD gefordert. Dies hat einen unmittelbaren Einfluss auf die Prognose [78, 79]. Deshalb bedarf es bereits vor der VAD-Implantation bzw. Transplantation einer gründlichen Evaluation hinsichtlich psychosozialer Risikofaktoren bzw. psychischer Störungen, Suchtverhalten sowie Copingstrategien und sozialer Unterstützung [80]. Im weiteren Verlauf treten auch häufig aufgrund von VAD-assoziierten Komplikationen, wie z. B. technischen Defekten, Blutungskomplikationen oder Device-Infektionen, sowie der Folgen der dauerhaften Immunsuppression nach HTx psychische Störungen mit Abnahme der Lebensqualität auf.

Insbesondere bei schwer herzinsuffizienten Patienten ist die regelmäßige Betreuung auch durch speziell kardiologisch und psychologisch geschultes nichtärztliches Fachpersonal, wie z. B. Herzinsuffizienz-Assistenten [81] und VAD-Koordinatoren, dringend empfehlenswert, um die Akzeptanz der Erkrankung und die Adhärenz zu verbessern und Selbstwirksamkeit und Empowerment zu fördern.

Kernaussage 4. Psychische Störungen, insbesondere Angst und Depression sind besonders bei fortgeschrittener Herzinsuf-

fizienz häufig nachweisbar mit negativem Einfluss auf die Lebensqualität und die Prognose des Patienten. Eine regelmäßige und stetige Betreuung dieser Erkrankten durch speziell ausgebildetes Fachpersonal ist dringend empfehlenswert.

3.4. Herzrhythmusstörungen

Herzrhythmusstörungen können einen erheblichen Einfluss auf die psychische Gesundheit der betroffenen Patienten haben, die im klinischen Alltag oftmals nicht genug Berücksichtigung findet. Belastende Umstände wie plötzlich auftretende, mit starken Emotionen verbundene Lebensereignisse (psychologischer Trigger) können eine Arrhythmie auslösen [82], insbesondere bei Patienten mit erhöhter Vulnerabilität für stressbedingte Veränderungen der autonomen Regulation aufgrund von Depressivität, vitaler Erschöpfung, Angststörung, Neigung zu Ärger und sozialer Hemmung. Die Dekompensation einer vorbestehenden psychosozialen Belastung durch das Auftreten einer Arrhythmie ist in der klinischen Praxis häufig [83, 84].

3.4.1. Palpitationen

Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen können ein Pulsdefizit erzeugen; dabei ist der postextrasystolische Schlag oftmals besonders stark ausgeprägt. Beide Phänomene können im Sinne eines interozeptiven Triggers erhebliche Angstzustände bis hin zu Panikattacken erzeugen. Die Patienten finden sich häufig in einem Circulus vitiosus einer gegenseitigen Verstärkung somatischer und psychischer Symptome wieder [85].

3.4.2. Vorhofflimmern

Psychosoziale Faktoren wie akuter und chronischer Stress durch Depression, Angst sowie Trauma- und Verlustereignisse haben einen messbaren Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Vorhofflimmern (AF) [86, 87]. Depressivität und Angst sind auch Prädiktoren für AF-Rezidive nach elektrischer Kardioversion oder Pulmonalvenenisolation (PVI) [88, 89] (s. zusätzliche Online-Tab. 2 [Zusatzmaterial online]). Die PVI stellt eine wesentliche Therapieoption zur Rhythmuskontrolle bei Patienten mit AF dar. In

einer Studie mit 118 AF-Patienten zeigte sich nach der PVI eine signifikante Abnahme der allgemeinen Angst und Depression unabhängig von dem Auftreten eines Rezidivs des AF im Verlauf [90]. Auch die Herzangst („heart-focused anxiety“ [HFA]) – eine spezifische Angst vor kardialen Empfindungen (Dyspnoe, Angina pectoris, Palpitationen) und den damit in Verbindung gebrachten negativen Konsequenzen wie Herzinfarkt oder plötzlicher Herztod – zeigte sich (erhoben anhand des Herzangstfragebogens [HAF]) 6 Monate nach der Intervention signifikant verringert [90]. Die körperlichen als auch psychischen Gesamtwerte der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, evaluiert durch den Short Form Health Survey (SF-12), stiegen im Vergleich zum Ausgangswert signifikant an [90].

Depressivität hat einen Einfluss auf die Wahrnehmung von AF-Symptomen und damit auf die Intensität des Leidensdrucks [91], der maßgeblich für die Wahl kardiologisch-therapeutischer Optionen ist. Erste positive Daten gibt es zur Wirksamkeit

einer AF-spezifischen kognitiven Verhaltenstherapie [92, 93].

3.4.3. ICD-Therapie

Patienten, die einen ICD (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) erhalten, leiden sehr häufig unter psychischen Komorbiditäten und eingeschränkter Lebensqualität. So ist sowohl eine Depression als auch generalisierte Angst bei ca. 20 % der Device-Träger nachweisbar und mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität vergesellschaftet [101, 102]. Auch die Partnerschaft und das soziale Umfeld können durch die Device-Therapie beeinflusst werden, z. B. durch Angst des Patienten vor sexueller Aktivität oder Fahrverbot.

Bei 132 Patienten mit Indikation zur ICD- bzw. CRT-D(kardiale Resynchronisationstherapie und Defibrillator)-Implantation ließen sich vor der Implantation bei 44 % der Betroffenen klinisch relevante herzbezogene Ängste nachweisen, eine depressive Symptomatik war bei 33 % der Erkrankten nachweisbar [101]. Nach Device-Implantation zeigte sich eine signifikante Besserung der generellen

Angst, der Herzangst insgesamt sowie der Lebensqualität. Die depressive Symptomatik sowie das Herzangst-bezogene Vermeidungsverhalten von körperlicher Aktivität zeigte keine Änderung. In der Subgruppe der Patienten mit erfolgter ICD-Schockabgabe bzw. antitachykardem Pacing (ATP) ließ sich nach 24 Monaten keine Verbesserung der genannten psychologischen Messwerte nachweisen. Angst- sowie Herzangstwerte und das Herzangst-bezogene Vermeidungsverhalten waren im Vergleich zu Patienten ohne Schockabgabe oder ATP-Therapie signifikant erhöht. In einer weiteren Studie traten Angst und Depressivität bei 10 % bzw. 14 % der zuvor psychisch unauffälligen Patienten innerhalb von 2 Jahren nach ICD-Implantation neu auf [103].

Bei den Routinekontrollen von ICD-Patienten sollten gezielt psychokardiologische Themen angesprochen werden. Hierzu zählen auch die Sexualität und der Umgang mit dem ICD am Lebensende. Besondere Sorgfalt ist daher geboten bei der Aufklärung zur primär-prophylaktischen Indikation. Wünsche und Bedenken insbe-

Hier steht eine Anzeige.

sondere älterer Patienten haben bei einer gemeinsamen Entscheidungsfindung vor Implantation ein besonderes Gewicht [104]. Dabei sollten die Möglichkeit und der Zeitpunkt einer Deaktivierung der antitachykarden ICD-Funktion mit der Frage, ab wann der Linderung des Leidens gegenüber einer Verlängerung der Lebensspanne der Vorzug gegeben werden muss und der ICD damit seine ursprüngliche Berechtigung verliert, eingehend besprochen werden [105]. Besonderes Gewicht sollte möglichen Aspekten eines Schockerlebens (insbesondere auch dem Umgang mit inadäquaten Schocks) gewidmet werden.

Kernaussage 5. Bei Patienten mit Rhythmusstörungen sollten grundsätzlich psychosoziale Auslösefaktoren sowie reaktiv auftretende psychische Veränderungen wie Angst, Herzangst und Depression evaluiert werden. Insbesondere ICD-Patienten nach Schockabgabe bedürfen der engmaschigen psychokardiologischen Überwachung.

3.5. Arterielle Hypertonie

Eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems (RAS), insbesondere des Neuromodulators Angiotensin II, führt nicht nur zu einer arteriellen Hypertonie, sondern kann auch über NADPH-Oxidase vermittelten oxidativen Stress im zentralen Nervensystem eine Verschlechterung der Stimmung und Angst bewirken. Gleichzeitig gibt es Befunde, dass die mit einer Blutdrucksteigerung assoziierte Stimulierung der Barorezeptoren zu einer emotionalen Beruhigung führen kann [106].

Patienten mit psychischen Störungsbildern wie Depression und Angst leiden häufig unter Bluthochdruck. So konnte eine mittlere Prävalenz von 26,8% einer komorbiden Depression bei Patienten mit arterieller Hypertonie gezeigt werden [107]. Zudem gibt es zahlreiche Hinweise, dass diese psychischen Störungsbilder eine ätiologische Rolle beim arteriellen Hypertonus spielen [108], die psychobiologisch u. a. in der chronischen sympathischen Überaktivität begründet ist [109]. Eine gleichzeitige Therapie der arteriellen Hypertonie und Depression verbesserte in einer Metaanalyse mit Patienten, die komorbid an

Bluthochdruck und Depression litten, die antihypertensive Wirksamkeit um 42% im Vergleich zur Patientengruppe ohne Antidepressiva (AD) [110].

In Querschnittsstudien und prospektiven Untersuchungen konnte zudem ein signifikanter Zusammenhang zwischen Angst und Bluthochdruck nachgewiesen werden [111]. Auch konnte eine positive Assoziation in Abhängigkeit von der Symptomschwere der PTBS mit dem Auftreten eines Bluthochdrucks aufgezeigt werden. Angststörungen können durch einen angstbedingten Blutdruckanstieg mit konsekutiver Symptomatik wie Kopfschmerzen, Palpitationen oder Sehstörungen zu einer Verstärkung der Angstsymptomatik und darauffolgend zu einem weiteren Blutdruckanstieg im Sinne eines Circulus vitiosus (Teufelskreis der Angst) führen und zu einer Verschlechterung sowohl der Blutdrucksituation als auch der Angststörung beitragen [112].

Die arterielle Hypertonie gilt ebenfalls als Risikofaktor für kognitive Dysfunktion und Demenz. Als Ursache sind hier u. a. zerebrale Pathologien wie Ischämie, Blutung, neuroinflammatorische Prozesse als auch kardiovaskuläre Veränderungen als Folge des Hypertonus zu nennen [113]. Eine Metaanalyse mit 136 prospektiven Studien und mehr als 2 Mio. Patienten belegte ein 1,19- bis 1,55fach höheres Risiko kognitiver Störungen bei hypertensiven Patienten mittleren Alters. Eine antihypertensive Therapie führte zu einer 21%igen Reduktion des Demenzrisikos [114]. Kognitive Einschränkungen unterstützen nicht nur die Entwicklung als auch die Progression einer Depression, sondern haben auch einen erheblichen Einfluss auf die prognostisch relevante Adhärenz der Betroffenen. In einer Studie zeigte sich durch Kontrolle der Medikamentenspiegel im Urin medikamentös therapierter Patienten mit arterieller Hypertonie eine Adhärenz hinsichtlich der vollständigen Einnahme der Medikation von 59%, bei 29% fehlte eine verschriebene Substanz und bei 13% mehr als ein Medikament [115]. Non-Adhärenz stellt ein großes Problem bei Patienten mit arterieller Hypertonie dar und ist mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert [116].

Die renale Sympathikusdenervation führt durch Reduktion der Sympathi-

kusaktivität zu einer signifikanten Blutdrucksenkung [117] mit ersten Hinweisen auf eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit, Steigerung der Lebensqualität sowie Reduktion von Angst und depressiver Symptomatik [118].

Kernaussage 6. Psychosoziale Faktoren wie Angst, Depression und kognitive Dysfunktion können die Entwicklung und den Progress einer arteriellen Hypertonie ungünstig beeinflussen, vice versa unterstützt ein Bluthochdruck psychische Störungen, wie z. B. Angst (Teufelskreis der Angst) und Depression.

3.6. Takotsubo-Syndrom

Das Takotsubo-Syndrom (TTS), auch Stresskardiomyopathie oder „broken heart syndrome“ genannt, ist durch eine oftmals durch psychischen und/oder körperlichen Stress bedingte apikale bis mittventrikuläre Kontraktionsstörung des linken Ventrikels („apical ballooning“) ohne signifikante Koronarstenosen gekennzeichnet. Trotz meist rascher initialer Rückbildung ist das TTS mit einer erheblichen Kurz- und Langzeitmorbidity verbunden [119, 120]. In der Akutphase erleben ca. 7% der Erkrankten Komplikationen wie einen kardiogenen Schock, Herzrhythmusstörungen oder eine Herzinsuffizienz [121]. Die 5-Jahres-Mortalität beträgt 17% [120]. Das TTS wird bei 2–3% aller Patienten mit dem klinischen Bild eines akuten Koronarsyndroms diagnostiziert. Zu 90% sind Frauen nach der Menopause betroffen. Ein TTS-Rezidiv tritt bei ca. 12% der Patienten innerhalb von 5 Jahren auf [119].

Etwa 30% der Fälle werden durch eine starke psychische Belastung, ca. 40% durch eine schwere körperliche Erkrankung ausgelöst, die mit einer großen seelischen Belastung einhergehen kann [119, 120]. In ca. 30% der Fälle kann kein Auslöser identifiziert werden, was ggf. ein Effekt eingeschränkter Anamneseerhebung in der Notfallsituation oder mangelnder emotionaler Wahrnehmungs- oder Ausdrucksfähigkeit der Patienten sein kann [122]. Bei Patienten mit TTS findet sich in über 40% eine psychische Störung, etwa eine affektive oder Angststörung [121, 123], die als Vulnerabilitätsfaktor für eine ungünstige Stressverarbeitung gese-

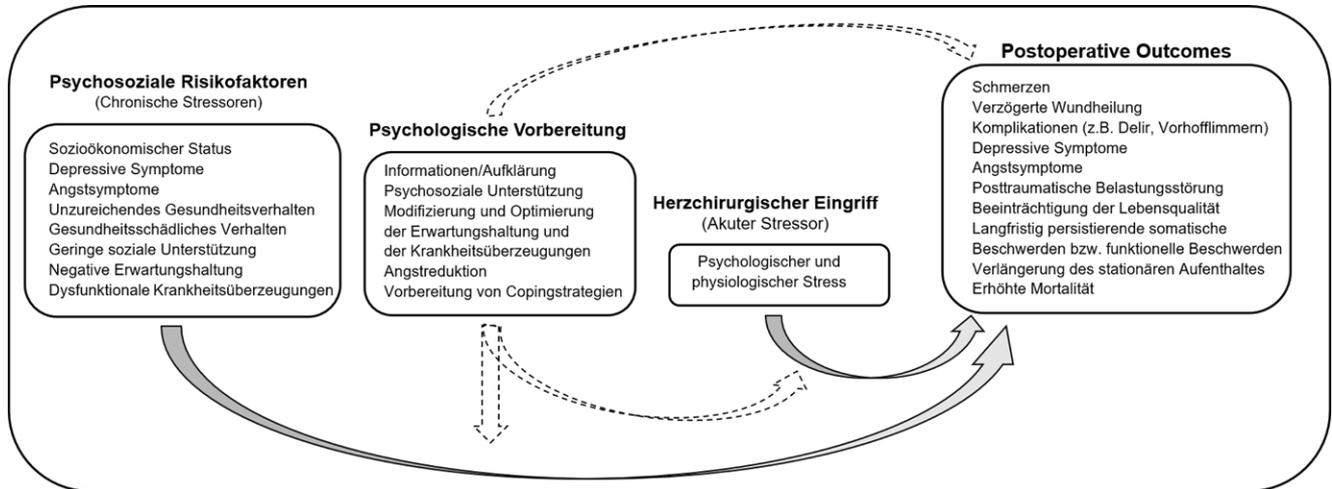


Abb. 3 ▲ PSY-PREP-Modell. (Mod. nach Salzmann et al. [160])

hen werden kann. Bei den Betroffenen wurde zudem durch funktionelle MRT-Untersuchungen des Gehirns eine veränderte Verarbeitung von Stress nachgewiesen [124]. So wird eine vermehrte Aktivität der Amygdala als Risikofaktor für das Auftreten eines TTS diskutiert [125, 126]. Auch positive Emotionen können ein TTS auslösen („happy heart syndrome“) [127, 128]. Tritt ein TTS bei einer schweren organischen Erkrankung auf, besteht meist eine schlechtere Prognose. Bei Patienten mit TTS ist eine deutlich erhöhte Karzinomrate von 17% erwähnenswert (TTS als paraneoplastisches Phänomen) [129]. Bei Patienten mit COVID-Infektion wurde ein TTS bei ca. 1% der Erkrankten beobachtet [130].

Die Pathophysiologie des TTS ist noch nicht vollständig geklärt. Wesentlich ist eine meist durch starke Stressoren induzierte ausgeprägte Sympathikusaktivierung. Die maximale Stimulation von β_2 -Adrenorezeptoren führt u.a. zur Aktivierung des Gi-Pathways mit Inhibition der Kontraktion und Aktivierung von protektiven Mechanismen [119, 120]. Auch Koronarspasmen als Folge der erhöhten Katecholaminspiegel sowie endotheliale Dysfunktion werden als Ursache des TTS diskutiert.

In der Therapie des TTS sind neben der kardiologischen Intensivtherapie in der Akutphase auch eine psychologische Mitbetreuung sowie ggf. Therapie empfehlenswert. Ein entlastendes Stressmanagement und Förderung der Stressresilienz sowie die leitliniengerechte Behandlung einer Angsterkrankung bzw. Depression, ggf. im Rahmen eines multimodalen psycho-

kardiologischen Settings, werden empfohlen, auch wenn aktuell dazu noch keine größeren kontrollierten Studien vorliegen [119, 131, 132]. Dagegen wird von der Gabe antidepressiver Medikamente, wie z. B. SNRI, eher abgeraten [131].

3.7. Psychosoziale Risikofaktoren in der Herzchirurgie und bei interventionellen Herzklappeneingriffen

Eine Herzoperation stellt für Patienten ein kritisches Lebensereignis dar. Studien zur psychischen Komorbidität bei Herzoperationen beziehen sich v. a. auf die koronare Bypassoperation und die HTx, untersuchten in den letzten Jahren aber auch zunehmend andere interventionelle Eingriffe sowie psychosoziale Interventionen in diesem Kontext. Folgende psychosoziale Risikofaktoren sind bei diesen Patienten mit hoher Prävalenz vorhanden und als Prädiktoren eines negativen Outcomes identifiziert: niedriger sozioökonomischer Status [133], soziodemografische Faktoren (z. B. Alter und Geschlecht) [134], ungesunde Lebensstilfaktoren (z. B. Rauchen) [135], negative krankheitsbezogene Überzeugungen [136] und Erwartungshaltung [137], depressive Störung [138], Angststörung [138, 139] und PTBS [140].

3.7.1. Aortokoronare Bypassoperation

Der negative Effekt auf das Funktionsniveau nach einer aortokoronaren Bypassoperation wurde für mehrere psychische Erkrankungen nachgewiesen. Die Präva-

lenz für eine depressive Störung beträgt nach einer Bypassoperation 20–40% [138, 139, 141], für eine Panikstörung bzw. generalisierte Angststörung 10–40% [138, 141–143] und für eine PTBS 10–20% [140, 144]. Besonders zu beachten ist eine mögliche PTBS nach Notfalleingriffen. Diese Komorbiditäten gehen mit erhöhten Raten von postoperativen Komplikationen (z. B. Delir, AF) [141, 143, 145], Rehospitalisierungen [138], prolongierter Hospitalisierung [146], erhöhter Mortalität [138, 139], beeinträchtigter Lebensqualität [147] und erhöhtem Schmerzempfinden [138] einher. Die Prävalenz eines postoperativen Delirs nach herzchirurgischen Eingriffen ist besonders hoch [148, 149] und kann nicht nur zur erhöhten Morbidität und Mortalität, sondern auch zu depressiver Symptomatik und Angstsymptomen führen [150] und ist besonders bei längerer Persistenz mit dem Risiko des Auftretens einer PTBS verbunden [144, 151].

3.7.2. Herzklappenoperation und interventionelle Klappeneingriffe

Auch für die Herzklappenoperation sind komorbide Depression (15–20%) sowie Angststörungen (30%) [152] im postoperativen Verlauf mit reduzierter Lebensqualität assoziiert [137, 140–142, 153]. Eine persistierende Symptomatik, die somatisch nicht erklärt werden kann, sollte an diese Komorbiditäten denken lassen, besonders bei jüngeren Patienten.

In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass bei Verwendung entsprechend spezifischer Fragebögen bei bis zu

einem Drittel der älteren Patienten mit Aortenstenose und geplanter Transkatheteraortenklappenimplantation (TAVI) Depressivität und Angst in erhöhtem Ausmaß vorliegen [154]. Auch wenn sich das Ausmaß der Depressivität nach erfolgter TAVI besserte, wiesen depressive Patienten im Vergleich zu nicht depressiven eine deutlich verzögerte Verbesserung des funktionellen Status und der Lebensqualität nach dem Klappeneingriff auf [155]. Für Patienten mit persistierender Depressivität wurde ein Einfluss nicht nur auf die Lebensqualität, sondern auch auf das Outcome nachgewiesen [156].

3.7.3. Aortendissektion

Die Aortendissektion wird als ein existenziell bedrohliches, unerwartetes und traumatisches Ereignis empfunden. Die Tragweite ist den meist jüngeren Patienten durchaus bewusst und wird angesichts der oft dramatischen Umstände als akut lebensbedrohlich erlebt [157]. Bis zu ein Viertel der Patienten entwickelt eine PTBS [158]. Bei Patienten mit Aortendissektion sollte daher auch die psychische Verarbeitung des Ereignisses beachtet und ggf. unterstützt werden [158].

Die Wirksamkeit von unterschiedlichen prä-, peri- und postoperativen psychosomatischen Behandlungsansätzen im Bereich der Herzchirurgie wurde in Studien mit verschiedenen Interventionen untersucht [62, 159–162]. Zum einen können prä- und perioperative Interventionen mit Fokus auf Psychoedukation und Optimierung der negativen krankheits- bzw. behandlungsbezogenen Überzeugungen und Erwartungshaltung sowie des subjektiven Behandlungserlebens (s. PSY-Heart-Studie [162] und PSY-PREP-Modell (Abb. 3; 160)) zur Besserung des postoperativen Outcomes (z. B. Beeinträchtigungserleben, Selbstwirksamkeitserleben, Länge des stationären Aufenthaltes) führen [160, 161]. Im postoperativen Verlauf führten Konzepte einer kollaborativen, telefonbasierten Intervention durch geschultes Pflegepersonal bei Patienten mit komorbider depressiver Störung zur signifikanten Besserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität, der physischen Funktionsfähigkeit und der depressiven Stimmung [62, 163].

Kernaussage 7. Psychosoziale Risikofaktoren sind bei herzchirurgischen als auch interventionellen Klappeneingriffen bedeutsam. Eine gezielte psychosoziale Diagnostik inklusive Einsatz von validierten Fragebögen und diagnostischen Interviews wird im prä- und postoperativen Verlauf [164] empfohlen und würde den Einsatz einer frühzeitigen psychosozialen Intervention ermöglichen. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Herzchirurgie, Kardiologie und Psychosomatik bzw. Psychologie/Psychiatrie ist auch hier relevant.

3.8. Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern

Abhängig von der Komplexität des Herzfehlers sind Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern (EMAH) ggf. lebenslang auf eine intensive medizinische Betreuung einschließlich immer wieder erforderlicher hoch spezialisierter interventioneller oder kardiochirurgischer Eingriffe angewiesen. Die Lebenserwartung ist v. a. durch Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen beeinträchtigt. Neben reduzierter Lebenserwartung, medizinischen Traumata und ggf. neurokognitiven Defiziten [165] müssen Betroffene mit Einschränkungen der Teilhabemöglichkeiten etwa im Bereich von Freizeitaktivitäten, Bildungsabschlüssen [166], Berufswahl und Karriere leben. Auch die Familienplanung kann ggf. durch erhöhte Komplikationsrisiken bei Schwangerschaften und Geburt sowie ein erhöhtes Fehlbildungsrisiko eigener Kinder belastet sein [167].

Diese Probleme erfordern enorme Anpassungsleistungen von den Betroffenen [168] und deren Familien [169, 170]. Auch wenn diese Anpassung oft gut gelingt und viele Betroffene trotz der Erkrankung eine gute Lebensqualität erreichen [171], ist die Lebensqualität bei EMAH im Durchschnitt reduziert [172]. Hierbei spielen psychische Belastungen bzw. Störungen eine wesentliche Rolle [173]. Diese Symptome bzw. Störungen, insbesondere Angststörungen, werden in den meisten Studien bei EMAH vermehrt beobachtet [168, 174, 175]. Wie auch bei anderen Herzerkrankungen stellen sie wesentliche Adhärenzhemmnisse dar [176], erhöhen die Kosten

der Gesundheitsversorgung [177] und beeinträchtigen die Prognose [177].

Die aktuelle Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) [167] fordert daher zur angemessenen Versorgung in EMAH-Zentren eine personelle Mindestbesetzung mit Psychologen und Sozialarbeitern und eine gezielte Beachtung von Ängsten, Depression und Problemen mit der Krankheitsbewältigung. Diese Forderung wird auch von den aktuellen Positionspapieren der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie [178] sowie der American Heart Association [179] geteilt. Diesen Positionspapieren sind weitergehende Empfehlungen zur Behandlung psychischer Problemfelder und Störungen (einschließlich Psychotherapie und antidepressiver Medikation) bei Menschen mit angeborenen Herzfehlern in den unterschiedlichen Altersstufen zu entnehmen.

3.9. Funktionelle Störungen

Das Spektrum funktioneller Symptome des Herz-Kreislauf-Systems reicht von vegetativ-kardial betonten Beschwerden wie Palpitationen und Thoraxschmerzen im Rahmen von Stress- oder Angstreaktionen bis hin zur somatoformen autonomen Funktionsstörungen des kardiovaskulären Systems, welche in ausgeprägten Fällen hinsichtlich der Symptomatik dem Vollbild eines akuten Koronarsyndroms entsprechen können [180]. Auch nach intensiver organbezogener Diagnostik zeigt sich keine hinreichend somatisch klärende Ursache.

Die ICD-Kategorie der somatoformen Störungen wird in der ICD-11 nicht mehr verwendet und hiermit ein Paradigmenwechsel vollzogen. Die geschilderten Symptome werden künftig als „somatische Belastungsstörungen“ bezeichnet. Hauptunterschied ist, dass von einer defizitorientierten Ätiologie („Fehlen einer organischen Ursache“) abgesehen wird und „Positivkriterien“ zur Anwendung kommen: Dies sind für den Betroffenen belastende körperliche Beschwerden sowie eine übermäßige Aufmerksamkeit, die auf die Beschwerden gerichtet ist und sich durch wiederholte Kontakte mit Gesundheitsdienstleistern äußern kann. Erste Untersuchungen zeigen eine verbesserte Validität im Vergleich zur ICD-10-Systematik [181].

Klinisch präsentieren die Patienten einen hohen Leidensdruck, kombiniert mit ausgeprägten Erwartungen hinsichtlich einer raschen Symptomlinderung. Dies führt oftmals zu Enttäuschungserfahrungen mit für diese Erkrankung pathognomonischem Behandlerwechsel („doctor hopping“), redundanter Diagnostik sowie vielfach ineffektiver Therapie [182, 183].

In der kardiologischen Versorgung weisen ca. 30–40 % aller Patienten unspezifische/funktionelle Beschwerden auf [184]. Neuere ätiopathogenetische Modelle gehen von komplexen Wechselwirkungen psychosozialer, biologischer, iatrogener/medizinsystemischer und soziokultureller Faktoren aus, die zu den genannten Veränderungen führen können [180].

Die Diagnostik zur Abklärung funktioneller Herzbeschwerden stützt sich auf eine ausführliche biopsychosoziale Anamnese, eine symptomorientierte Organdiagnostik mit Vermeidung von wiederholten Untersuchungen sowie eine empathische und zielorientierte Befundmitteilung.

Die Behandlung soll nach den Prinzipien der psychosomatischen Grundversorgung erfolgen und primär eine stabile Arzt-Patient-Beziehung anstreben. Zu vermeiden ist eine iatrogene Chronifizierung, insbesondere durch nicht ausreichend begründete und indizierte invasive Diagnostik oder Verordnung herzwirksamer Medikamente. Bei unzureichendem Effekt auf die Symptomatik sind psychotherapeutische Ansätze und körperliche sowie soziale Aktivierung empfehlenswert [183].

Kernaussage 8. Bei somatischen Belastungsstörungen sollte eine iatrogene Chronifizierung durch nicht ausreichend begründete und indizierte invasive Diagnostik oder Verordnung herzwirksamer Medikamente vermieden werden.

4. Aktuelle Herausforderungen an die Psychokardiologie

4.1. Psychische Auswirkungen der COVID-19-Pandemie bei Herzpatienten

Seit Anfang 2020 haben sich in Deutschland ca. 50 Mio. Menschen mit SARS-CoV-2 infiziert, und so gut wie alle waren von den

Folgen der Pandemie (v.a. Lockdown) betroffen. Unabhängig davon, ob man selbst infiziert war oder nicht, kam es weltweit zu einem deutlichen Anstieg psychischer Symptome, v. a. Angst und Depressivität. Besonders betroffen waren hierbei Kinder und Jugendliche. Die Entwicklung in Deutschland war hierbei noch vergleichsweise günstig [185, 186]. Ob dies auch zu einem korrespondierenden Anstieg der kardialen Morbidität führt, ist noch unklar. Zudem führte die COVID-Pandemie zu einer deutlich verspäteten Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe auch aus Angst, sich im Krankenhaus mit SARS-CoV-2 zu infizieren [187].

Auch bei den Beschäftigten im Gesundheitswesen (insbesondere Ärzte und Pflegepersonal) zeigten sich durch und während der Pandemie ein signifikanter

Anstieg der Prävalenz von Depressionen (17–27 %), Angstzuständen (28–40 %) sowie das Gefühl der Hilflosigkeit verbunden mit ethischen Konfliktsituationen durch externe Zwänge [188, 189].

Etwa 10 % der Infizierten leiden an längerfristigen, multifaktoriell begründeten Folgesymptomen wie Fatigue, Dyspnoe, kognitive Beeinträchtigungen, Schlafstörungen sowie chronische Schmerzen. Symptome in den ersten 4 Wochen sind der Akutphase zuzurechnen, bis 12 Wochen Symptombdauer spricht man von Long-COVID, für Symptome, die länger anhalten als 12 Wochen, hat die WHO das Post-COVID-Syndrom (PCS) definiert. Hiervon scheinen etwa 2 % der Infizierten betroffen. Risikofaktoren hierfür sind u.a. vorbestehende psychische Erkrankungen, sodass bei psychokardiologischen Patienten

Hier steht eine Anzeige.



ten mit einer erhöhten PCS-Prävalenz zu rechnen ist. Auch werden sich PCS-Betroffene mit dem Leitsymptom Dyspnoe häufig in der Kardiologie zur Abklärung vorstellen.

Eine kausale Therapie des PCS gibt es derzeit noch nicht. Nach primärärztlicher Basisdiagnostik ist bei klinischer Stabilität der Symptomatik bei den Betroffenen zunächst ein abwartendes Vorgehen unter ärztlicher Betreuung zu empfehlen [190]. Hinweise zur Wiederaufnahme der körperlichen Aktivität nach einer Infektion und zur Bewegungstherapie beim PCS finden sich unter https://dvgs.de/images/2022/06/DVGS_09_Long_Covid_Factsheet_Finalversion_Web.pdf [191]. Erste Belege gibt es auch für die Effektivität eines rehabilitativen Vorgehens, das individuell dosierte Bewegungstherapie und Psychotherapie zur Unterstützung der Krankheitsverarbeitung beinhaltet [192].

4.2. Belastung durch psychische Traumata

Auf das Erleben eines psychisch erheblich belastenden Ereignisses wie Krieg, Gewalt, sexueller Missbrauch, Unfälle, Naturkatastrophen oder die Diagnosestellung einer lebensbedrohlichen Erkrankung können Betroffene eine PTBS entwickeln. Eine PTBS kann ein ätiologischer Risikofaktor für das Auftreten einer Herz-Kreislauf-Erkrankung sein wie auch als prognostischer Faktor den Verlauf dieser ungünstig beeinflussen. Zu beachten ist, dass die Mehrzahl der hier vorgestellten Untersuchungen die PTBS mit Screeninginstrumenten erfasst und nicht auf einer klinischen Diagnose des Krankheitsbildes beruht.

Eine aktuelle Metaanalyse mit 13 eingeschlossenen Studien ($N=848.903$) mit einer allerdings hohen Heterogenität ermittelte eine HR für den Einfluss von PTBS auf einen inzidenten Myokardinfarkt (AMI) von 1,49, der auch nach Adjustierung für Depression immer noch ausgeprägt war (HR 1,32) [48]. Eine koreanische prospektive Fall-Kontroll-Studie mit 53.749 PTBS-Indexpatienten und 161.247 Kontrollpatienten aus einer nationalen Versicherungsdatenbank bestätigte diesen HKE-Link, insbesondere für Männer in der untersten Einkommenskategorie [193]. Als Ursachen werden ein überak-

tives sympathisches Nervensystem, eine beeinträchtigte kardiovagale Baroreflexsensitivität sowie gesteigerte Inflammation genannt [194]. Der PTBS-Einfluss ist aber selbst auf molekularer Ebene nachweisbar, beispielsweise in einem PTBS-induzierten vorzeitigen Verschleiß von Telomeren [195] oder in distinkten Single-Nucleotid-Polymorphismen (SNPs) in der Genetik des kreisförmig angeordneten Mitochondriengenoms, die funktional einer gestörten Oxidation und erhöhten Inflammation zugeordnet werden konnten [196]. Ausführlich dargestellt finden sich die Zusammenhänge zwischen biologischen Mechanismen und psychologischen Faktoren der PTBS in einer aktuellen Übersichtsarbeit [197].

PTBS kann aber auch nach traumatisch erlebtem Krankheitseintritt einer HKE auftreten. In einer Metaanalyse mit 186.160 Patienten nach überlebtem Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses konnte eine Inzidenz von 20% PTBS-Fällen ermittelt werden [198]. ICD-Patienten mit einer komorbiden PTBS haben ein substanzial erhöhtes Mortalitätsrisiko, das auch nach Adjustierung von somatischen und psychischen Kofaktoren erhalten bleibt [199]. Im Langzeitverlauf von ICD-Trägern nimmt die Belastung mit PTBS eher zu, wofür als Risikofaktoren eine höhere PTBS-Symptomlast, Hilflosigkeit, Alexithymie und ≥ 5 Schocks verantwortlich zu sein scheinen [200]. Ähnliche Risikofaktoren konnten auch für ein PTBS-Risiko nach AMI gezeigt werden: Auch hier waren höhere Alexithymiewerte und Hilflosigkeit signifikant mit der PTBS-Schwere assoziiert [201]. Wenn nach überstandener AMI in der unmittelbaren Folgezeit die Belastung mit herzspezifischen Symptomen zunimmt, ist gleichzeitig das Risiko für vermehrt auftretende PTBS-Symptome hoch, auch wenn diese häufig nicht die vollständigen PTBS-Kriterien erfüllen. Bislang wenig Beachtung gefunden haben die Belastungen der Partner der betroffenen Patienten [202], aber auch die heilenden Effekte einer unterstützenden Partnerschaft.

Psychotherapeutische Interventionen in dem Zeitfenster 3 bis 12 Monate post AMI können die PTBS-Symptomlast signifikant senken [203]. Umgekehrt kann eine Reihe von PTBS-Behandlungsstrategien,

die die PTBS-Symptom-Belastung reduzieren, erfolgreich kardiovaskuläre und metabolische Risiken eindämmen (u.a. Verbesserung der HFV, Normalisierung des Blutdrucks) [204].

5. Diagnostik und Therapie in der Primär- und Sekundärprävention

5.1. Screening auf psychosoziale Risikofaktoren

Aufgrund der evidenten Bedeutung psychosozialer Risikofaktoren hinsichtlich der Entstehung und Progression von Herzerkrankungen wird u.a. in den europäischen Leitlinien zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen [2] als auch in den Nationalen Versorgungsleitlinien (NVL) zur chronischen KHK sowie chronischen Herzinsuffizienz [6, 7] das Screening auf psychische Stressoren sowie Komorbiditäten empfohlen.

Die NVL [6, 7], die ESC-Präventionsleitlinie [2] als auch ein an die neuesten Leitlinien zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen angepasster multidimensionaler Screeningfragebogen (ESC-Screener 2.0) [205, 206] benennen konkret geeignete Anamnesefragen und standardisierte Selbstbeurteilungsfragebögen zu psychosozialen Risikofaktoren. Eine Übersicht für die Praxis geeigneter Fragen und Fragebögen zur psychosozialen Diagnostik ist in der zusätzlichen Online-Tab. 1 (Zusatzmaterial online) zusammengestellt. Möglicherweise kann schon die strukturierte Rückmeldung des Screeningbefundes das Befinden des Patienten mittelfristig positiv beeinflussen. Eine prospektive Kohortenstudie berichtete bei einer medianen Nachbeobachtungszeit von ca. 8 Jahren über günstige Auswirkungen der aktiven Anwendung eines Depressionsscreenings in Bezug auf das Auftreten schwerer kardiovaskulärer Ereignisse im Verlauf [207].

Das Erfassen von psychosozialen Risikofaktoren mittels Fragebögen ist zeitlich nicht aufwendig und leicht zu erheben. Das Screening als auch die Einleitung einer Therapie z.B. bei einer leichten depressiven Episode kann durch den Hausarzt/Facharzt mit psychosomatischer/psychokardiologischer Grundausbildung durchaus geleistet werden. Screeningin-

Tab. 1 Gesprächstechniken einer patientenzentrierten Gesprächsführung. (Nach [222])
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

strumente sollten jedoch nur eingesetzt werden, wenn eine adäquate Auswertung bzw. Diagnosestellung als auch ggf. eine konsekutive Behandlung gewährleistet ist [208]. Bei schwerwiegenden Befunden sollten die Patienten an die Fachkollegen aus der Psychosomatik, Psychiatrie und Psychotherapie überwiesen werden.

Kernaussage 9. Das Screening auf psychosoziale Risikofaktoren durch Anamnese und Fragebögen ist bei Patienten mit Herzkreislauf-Erkrankungen dringend empfehlenswert, um diese frühzeitig zu erfassen und ggf. therapeutisch tätig zu werden.

5.2. Patientenzentrierte Kommunikation und psychosomatische Grundversorgung

Die ärztliche Konsultation hat folgende Hauptziele [218]:

1. Aufbau einer guten Arbeitsbeziehung,
2. Präzise Definition des Patientenproblems durch Austausch von Informationen über Gründe der Konsultation, Ursache der dargestellten Beschwerden, Kennenlernen der Belastungen, Erwartungen und Gefühle in Zusammenhang mit der Erkrankung und der konkreten Ziele der Konsultation,
3. Verbesserung der Kompetenz des Patienten durch Information und Beratung,
4. Treffen medizinischer Entscheidungen gemeinsam mit dem Patienten,
5. Verbesserung der Therapieadhärenz und des gesundheitsfördernden Verhaltens,
6. Angebot von emotionaler Unterstützung in belastenden Situationen.

Diese Ziele werden am besten im Rahmen einer patientenzentrierten Gesprächsführung [219–221] erreicht.

Durch den Einsatz patientenzentrierter Gesprächstechniken wird der wechselseitige Abstimmungsprozess zwischen Arzt und Patient erleichtert. Ein gelungener Abstimmungsprozess ist die Basis für die Entwicklung einer erfolgreichen, vertrauensvollen und partnerschaftlichen Arzt-Patient-Beziehung. Die Gesprächstechniken einer patientenzentrierten Gesprächsführung zeigt **Tab. 1**.

Patientenbezogene Gesprächsführung hat positive Effekte auf Patientenzufriedenheit, Adhärenz [220], therapeutische Allianz, Inanspruchnahmeverhalten sowie teilweise auch auf das Behandlungsergebnis [223], z. B. Blutdrucksenkung, Schmerzempfinden [224].

Da eine Herzerkrankung fast immer eine bedrohliche Erkrankung für den Patienten darstellt, sollten die Chancen der kardiologischen Therapie hervorgehoben und mit dem gleichzeitigen Hinweis auf den nicht geringen Anteil des Patienten, die Krankheit selbst positiv zu beeinflussen, verbunden werden. Wenn der Patient eine dramatisierende Sicht auf seine Erkrankung hat, gilt es, diese zu relativieren [225, 226]. Umgekehrt gilt es bei verleugnenden oder die Krankheit bagatellisierenden Patienten, ein Verständnis für die Ernsthaftigkeit der Erkrankung und die Notwendigkeit der entsprechenden Therapie zu erarbeiten. Auch die gesundheitsbezogenen Informationen, die Patienten über das Internet oder die sozialen Medien erhalten, können eine Herausforderung in der Arzt-Patienten-Kommunikation darstellen und sollten mit dem Patienten besprochen werden [227, 228].

Eine gelungene Arzt-Patienten-Kommunikation ist lehr- und lernbar. Kommunikative Fertigkeiten können durch Trainingsprogramme nachweislich verbessert werden [222, 229–231]. Deshalb sollten alle klinisch-kardiologisch tätigen Ärzte die Qualifikation in psychosomatischer

bzw. psychokardiologischer Grundversorgung erwerben (<http://www.akademie.dgk.org/>). Die Ziele der psychokardiologischen Grundversorgung zeigt die zusätzliche Online-Tab. 3 (Zusatzmaterial online). Belege für die Wirksamkeit eines solchen Trainings liegen vor [232–234].

Kernaussage 10. Spezielle Gesprächstechniken ermöglichen eine patientenzentrierte Gesprächsführung, die die Basis für eine erfolgreiche und vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung im Rahmen einer psychokardiologischen Grundversorgung darstellt.

5.3. Verhaltensmodifikation und Förderung der Adhärenz

Dem Abbau von Risikoverhalten und dem Aufbau von gesundheitsförderndem Verhalten kommt in der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen eine besondere Bedeutung zu. Ausgangspunkt einer solchen Verhaltensänderung ist die ärztliche Beratung. Diese wird effektiver, wenn einige evidenzbasierte Strategien beachtet werden. Die aktuelle ESC-Leitlinie zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen [2] gibt hierzu folgende Empfehlungen:

- Risikokommunikation sollte individualisiert erfolgen und neben dem persönlichen Risikoprofil auch ethnische und soziokulturelle Aspekte berücksichtigen.
- Psychosoziale Stressoren (v. a. Depression) sind nicht nur ein eigenständiger Risikofaktor, sondern beeinflussen auch die Adhärenz bezüglich Medikamenten und Verhaltensänderungen und sollten daher erfasst und ggf. behandelt werden.
- Um Veränderungsmotivation zu einem gesundheitsfördernden Lebensstil zu fördern, sind spezielle Gesprächstechniken (v. a. Motivational Interviewing) sinnvoll.

Die vorangegangene Version der ESC-Leitlinie stellte darüber hinaus Prinzipien effektiver Kommunikation zur Förderung des Gesundheitsverhaltens dar (Zusätzliche Online-Tab. 4 (Zusatzmaterial online)).

Für Patienten, die noch nicht zu einer aus ärztlicher Sicht sinnvollen Verhaltensänderung motiviert sind, eignet sich Mo-

Tab. 2 „5A-Methode“ als ärztliche Kurzintervention zur Förderung einer Tabakentwöhnung. (Aus [236]; Übersetzung durch die Autoren)
ASK: Fragen Sie grundsätzlich bei jeder Konsultation nach dem Rauchverhalten
ADVISE: Weisen Sie alle Raucher unmissverständlich darauf hin, dass das Rauchen eingestellt werden muss
ASSESS: Bestimmen Sie den Grad der Nikotinabhängigkeit sowie der Bereitschaft, mit dem Rauchen aufzuhören
ASSIST: Beschließen Sie mit dem Patienten eine geeignete Rauchstopp-Strategie inklusive Vereinbarung eines konkreten Tages dafür sowie die eventuell notwendige psychologische Beratung oder pharmakologische Unterstützung
ARRANGE: Vereinbaren Sie regelmäßige Folgetermine

tivational Interviewing, um Änderungsmotivation aufzubauen. Wenn der Arzt im Gespräch sofort für die Seite der Veränderung Stellung bezieht, bringt er den Patienten in die Position, für den Status quo zu argumentieren. Da sich aber dasjenige kognitive Muster verfestigt, für das man selbst argumentiert, führt dies dazu, dass sich das Problemverhalten verfestigt. Ziel der motivierenden Gesprächsführung ist es daher, den Patienten durch entsprechende Fragetechnik und Reflexionen seiner Antworten dazu zu bringen, selbst Diskrepanzen zwischen seinem gegenwärtigen Verhalten und seinen grundsätzlichen Zielen und Werten zu erkennen und auszusprechen [237].

Evidenzbasierte Empfehlungen gibt es v. a. zur Modifikation des Rauchverhaltens als stärkstem verhaltensbezogenem Risikofaktor. Nach der deutschen S3-Leitlinie „Rauchen und Tabakabhängigkeit“ soll in der medizinischen, pflegerischen und psychosozialen Gesundheitsversorgung Kurzberatung für Raucher zur Erreichung des Rauchstopps angeboten werden. Sie weist darauf hin, dass Menschen mit psychischen Erkrankungen eine etwa doppelt so hohe Prävalenz der Tabakabhängigkeit haben wie die Normalbevölkerung. Bei ihnen ist Tabakrauchen die häufigste vermeidbare Todesursache und trägt somit wesentlich zu einer bis zu 25 Jahre reduzierten Lebenserwartung bei [238]. Daher kommt bei diesen Patienten dem Aufbau von Abstinenzmotivation eine besondere Bedeutung zu; ihnen sollen unter Berücksichtigung von Verlauf und Akuität der psychischen Erkrankung die gleichen Interventionen angeboten werden wie Patienten ohne psychische Komorbidität [238, 239].

Für die praktische Durchführung der Kurzberatung gibt es unterschiedliche Modelle, wobei die Evidenz nicht ausreicht,

um eines bevorzugt zu empfehlen. Ein gut praktikables Beispiel ist die „5A-Methode“ (Tab. 2).

Kernaussage 11. Eine effektive Kommunikation und eine motivierende Gesprächsführung können die Umsetzung eines gesundheitsfördernden Verhaltens unterstützen.

5.4. Bewegungs-basierte und multimodale Interventionen

Der kardioprotektive Effekt von sportlicher Aktivität ist gut belegt, und strukturierte und überwachte Trainingsprogramme sind zentraler Bestandteil der kardiologischen Rehabilitation [239–241]. Sportliche Aktivität ist aber auch effektiv bei der Behandlung psychischer Erkrankungen. Am besten untersucht ist der therapeutische Effekt von sportlicher Aktivität bei depressiven Störungen z. B. bei komorbider KHK oder Herzinsuffizienz [242–244]. Die durchschnittliche Dauer der untersuchten Trainingsprogramme betrug 9 Wochen, aber auch kürzere Programme ab einer Dauer von 4 Wochen (3-mal 30–50 min Bewegung moderater Intensität) zeigten bereits klinisch signifikante Verbesserungen der Depressivität. Patienten mit Depression profitierten besonders gut, wenn sie die Art der Bewegung frei wählen konnten [245–247]. Während die Gabe von Antidepressiva (AD) mit zahlreichen Nebenwirkungen (NW) einhergeht, hat Bewegung einen ausgeprägten positiven Zusatzeffekt auf das kardiovaskuläre Risiko [248].

In die NVL „Unipolare Depression“ [249] wurde aufgrund der wachsenden Evidenz die Empfehlung neu aufgenommen: „Patient*innen mit einer depressiven Störung und ohne Kontraindikation für körperliche

Belastungen sollen zu sportlichen Aktivitäten motiviert werden, idealerweise innerhalb einer Gruppe.“ In der Kardiologie steht hier mit den ambulanten Herzgruppen ein gut etabliertes Versorgungsangebot zur Verfügung.

Die Effektivität von Bewegungstherapie lässt sich durch die Kombination mit psychologischen Interventionen steigern [250], allerdings ist hier weitere Forschung dringend erforderlich und die Evidenz teilweise aufgrund der Studienqualität problematisch [251]. In der Rehabilitation und der (teil)stationären Psychotherapie ist ein solches multimodales Vorgehen Standard, wobei die Notwendigkeit des Austauschs zwischen Bewegungs- und Psychotherapeuten in Teamsitzungen zu betonen ist. In der ambulanten Versorgung besteht hingegen Bedarf nach der Entwicklung und Evaluation solcher multimodalen Konzepte. Insgesamt wird Bewegung noch zu selten als Ressource zur Beeinflussung psychischer Symptome genutzt.

Kernaussage 12. Körperliche Bewegung als Ressource zur direkten Beeinflussung psychischer Symptome wird bei kardiovaskulär Erkrankten noch zu selten genutzt.

5.5. Psychotherapie und Collaborative Care

Psychotherapeutische Interventionen sollen psychische Symptome reduzieren, die Krankheitsbewältigung fördern und psychosoziale Risikofaktoren modulieren. Damit sollen auch Barrieren gegenüber Lebensstilveränderungen und biologische Risikofaktoren positiv beeinflusst werden. Bei 636.955 Personen ohne bekannte HKE, die wegen einer Depression eine Psychotherapie in Anspruch nahmen, konnte gezeigt werden, dass die 59%, bei denen sich die Depression unter Therapie relevant besserte, in den folgenden 3 Jahren um 12% weniger kardiovaskuläre Ereignisse erlitten als Patienten ohne ausreichenden Therapieerfolg [252]. Auch wenn diese Daten mangels einer nicht therapierten Kontrollgruppe keinen Nachweis einer kardiovaskulären Prognoseverbesserung durch Psychotherapie erbringen, stellt das Ansprechen auf Psychotherapie offenbar einen Indikator für eine günstige Prognose dar.

Studien zu Psychotherapie bei HKE umfassen unterschiedlich intensive (1–3 bis >20 h) Einzel- oder Gruppeninterventionen unterschiedlicher Technik, von supportiven Gesprächen über Stressmanagement bis hin zu spezifischen Psychotherapieverfahren.

Für die Postakutphase nach Herzinfarkt, Koronarintervention oder Bypass liegen mehrere Metaanalysen mit 17 bis 37 randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) vor [253], in denen übereinstimmend signifikante, aber je nach eingeschlossenen Populationen und Formen psychologischer Interventionen unterschiedlich ausgeprägte Effekte auf Depressivität, Ängstlichkeit und Stresserleben dargestellt werden. Eine Metaanalyse (25 RCTs; $n=8119$; [254]) konnte zudem zeigen, dass kognitive Verhaltenstherapie einen signifikanten Effekt auf kardiovaskuläre Ereignisse (RR 0,82) und die Intensität und Dauer von Angina pectoris hat.

Beispiele für erfolgreiche Interventionen sind eine ambulante kognitiv-behaviorale Gruppenpsychotherapie über 20 Sitzungen, die in 2 unabhängigen RCTs nach 7 bzw. 8 Jahren mit einer Reduktion kardialer Ereignisse um 67% [255] bzw. 41% [256] verknüpft war. Eine Kurzzeitpsychotherapie nach ACS zeigte nach 5 Jahren eine 19% niedrigere Inzidenz kardialer Ereignisse [257]. Von daher ergibt sich insgesamt eine moderate Evidenz, dass Psychotherapie bei KHK-Patienten auch die Prognose verbessern kann. Die Wirksamkeit internetbasierter Psychotherapie bei depressiven oder ängstlichen Herzpatienten ist angesichts negativer Ergebnisse zweier Studien bei ICD- bzw. KHK-Patienten [258, 259] noch ungewiss.

Zur chronischen Herzinsuffizienz liegen mehrere Metaanalysen vor: Stressmanagement (23 RCTs; [260]) führt zu einer geringeren Depressivität und Ängstlichkeit sowie höheren krankheitsbezogenen Lebensqualität, der Effekt ist jedoch nicht nachhaltig. Kognitive Verhaltenstherapie (8 RCTs; [261]) reduzierte zwar signifikant die Depressivität, hatte aber keinen Effekt auf die Selbstfürsorge und den 6-Minuten-Gehtest. Insgesamt besteht damit ein Wirksamkeitsnachweis für psychische Symptome, jedoch nicht für Effekte auf somatische Endpunkte.

Bei arterieller Hypertonie sind mehrere Metaanalysen mit jedoch kleinen Fallzahlen durchgeführt worden. Achtsamkeitsbasierte Stressreduktion [262] oder Entspannungsverfahren mit Biofeedback [263] zeigten einen signifikant positiven Effekt auf die Blutdruckregulation. Die Effekte mit durchschnittlich ca. 5 mm Hg systolisch/diastolisch sind mit einer medikamentösen Monotherapie vergleichbar, die Nachhaltigkeit ist jedoch unklar.

Bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen liegen erst wenige Psychotherapiestudien vor. Kognitive Verhaltenstherapie kann bei ICD-Trägern gemäß einer Metaanalyse depressive und ängstliche Symptome verbessern [264]. Meditative Formen des Yoga konnten in 2 kleinen Studien bei ICD-Trägern [265] und Patienten mit paroxysmalem AF [266] die Anzahl von Arrhythmieepisoden sowie Angst und Depressivität vermindern. Inwieweit dadurch die Prognose verbessert werden kann, bleibt noch nachzuweisen.

Als besonders Erfolg versprechender Ansatz zur Therapie depressiver Komorbidität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat sich das Konzept der „Collaborative Care“ herausgestellt [267]. Darunter versteht man die Koordination verschiedener Therapieansätze (i. e. supportive Gespräche, ggf. kurze Psychotherapie und/oder antidepressive Medikation; teilweise auch kombiniert mit teambasierter Unterstützung beim Krankheitsverhalten und Risikofaktorkontrolle: „Blended Collaborative Care“) parallel zur kardiologischen Basistherapie. Als wesentliche Inhalte sind eine schrittweise, bedarfsgerechte Auswahl der Therapieverfahren sowie die Orientierung an den Behandlungspräferenzen der Patienten zu erwähnen. Eine zentrale Rolle nehmen sog. „care manager“ ein, die alle Patienten auf depressive Symptome screenen sowie bei Bedarf kontinuierliche Unterstützung geben und bei ausgeprägten und/oder anhaltenden Symptomen einen Psychotherapeuten und/oder Psychiater hinzuziehen [267]. Gemäß zweier Metaanalysen lassen sich bei der KHK, Herzinsuffizienz und arterieller Hypertonie positive Effekte auf das psychische Befinden sowie teilweise auch auf den klinischen Verlauf sichern [268, 269].

5.6. Psychopharmakotherapie bei Herzerkrankungen

Eine Psychopharmakotherapie bei Herzerkrankungen ist aufgrund der meist vorliegenden Polypharmazie und der dadurch auftretenden Medikamentenwechselwirkungen, der Vorschädigung des Myokards sowie somatischer Komorbiditäten sorgfältig abzuwägen. Dennoch belegen große Register einen zunehmenden Gebrauch von AD in der Allgemeinbevölkerung [2, 3, 270] wie auch bei Patienten mit Herzerkrankungen [271].

Angesichts der hohen Prävalenz der Depression bei KHK stellen AD andererseits einen wichtigen Baustein der Behandlung dar und werden bei mittelgradiger Depression als Alternative zur und bei schwerer Depression in Kombination mit Psychotherapie empfohlen [6]. Dabei werden bei der KHK vorzugsweise selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) eingesetzt mit moderatem bis gutem antidepressivem Effekt [272, 273]. Eine RCT zeigt bei Patienten mit ACS unter Escitalopram eine geringere Rate an schweren kardialen Komplikationen (MACE) als in der Placebogruppe [274]. Bezüglich der kardiovaskulären NW sind insbesondere das QTc-Intervall, der Blutdruck und die Herzfrequenz zu kontrollieren (s. ■ Tab. 3). Zu beachten ist ebenfalls ein erhöhtes Blutungsrisiko unter SSRI, insbesondere bei gleichzeitiger Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen. Die Freisetzung von Serotonin aus Thrombozyten spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung der hämodynamischen Antwort auf eine vaskuläre Verletzung. Serotonin wird dabei nicht in den Thrombozyten gebildet, sondern aus dem Blutkreislauf durch den gleichen Serotonintransporter (SERT), der auch im ZNS wirksam ist, in die Blutplättchen aufgenommen. SSRI blockieren wie im ZNS die Aufnahme von Serotonin in die Thrombozyten [275]. In einer Metaanalyse von Laporte et al. zeigte sich ein im Mittel um 36% erhöhtes Blutungsrisiko unter SSRI-Gabe [276]. Eine medikamentöse antidepressive Therapie mit SSRI sollte deshalb nur bei mindestens mittelgradig depressiven KHK-Patienten mit einer Symptomatik von mehr als 3 Monaten und unter Risiko-Nutzen-Abwägung mit

Tab. 3 Psychopharmaka und kardiovaskuläre Nebenwirkungen. (Angelehnt an [1])

Substanzklasse und Indikation	Generische Bezeichnung	Pharmakodynamischer Mechanismus	Kardiovaskuläre Nebenwirkungen	Kardiovaskuläre Risikoabschätzung ^a
Antidepressiva	Agomelatin	MT _{1/2} -Agonist ^b	HFV↓	0
	Sertralin	SSRI		++
	Fluoxetin	SSRI		++
	(Es)citalopram	SSRI	QTc↑	++
	Vortioxetin ^c	SSRI		+
	Paroxetin	SSRI	BP↓	0
	Duloxetin	SNRI	HF↑	+++
	Venlafaxin	SNRI	HFV↓	+++
	Milnacipran	SNRI	BP↑	+++
	Mirtazapin	NaSSA	HFV↓, Gewichtszunahme	+
	Bupropion	SNDRI	BP↑	+
	Amitriptylin	TZA	BP↓, MI↑	++++
	Doxepin	TZA	BP↓, MI↑	++++
Tranylcypromin	MAO-Hemmer	BP↓, BP↑	++	
<i>Augmentationsstrategien</i>				
Mood Stabilizer	Lithium		QTc↑	++++
Atypische Neuroleptika	Quetiapin	D ₂ -, 5HT ₂ -Agonist	QTc↑, BP↑	+++
<i>Hypnotika, Anxiolytika</i>				
Benzodiazepine	Lorazepam	GABA-Modulator		Schwache Evidenz
	Diazepam	GABA-Agonist		Schwache Evidenz
<i>BP</i> Blutdruck, <i>GABA</i> Gamma-Aminobuttersäure, <i>HF</i> Herzfrequenz, <i>HFV</i> Herzfrequenzvariabilität, <i>MAO</i> Monoaminoxidasehemmer, <i>MI</i> Myokardinfarkt, <i>NaSSA</i> noradrenerge und spezifisch serotonerge AD, <i>SNDRI</i> selektiver Wiederaufnahmememmer von Dopamin und Noradrenalin, <i>SNRI</i> Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmememmer, <i>SSRI</i> selektiver Serotonin-Wiederaufnahmememmer, <i>TZA</i> trizyklische AD ^a 0 sehr niedrig, + niedrig, ++ moderat, +++ hoch, ++++ sehr hoch (Kontraindikation) ^b Agomelatin: Serotonin-5-HT _{2C} -Rezeptor-Antagonist und Melatonin-Agonist ^c Vortioxetin ist in Europa zugelassen, wird aber nicht in Deutschland vertrieben				

Berücksichtigung der Komorbiditäten und Begleitmedikation sowie unter engmaschigen klinischen Kontrollen erfolgen. Auch das Risiko eines Serotoninsyndroms und einer Hyponatriämie unter SSRI-Gabe ist erwähnenswert. AD sollten immer langsam eindosiert und nie abrupt abgesetzt werden. Die älteren trizyklischen AD (TZA) sind aufgrund ihrer anticholinergen kardiotoxischen NW wie orthostatische Störungen und Reizleitungsstörungen bis hin zu AV-Blockierungen kontraindiziert. Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmememmer (SNRI) wie Venlafaxin, Duloxetin und Milnacipran sind durch die noradrenerge Wirkkomponente bei KHK-Patienten nur unter engmaschiger Kreislauf- und EKG-Kontrolle zu verabreichen. Als weitere AD sind Bupropion und Agomelatin zu erwähnen sowie Mirtaza-

pin, das als Alpha-2-Rezeptor-Antagonist eine gute kardiale Anwendungssicherheit mit schlafanstoßenden Eigenschaften aufweist. Allerdings führt Mirtazapin häufig zu Gewichtszunahme, was besonders bei Patienten mit schon bestehender Adipositas zu berücksichtigen ist.

Im Gegensatz zur Wirksamkeit bei KHK zeigen AD bei Patienten mit Herzinsuffizienz keine relevante Verbesserung der depressiven Symptomatik. In 4 RCTs zur Therapie der Depression bei Herzinsuffizienz mit SSRI konnten keine antidepressive Wirkung und keine Verbesserung der Mortalität oder kardialen Ereignisrate nachgewiesen werden [3, 271]. Hinsichtlich der Sicherheit von AD bei Herzinsuffizienz zeigte eine große Metaanalyse, dass die Gabe von AD mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden war [277]. In der aktuellen ESC-

Leitlinie zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen [2] als auch im ESC-Positionspapier zur psychischen Gesundheit bei Herzinsuffizienz [3] wird deshalb von einer SSRI-Gabe bei herzinsuffizienten Patienten abgeraten. Dabei wird auf andere Therapieoptionen wie körperliche Betätigung, Psychotherapie und Collaborative Care hingewiesen [2].

Auch die Einnahme von SNRI und trizyklischen AD ist bei Patienten mit Herzinsuffizienz und Depression mit erhöhter Gesamtmortalität verbunden [3, 277] und wird nicht empfohlen.

Bei chronischen Angststörungen können SSRI unter Beachtung der NW bei Patienten mit KHK eingesetzt werden [278]. Benzodiazepine dienen zur Anxiolyse in Akutsituationen, z. B. bei Takotsubo-Syndrom oder bei elektrischem Sturm bei ICD-Patienten, wegen der hohen Abhängigkeitsgefahr und eines eventuell erhöhten Risikos für das Auftreten einer PTBS bei Einnahme nach einem kürzlichen Trauma sollten sie aber nicht längerfristig verabreicht werden [279]. Betablocker können Angstsymptome wie Palpitationen und Tremor positiv beeinflussen, zeigten aber keine Wirksamkeit bei Angststörungen.

Aufgrund der Risiken (enge therapeutische Breite, QTc-Intervall-Verlängerung) ist von „Mood-Stabilizern“ wie Lithium oder atypischen Neuroleptika wie Quetiapin zur Augmentation in der Depressionsbehandlung abzuraten, ebenso von MAO-Hemmern sowie Johanneskraut wegen des unklaren Wirkprofils und der Induktorwirkung (Cytochrom P450).

Kernaussage 13. Antidepressiva, insbesondere SSRI, zeigen bei Patienten mit Herzinsuffizienz keine antidepressive Wirkung. Bei Patienten mit KHK haben SSRI einen moderaten bis guten antidepressiven Effekt, allerdings ist aufgrund der Nebenwirkungen (insbesondere QTc-Intervall-Verlängerung und Erhöhung des Blutungsrisikos) eine strenge Risiko-Nutzen-Abwägung vorzunehmen. Bei Patienten mit chronischen Angststörungen muss vor einer längerfristigen Therapie mit Benzodiazepinen aufgrund des Suchtpotenzials gewarnt werden.

6. Implementierung in Klinik und Praxis

6.1. Hausärztliche Versorgung

Die hausärztliche Versorgung chronisch erkrankter Herzpatienten erfordert die Vernetzung und Koordination verschiedener medizinischer Disziplinen und sollte die Sicht des Patienten, sein Verständnis der Erkrankung und der Therapie und nicht zuletzt die damit verbundenen Sorgen um Gesundheit und Alltag erfassen (zusätzliche Online-Tab. 5 (Zusatzmaterial online)). Da etwa ein Viertel der Herzpatienten zusätzlich an psychischen Störungen leidet, die oft mit funktionellen Beschwerden einhergehen, gilt es, bei der Abklärung herzbezogener Beschwerden von Beginn an psychische, somatische und soziale Aspekte zu beachten. Die Besserung von Lebensqualität durch Linderung der somatischen und psychischen Beschwerden sowie die Sicherung der Teilhabe am Leben werden als Therapieziele in den NVL und europäischen Leitlinien genannt. Die Beachtung der psychosozialen Situation der Patienten wird auch obligat im DMP KHK gefordert (GBA 2023) [280].

Der Arzt sollte die Bereitschaft entwickeln, das Geschehen aus der Perspektive des Patienten zu betrachten (Perspektivenübernahme), indem er die Fähigkeit entwickelt, Gedanken, Gefühle, Absichten, also die innere psychische Welt bei dem Patienten wahrzunehmen und zu verstehen („Mentalisierung“).

Zusätzlich können psychische Störungen (insbesondere Angst und Depressivität) durch einfach handhabbare Screeningfragebögen sensitiv erfasst und bei positivem Befund kann ggf. eine weitere Abklärung eingeleitet werden (Abschn. 5.1.). Psychokardiologische Angebote sollten, wo vorhanden, wahrgenommen werden, da diese für die herzkranken Patienten häufig ein niederschwelliges Angebot darstellen und hierüber – falls erforderlich – eine Brücke zur fachspezifischen Psychotherapie oft leichter ermöglicht wird [281]. Bei schwergradiger psychischer Komorbidität sollte obligat die Überweisung zum entsprechend spezialisierten ärztlichen oder psychologischen Kollegen erfolgen.

6.2. Ambulante kardiologische Versorgung

Die ambulante kardiologische Versorgung ist ebenfalls eine wichtige Schnittstelle zur Erfassung interagierender somatischer und psychologischer Prozesse bei Patienten mit HKE, die zum ganzheitlichen Verständnis für den individuellen Patienten beitragen sollte. Allerdings wird nach wie vor die angestrebte Kontrolle somatischer Risikofaktoren von der Mehrheit der betroffenen Patienten nicht erreicht [283] wie auch die psychosozialen Dimensionen kardiovaskulärer Erkrankungen in der ambulanten Versorgung oft nicht angemessen berücksichtigt werden [271]. Gründe dafür sind die Komplexität der Aufgabe sowie der zu gering bemessene Zeitrahmen für strukturierte Gespräche bei nicht entsprechender Vergütung. Dennoch sollte der Kardiologe in der Lage sein, eine psychosoziale Problematik zumindest orientierend zu erfassen und den Verlauf der Wechselbeziehung mit der kardialen Erkrankung zu beobachten. Somit wird mittlerweile die psychokardiologische Ausbildung zu Recht in dem fachärztlichen Ausbildungskatalog zum Kardiologen gefordert [1].

Im Praxisalltag kann eine strukturierte und in angemessenem Zeitrahmen durchführbare „biopsychosoziale Simultandagnostik“ erfolgen, welche für Screening und Diagnoseerstellung, Patientenaufklärung, Prävention und für supportive Maßnahmen im Rahmen der psychokardiologischen Grundversorgung relevant ist. Einfache Anamnesebefragungen und spezifische Screeningfragebögen stehen zur Verfügung (Abschn. 5.1.; [284]).

Nach Aufdeckung einer psychosozialen Problematik können den Patienten z. B. Entspannungsverfahren wie autogenes Training, progressive Muskelentspannung oder achtsamkeitsbasierte Methoden zur Stressreduktion angeboten werden [285]. Internetbasierte Therapieformen können zur Einübung von Gesundheitsverhalten, aber auch zur Überbrückung bis zum Beginn einer Psychotherapie oder als therapiebegleitende Maßnahmen bei Depressivität und Angst eingesetzt werden [286, 287]. Etablierte somatische, psychosomatische und psychotherapeutische Therapieansätze sollten durch interdisziplinäre Kooperationen umgesetzt

werden und somit den Austausch mit Psychologen, Psychotherapeuten und psychosomatischen Fachärzten fördern (Abschn. 5.5.). Ein ambulantes Liaisonkonzept mit Fachpsychotherapie ist auch in der kardiologischen Praxis möglich und eröffnet die Möglichkeit zur niederschweligen (Gruppen-)Psychotherapie.

Kernaussage 14. Sowohl die hausärztliche als auch die ambulante kardiologische Versorgung ist für Patienten mit Herzkreislauf-Erkrankungen sehr bedeutsam, da hier oft erstmalig psychosoziale Risikofaktoren bzw. psychische Störungen diagnostiziert werden. Durch psychokardiologische Grundversorgung als auch eine interdisziplinäre Zusammenarbeit kann dann eine adäquate Therapie gewährleistet werden.

6.3. Stationäre kardiologische/kardiochirurgische Versorgung

Psychokardiologische Kompetenz in kardiologischen Kliniken/Abteilungen sollte trotz kurzer Verweildauern und vermehrter Kosten einer adäquaten personellen Ausstattung regelhaft vorgehalten werden. Verbindlich wird sie bereits in „Heart Failure-Units“ bzw. für die Versorgung mit Assist-Devices und HTx umgesetzt [288]. Wünschenswert ist sie aber auch u. a. im Kontext von Herzoperationen [162], ICD-Versorgung [7] und EMAH-Zentren [178]. Zusätzlich ist eine psychokardiologische Grundkompetenz der Kardiologen sinnvoll, da im klinischen Alltag sehr häufig reale Fragen zur Krankheit ängstigend im Raum stehen bzw. inadäquate Krankheitsvorstellungen korrigiert werden müssen, was schon durch kurze verbale Interventionen gelingen kann [289].

Für besonders schwer kranke, nicht Reha-fähige Patienten wurden vereinzelt in Kooperation kardiologischer und psychosomatischer Abteilungen spezialisierte psychokardiologische Behandlungseinheiten in Akutkliniken eingerichtet. Diese Stationen stellen mit ihren mehrwöchigen psychokardiologischen Komplexbehandlungen gemäß OPS-Zusatzcode 9–642 für Patienten, die durch Krankheitsereignisse traumatisiert wurden (z. B. Intensivaufenthalt, „electrical storm“, HTx etc.) oder schwer eingeschränkt sind (z. B. schwere

Herzinsuffizienz mit ggf. VAD-Versorgung), eine essenzielle Versorgungsstruktur dar [290–292]. Zweifellos verlangt die Komplexität der Krankheitsbilder und Behandlungen hohe kardiologische und psychotherapeutische Kompetenz der Behandlungsteams sowie regelmäßige Teambesprechungen und Supervisionen. Derartige Angebote bleiben daher wenigen hoch spezialisierten Einrichtungen vorbehalten, sollten aber angesichts des hohen Bedarfs weiterentwickelt werden. Eine wesentliche Voraussetzung hierfür ist, dass ihre bislang weder im DRG- noch im PEPP-Vergütungssystem abgebildete Vergütung durch z. B. Einführung von Zusatzentgelten oder speziellen PEPP-Codes sachgerecht geregelt wird.

Bei älteren sowie terminal erkrankten Patienten stellt sich häufig die Frage, welche Maßnahmen noch ethisch vertretbar sind [105, 293]. Eine optimierte Behandlungsplanung sollte individualisiert unter Einbeziehung der Patienten und ihrer nahen Angehörigen im Sinne einer gemeinsamen Entscheidungsfindung stattfinden. In diesem Rahmen sollten auch palliative Behandlungsoptionen konsentiert und Fragen einer Deaktivierung von Defibrillatoren und mechanischen Unterstützungssystemen geklärt werden [294].

Aus Expertensicht sollten bei der psychokardiologischen Versorgung in der Akutklinik vorrangig folgende Ziele verfolgt werden:

- Erkennen psychischer und psychosomatischer Störungen und Probleme (Screening) als selbstverständlicher Teil des diagnostischen Prozesses und Prüfung der Screeningbefunde auf klinische Relevanz,
- Zeitlich begrenzte Gesprächsangebote,
- Indikationsstellung und Überweisung in spezialisierte Behandlung,
- Erkennung individueller Patientenrisiken an der Schnittstelle zur ambulanten Versorgung.

Kernaussage 15. Psychisch schwer belasteten herzkranken Patienten mit dringender psychokardiologischer Therapieindikation (z. B. nach HTx oder VAD-Implantation sowie ICD-Entladung) sollte eine Behandlung auf einer interdisziplinären

psychokardiologischen Station angeboten werden.

6.4. Rehabilitation

Die kardiologische Rehabilitation ist der Prozess, bei dem kardiovaskulär erkrankte Patienten mithilfe eines multidisziplinären Teams darin unterstützt werden, die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit sowie die berufliche und soziale Integration wiederzuerlangen und langfristig aufrechtzuerhalten [239].

Eine Anschlussrehabilitation nach akutem Myokardinfarkt und nach Bypassoperation (CABG) senkt die Gesamtmortalität, die Reinfarktrate und die Hospitalisierung im Verlauf von 1 bis 2 Jahren signifikant. Dies konnte in 5 kontrollierten Kohortenstudien an 12.556 Patienten aus Deutschland gezeigt werden [295–297]. Diese Ereignisreduktion gelang zusätzlich zu einer interventionellen Akuttherapie und einer evidenzbasierten medikamentösen Sekundärprävention. Das Ergebnis wurde gerade in einer aktuellen Studie erneut bestätigt [240]. Eine weitere Metaanalyse zeigte, dass zusätzliche psychologische Interventionen einige dieser Effekte noch steigern können, weitere Forschung zu deren Effektivität aber erforderlich ist [251]. Auch bei Herzinsuffizienten führte die kardiale Rehabilitation zu einer Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität [298]. Daher sollte sie in den ersten 3 Monaten nach einem stationären Aufenthalt durchgeführt werden. Indikationen zu zahlreichen weiteren kardialen Störungsbildern sind in der S3-Leitlinie zur kardiologischen Rehabilitation (LL-Kard-Reha) dargestellt [239].

Standards der Rentenversicherungsträger und der S3-Leitlinie sehen vor, dass zu Beginn der Rehabilitation psychische Begleiterkrankungen gezielt erfasst werden sollen. Psychoedukative Angebote sollen auf Einflussfaktoren für eine adäquate Krankheitsverarbeitung hinweisen. Das Erklären und Entstigmatisieren psychischer Störungen kann somit auch die Inanspruchnahme professioneller Hilfe nach der Rehabilitation erleichtern. Aus Expertensicht kann in der kardiologischen Rehabilitation jedoch keine Psychotherapie i. e. S. erbracht werden. Wenn sich ein weiterer Behandlungsbedarf ergibt, sollte

der Patient noch während der Rehabilitation an entsprechende ambulante oder auch stationäre Versorgungseinrichtungen angebunden werden [299].

Um die Rehabilitation von kardiologischen Patienten mit psychischer Belastung oder Komorbidität zu verbessern, wurden in den letzten Jahren innovative Rehabilitationskonzepte etabliert und evaluiert. Inzwischen steht ein dreistufiges Versorgungsmodell zur Verfügung:

1. In der kardiologischen Rehabilitation (Regeldauer 3 Wochen) sind mit einem Stellenschlüssel von einem Psychologen auf 80 Patienten nur Psychoedukation, Screening, Diagnostik sowie Krisengespräche möglich.
2. In der verhaltensmedizinisch orientierten kardiologischen Rehabilitation (VOR) [300, 301] beträgt die Regeldauer 4 Wochen, und es ist ein psychologischer oder ärztlicher Psychotherapeut für je 20 Patienten vorgesehen. Die Patienten werden in geschlossenen Gruppen aufgenommen und haben sowohl zwei 90-minütige Gruppentherapien/Woche als auch die Bewegungstherapie gemeinsam, was ein intensiveres therapeutisches Arbeiten ermöglicht. Eine Indikation zur VOR besteht, wenn eine gravierende kardiale Funktionseinschränkung im Vordergrund steht und diese von einer wesentlichen psychischen Komponente der Fähigkeitseinschränkung begleitet wird.
3. In der psychokardiologischen Rehabilitation (5 Wochen Regeldauer) sind ein doppelter Facharztstandard (Psychosomatik und Kardiologie in gemeinsamer Verantwortung) sowie ein psychosomatisch/psychotherapeutischer Stellenschlüssel von 1:8 vorgesehen, zusätzlich haben die Patienten einen kardiologischen Stationsarzt. Hier werden Kernelemente der psychosomatischen und der kardiologischen Rehabilitation verbunden, und es sind sowohl stationäre Psychotherapie als auch spezielle Interventionen (z. B. Eye Movement Desensitization and Reprocessing [EMDR]) z. B. zur Behandlung von PTBS möglich [301, 302]. Die Indikation besteht bei komorbidem Vorliegen einer psychischen und kardialen Erkrankung mit Re-

habilitationsbedarf. Hierfür wurden Qualitätskriterien von den beteiligten Fachgesellschaften erarbeitet [303].

Bei der Reha-Antragstellung sollte angegeben werden, welche Behandlungsform sinnvoll ist, um eine gezielte Zuweisung zu ermöglichen.

Kernaussage 16. Um die Rehabilitation von kardiovaskulär erkrankten Patienten mit psychischer Störung zu verbessern, stehen verschiedene innovative Rehabilitationskonzepte zur Verfügung.

7. Fazit für die Praxis

- **Psychosoziale Faktoren tragen unabhängig von somatischen Risikofaktoren zur Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen bei und fördern deren Progression. Andererseits können auch Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems psychische Störungen verursachen und verstärken. Damit gehören psychische Störungsbilder mit zu den Kernaufgaben in der Behandlung von Patienten mit Herzerkrankungen.**
- **Die Fahndung nach beeinflussenden psychischen Faktoren ist durch verschiedene Screeninginstrumente und diagnostische Verfahren möglich und sollte eine Behandlung basierend auf einer achtsamkeitsorientierten Patientenführung mit psychoedukativer Betreuung einleiten, die im Rahmen der psychokardiologischen Grundversorgung durch Hausärzte, Internisten und Kardiologen zu gewährleisten ist bzw. zu einer interdisziplinären Versorgung des Patienten mit Psychologen, Psychotherapeuten und Psychosomatikern führt.**

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. I. Kindermann

Innere Medizin III (Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin), Universitätsklinikum des Saarlandes und Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes
Kirrberger Str. 100, Geb. 41, 66421 Homburg/Saar, Deutschland
Ingrid.Kindermann@uks.eu

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <http://leitlinien.dgk.org/> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Werdan K, Baldus St, Bauersachs J et al (2020) Curriculum Kardiologie. *Kardiologie* 14:505–536. <https://doi.org/10.1007/s12181-020-00425-w>
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al (2021) 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 42:3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
3. Ladwig K-H, Baghai TC, Doyle F et al (2022) Mental health-related risk factors and interventions in patients with heart failure: a position paper endorsed by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol* 29:1124–1141. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac006>
4. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al (2021) 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 42:3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D et al (2022) 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation* 145:e895–e1032. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>
6. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2022) Nationale Versorgungs-

Leitlinie Chronische KHK – Langfassung (Version 6) <https://doi.org/10.6101/AZQ/000491>

7. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2019) Nationale Versorgungs-Leitlinie Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung, 3. Auflage (Version 3) <https://doi.org/10.6101/AZQ/000482>
8. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2023) Nationale Versorgungs-Leitlinie Hypertonie – Langfassung, Version 1.0 <https://doi.org/10.6101/AZQ/000502>
9. McEwen BS (2010) Stress, sex, and neural adaptation to a changing environment: mechanisms of neuronal remodeling. *Ann NY Acad Sci* 1204:38–59. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2010.05568.x>
10. Slusher AL, Acevedo EO (2023) Stress induced proinflammatory adaptations: Plausible mechanisms for the link between stress and cardiovascular disease. *Front Physiol* 14:1124121. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1124121>
11. Koch C, Wilhelm M, Salzmann S et al (2019) A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychol Med* 49:1948–1957. <https://doi.org/10.1017/S0033291719001351>
12. Schneider M, Schwerdtfeger A (2020) Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: a meta-analysis. *Psychol Med* 50:1937–1948. <https://doi.org/10.1017/S003329172000207X>
13. Cheng Y-C, Su M-I, Liu C-W et al (2022) Heart rate variability in patients with anxiety disorders: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Clin Neurosci* 76:292–302. <https://doi.org/10.1111/pcn.13356>
14. Carney RM, Freedland KE, Veith RC (2005) Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med* 67(1):S29–S33. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000162254.61556.d5>
15. Mura F, Patron E, Messerotti Benvenuti S et al (2022) The Influence of Emotion Regulation on the Association Between Depression and Heart Rate Variability in Cardiac Patients. *Psychosom Med* 84:702–710. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001077>
16. Karl S, Johar H, Ladwig K-H et al (2022) Dysregulated diurnal cortisol patterns are associated with cardiovascular mortality: Findings from the KORA-F3 study. *Psychoneuroendocrinology* 141:105753. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2022.105753>
17. Faresjö T, Strömberg S, Jones M et al (2020) Elevated levels of cortisol in hair precede acute myocardial infarction. *Sci Rep* 10:22456. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80559-9>
18. Cao B, Chen Y, Brietzke E et al (2018) Leptin and adiponectin levels in major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 238:101–110. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.05.008>
19. Hinterdobler J, Schott S, Jin H et al (2021) Acute mental stress drives vascular inflammation and promotes plaque destabilization in mouse atherosclerosis. *Eur Heart J* 42:4077–4088. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab371>
20. Tawakol A, Osborne MT, Wang Y et al (2019) Stress-Associated Neurobiological Pathway Linking Socioeconomic Disparities to Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 73:3243–3255. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.042>

21. Khandaker GM, Zammit S, Burgess S et al (2018) Association between a functional interleukin 6 receptor genetic variant and risk of depression and psychosis in a population-based birth cohort. *Brain Behav Immun* 69:264–272. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2017.11.020>
22. Mohanta SK, Peng L, Li Y et al (2022) Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis. *Nature* 605:152–159. <https://doi.org/10.1038/s41586-022-04673-6>
23. Hülsmann M, Berger R, Sturm B et al (2002) Prediction of outcome by neurohumoral activation, the six-minute walk test and the Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire in an outpatient cohort with congestive heart failure. *Eur Heart J* 23:886–891. <https://doi.org/10.1053/ehuj.2001.3115>
24. Petrocchi N, Cheli S (2019) The social brain and heart rate variability: Implications for psychotherapy. *Psychol Psychother* 92:208–223. <https://doi.org/10.1111/papt.12224>
25. Bremner JD, Gurel NZ, Wittbrodt MT et al (2020) Application of Noninvasive Vagal Nerve Stimulation to Stress-Related Psychiatric Disorders. *J Pers Med* 10:119. <https://doi.org/10.3390/jpm10030119>
26. Dragano N, Siegrist J, Nyberg ST et al (2017) Effort-Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals. *Epidemiology* 28:619–626. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000666>
27. Heikkilä K, Fransson EI, Nyberg ST et al (2013) Job strain and health-related lifestyle: findings from an individual-participant meta-analysis of 118,000 working adults. *Am J Public Health* 103:2090–2097. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.301090>
28. Emeny RT, Zierer A, Lacruz ME et al (2013) Job strain-associated inflammatory burden and long-term risk of coronary events: findings from the MONICA/KORA Augsburg case-cohort study. *Psychosom Med* 75:317–325. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3182860d63>
29. Landsbergis PA, Dobson M, Koutsouras G, Schnall P (2013) Job Strain and Ambulatory Blood Pressure: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Am J Public Health* 103:e61–e71. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.301153>
30. Watanabe K, Sakuraya A, Kawakami N et al (2018) Work-related psychosocial factors and metabolic syndrome onset among workers: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 19:1557–1568. <https://doi.org/10.1111/obr.12725>
31. Li W, Yi G, Chen Z et al (2021) Is job strain associated with a higher risk of type 2 diabetes mellitus? A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Scand J Work Environ Health* 47:249–257. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3938>
32. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD et al (2012) Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 380:1491–1497. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60994-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60994-5)
33. Li J, Atasoy S, Fang X et al (2021) Combined effect of work stress and impaired sleep on coronary and cardiovascular mortality in hypertensive workers: The MONICA/KORA cohort study. *Eur J Prev Cardiol* 28:220–226. <https://doi.org/10.1177/2047487319839183>
34. Reddin C, Murphy R, Hankey GJ et al (2022) Association of Psychosocial Stress With Risk of Acute Stroke. *JAMA Netw Open* 5:e2244836. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.44836>
35. Leung CY, Huang H-L, Abe SK et al (2022) Association of Marital Status With Total and Cause-Specific Mortality in Asia. *JAMA Netw Open* 5:e2214181. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.14181>
36. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M et al (2007) Marital Status, Marital Strain, and Risk of Coronary Heart Disease or Total Mortality: The Framingham Offspring Study. *Psychosom Med* 69:509. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3180f62357>
37. Rico-Urbe LA, Caballero FF, Martín-María N et al (2018) Association of Loneliness with all-cause mortality: A meta-analysis. *PLoS ONE* 13:e190033. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0190033>
38. Long RM, Terracciano A, Sutin AR et al (2023) Loneliness, Social Isolation, and Living Alone Associations With Mortality Risk in Individuals Living With Cardiovascular Disease: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *Psychosom Med* 85:8–17. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000001151>
39. Valtorta NK, Kanaan M, Gilbody S et al (2016) Loneliness and social isolation as risk factors for coronary heart disease and stroke: systematic review and meta-analysis of longitudinal observational studies. *Heart* 102:1009–1016. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308790>
40. Golaszewski NM, LaCroix AZ, Godino JG et al (2022) Evaluation of Social Isolation, Loneliness, and Cardiovascular Disease Among Older Women in the US. *JAMA Netw Open* 5:e2146461. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.46461>
41. Deuschle M, Lederbogen F, Borggrefe M, Ladwig K-H (2002) Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei depressiven Patienten. *Dtsch Arztebl* 99:A 3332–A 3338
42. Cohen R, Bavishi C, Haider S et al (2017) Meta-Analysis of Relation of Vital Exhaustion to Cardiovascular Disease Events. *Am J Cardiol* 119:1211–1216. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.01.009>
43. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH et al (2013) Adjusted prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: individual patient data meta-analysis. *Br J Psychiatry* 203:90–102. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.111195>
44. Lambert AM, Parretti HM, Pearce E et al (2022) Temporal trends in associations between severe mental illness and risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 19:e1003960. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003960>
45. Correll CU, Solmi M, Veronese N et al (2017) Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry* 16:163–180. <https://doi.org/10.1002/wps.20420>
46. Westman J, Eriksson SV, Gissler M et al (2018) Increased cardiovascular mortality in people with schizophrenia: a 24-year national register study. *Epidemiol Psychiatr Sci* 27:519–527. <https://doi.org/10.1017/S2045796017000166>
47. Emdin CA, Oduyato A, Wong CX et al (2016) Meta-Analysis of Anxiety as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol* 118:511–519. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.05.041>
48. Jacquet-Smailovic M, Brennstuhl M-J, Denis I et al (2022) Relationship between Post-traumatic Stress Disorder and subsequent myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 297:525–535. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.056>
49. Park CS, Choi E-K, Han K-D et al (2023) Increased cardiovascular events in young patients with mental disorders: a nationwide cohort study. *Eur J Prev Cardiol*. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad102>
50. Smaardijk VR, Lodder P, Kop WJ et al (2019) Sex- and Gender-Stratified Risks of Psychological Factors for Incident Ischemic Heart Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 8:e10859. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010859>
51. 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. <https://doi.org/10.1007/s12160-011-9339-0>
52. Dahlén AD, Miguet M, Schiöth HB, Rukh G (2022) The influence of personality on the risk of myocardial infarction in UK Biobank cohort. *Sci Rep* 12:6706. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10573-6>
53. Suglia SF, Koenen KC, Boynton-Jarrett R et al (2018) Childhood and Adolescent Adversity and Cardiometabolic Outcomes: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 137:e15–e28. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000536>
54. Ladwig K-H, Fang X, Wolf K et al (2017) Comparison of Delay Times Between Symptom Onset of an Acute ST-elevation Myocardial Infarction and Hospital Arrival in Men and Women (65 Years Versus ≥65 Years of Age): Findings From the Multicenter Munich Examination of Delay in Patients Experiencing Acute Myocardial Infarction (MEDEA) Study. *Am J Cardiol* 120:2128–2134. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.09.005>
55. Baumeister H, Haschke A, Munzinger M et al (2015) Inpatient and outpatient costs in patients with coronary artery disease and mental disorders: a systematic review. *Biopsychosoc Med* 9:11. <https://doi.org/10.1186/s13030-015-0039-z>
56. Piwoński J, Piwońska A, Zdrojewski T et al (2021) Association between cardiovascular diseases and depressive symptoms in adults. A pooled analysis of population-based surveys: WOBASZ, NATPOL 2011, and WOBASZ II. *Pol Arch Intern Med* 131:503–511. <https://doi.org/10.20452/pamw.15945>
57. Ladwig S, Zhou Z, Xu Y et al (2018) Comparison of Treatment Rates of Depression After Stroke Versus Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Data. *Psychosom Med* 80:754–763. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000632>
58. Rosson S, Monaco F, Miola A et al (2021) Longitudinal Course of Depressive, Anxiety, and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms After Heart Surgery: A Meta-Analysis of 94 Studies. *Psychosom Med* 83:85–93. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000872>
59. Jacquet-Smailovic M, Tarquinio C, Alla F et al (2021) Posttraumatic Stress Disorder Following Myocardial Infarction: A Systematic Review. *J Trauma Stress* 34:190–199. <https://doi.org/10.1002/jts.22591>
60. Zhang L-J, Zeng X-T, Zhao M-J et al (2020) The important effect of 5-HTTLPR polymorphism on the risk of depression in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 20:141. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01424-1>

61. Zhang L, Bao Y, Tao S et al (2022) The association between cardiovascular drugs and depression/anxiety in patients with cardiovascular disease: A meta-analysis. *Pharmacol Res* 175:106024. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.106024>
62. Levine GN, Cohen BE, Commodore-Mensah Y et al (2021) Psychological Health, Well-Being, and the Mind-Heart-Body Connection: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 143:e763–e783. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000947>
63. Sanders J, Bowden T, Woolfe-Loftus N et al (2022) Predictors of health-related quality of life after cardiac surgery: a systematic review. *Health Qual Life Outcomes* 20:79. <https://doi.org/10.1186/s12955-022-01980-4>
64. Crawshaw J, Auyeung V, Norton S, Weinman J (2016) Identifying psychosocial predictors of medication non-adherence following acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res* 90:10–32. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.09.003>
65. Edwards BL, Sydeman SJ (2019) Depression Is Associated With Reduced Outpatient Cardiac Rehabilitation Completion Rates: A SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW AND META-ANALYSIS. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 39:365–372. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000419>
66. Herrmann-Lingen C (2000) Biopsychosoziale Faktoren in Genese und Manifestation der koronaren Herzkrankheit. *Z Psychosom Med Psychother* 46:315–330
67. Bekfani T, Nisser J, Derlien S et al (2021) Psychosocial factors, mental health, and coordination capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction compared with heart failure with reduced ejection fraction. *ESC Heart Fail* 8:3268–3278. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13468>
68. Moradi M, Doostkami M, Behnamfar N et al (2022) Global Prevalence of Depression among Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Probl Cardiol* 47:100848. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2021.100848>
69. Celano CM, Villegas AC, Albanese AM et al (2018) Depression and Anxiety in Heart Failure: A Review. *Harv Rev Psychiatry* 26:175–184. <https://doi.org/10.1097/HRP.0000000000000162>
70. Herrmann-Lingen C (2019) Psychokardiologie – aktuelle Leitlinien und klinische Realität. *Psychother Psychosom Med Psychol* 69:237–252. <https://doi.org/10.1055/a-0870-1420>
71. Kindermann I, Fischer D, Karbach J et al (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. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfs015>
72. Holm H, Bachus E, Jujic A et al (2020) Cognitive test results are associated with mortality and rehospitalization in heart failure: Swedish prospective cohort study. *Esc Heart Fail* 7:2948–2955. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12909>
73. Goyal P, Didomenico RJ, Pressler SJ et al (2024) Cognitive Impairment in Heart Failure: A Heart Failure Society of America Scientific Statement. *J Card Fail* 30:488–504. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2024.01.003>
74. Wedegärtner SM, Böhm M, Kindermann I (2020) Kognitive Dysfunktion bei Herzinsuffizienz – Ursachen und Folgen. *Internist* 61:929–938. <https://doi.org/10.1007/s00108-020-00835-8>
75. Thöne-Otto A, Ackermann H, Benke T et al (2020) Kurzfassung der S2e-Leitlinie „Diagnostik und Therapie von Gedächtnisstörungen bei neurologischen Erkrankungen“ (AWMF-030/124). *Z Neuropsychol* 31:107–128. <https://doi.org/10.1024/1016-264X/a000298>
76. Bui QM, Allen LA, LeMond L et al (2019) Psychosocial Evaluation of Candidates for Heart Transplant and Ventricular Assist Devices: Beyond the Current Consensus. *Circ Heart Fail* 12:e6058. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006058>
77. Sladen RN, Shulman MA, Javaid A et al (2022) Postdischarge Functional Capacity, Health-Related Quality of Life, Depression, Anxiety, and Post-traumatic Stress Disorder in Patients Receiving a Long-term Left Ventricular Assist Device. *J Card Fail* 28:83–92. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.07.019>
78. DeFilippis EM, Breathett K, Donald EM et al (2020) Psychosocial Risk and Its Association With Outcomes in Continuous-Flow Left Ventricular Assist Device Patients. *Circ Heart Fail* 13:e6910. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.006910>
79. Bottesi G, Granziol U, Forza G et al (2020) The Psychosocial Assessment of Transplant Candidates: Inter-Rater Reliability and Predictive Value of the Italian Stanford Integrated Psychosocial Assessment for Transplantation (SIPAT). *Psychosomatics* 61:127–134. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2019.11.008>
80. Maldonado JR, Dubois HC, David EE et al (2012) The Stanford Integrated Psychosocial Assessment for Transplantation (SIPAT): a new tool for the psychosocial evaluation of pre-transplant candidates. *Psychosomatics* 53:123–132. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2011.12.012>
81. Störk S, Kindermann I, Jacobs M et al (2020) Fortbildungscurriculum: Spezialisierte Herzinsuffizienz-Assistenz. *Aktuell Kardiologie* 9:90–95. <https://doi.org/10.1055/a-10063-0321>
82. Peacock J, Whang W (2013) Psychological distress and arrhythmia: risk prediction and potential modifiers. *Prog Cardiovasc Dis* 55:582–589. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.001>
83. DePace NL, Colombo J (2022) Long-COVID Syndrome and the Cardiovascular System: A Review of Neurocardiac Effects on Multiple Systems. *Curr Cardiol Rep* 24:1711–1726. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01786-2>
84. Lampert R (2016) Behavioral influences on cardiac arrhythmias. *Trends Cardiovasc Med* 26:68–77. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.04.008>
85. Meesmann M (2021) Extrasystolen, Angst und Lebensqualität. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 32:3–8. <https://doi.org/10.1007/s00399-021-00748-5>
86. Ladwig K-H, Goette A, Atasoy S, Johar H (2020) Psychological aspects of atrial fibrillation: A systematic narrative review: Impact on incidence, cognition, prognosis, and symptom perception. *Curr Cardiol Rep* 22:137. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01396-w>
87. Rosman L, Lampert R, Ramsey CM et al (2019) Posttraumatic Stress Disorder and Risk for Early Incident Atrial Fibrillation: A Prospective Cohort Study of 1.1 Million Young Adults. *J Am Heart Assoc* 8:e13741. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013741>
88. Lange HW, Herrmann-Lingen C (2007) Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J Psychosom Res* 63:509–513. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.07.010>
89. Zhuo C, Ji F, Lin X et al (2020) Depression and recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation: a meta-analysis of cohort studies. *J Affect Disord* 271:27–32. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.118>
90. Pavlicek V, Wedegärtner SM, Millenaar D et al (2022) Heart-Focused Anxiety, General Anxiety, Depression and Health-Related Quality of Life in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Pulmonary Vein Isolation. *J Clin Med* 11:1751. <https://doi.org/10.3390/jcm11071751>
91. von Eisenhart Rothe A, Hutt F, Baumert J et al (2015) Depressed mood amplifies heart-related symptoms in persistent and paroxysmal atrial fibrillation patients: a longitudinal analysis—data from the German Competence Network on Atrial Fibrillation. *Europace* 17:1354–1362. <https://doi.org/10.1093/europace/euv018>
92. Särholm J, Skúladóttir H, Rück C et al (2021) Internet-Delivered Exposure-Based Therapy for Symptom Preoccupation in Atrial Fibrillation: Uncontrolled Pilot Trial. *JMIR Cardio* 5:e24524. <https://doi.org/10.2196/24524>
93. Oser M, Khan A, Kolodziej M et al (2021) Mindfulness and Interoceptive Exposure Therapy for Anxiety Sensitivity in Atrial Fibrillation: A Pilot Study. *Behav Modif* 45:462–479. <https://doi.org/10.1177/0145445519877619>
94. Wong CX, Sullivan T, Sun MT et al (2015) Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol* 1:139–152. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>
95. Fransson EI, Nordin M, Magnusson Hanson LL, Westerlund H (2018) Job strain and atrial fibrillation—Results from the Swedish Longitudinal Occupational Survey of Health and meta-analysis of three studies. *Eur J Prev Cardiol* 25:1142–1149. <https://doi.org/10.1177/2047487318777387>
96. Garg PK, O’Neal WT, Diez-Roux AV et al (2019) Negative Affect and Risk of Atrial Fibrillation: MESA. *J Am Heart Assoc* 8:e10603. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010603>
97. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD et al (2017) Long working hours as a risk factor for atrial fibrillation: a multi-cohort study. *Eur Heart J* 38:2621–2628. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx324>
98. Pogran E, El-Razek AA, Gargiulo L et al (2022) Long-term outcome in patients with takotsubo syndrome: A single center study from Vienna. *Wien Klin Wochenschr* 134:261–268. <https://doi.org/10.1007/s00508-021-01925-9>
99. O’Neal WT, Qureshi W, Judd SE et al (2015) Perceived Stress and Atrial Fibrillation: The REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study. *Ann Behav Med* 49:802–808. <https://doi.org/10.1007/s12160-015-9715-2>
100. Lapi F, Azoulay L, Kezouh A et al (2015) The use of antidepressants and the risk of chronic atrial fibrillation. *J Clin Pharmacol* 55:423–430. <https://doi.org/10.1002/jcph.435>
101. Kindermann I, Wedegärtner SM, Bernhard B et al (2021) Changes in quality of life, depression, general anxiety, and heart-focused anxiety after defibrillator implantation. *ESC Heart Fail* 8:2502–2512. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13416>
102. Lindekilde N, Skov O, Skovbakke SJ et al (2022) Anxiety and depression as risk factors for ICD shocks and mortality in patients with an implantable cardioverter defibrillator—A systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 78:96–107. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2022.07.008>
103. Pedersen SS, Nielsen JC, Wehberg S et al (2021) New onset anxiety and depression in patients

- with an implantable cardioverter defibrillator during 24 months of follow-up (data from the national DEFIB-WOMEN study). *Gen Hosp Psychiatry* 72:59–65. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2021.07.003>
104. Hess PL, Matlock DD, Al-Khatib SM (2020) Decision-making regarding primary prevention implantable cardioverter-defibrillators among older adults. *Clin Cardiol* 43:187–195. <https://doi.org/10.1002/clc.23315>
 105. Freemantle M, Murtagh F (2022) Implantable cardioverter defibrillator devices: when, how and who should discuss deactivation with patients: a systematic literature review. *BMJ Support Palliat Care* 12:359–367. <https://doi.org/10.1136/bmjspcare-2021-002894>
 106. Herrmann-Lingen C, al'Absi M (2018) Exploring the Association of Hypertension With Risk for Depression: Evidence for Tamed Neurobehavioral Arousal Versus Central Emotional Dysregulation. *Psychosom Med* 80:504–507. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000611>
 107. Li Z, Li Y, Chen L et al (2015) Prevalence of Depression in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine* 94:e1317. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001317>
 108. Meng L, Chen D, Yang Y et al (2012) Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens* 30:842–851. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32835080b7>
 109. Liu W, Zhang X, Wu Z et al (2022) Brain-heart communication in health and diseases. *Brain Res Bull* 183:27–37. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2022.02.012>
 110. Wang L, Liu Q, Sun D et al (2022) Effects of Combination Treatment in Hypertensive Patients with Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis of 27 Randomized Controlled Trials. *Ther Clin Risk Manag* 18:197–211. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S347622>
 111. Lim L-F, Solmi M, Cortese S (2021) Association between anxiety and hypertension in adults: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 131:96–119. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.08.031>
 112. Bunz M, Kindermann I, Karbach J et al (2015) Psychokardiologie: Wie Herz und Psyche zusammenhängen. *Dtsch Med Wochenschr* 140:117–124. <https://doi.org/10.1055/s-0040-100440>
 113. Santisteban MM, Iadecola C, Carnevale D (2023) Hypertension, Neurovascular Dysfunction, and Cognitive Impairment. *Hypertension* 80:22–34. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18085>
 114. Ou Y-N, Tan C-C, Shen X-N et al (2020) Blood Pressure and Risks of Cognitive Impairment and Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of 209 Prospective Studies. *Hypertension* 76:217–225. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14993>
 115. Lauder L, Ewen S, Kunz M et al (2020) Adherence to Antihypertensive Drugs Assessed by Hyphenated High-Resolution Mass Spectrometry Analysis of Oral Fluids. *J Am Heart Assoc* 9:e14180. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014180>
 116. Burnier M, Egan BM (2019) Adherence in Hypertension. *Circ Res* 124:1124–1140. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313220>
 117. Halbach M, Boer J, Böhm M et al (2023) Kommentar zum Konsensuspapier zur renalen Denervation der Arbeitsgruppe Hypertonie der European Society of Cardiology (ESC) und der European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Kardiologie* 17:242–251. <https://doi.org/10.1007/s12181-023-00618-z>
 118. Lenski D, Kindermann I, Lenski M et al (2013) Anxiety, depression, quality of life and stress in patients with resistant hypertension before and after catheter-based renal sympathetic denervation. *EuroIntervention* 9:700–708. <https://doi.org/10.4244/EIJV9I6A114>
 119. Singh T, Khan H, Gamble DT et al (2022) Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* 145:1002–1019. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
 120. Akhtar MM, Cammann VL, Templin C et al (2023) Takotsubo syndrome: getting closer to its causes. *Cardiovasc Res* 119:1480–1494. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad053>
 121. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J et al (2015) Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 373:929–938. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>
 122. Lyon AR, Citro R, Schneider B et al (2021) Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 77:902–921. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>
 123. Carroll AJ, Goergen J, Wafford QE et al (2020) Psychiatric conditions in patients presenting with Takotsubo syndrome: A systematic review and synthesis of case studies. *Gen Hosp Psychiatry* 65:54–63. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.05.010>
 124. Templin C, Hänggi J, Klein C et al (2019) Altered limbic and autonomic processing supports brain-heart axis in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J* 40:1183–1187. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz068>
 125. Radfar A, Abohashem S, Osborne MT et al (2021) Stress-associated neurobiological activity associates with the risk for and timing of subsequent Takotsubo syndrome. *Eur Heart J* 42:1898–1908. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab029>
 126. Suzuki H, Yasuda S, Shimokawa H (2021) Brain-heart connection in Takotsubo syndrome before onset. *Eur Heart J* 42:1909–1911. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab026>
 127. Ghadri JR, Sarcon A, Diekmann J et al (2016) Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome. *Eur Heart J* 37:2823–2829. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv757>
 128. Stiermaier T, Walliser A, El-Battrawy I et al (2022) Happy Heart Syndrome: Frequency, Characteristics, and Outcome of Takotsubo Syndrome Triggered by Positive Life Events. *JACC Heart Fail* 10:459–466. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.02.015>
 129. Cammann VL, Sarcon A, Ding KJ et al (2019) Clinical Features and Outcomes of Patients With Malignancy and Takotsubo Syndrome: Observations From the International Takotsubo Registry. *J Am Heart Assoc* 8:e10881. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010881>
 130. Kanelidis AJ, Miller PJ, Singh A et al (2022) Takotsubo Syndrome from Coronavirus Disease 2019. *J Am Soc Echocardiogr* 35:883–885. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.04.011>
 131. Ong GJ, Nguyen TH, Kucia A et al (2021) Takotsubo Syndrome: Finally Emerging From the Shadows? *Heart Lung Circ* 30:36–44. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2020.10.006>
 132. Sclafani M, Arcari L, Russo D et al (2021) Long-term management of Takotsubo syndrome: a not-so-benign condition. *Rev Cardiovasc Med* 22:597–611. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2203071>
 133. Nielsen SJ, Karlsson M, Björklund E et al (2020) Socioeconomic Factors, Secondary Prevention Medication, and Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass Grafting: A Population-Based Cohort Study From the SWEDEHEART Registry. *J Am Heart Assoc* 9:e15491. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015491>
 134. Nielsen S, Giang KW, Wallinder A et al (2019) Social Factors, Sex, and Mortality Risk After Coronary Artery Bypass Grafting: A Population-Based Cohort Study. *J Am Heart Assoc* 8:e11490. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011490>
 135. Benedetto U, Albanese A, Kattach H et al (2014) Smoking cessation before coronary artery bypass grafting improves operative outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 148:468–474. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.09.042>
 136. Juergens MC, Seekatz B, Moosdorf RG et al (2010) Illness beliefs before cardiac surgery predict disability, quality of life, and depression 3 months later. *J Psychosom Res* 68:553–560. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.10.004>
 137. Auer CJ, Glombiewski JA, Doering BK et al (2016) Patients' Expectations Predict Surgery Outcomes: A Meta-Analysis. *Int J Behav Med* 23:49–62. <https://doi.org/10.1007/s12529-015-9500-4>
 138. Poole L, Ronaldson A, Kidd T et al (2017) Pre-surgical depression and anxiety and recovery following coronary artery bypass graft surgery. *J Behav Med* 40:249–258. <https://doi.org/10.1007/s10865-016-9775-1>
 139. Takagi H, Ando T, Umamoto T, ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group (2017) Perioperative depression or anxiety and postoperative mortality in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Heart Vessels* 32:1458–1468. <https://doi.org/10.1007/s00380-017-1022-3>
 140. Dao TK, Chu D, Springer J et al (2010) Clinical depression, posttraumatic stress disorder, and comorbid depression and posttraumatic stress disorder as risk factors for in-hospital mortality after coronary artery bypass grafting surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 140:606–610. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.10.046>
 141. Korbmacher B, Ulbrich S, Dalyanoglu H et al (2013) Perioperative and long-term development of anxiety and depression in CABG patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 61:676–681. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1333326>
 142. Tully PJ, Pedersen SS, Winefield HR et al (2011) Cardiac morbidity risk and depression and anxiety: a disorder, symptom and trait analysis among cardiac surgery patients. *Psychol Health Med* 16:333–345. <https://doi.org/10.1080/13548506.2011.553960>
 143. Tully PJ, Bennetts JS, Baker RA et al (2011) Anxiety, depression, and stress as risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Heart Lung* 40:4–11. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2009.12.010>
 144. Schelling G, Richter M, Roozendaal B et al (2003) Exposure to high stress in the intensive care unit may have negative effects on health-related quality-of-life outcomes after cardiac surgery. *Crit Care Med* 31:1971–1980. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000069512.10544.40>
 145. Pakrad F, Pakrad E, Darvishi N, Poorolajal J (2020) Preoperative Anxiety and Depression Increases the Incidence of Delirium After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Perianesth Nurs* 35:496–501. <https://doi.org/10.1016/j.jpnan.2020.01.017>

146. Poole L, Leigh E, Kidd T et al (2014) The combined association of depression and socioeconomic status with length of post-operative hospital stay following coronary artery bypass graft surgery: data from a prospective cohort study. *J Psychosom Res* 76:34–40. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.10.019>
147. Curcio N, Philpot L, Bennett M et al (2019) Anxiety, depression, and healthcare utilization 1 year after cardiac surgery. *Am J Surg* 218:335–341. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.12.009>
148. Fatehi Hassanabad A, Bahrami N, Novick RJ, Ali IS (2021) Delirium and depression in cardiac surgery: A comprehensive review of risk factors, pathophysiology, and management. *J Card Surg* 36:2876–2889. <https://doi.org/10.1111/jocs.15610>
149. Hulde N, Zittermann A, Tigges-Limmer K et al (2022) Preoperative Risk Factors and Early Outcomes of Delirium in Valvular Open-Heart Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 70:558–565. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1740984>
150. Nguyen Q, Uminski K, Hiebert BM et al (2018) Midterm outcomes after postoperative delirium on cognition and mood in patients after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 155:660–667.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.09.131>
151. Grover S, Sahoo S, Chakrabarti S, Avasthi A (2019) Post-traumatic stress disorder (PTSD) related symptoms following an experience of delirium. *J Psychosom Res* 123:109725. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2019.05.003>
152. Botzet K, Dalyanoglu H, Schäfer R et al (2018) Anxiety and Depression in Patients Undergoing Mitral Valve Surgery: A Prospective Clinical Study. *Thorac Cardiovasc Surg* 66:530–536. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1604461>
153. Rimington H, Weinman J, Chambers JB (2010) Predicting outcome after valve replacement. *Heart* 96:118–123. <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.160010>
154. Lange R, Beckmann A, Neumann T et al (2016) Quality of Life After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Prospective Data From GARY (German Aortic Valve Registry). *JACC Cardiovasc Interv* 9:2541–2554. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2016.09.050>
155. Bäß L, Puscholt M, Lasch C et al (2021) Delayed Improvement of Depression and Anxiety after Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) in Stages of Extended Extra-Valvular Cardiac Damage. *J Clin Med* 10:1579. <https://doi.org/10.3390/jcm10081579>
156. Drudi LM, Ades M, Turkdogan S et al (2018) Association of Depression With Mortality in Older Adults Undergoing Transcatheter or Surgical Aortic Valve Replacement. *JAMA Cardiol* 3:191–197. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2017.5064>
157. St Pierre EC, Orelaru F, Naem A et al (2022) Quality of Life Worsens After Surgical Repair of Acute Type A Aortic Dissection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 34:399–407. <https://doi.org/10.1053/j.semthor.2021.03.040>
158. Pasadyn SR, Roselli EE, Artis AS et al (2021) From Court to Couch: Exercise and Quality of Life after Acute Type A Aortic Dissection. *Aorta* 9:171–179. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1731403>
159. Tigges-Limmer K, Sitzer M, Gummert J (2021) Perioperative Psychological Interventions in Heart Surgery—Opportunities and Clinical Benefit. *Dtsch Arztebl Int* 118:339–345. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2021.0116>
160. Salzmann S, Salzmann-Djufri M, Wilhelm M, Euteneuer F (2020) Psychological Preparation for Cardiac Surgery. *Curr Cardiol Rep* 22:172. <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01424-9>
161. Sadlonova M, Nagel J, Becker S et al (2022) Feasibility and preliminary efficacy of perioperative interventions in patients undergoing coronary artery bypass grafting: the randomized controlled I-COPE trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 62:ezac41. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezac041>
162. Rief W, Shedden-Mora MC, Laferton JAC et al (2017) Preoperative optimization of patient expectations improves long-term outcome in heart surgery patients: results of the randomized controlled PSY-HEART trial. *BMC Med* 15:4. <https://doi.org/10.1186/s12916-016-0767-3>
163. Rollman BL, Belnap BH, LeMenager MS et al (2009) Telephone-delivered collaborative care for treating post-CABG depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 302:2095–2103. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1670>
164. Tully PJ, Baker RA (2012) Depression, anxiety, and cardiac morbidity outcomes after coronary artery bypass surgery: a contemporary and practical review. *J Geriatr Cardiol* 9:197–208. <https://doi.org/10.37274/SJ.1263.2011.12221>
165. Perrotta ML, Saha P, Zawadzki R et al (2020) Adults With Mild-to-Moderate Congenital Heart Disease Demonstrate Measurable Neurocognitive Deficits. *J Am Heart Assoc* 9:e15379. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015379>
166. Cocomello L, Dimagli A, Biglino G et al (2021) Educational attainment in patients with congenital heart disease: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 21:549. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02349-z>
167. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV et al (2021) 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 42:563–645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>
168. Andonian C, Beckmann J, Biber S et al (2018) Current research status on the psychological situation of adults with congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther* 8:799–804. <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.12.06>
169. Jackson AC, Frydenberg E, Liang RP-T et al (2015) Familial impact and coping with child heart disease: a systematic review. *Pediatr Cardiol* 36:695–712. <https://doi.org/10.1007/s00246-015-1121-9>
170. Gregory MRB, Prouhet PM, Russell CL, Pfanzenstiel BR (2018) Quality of Life for Parents of Children With Congenital Heart Defect: A Systematic Review. *J Cardiovasc Nurs* 33:363–371. <https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000466>
171. Andonian CS, Freilinger S, Achenbach S et al (2021) “Well-being paradox” revisited: a cross-sectional study of quality of life in over 4000 adults with congenital heart disease. *BMJ Open* 11:e49531. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-049531>
172. Ladak LA, Hasan BS, Gullick J, Gallagher R (2019) Health-related quality of life in congenital heart disease surgery in children and young adults: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 104:340–347. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-313653>
173. Westhoff-Bleck M, Briest J, Fraccarollo D et al (2016) Mental disorders in adults with congenital heart disease: Unmet needs and impact on quality of life. *J Affect Disord* 204:180–186. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.06.047>
174. Leberher C, Frick M, Panse J et al (2022) Anxiety and Depression in Adults With Congenital Heart Disease. *Front Pediatr* 10:906385. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.906385>
175. Cocomello L, Taylor K, Caputo M et al (2022) Health and Well-Being in Surviving Congenital Heart Disease Patients: An Umbrella Review With Synthesis of Best Evidence. *Front Cardiovasc Med* 9:870474. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.870474>
176. Halling T, Akkermann S, Löffler F et al (2021) Factors That Influence Adherence to Medication in Adults With Congenital Heart Disease (ACHD). *Front Psychiatry* 12:788013. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.788013>
177. Benderly M, Kalter-Leibovici O, Weitzman D et al (2019) Depression and anxiety are associated with high health care utilization and mortality among adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 276:81–86. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.005>
178. Kaemmerer H, Baldus S, Baumgartner H et al (2023) „Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern“: Aktuelle Herausforderung in der medizinischen Versorgung Teil II: Infektiöse Endokarditis, pulmonale Hypertonie, Aortopathien, herzchirurgische Aspekte, Psychokardiologie, ungelöste Probleme und Zukunftsaussichten. *Kardiologie*. <https://doi.org/10.1007/s12181-023-00617-0>
179. Kovacs AH, Brouillette J, Ibeziako P et al (2022) Psychological Outcomes and Interventions for Individuals With Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 15:e110. <https://doi.org/10.1161/HQ.0000000000000110>
180. Albus C (2022) Funktionelle Herzbeschwerden. In: Marx N, Erdmann E (Hrsg) *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße*. Springer, Berlin, Heidelberg, S 1–8
181. Löwe B, Levenson J, Depping M et al (2022) Somatic symptom disorder: a scoping review on the empirical evidence of a new diagnosis. *Psychol Med* 52:632–648. <https://doi.org/10.1017/S0033291721004177>
182. Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G (2020) *Psychokardiologie*, 3. Aufl. Deutscher Ärzteverlag
183. Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e.V. (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin e.V. (DKPM) (2018) S3-Leitlinie Funktionelle Körperbeschwerden. In: AWMF Leitlinienregister. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/051-001>. Zugriffen: 11. Juli 2023
184. Rogers J, Collins G, Husain M, Docherty M (2021) Identifying and managing functional cardiac symptoms. *Clin Med* 21:37–43. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2020-0934>
185. Bäuerle A, Teufel M, Musche V et al (2020) Increased generalized anxiety, depression and distress during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study in Germany. *J Public Health* 42:672–678. <https://doi.org/10.1093/pubmed/fdaa106>
186. COVID-19 Mental Disorders Collaborators (2021) Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *Lancet* 398:1700–1712. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02143-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02143-7)
187. Moynihan R, Sanders S, Michaleff ZA et al (2021) Impact of COVID-19 pandemic on utilisation of healthcare services: a systematic review. *BMJ Open* 11:e45343. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045343>
188. Fernandez R, Sikhosana N, Green H et al (2021) Anxiety and depression among healthcare workers during the COVID-19 pandemic: a systematic umbrella review of the global evidence. *BMJ Open*

- 11:e54528. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-054528>
189. Ladwig K-H, Johar H, Miller I et al (2023) Covid-19 pandemic induced traumatizing medical job contents and mental health distortions of physicians working in private practices and in hospitals. *Sci Rep* 13:5284. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-32412-y>
190. Koczulla AR, Ankermann T, Behrends U et al (2022) S1-Leitlinie Long-/Post-COVID. *Pneumologie* 76:855–907. <https://doi.org/10.1055/a-1946-3230>
191. Factsheet Bewegung und körperliches Training nach COVID-19. https://dvgs.de/images/2022/06/DVGS_09_Long_Covid_Factsheet_Finalversion_Web.pdf. Zugegriffen: 26. Apr. 2023
192. Kupferschmitt A, Langheim E, Tüter H et al (2023) First results from post-COVID inpatient rehabilitation. *Front Rehabil Sci* 3:1093871. <https://doi.org/10.3389/fresc.2022.1093871>
193. Kim K, Tsai AC, Sumner JA, Jung SJ (2022) Posttraumatic stress disorder, cardiovascular disease outcomes and the modifying role of socioeconomic status. *J Affect Disord* 319:555–561. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.09.117>
194. Park J, Marvar PJ, Liao P et al (2017) Baroreflex dysfunction and augmented sympathetic nerve responses during mental stress in veterans with post-traumatic stress disorder. *J Physiol* 595:4893–4908. <https://doi.org/10.1113/JP274269>
195. Ladwig K-H, Brockhaus AC, Baumert J et al (2013) Posttraumatic stress disorder and not depression is associated with shorter leukocyte telomere length: findings from 3,000 participants in the population-based KORA F4 study. *Plos One* 8:e64762. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064762>
196. Flaquer A, Baumbach C, Ladwig K-H et al (2015) Mitochondrial genetic variants identified to be associated with posttraumatic stress disorder. *Transl Psychiatry* 5:e524. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.18>
197. Sumner JA, Cleveland S, Chen T, Gradus JL (2023) Psychological and biological mechanisms linking trauma with cardiovascular disease risk. *Transl Psychiatry* 13:25. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02330-8>
198. Yaow CYL, Teoh SE, Lim WS et al (2022) Prevalence of anxiety, depression, and post-traumatic stress disorder after cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 170:82–91. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.11.023>
199. Ladwig K-H, Baumert J, Marten-Mittag B et al (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. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.11.1324>
200. von Känel R, Baumert J, Kolb C et al (2011) Chronic posttraumatic stress and its predictors in patients living with an implantable cardioverter defibrillator. *J Affect Disord* 131:344–352. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.12.002>
201. Kirchner K, Brauer H, Van der Auwera S, Grabe HJ (2022) The Impact of Resilience, Alexithymia and Subjectively Perceived Helplessness of Myocardial Infarction on the Risk of Posttraumatic Stress. *J Clin Psychol Med Settings* 29:954–962. <https://doi.org/10.1007/s10880-022-09857-w>
202. Eisenberg R, Fait K, Dekel R et al (2022) Cardiac-disease-induced posttraumatic stress symptoms (CDI-PTSS) among cardiac patients' partners: A longitudinal study. *Health Psychol* 41:674–682. <https://doi.org/10.1037/hea0001175>
203. von Känel R, Meister-Langraf RE, Zuccarella-Hackl C et al (2022) Association Between Changes in Post-hospital Cardiac Symptoms and Changes in Acute Coronary Syndrome-Induced Symptoms of Post-traumatic Stress. *Front Cardiovasc Med* 9:852710. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.852710>
204. van den Berk CC, Kansara V, Fedorova M et al (2022) How does PTSD treatment affect cardiovascular, diabetes and metabolic disease risk factors and outcomes? A systematic review. *J Psychosom Res* 157:110793. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2022.110793>
205. van den Houdt S, Albus C, Herrmann-Lingen C et al (2022) Validity of a multidimensional comprehensive psychosocial screening instrument based on the ESC cardiovascular prevention guidelines—Evidence from the general and cardiovascular patient population. *J Psychosom Res* 157:110791. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2022.110791>
206. van den Houdt S, Colberg J, Samel C et al (2023) Validity of a German Comprehensive Psychosocial Screening Instrument based on the ESC Cardiovascular Prevention Guidelines. *Z Psychosom Med Psychother* 69:76–97. <https://doi.org/10.13109/zptm.2023.69.1.76>
207. Kim J-M, Stewart R, Kang H-J et al (2021) Long-term cardiac outcomes of depression screening, diagnosis and treatment in patients with acute coronary syndrome: the DEPACS study. *Psychol Med* 51:964–974. <https://doi.org/10.1017/S003329171900388X>
208. Thombs BD, Markham S, Rice DB, Ziegelstein RC (2023) Screening for depression and anxiety in general practice. *BMJ* 382:1615. <https://doi.org/10.1136/bmj.p1615>
209. Deutsche Übersetzung und Validierung des „Brief Patient Health Questionnaire (Brief PHQ)“ durch, Löwe B, Zipfel S, Herzog W Medizinische Universitätsklinik Heidelberg. (Englische Originalversion: Spitzer, Kroenke & Williams, 1999). https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/fileadmin/Psychosomatische_Klinik/pdf_Material/PHQ_Komplett_Fragebogen1.pdf. Zugegriffen: 15. Aug. 2023
210. HADS-D—Hospital Anxiety and Depression Scale—Deutsche Version | Hogrefe. <https://www.testzentrale.ch/shop/testst/medizinpsychologische-verfahren/hospital-anxiety-and-depression-scale-deutsche-version-69320.html>. Zugegriffen: 28. Okt. 2023
211. Moosman SA, Luft MJ, Schroeder HK (2017) The Generalized Anxiety Disorder 7-item (GAD-7) scale in adolescents with generalized anxiety disorder: signal detection and validation. *Ann Clin Psychiatry* 29:227–234A
212. Siegrist P, Maercker A (2010) Deutsche Fassung der Short Screening Scale for DSM-IV Posttraumatic Stress Disorder. Aktueller Stand der Validierung. *Trauma Gewalt* 4:208–213
213. Wedegärtner SM, Köllner V (2023) Herzangst: Enge in der Brust: Diagnostische und therapeutische Empfehlungen. *Ann Epidemiol* 18:28–34. <https://doi.org/10.21706/aep-18-1-28>
214. Fischer D, Kindermann I, Karbach J et al (2012) Heart-focused anxiety in the general population. *Clin Res Cardiol* 101:109–116. <https://doi.org/10.1007/s00392-011-0371-7>
215. Einsle F, Köllner V, Herzberg PY et al (2009) Psychometrische Analysen zum Herzangstfragebogen bei kardiologischen Patienten. *Verhaltenstherapie Verhaltensmedizin* 30:439–457
216. Mini-Cog—Quick Screening for Early Dementia Detection. <https://mini-cog.com/>. Zugegriffen: 3. Juni 2024
217. Montreal Cognitive Assessment Test. <https://mocacognition.com/>. Zugegriffen: 3. Juni 2024
218. Ong LM, Haes JC, Hoos AM, Lammes FB (1995) Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med* 40:903–918. [https://doi.org/10.1016/0277-9536\(94\)00155-m](https://doi.org/10.1016/0277-9536(94)00155-m)
219. Timmermans S (2020) The Engaged Patient: The Relevance of Patient-Physician Communication for Twenty-First-Century Health. *J Health Soc Behav* 61:259–273. <https://doi.org/10.1177/0022146520943514>
220. Moslehpour M, Shalehah A, Rahman FF, Lin K-H (2022) The Effect of Physician Communication on Inpatient Satisfaction. *Healthcare* 10:463. <https://doi.org/10.3390/healthcare10030463>
221. Aelbrecht K, Hanssens L, Detollenaere J et al (2019) Determinants of physician-patient communication: The role of language, education and ethnicity. *Patient Educ Couns* 102:776–781. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2018.11.006>
222. Langewitz W (2017) Techniken der patientenzentrierten Kommunikation. In: *Psychosomatische Medizin – Theoretische Modelle und klinische Praxis*, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 293–298
223. Burgers JS, Weijden T, Bischoff EWMA (2021) Challenges of Research on Person-Centered Care in General Practice: A Scoping Review. *Front Med* 8:669491. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.669491>
224. Riedl D, Schübler G (2017) The Influence of Doctor-Patient Communication on Health Outcomes: A Systematic Review. *Z Psychosom Med Psychother* 63:131–150. <https://doi.org/10.13109/zptm.2017.63.2.131>
225. Hess EP, Hollander JE, Schaffer JT et al (2016) Shared decision making in patients with low risk chest pain: prospective randomized pragmatic trial. *BMJ* 355:i6165. <https://doi.org/10.1136/bmj.i6165>
226. Elwyn G, Cochran N, Pignone M (2017) Shared Decision Making—The Importance of Diagnosing Preferences. *JAMA Intern Med* 177:1239–1240. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.1923>
227. Cappola AR, Bibbins-Domingo K (2024) Communicating Medicine—A New JAMA Series. *JAMA* 331:739. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.15086>
228. Cappola AR, Cohen KS (2024) Strategies to Improve Medical Communication. *JAMA* 331:70–71. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.23430>
229. Lewin SA, Skea ZC, Entwistle V et al (2017) Interventions for providers to promote a patient-centred approach in clinical consultations. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003267>
230. Hattie J (2008) *Visible Learning: A Synthesis of Over 800 Meta-Analyses Relating to Achievement*. Routledge, London
231. Park M, Giap T-TT, Lee M et al (2018) Patient- and family-centered care interventions for improving the quality of health care: A review of systematic reviews. *Int J Nurs Stud* 87:69–83. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2018.07.006>
232. Fritzsche K, Sandholzer H, Brucks U et al (1999) Psychosocial care by general practitioners—where are the problems? Results of a demonstration project on quality management in psychosocial primary care. *Int J Psychiatry Med* 29:395–409. <https://doi.org/10.2190/MCGF-CLD4-OFRE-N2UK>

233. Steger T, Veit I, Ehring E et al (2020) Wie wird die Ausbildung in psychosomatischer Grundversorgung bewertet. *Z Allg Med.* <https://doi.org/10.3238/zfa.2020.0496-0501>
234. Bundesärztekammer (BÄK) (2022) (Muster-)Kursbuch Psychosomatische Grundversorgung auf der Grundlage der (Muster-)Weiterbildungsordnung 2018. Berlin
235. Herrmann-Lingen C (2011) Psychokardiologische Grundversorgung – Ein neues interdisziplinäres Kursangebot für Ärzte und Psychologen. *Psychother Im Dialog* 12:39–43
236. Authors/Task Force Members, Piepoli MF, Hoes AW et al (2016) 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol* 23:NP1–NP96. <https://doi.org/10.1177/2047487316653709>
237. Miller WR, Rollnick S (2002) Motivational interviewing: Preparing people for change. Guilford, New York
238. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen e. V. (DGPR) (2020) S3-Leitlinie zur kardiologischen Rehabilitation (LL-KardReha) im deutschsprachigen Raum Europas, Deutschland, Österreich, Schweiz (D-A-CH), Gesamtversion Langfassung. AWMF Registernummer: 133/001. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/133-001>. Zugegriffen: 26. Apr. 2023
239. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2021) Rauchen und Tabakabhängigkeit: Screening, Diagnostik und Behandlung. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/076-006>. Zugegriffen: 26. Apr. 2023
240. Dibben GO, Faulkner J, Oldridge N et al (2023) Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. *Eur Heart J* 44:452–469. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac747>
241. Pelliccia A, Sharma S, Gati S et al (2021) 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 42:17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>
242. Blumenthal JA, Babyak MA, O'Connor C et al (2012) Effects of exercise training on depressive symptoms in patients with chronic heart failure: the HF-ACTION randomized trial. *JAMA* 308:465–474. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.8720>
243. Das A, Roy B, Schwarzer G et al (2019) Comparison of treatment options for depression in heart failure: A network meta-analysis. *J Psychiatr Res* 108:7–23. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.10.007>
244. Noetel M, Sanders T, Gallardo-Gómez D et al (2024) Effect of exercise for depression: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 384:e75847. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-075847>
245. Schuch FB, Vancampfort D, Richards J et al (2016) Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis adjusting for publication bias. *J Psychiatr Res* 77:42–51. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.02.023>
246. Stubbs B, Vancampfort D, Hallgren M et al (2018) EPA guidance on physical activity as a treatment for severe mental illness: a meta-review of the evidence and Position Statement from the European Psychiatric Association (EPA), supported by the International Organization of Physical Therapists in Mental Health (IOPTMH). *Eur Psychiatry* 54:124–144. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2018.07.004>
247. Heißel A (2020) Sporttherapie als adjuvante oder alternative Behandlung bei Depression. *Psychotherapeut* 65:149–155. <https://doi.org/10.1007/s00278-020-00425-x>
248. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, Mills PJ (2013) A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes and depression among patients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 75:335–349. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e318291d798>
249. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften AWMF (2022) Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 3.1 <https://doi.org/10.6101/AZQ/000496>
250. Gary RA, Dunbar SB, Higgins MK et al (2010) Combined exercise and cognitive behavioral therapy improves outcomes in patients with heart failure. *J Psychosom Res* 69:119–131. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.013>
251. Albus C, Herrmann-Lingen C, Jensen K et al (2019) Additional effects of psychological interventions on subjective and objective outcomes compared with exercise-based cardiac rehabilitation alone in patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 26:1035–1049. <https://doi.org/10.1177/2047487319832393>
252. El Baou C, Desai R, Cooper C et al (2023) Psychological therapies for depression and cardiovascular risk: evidence from national healthcare records in England. *Eur Heart J* 44:1650–1662. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad188>
253. Tully PJ, Ang SY, Lee EJ et al (2021) Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD08012. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD08012.pub4>
254. Magán I, Jurado-Barba R, Casado L et al (2022) Efficacy of psychological interventions on clinical outcomes of coronary artery disease: Systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res* 153:110710. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2021.110710>
255. Orth-Gomér K, Schneiderman N, Wang H-X et al (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. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.108.812859>
256. Gulliksson M, Burell G, Vessby B et al (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. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.510>
257. Pristipino C, Roncella A, Pasceri V, Speciale G (2019) Short-Term Psychotherapy IN Acute Myocardial Infarction (STEP-IN-AMI) Trial: Final Results. *Am J Med* 132:639–646.e5. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.025>
258. Habibović M, Denollet J, Cuijpers P et al (2014) E-health to manage distress in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: primary results of the WEBCARE trial. *Psychosom Med* 76:593–602. <https://doi.org/10.1097/PSY.000000000000096>
259. Norlund F, Wallin E, Olsson EMG et al (2018) Internet-Based Cognitive Behavioral Therapy for Symptoms of Depression and Anxiety Among Patients With a Recent Myocardial Infarction: The U-CARE Heart Randomized Controlled Trial. *J Med Internet Res* 20:e88. <https://doi.org/10.2196/jmir.9710>
260. Gathright EC, Salmoirago-Blotcher E, DeCosta J et al (2021) Stress management interventions for adults with heart failure: Systematic review and meta-analysis. *Health Psychol* 40:606–616. <https://doi.org/10.1037/hea0001084>
261. Peng Y, Fang J, Huang W, Qin S (2019) Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy for Heart Failure. *Int Heart J* 60:665–670. <https://doi.org/10.1536/ihj.18-408>
262. Conversano C, Orrù G, Pozza A et al (2021) Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. *Int J Environ Res Public Health* 18:2882. <https://doi.org/10.3390/ijerph18062882>
263. Costa Vital JE, de Moraes Nunes A, Souza de Albuquerque Cacique New York B et al (2021) Biofeedback therapeutic effects on blood pressure levels in hypertensive individuals: A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Clin Pract* 44:101420. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2021.101420>
264. Li Z, Liu Y, Wang J et al (2022) Effectiveness of cognitive behavioral therapy on mood symptoms in patients with implantable cardioverter defibrillator: A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Clin Pract* 47:101570. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2022.101570>
265. Toise SCF, Sears SF, Schoenfeld MH et al (2014) Psychosocial and cardiac outcomes of yoga for ICD patients: a randomized clinical control trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 37:48–62. <https://doi.org/10.1111/pace.12252>
266. Lakkireddy D, Atkins D, Pillarisetti J et al (2013) Effect of yoga on arrhythmia burden, anxiety, depression, and quality of life in paroxysmal atrial fibrillation: the YOGA My Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 61:1177–1182. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.060>
267. Huffman JC, Niaz SK, Rundell JR et al (2014) Essential articles on collaborative care models for the treatment of psychiatric disorders in medical settings: a publication by the academy of psychosomatic medicine research and evidence-based practice committee. *Psychosomatics* 55:109–122. <https://doi.org/10.1016/j.psym.2013.09.002>
268. van Eck van der Sluijs JF, Castelijnhs H, Eijlsbroek V et al (2018) Illness burden and physical outcomes associated with collaborative care in patients with comorbid depressive disorder in chronic medical conditions: A systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry* 50:1–14. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2017.08.003>
269. Cui X, Dong W, Zheng H, Li H (2019) Collaborative care intervention for patients with chronic heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 98:e14867. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014867>
270. Du Y, Wolf I-K, Busch MA, Knopf H (2019) Associations between the use of specific psychotropic drugs and all-cause mortality among older adults

- in Germany: Results of the mortality follow-up of the German National Health Interview and Examination Survey 1998. *PLoS ONE* 14:e210695. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210695>
271. Ladwig K-H, Lurz J, Lukaschek K (2022) Herzerkrankungen im Langzeitverlauf: Wie kann die psychosoziale Versorgung verbessert werden? *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 65:481–487. <https://doi.org/10.1007/s00103-022-03516-z>
272. Piña IL, Di Palo KE, Ventura HO (2018) Psychopharmacology and Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol* 71:2346–2359. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.458>
273. Kahl KG, Stapel B, Correll CU (2022) Psychological and Psychopharmacological Interventions in Psychocardiology. *Front Psychiatry* 13:831359. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.831359>
274. Kim J-M, Stewart R, Lee Y-S et al (2018) Effect of Escitalopram vs Placebo Treatment for Depression on Long-term Cardiac Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 320:350–358. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.9422>
275. Seifert J, Eckermann G, Heck J et al (2023) Das Blutungsrisiko unter Antidepressiva verstehen und einschätzen. *Fortschr Neurol Psychiatr*. <https://doi.org/10.1055/a-2089-3490>
276. Laporte S, Chapelle C, Caillet P et al (2017) Bleeding risk under selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) antidepressants: A meta-analysis of observational studies. *Pharmacol Res* 118:19–32. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2016.08.017>
277. He W, Zhou Y, Ma J et al (2020) Effect of antidepressants on death in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev* 25:919–926. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09850-w>
278. Blumenthal JA, Smith PJ, Jiang W et al (2022) Exercise and Escitalopram in the Treatment of Anxiety in Patients with Coronary Heart Disease: One Year Follow-Up of the UNWIND Randomized Clinical Trial. *J Cardiovasc Dev Dis* 9:320. <https://doi.org/10.3390/jcdd9100320>
279. Guina J, Rossetter SR, DeRHODES BJ et al (2015) Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Psychiatr Pract* 21:281. <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000091>
280. DMP-Anforderungen-Richtlinie – Gemeinsamer Bundesausschuss. <https://www.g-ba.de/richtlinien/83/>. Zugegriffen: 20. Febr. 2024
281. Writing Committee Members, Lawton JS, Tamis-Holland JE et al (2022) 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 79:e21–e129. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>
282. Herrmann-Lingen C, Lingen R (2021) Psychokardiologie in der Hausarztpraxis. Wechselspiel von Herz und Psyche. *Allgemeinartz* 19:40–45
283. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D et al (2019) Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol* 26:824–835. <https://doi.org/10.1177/2047487318825350>
284. Leithäuser B (2023) SOP Abklärung psychischer Komorbidität bei kardialen Erkrankungen in der Praxis. *Kardiologie Up2date* 19:13–17. <https://doi.org/10.1055/a-1909-3912>

Importance of psychosocial factors in cardiology—Update 2024. Position paper of the German Cardiac Society

Psychosocial factors are becoming increasingly more important as evidence-based risk factors for cardiovascular diseases in that they promote the development and contribute to the progression. In contrast, cardiovascular diseases can adversely affect patients' mental well-being. Due to this knowledge, guidelines and position papers on the diagnostics and treatment of cardiovascular diseases recommend screening for psychosocial risk factors. This position paper presents the current state of knowledge in this field and addresses ongoing psychocardiological challenges, such as those posed by the COVID-19 pandemic and stress-related psychological trauma. The central pathways involving the autonomic, endocrine and immunological systems and their pathology are discussed as the psychophysiological basis for linking mental and somatic processes related to the heart. In addition to screening instruments and diagnostic procedures, multimodal treatment concepts including psychoeducation, exercise and movement therapy, stress management, psychotherapy and pharmacotherapy are also presented. The most important information is summarized in key statements. Primary care providers, such as general practitioners, cardiologists and internists can provide fundamental psychocardiological care; in cases of severe mental health disorders a specialized interdisciplinary treatment should be carried out.

Keywords

Psychocardiology · Mental health · Heart and brain · Cardiovascular diseases · Rehabilitation

285. Levine GN, Lange RA, Bairey-Merz CN et al (2017) Meditation and Cardiovascular Risk Reduction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J Am Heart Assoc* 6:e2218. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.002218>
286. Akinosun AS, Polson R, Skeete YD et al (2021) Digital Technology Interventions for Risk Factor Modification in Patients With Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *JMIR Mhealth Uhealth* 9:e21061. <https://doi.org/10.2196/21061>
287. Garrido S, Millington C, Cheers D et al (2019) What Works and What Doesn't Work? A Systematic Review of Digital Mental Health Interventions for Depression and Anxiety in Young People. *Front Psychiatry* 10:759. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00759>
288. Pauschinger M, Störk S, Angermann CE et al (2022) Aufbau und Organisation von Herzinsuffizienz-Netzwerken (HF-NETs) und Herzinsuffizienz-Einheiten (Heart Failure Units [HFUs]) zur Optimierung der Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz – Update 2021. *Kardiologie* 16:142–159. <https://doi.org/10.1007/s12181-022-00530-y>
289. Albus C, Köhle K (2017) Krankheitsverarbeitung und Psychotherapie nach Herzinfarkt. In: Köhle K, Herzog W, Kruse J, al (Hrsg) Psychosomatische Medizin – Theoretische Modelle und klinische Praxis, 8. Aufl. Elsevier, München, S877–887
290. Herrmann-Lingen C (2020) Stationäre psychokardiologische Behandlung. In: Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G (Hrsg) Psychokardiologie – Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen, 3. Aufl. Springer, Berlin
291. Sadlonova M, Löser JK, Celano CM et al (2022) Changes in treatment outcomes in patients undergoing an integrated psychosomatic inpatient treatment: Results from a cohort study. *Front Psychiatry* 13:964879. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.964879>
292. Albus C, Dannberg G, Fritzsche K et al (2024) Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zur Notwendigkeit und Finanzierung stationärer psychokardiologischer Behandlung. *Kardiologie* 18:266–268. <https://doi.org/10.1007/s12181-024-00686-9>
293. Pak ES, Jones CA, Mather PJ (2020) Ethical Challenges in Care of Patients on Mechanical Circulatory Support at End-of-Life. *Curr Heart Fail Rep* 17:153–160. <https://doi.org/10.1007/s11897-020-00460-4>
294. McIlvennan CK, Jones J, Allen LA et al (2016) Bereaved Caregiver Perspectives on the End-of-Life Experience of Patients With a Left Ventricular Assist Device. *JAMA Intern Med* 176:534–539. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.8528>
295. Schwaab B (2018) Kardiologische Rehabilitation. *Rehabilitation* 57:117–126. <https://doi.org/10.1055/s-0043-120904>
296. Salzwedel A, Jensen K, Rauch B et al (2020) Effectiveness of comprehensive cardiac rehabilitation in coronary artery disease patients treated according to contemporary evidence based medicine: Update of the Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS-II). *Eur J Prev Cardiol* 27:1756–1774. <https://doi.org/10.1177/2047487320905719>
297. Bjarnason-Wehrens B, Nebel R, Jensen K et al (2020) Exercise-based cardiac rehabilitation in patients with reduced left ventricular ejection fraction: The Cardiac Rehabilitation Outcome Study in Heart Failure (CROS-HF): A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 27:929–952. <https://doi.org/10.1177/2047487319854140>
298. Schwaab B, Henke N, Guha M et al (2023) Kardiologische Rehabilitation bei Patienten mit Herzinsuffizienz. *Kardiologie* 17:161–172. <https://doi.org/10.1007/s12181-023-00611-6>
299. Deutsche Rentenversicherung Bund (2020) Reha-Therapiestandards Koronare Herzkrankheit
300. Deutsche Rentenversicherung Bund (2017) Verhaltensmedizinisch orientierte Rehabilitation.

Anforderungsprofil der Deutschen Rentenversicherung Bund für die verhaltensmedizinisch orientierte Rehabilitation (VOR)

301. Langheim E, Schmitz C, Köllner V (2022) Fächerübergreifende psychokardiologische Rehabilitation: vom Modellprojekt zur Blaupause des dualen Rehabilitationskonzeptes – von Erfahrungswerten zu wissenschaftlichen Daten. *Rehabilitation* 61:230–239. <https://doi.org/10.1055/a-1866-6781>
302. Priegnitz J, Langheim E, Rademacher W et al (2020) Effektivität von psychokardiologischer Versorgung in der stationären Rehabilitation – ein Pilotprojekt. *Psychother Psychosom Med Psychol* 70:190–196. <https://doi.org/10.1055/a-1023-4609>
303. Schubmann R, Köllner V, Bongarth C et al (2021) Psychokardiologische Rehabilitation: Unbedingt interdisziplinär. *Dtsch Arztebl* 1:31–33

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

MED UPDATE SEMINARE

2025

Cardio Update 2025

20. DGK-Kardiologie-Update-Seminar

14.–15. Februar 2025

Berlin und Livestream

14.–15. März 2025

Mainz und Livestream

Wiss. Leitung:

Prof. Dr. Michael Böhm, Homburg

Prof. Dr. Stephan Achenbach, Erlangen

Prof. Dr. Ulrich Laufs, Leipzig

Prof. Dr. Thorsten Lewalter, München

Unter der Schirmherrschaft der DGK, DGIM

www.cardio-update.com

Auskunft für alle Update-Seminare:

medupdate GmbH

www.med-update.com

Tel.: 0611 - 736580

info@med-update.com

