

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Die Bedeutung von psychosozialen Stress in der Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit

Ambros O

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (4)

109-113

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Die Bedeutung von psychosozialen Stress in der Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit

O. Ambros

Der Zusammenhang zwischen Stress und koronarer Herzkrankheit (KHK) bzw. Myokardinfarkt (MI) ist durch eine Vielzahl von Arbeiten belegt, wird aber in den bestehenden Konzepten der Kardiologie nach wie vor oft als wenig bedeutsam eingestuft. Dieser Widerspruch ergibt sich einerseits aus der subjektiven, aber emotional und pathophysiologisch wichtigen Bedeutung des Faktors Stress sowie andererseits aus dem biomechanistischen Paradigma der naturwissenschaftlichen Medizin. Ziel dieses Artikels ist es, die psychophysiologischen und pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen psychosozialen Faktoren und KHK anhand der bestehenden Daten darzulegen. Die Bedeutung der Beachtung psychosozialer Risikofaktoren für die Prävention der KHK und der Einfluß der Diskrepanz zwischen emotionaler und wissenschaftlicher Objektivität auf die Arzt-Patient-Beziehung wird ausgeführt. Damit soll die Möglichkeit einer bio-psycho-sozialen Sekundärprävention der KHK angeboten werden.

The evident relation between stress and coronary artery disease is shown in many articles in the past years. Nevertheless stress is not recognized as a very strong factor in the existing cardiological concepts. This contradiction is due to the subjective, but emotional and pathophysiologically important nature of stress and on the other hand due to the biomechanistical paradigm of medicine. This article wants to point out the psychophysiologically and pathophysiologically connections between psychosocial factors and CAD, based on the known data. Consequences for secondary prevention of CAD and the influence on the doctor-patient-relation is discussed. This should help to find possibilities for a bio-psycho-social secondary prevention of CAD. *J Kardiologie* 2001; 8: 109-13

Was ist Stress?

Stress (Tab. 1) ist ein häufig verwendeter und ungenau definierter Begriff der Alltagssprache. In der Literatur wird im wesentlichen zwischen belastenden Lebensereignissen, mentalem, psychosozialen und emotionalem Stress unterschieden. Die physiologische Stressforschung (Tab. 2) beginnt 1859 mit Bernard (Milieu interieur/Milieu exterieur). Darauf aufbauend entwickelt Cannon 1925 seine „Notfallsreaktion“ und schließlich Selye 1946 die „Stresspathogenese“ [1, 2]. Dies ist ein rein biologisches Modell, dessen Abläufe in der Ausschüttung von Katecholaminen und Kortikoiden mündet (Abb. 1). Das dazugehörige „Generelle Adaptationssyndrom“ unterteilt sich in

1. Alarmreaktion,
2. Widerstandsphase und
3. Erschöpfung, welche im extremsten Fall mit dem Tod endet.

Tabelle 1: Stressbegriff in der Literatur

- ♥ Überlastungssituation
- ♥ Mentaler Stress
- ♥ Life-Stress
- ♥ Emotionaler Stress
- ♥ Psychosozialer Stress

Tabelle 2: Geschichte der Stressforschung

- ♥ 1859 Bernard: Milieu interieur/exterieur
- ♥ 1925 Cannon: Homöostase/Notfallsreaktion
- ♥ 1946 Selye: Stresspathogenese
- ♥ 1966 Lazarus: Subjektivität → Coping
- ♥ 1967 Holmes u. Rahe: Life-event
- ♥ 1971 Levi: Psychosozialer Stress

Die Verwendung der Begriffe „Überlastungssituation, mentaler Stress, Life-Stress, emotionaler Stress und psychosozialer Stress“ erfolgt oft ohne wesentliche Unterscheidung. Traditionell werden aber nach wie vor folgende Begriffe unterschieden:

- **Stressoren** – physikalische, biologische, soziale oder psychische Noxen, die eine Stressreaktion auslösen,
- **Distress** – die subjektiv unangenehme Stressreaktion, der eigentliche Stress,
- **Eustress** – die subjektiv angenehme Stressreaktion (meist nicht als Stress empfunden),
- **Stressreaktion** – (patho)physiologische Antwort des Organismus.

(Di)Stress wird also in diesem Sinne durch eine Auslösesituation hervorgerufen und mit einer (patho-)physiologischen Reaktion des Organismus beantwortet. „Stress ist die unspezifische Reaktion des Körpers auf irgendeine Anforderung“ lautet die Definition von Selye [3]. Diese Definition ist allgemein und unspezifisch. Sie berücksichtigt ausschließlich das Zusammenspiel von biologischem Stress und (patho-)physiologischer Reaktion.

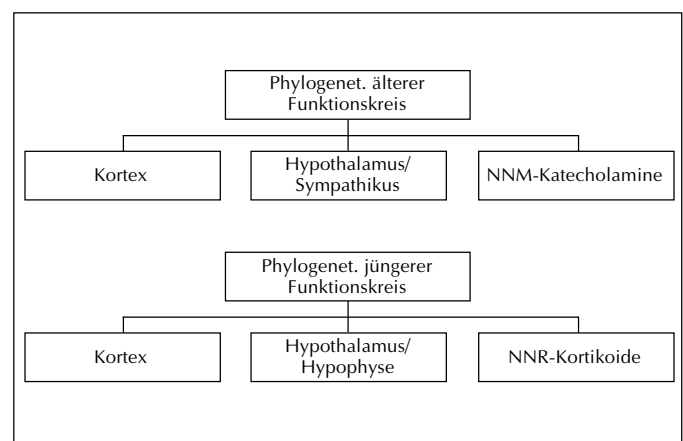


Abbildung 1: Die physiologischen Funktionskreise nach Selye

Eingelangt am 4. 10. 2000, angenommen am 12. 12. 2000.

Aus der Herzambulanz der Wiener Gebietskrankenkasse, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. med. Otto Ambros, Gesundheitszentrum Süd der Wiener Gebietskrankenkasse, Herzambulanz und Psychosomatikambulanz, A-1100 Wien, Wienerbergstraße 11-13, E-Mail: oambros@psy-som-server.com

Psychosomatische Kritik

Der durch das biomechanistische Paradigma der Naturwissenschaften geprägte Streßbegriff erfordert eine psychosomatische Kritik in folgenden Punkten:

1. Ein ausschließlich biologisches Modell
2. Ungenaue Begriffsdefinition
3. Fehlende Berücksichtigung der Arzt-Patient-Beziehung

Ad 1: Das zugrundeliegende Modell ist, wie schon oben ausgeführt, ein biologisches Modell, das einer ganzheitlichen Sichtweise nicht gerecht wird. Es muß durch ein biopscho-soziales Modell ersetzt werden, nicht zuletzt, um sich selbst gerecht zu werden. Distreß und Eustreß sind ja mit einem rein biologischen Ansatz nicht erklärbar. Psychosoziale-emotionale Stressoren sind, wie ich ausführen werde, ebenso strenge prognostische Faktoren bei KHK wie biologisch-physikalische Belastungen [4].

Ad 2: Streß ist ein populärer Begriff, immer ungenau definiert, aber wohlakzeptiert. Er garantiert eine naturwissenschaftliche Erklärbarkeit auch dort, wo persönliche Verantwortung notwendig wäre. Streß kann so unbewußt den Herzinfarkt zu einem schicksalhaften und unbeeinflussbaren Ereignis werden lassen. Streß in seiner populären Bedeutung kann somit die Delegation von persönlicher Verantwortung und in weiterer Folge eine passive Krankheitsverarbeitung unterstützen.

Ad 3: Die oben angeführten Argumente erklären auch, warum der Streßbegriff die Arzt-Patient-Beziehung beeinflusst. Beinahe jedem Arzt ist das „unter Druck stehen“ aus persönlicher Erfahrung bekannt. Wird vom Patienten Streß als Ursache für einen MCI angeführt, so wird dies oft – entsprechend den eigenen Erfahrungen – bestätigt oder negiert, ohne jedoch die bio-psycho-sozialen Zusammenhänge zu klären. Die emotionale Bedeutung des Faktors Streß und seine Auswirkung auf die Krankheitsverarbeitung bleiben dann aber meist unberücksichtigt.

Als **psychosomatisches Streßmodell** [5] bietet sich die Definition an: *Streß ist eine Situations-Organismus-Interaktion*, die eine spezifische psychophysiologische Reaktionsweise auslöst. Sie wirkt durch ihre Art, Dauer und In-

Tabelle 3: Positive Korrelation/Häufigkeit der Nennungen von psychosozialen Faktoren bzgl. Ätiologie und Prognose der KHK in 2 Reviews 1999

	Ätiologie	Prognose
<i>Fraser-Smith 1999</i>		
Depression	9/9	7/12
Ängstlichkeit	4/4	6/7
Typ A	3/4	0/6
Hostility	5/9	1/1
Job strain	3/5	0/1
Soc. Support	5/5	3/3
<i>Interventionen:</i> Compliance, kardiale Risikofaktoren, psychophysiologische Reaktionen		
<i>Hemingway 1999</i>		
Depression	14/14	6/6
Ängstlichkeit		
Typ A	6/14	0/5
Hostility		
Job strain	6/10	1/2
Social Support	5/8	9/10
<i>Interventionen:</i> Diagn. + Ther. d. Depression, Mobilisierung von soz. Unterstützung, Risiko: sozioökonom. Status + psychosoz. Faktoren		

tensität und durch die subjektive Bedeutungserteilung schädigend und/oder belastend. Streß ist somit durch eine Situations- oder Stimuluspezifität und durch eine individuelle Spezifität gekennzeichnet.

Psychosoziale Risikofaktoren für MCI

Als wichtigste psychosoziale Risikofaktoren (Tab. 3), vor allem in der Sekundärprävention, gelten derzeit [6]:

- Depression
- Feindseligkeit (ehem. Typ A-Verhalten)
- Ängstlichkeit
- Soziale Faktoren (Isolation, Arbeitsbelastung, sozio-ökonomischer Status)
- Chronischer und subakuter Streß

Allen angeführten Risikofaktoren gemeinsam ist die Tatsache, daß neben prädisponierenden Faktoren und behavioralen Konsequenzen (Rauchen, Eßverhalten, Anspannungs-Entspannungs-Rhythmik) auch Dauer, Häufigkeit und Intensität des Einwirkens krankmachend sind. Weiters führen sie zu differenzierten pathophysiologischen Reaktionen [7].

In einer Arbeit aus dem Jahr 1988 [8] konnten Rozanski und Mitarbeiter zeigen, daß emotional belastender Streß („Öffentliche Rede über persönliche Schwächen“) bei Patienten mit KHK zu vergleichbar signifikanten Ischämie-reaktionen (definiert als Abnahme der EF > 5 % und/oder regionale Wandbeweglichkeitsstörung) führt, wie eine standardisierte Ergometerbelastung. Als mentale Streßtests wurden Rechnen, Lesen, Farbtest und öffentliche Rede verwendet, wobei ausschließlich die öffentliche Rede zu signifikanten Ergebnissen führte. Dies ist umso bedeutsamer, als die öffentliche Rede über persönliche Schwächen als einzige der angewandten mentalen Tests eine deutliche emotionale Belastung darstellt (Abb. 2). Zusammenfassend stellt Rozanski fest, daß

- ein kausaler Zusammenhang zwischen „mentalem“ Streß und myokardialer Ischämie bei bekannter KHK besteht,
- eine definierte Ischämie-reaktion bei deutlich niedrigeren Herzfrequenzen als bei der Ergometrie auftritt und
- eine subjektiv emotionale Belastung ein signifikant stärkerer Stressor als eine „mentale“ Belastung ist.

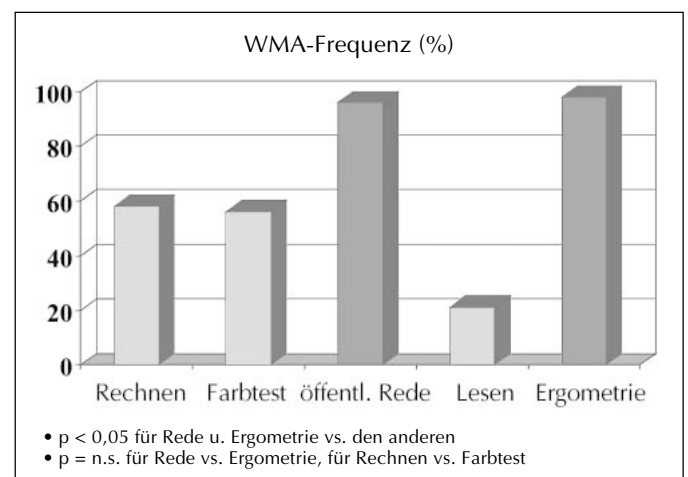


Abbildung 2: Änderung der regionalen Wandbeweglichkeit (WMA %) ist signifikant für Ergometrie und öffentliche Rede gegenüber Rechnen, Lesen und Farbtest. Sie ist nicht signifikant zwischen Ergometrie und öffentlicher Rede (nach [8]).

Bedenkt man, daß emotionale Belastungen im täglichen Leben sicher häufiger als entsprechende physische Belastungen auftreten, so unterstreicht dies die Bedeutung der subjektiven, emotionalen Einschätzung von Belastungssituationen für Patienten mit KHK. Streß als emotionale Objektivität stellt einen Risikofaktor dar, der modifizierbar ist.

Für Patienten nach einem Myokardinfarkt ist allerdings nicht nur das Ischämierisiko, sondern auch die Mortalität durch belastende Lebenssituationen signifikant höher. So konnte im Rahmen des BHAT (Beta-Blocker-Heart-Attack-Trial) gezeigt werden, daß für Patienten nach MCI das Mortalitätsrisiko bei hohen Werten für „Life-Streß“ oder „soziale Isolierung“ doppelt so hoch ist wie bei niedrigen Werten. Finden sich hohe Werte für „Life-Streß“ und „soziale Isolierung“ so steigt das Risiko auf das Vierfache [9].

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß das Bildungsniveau alleine keinen signifikanten Einfluß auf die Mortalität hat, jedoch bei niedrigem Bildungsniveau bzw. niedrigem bis fehlendem Beschäftigungsstatus „Life-Streß“ und „soziale Isolierung“ häufiger und stärker ausgeprägt sind. Somit können Bildungs- und Beschäftigungsniveau als relative Risikofaktoren („sozioökonomischer Streß“) angesehen werden.

Chronische emotionale und psychosoziale Belastung spielt auch bei der Typ-D-Persönlichkeit eine wesentliche Rolle. Diese wurde von J. Denollet als neuer psycho-

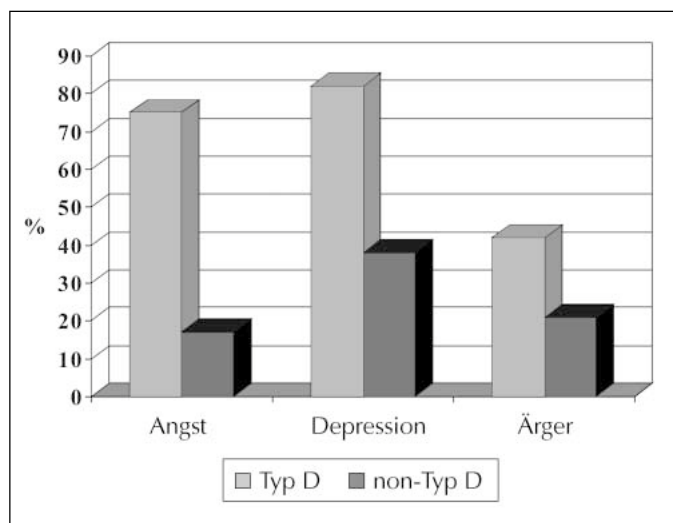


Abbildung 3: Das Erfahren von negativen Emotionen (Ängstlichkeit, Depression, Ärger) ist für Typ-D-Persönlichkeiten signifikant größer (nach [12]).

Tabelle 4: Signifikante Assoziation zwischen Ausgangsparametern und kardialen Tod (6–10a): Ein signifikanter Zusammenhang für Ausgangsparameter und kardialen Tod besteht für verminderte EF, geringe Belastbarkeit und Typ-D-Persönlichkeit (nach [12]).

Ausgangswerte	Ohne Ereignis (n = 66)	Kardialer Tod (n = 13)	p
LVEF < 30 %	11 % (7)	46 % (6)	0,004
Dreifäßkrankung	36 % (24)	69 % (9)	0,04
Schlechte Belastungstoleranz	42 % (28)	92 % (12)	0,009
Vorangegangener MCI	20 % (13)	54 % (7)	0,2
Ängstlichkeit	24 % (16)	54 % (7)	0,4
Depression	42 % (28)	85 % (11)	0,1
Typ B	36 % (24)	69 % (9)	0,4
Typ D	20%(13)	77%(10)	0,003

sozialer Risikofaktor eingeführt [10–12]. Die Typ-D-Persönlichkeit ist, im Gegensatz zum Typ-A-Verhalten, ein Persönlichkeitsmerkmal, das definiert ist durch:

- **negative Befindlichkeit** (negative affectivity), das ist die Eigenschaft, eher negative Emotionen (v. a. Depression, Ärger, Ängstlichkeit) zu erfahren, und
- **soziale Hemmung** (social inhibition), das ist die Eigenschaft, Emotionen und spontane Regungen in sozialen Interaktionen zu unterdrücken.

Um die Auswirkungen der Typ-D-Persönlichkeit auf Patienten mit KHK zu untersuchen, beobachteten Denollet und Mitarbeiter 87 Patienten nach MCI über einen Zeitraum von durchschnittlich 7,9 Jahren. Von diesen 87 Patienten erlitten 27 ein kardiales Ereignis, davon 13 einen kardialen Tod. Von den untersuchten Teilnehmern wiesen 27 eine Typ-D-Persönlichkeit auf. 52 % der Patienten mit Typ D (14 von 27), aber nur 12 % der Patienten ohne Typ D (7 von 60) erlitten ein definiertes Ereignis. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ausgangsparametern und kardialen Tod konnte für die Variablen LVEF < 30 %, schlechte Belastbarkeit und Typ-D-Persönlichkeit nachgewiesen werden. Gleichzeitig waren die gemessenen Werte für Depression, Ängstlichkeit und Ärger bei Patienten mit Typ D deutlich höher (Abb. 3, Tab. 4).

Tabelle 5: Pathophysiologische Auswirkungen der neurohormonellen Streßantwort auf Herz-Kreislauf, Stoffwechsel und Blutgerinnung

♥ Mentaler Streß
♥ Häodynamische Veränderungen (RR, HF)
♥ Stoffwechselveränderungen (Lipide)
♥ Beschleunigung der Gerinnung
♥ Zunahme der Plättchenaggregation
♥ Schädigung des Endothels
♥ Zunahme des myokardialen O ₂ -Verbrauches

Tabelle 6: Psychische Befindlichkeit und neurohormonelle Streßantwort: unterschiedliche Reaktivität bei unterschiedlicher Grundstimmung

NNM-System	NNR-System
♥ Kampf-Flucht-Muster: extr. Ärger ↔ ängstl. Wachsamkeit	♥ Depression: Hilflosigkeit ↔ Euphorie
Erhöhte Katecholaminspiegel	Erhöhte ACTH- und Kortikosteroidspiegel

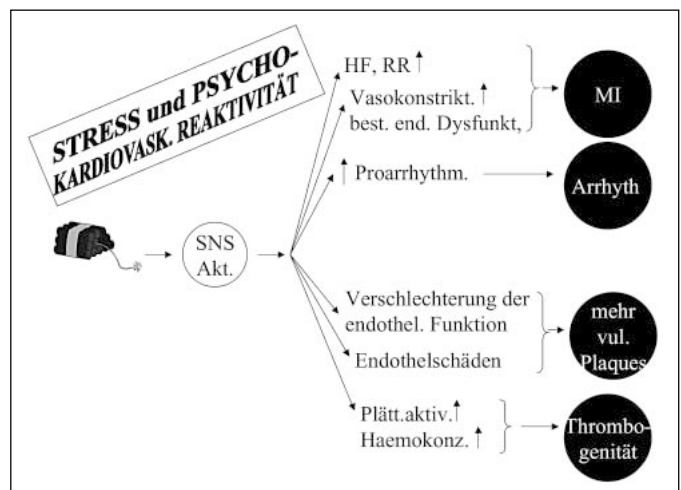


Abbildung 4: Streß und die damit verbundene psychokardiovaskuläre Reaktivität führen zu Myokardinfarkt, Arrhythmien, instabilen Plaques und erhöhter Thrombogenität (nach [7]).

Negative Affektivität und soziale Isolierung stellen offenbar eine chronische Belastung dar und beeinflussen somit als psychosozialer Risikofaktor signifikant das Postinfarktrisiko.

Erklärungsmodelle

Nachdem nun psychosoziale und emotionale Belastungen als koronare Risikofaktoren identifiziert sind, erhebt sich natürlich die Frage nach dem „missing link“, also den Mechanismen, wie psychische Belastungen und physische Auswirkungen zusammenhängen bzw. vermittelt werden.

Hier spielt vor allem die neurohumorale Streßantwort eine wesentliche Rolle [13], jedoch sind die Auswirkungen wesentlich differenzierter, als ursprünglich in dem von Selye angeführten generellen Adaptionssyndrom beschrieben (Tab. 5, 6). Auch die neurohumorale Streßantwort selbst ist, abhängig von der emotionalen Grundstimmung, unterschiedlich ausgeprägt. So wird bei einer depressiven Stimmung (mit der emotionalen Bandbreite Euphorie bis Hilflosigkeit) vermehrt die Nebennierenrinde aktiviert, was zu einer vermehrten Ausschüttung von ACTH und Kortikosteroiden führt. Eine erhöhte Verteidigungsbereitschaft (emotionale Bandbreite: Aggressivität bis ängstliche Wachsamkeit) hingegen aktiviert vermehrt das Nebennierenmark mit verstärkter Katecholaminausschüttung [14].

Die **physiologischen und pathogenetischen Wirkungen** der neurohumoralen Streßantwort (Abb. 4) zielen zunächst auf die Hämodynamik, die Gerinnungsparameter und das Gefäßendothel. Weiters sind der Lipidstoffwechsel und der myokardiale O_2 -Verbrauch betroffen [15, 16]. Insgesamt kommt es zu einer Zunahme von Herzfrequenz, Blutdruck und Lipidparametern sowie zu einer Abnahme von Vagotonus und Herzfrequenzvariabilität.

Tabelle 7: Psychosoziale Risikofaktoren der KHK, neurophysiologische Antwort und pathophysiologische Wirkungen (nach [7])

- ♥ **Depression:** Kortisolspiegel ↑, Beeinträchtigung der Plättchenfunktion, ↓ Vagotonus und ↓ HF-Var.
- ♥ **Ängstlichkeit:** ↑ Sympathische Stimulation, ↓ vagale Reaktion mit Reduktion der Barorezeptorenkontrolle
- ♥ **Soziale Isolation:** Störung der autonomen Balance mit Aktivierung des SNS und ↑ Atherogenität
- ♥ **Arbeitsbelastung:** RR ↑ und neurohumorale Aktivierung

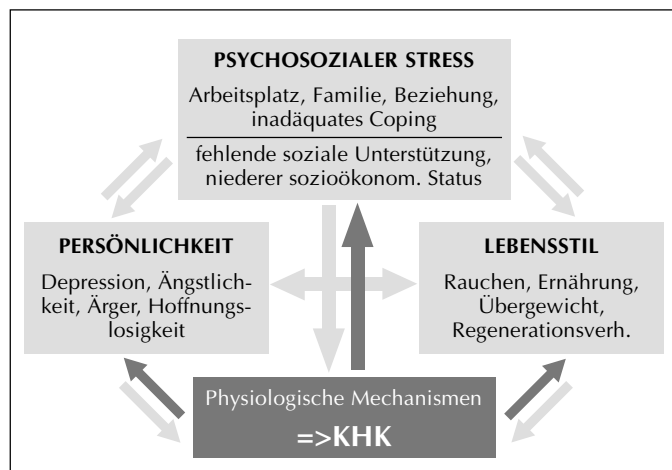


Abbildung 5: Psychosozialer Streß, Persönlichkeit und Lebensstil beeinflussen sich gegenseitig, wirken auf physiologische Mechanismen und unterstützen so die Entstehung und den Verlauf der KHK.

Weiters ist eine Schädigung des Endothels, eine Beeinträchtigung der Plättchenfunktion und eine Abnahme der Barorezeptorenkontrolle nachweisbar (Tab. 7).

Grignani untersuchte die Plättchenaktivität bei Patienten nach MCI und konnte unter emotionalem Streß eine deutliche Zunahme von Plättchenaggregation, Anzahl der zirkulierenden Plättchenkomplexe, Thromboxan A2 und der Katecholamine feststellen [17]. Damit wurde erstmals ein „missing link“ zwischen psychosozialem Streß und kardialen Risiko unter nachvollziehbaren Laborbedingungen dargestellt.

Schlußfolgerung

Subjektiv emotional belastender psychosozialer Streß stellt bei entsprechender Dauer und Intensität einen unabhängigen Risikofaktor der KHK (Abb. 5) dar. Die „emotionale Objektivität“, d. h. die subjektive, aber für den Betroffenen richtige, emotionale Bedeutungszuteilung einer Belastungssituation, darf daher auch bei schwieriger wissenschaftlicher Objektivierbarkeit nicht außer acht gelassen werden. Die Tatsache, daß durch psychosoziale Belastungen ausgelöste Ischämieereaktionen schon bei niedrigeren Herzfrequenzen entstehen können als bei Ergometerbelastung, unterstreicht nochmals ihre Bedeutung.

Für die Prävention der klassischen Standardrisikofaktoren steht eine breite Palette behavioraler und medikamentöser Maßnahmen zur Verfügung. Um eine stärkere Integration der psychosozialen Risikofaktoren in die bestehenden Konzepte der Primär- und Sekundärprävention zu erreichen, ist ein Umdenken in der Kardiologie in Richtung bio-psycho-soziale Medizin notwendig. Als therapeutische Maßnahmen (Tab. 8 u. 9) bieten sich neben der psychosomatischen Grundhaltung an:

- Das kardiologisch-psychosomatische Screening
- Die kardiologisch-psychosomatische Beratung
- Antidepressive medikamentöse Therapie
- Psychotherapeutische Interventionen

Tabelle 8: Ein kardiologisch-psychosomatisches Screening sollte so früh wie möglich beginnen, v. a. Personen mit hohem psychosozialem Streß erfassen und so lange wie möglich anhalten

Kardiologisch-psychosomatisches Screening

(nach: Allison TG, Mayo Clinic Proceedings 1996)

- ♥ So früh wie möglich (im Rahmen der Rehabilitation)
- ♥ V. a. Patienten mit hohem psychosozialem Distreß
- ♥ Je länger, desto anhaltender

Tabelle 9: Konsequenzen für eine bio-psycho-soziale Sekundärprävention der KHK

Allgemeine Konsequenzen

- ♥ Anerkennung psychosozialer Faktoren als Risikofaktoren
- ♥ Besondere Risikostratifizierung bei Häufung mehrerer psychosozialer Faktoren mit oder ohne etablierte Risikofaktoren
- ♥ Bio-psycho-soziale Anamnese

Spezifische Konsequenzen

- ♥ Emotionale Unterstützung
- ♥ Diagnose und Behandlung von Depression
- ♥ Strikte Reduktion klassischer Risikofaktoren
- ♥ Engmaschige Kontrollen – Compliance!
- ♥ Aktivierung sozialer Ressourcen – Einbindung der Sozialarbeit
- ♥ Psychosomatische Beratung und Psychotherapie

Maßnahmen gegen soziale Isolierung und sozioökonomischen Streß gehen jedoch über den ärztlichen Bereich hinaus und erfordern gesundheits- und gesellschaftspolitische Prozesse.

Ob eine Ischämiereaktion durch körperliche Belastung, durch psychosoziale Belastung oder durch beides hervorgerufen wird, mag vielleicht für den Herzmuskel egal sein, ganz sicher aber nicht für den betroffenen Menschen. Ganzheitliche Prävention für alle Risikofaktoren ist das Ziel.

Literatur:

1. Selye H. Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom. Thieme, Stuttgart, 1953.
2. Selye H. The Stress of Life. New York, McGraw Hill, 1956.
3. Selye H. Stressbewältigung und Lebensgewinn. 1975.
4. Titscher G. Psyche und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. J Kardiolog 2000; 7: 237–41.
5. Schmidt TH et al. Pathophysiologische Mechanismen – Mediatoren zwischen Verhalten und koronarer Herzkrankheit. Psychosoziale Faktoren bei Angina Pectoris und Myocardinfarkt. In: v Uexküll T, Adler RH, Herrmann JM (Hrsg). Psychosomatische Medizin. 5. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, München, 1996.
6. Frasure-Smith N, Lesperance F. Psychosocial risks and cardiovascular diseases. Can J Cardiol 1999; 15 (Suppl G): 93G–97G.
7. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation 1999; 99: 2192–217.
8. Rozanski A, Baurey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morell M, Hilton-Chalfen S, Hestrin L, Bietendorf J, Berman, DS. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1988; 318: 1005–12.
9. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Chaudhary BS. Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. N Engl J Med 1984; 311: 552–9.
10. Denollet J, Sys SU, Brutsaert DL. Personalities and mortality after myocardial infarction. Psychosomatic Med 1995; 57: 582–91.
11. Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet 1996; 347: 417–21.
12. Denollet J, Brutsaert DL. Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 167–73.
13. Stone PH, Krantz DS, McMahon RP, Goldberg AD, Becker LC, Chaitman BR, Taylor HA, Cohen JD, Freedland KE. Relationship among mental stress-induced ischemia and ischemia during daily life and during exercise: the Psychophysiologic Investigations of Myocardial Ischemia Study. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1476–84.
14. Schonecke OW, Herrmann JM. Psychophysiologie. In: v Uexküll T, Adler RH, Herrmann JM. (Hrsg). Psychosomatische Medizin. 5. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, München, 1996; 161–97.
15. Blumenthal JA, Jiang W, O'Connor CM, Coleman RE, Waugh RA, Hanson MW, Frid DJ, Phillips BG, Morris JJ. Mental stress-induced ischemia in the laboratory and ambulatory ischemia during daily life. Circulation 1995; 92: 2102–8.
16. Goldberg AD, Becker LC, Bonsall R, Goldberg AD, Becker LC, Bonsall R, Cohen J, Ketterer MW, Krantz DS, Light KC, McMahon RP, Noreuil, Pepline CJ, Raczyński J, Sheps DS, Stone P, Strother D, Taylor H, for the PIMI Investigators. Ischemic, hemodynamic, and neurohormonal responses to mental and exercise stress. Circulation 1996; 94: 2402–9.
17. Grignani G, Soffiantino F, Zucchella M, Pacchiarini L, Tacconi F, Bonomi E, Pastoris A, Saffi A, Fratino P, Tavazzi L. Platelet activation by emotional stress in patients with coronary artery disease. Circulation 1991; 83 (Suppl II): II128–36.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung