Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Psyche und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Titscher G

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2000; 7 (6) 237-241

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®
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,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

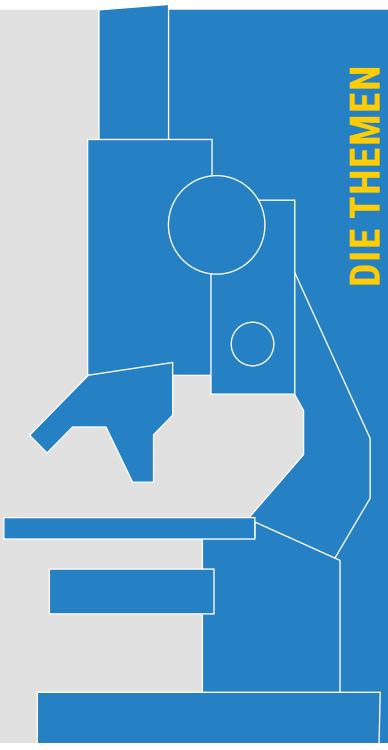
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Psyche und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

G. Titscher

Am Beispiel der koronaren Herzerkrankung (KHK) werden die Einflüsse psychosozialer Faktoren auf Entstehung und Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in einer Übersicht dargestellt. Nicht zuletzt als Folge des medizinischen Fortschritts durch die Erfolge von Akutinterventionen wird die Betreuung chronisch Koronarkranker immer wichtiger. Das Wissen über bio-psycho-soziale Zusammenhänge erleichtert dem Arzt ein erfolgreiches Management dieser Patienten. In den letzten Jahren hat die Erforschung psychosozialer Faktoren bei Genese und Prognose der KHK wesentliche Ergebnisse gebracht, deren Stringenz von der Kardiologie noch immer unterschätzt wird. Die vier wichtigsten Bereiche des Einflusses psychosozialer Faktoren werden beschrieben und ihre psychophysiologischen Mechanismen kurz dargestellt: Depressivität und Angst, Persönlichkeitsfaktoren bzw. Charaktereigenschaften, soziale Isolation und chronische Belastungen im Arbeitsleben. Betont werden vor allem sekundärpräventive Aspekte. Die Wirkung psychosozialer Interventionen auf Mortalität und kardiale Ereignisse wird anhand einiger Beispiele aus der Literatur vorgestellt. Abschließend werden therapeutische Implikationen vorgeschlagen und Empfehlungen für den klinisch tätigen Arzt gegeben.

In this review the impact of psychosocial factors on aetiology and prognosis of coronary heart disease are described. As a result of the success of acute coronary interventions more people with coronary heart disease survive. Knowledge of bio-psycho-social connections can care of these chronically ill patients make easier and more successful. In recent years studies have provided a strong evidence of the influence of psychological factors on the pathogenesis and expression of coronary heart disease. Particularly 4 specific domains have to be pointed out: depression and anxiety, personality factors and character traits, social isolation, and psychosocial work characteristics. Underlying psychophysiological mechanisms are explained briefly. Some intervention trials designed to reduce psychosocial stress are mentioned and critically reviewed. Finally therapeutic implications and suggestions for clinicians are discussed. ***J Kardiol 2000; 7: 237–241***

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind zum überwiegenden Teil chronische Krankheiten mit der Möglichkeit des akuten Verlaufs. Schwerpunkte kardiologischer Bemühungen sind daher einerseits Interventionen zur Behandlung akuter Ereignisse, andererseits auch durch die Erfolge dieser Akutinterventionen immer mehr das Management von Langzeitpatienten*, die Reduktion krankheitsfördernder Verhaltensweisen und Erhaltung der Lebensqualität der Betroffenen. Bei der Realisierung dieser Aufgaben können bio-psycho-soziale Aspekte nicht länger vernachlässigt werden. Eine Medizin, die sich mit psychosozialen Fragestellungen beschäftigt, erhöht das Verständnis für die Ursachen eines schädigenden Lebensstils und der Krankheitsentstehung; sie erklärt, wie Menschen Krankheit bewältigen, wie ihnen die Anpassung an die Krankheitssituation erleichtert werden kann und welche situativen Faktoren zu kardialen Ereignissen führen können.

In den letzten Jahren hat die Erforschung bio-psychosozialer Zusammenhänge infolge genauerer Meßmethoden, erfolgreicherer Forschungsansätze und besseren Verständnisses der zugrundeliegenden biologischen Prozesse große Fortschritte gemacht. Die überzeugendsten Ergebnisse dieses Forschungszweiges betreffen Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Umfassende Daten liegen für Zusammenhänge zwischen psychosozialen Faktoren und dem Auftreten einer koronaren Herzkrankheit (KHK) sowie von „cardiac events“ bei bestehender KHK vor. Leider werden diese Erkenntnisse von den Kardiologen bisher zu wenig zur Kenntnis genommen und deren Bedeutung unterschätzt.

Der vorliegende Überblick beschränkt sich auf psychosoziale Aspekte von Genese und Prognose der KHK mit dem Schwerpunkt auf vor allem für die Sekundärprävention relevanten Fragestellungen. Es werden wichtige diesbezügliche Ergebnisse dargestellt, die auch den Anforderungen einer „evidence-based medicine“ entsprechen, einige psychosoziale Interventionen vorgestellt und therapeutische Implikationen vorgeschlagen.

Einfluß psychosozialer Faktoren auf Genese und Verlauf der KHK

Psychosoziale Faktoren werden verstanden als Maß für Zusammenhänge zwischen psychologischen Phänomenen, der sozialen Umgebung und pathophysiologischen Veränderungen [1]. Wie können diese Faktoren bei der KHK wirksam werden? Vor allem 3 Möglichkeiten des Einflusses sind von Bedeutung [2] (Abb. 1):

1. Sie tragen direkt durch Verursachung akuter und chronischer physiologischer Veränderungen zur Entstehung der Atherosklerose bei (z. B. durch neuroendokrine und Thrombozytenaktivierung).
2. Sie beeinflussen das Gesundheitsverhalten durch einen krankheitsfördernden Lebensstil (Rauchen, ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel) und Verringerung der Compliance (z. B. bei Depressivität).
3. Nach Manifestierung klinischer Symptome verhindern sie eine Modifikation des Lebensstils und erhöhen das Risiko für nachfolgende kardiale Ereignisse (z. B. Depressivität, soziale Isolation).

Neuere umfassende Reviews und kritische Analysen psychosozialer Faktoren [1–3] sehen klare und überzeugende Beweise für einen Beitrag zur Pathogenese und das Ausmaß der KHK in 4 spezifischen Bereichen:

- Depressivität und Angst
- Persönlichkeitsfaktoren und Charaktereigenschaften
- Soziale Isolation
- Chronische Belastungen im Arbeitsleben

Depressivität und Angst

Obwohl Angst und Depression zwei eigenständige psychische Entitäten darstellen, werden sie hier gemeinsam beschrieben, da sie bei KHK häufig zusammen auftreten und klinisch oft nicht klar zu trennen sind. Beide sind bedeutende Kriterien für den individuellen Verlauf nach einem koronaren Ereignis.

* Bei Wörtern wie Patient, Arzt, Arbeiter etc. sind stets beide Geschlechter gemeint.

Von der II. Medizinischen Abteilung (Kardiologie), Hanusch-Krankenhaus Wien
Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Georg Titscher, Psychosomatische Beratungsstelle, II. Medizinische Abteilung (Kardiologie), Hanusch Krankenhaus, Heinrich Collin-Straße 30, A-1140 Wien

Eine „major depression" wird bei etwa 5 % der Bevölkerung gefunden [4]. Bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (MI) ist die Prävalenz dreifach erhöht [5, 6]. In der letztgenannten Untersuchung entwickelten darüber hinaus weitere 20 % im folgenden Jahr eine Depression. Eine meist ängstlich-depressive Verstimmung, die nicht den diagnostischen und Krankheitswert einer „major depression" erreicht, aber das Befinden stark beeinträchtigt und auch von prognostischer Bedeutung ist, wird sogar bei bis zu zwei Drittel der KHK-Patienten beschrieben [7].

Mehrere anerkannte Studien beweisen den prospektiven Zusammenhang zwischen Depression und dem Auftreten von kardialen Ereignissen, sowohl bei Herz-Gesunden als auch KHK-Kranken [8–11]. Patienten, die in der stationären Behandlungsphase nach MI depressiv waren, hatten eine signifikant erhöhte Mortalität innerhalb der folgenden 18 Monate, am stärksten während des ersten Halbjahres [6, 12] (Abb. 2).

Barefoot et al. [10] fanden in einer Untersuchung von 1250 KHK-Patienten über fast 20 Jahre einen Langzeit-Zusammenhang zwischen Depressivität und Mortalität. Patienten mit erhöhten Ausgangs-Depressionswerten hatten (nach Kontrolle des KHK-Schweregrades und der Behandlung) eine 84 % höhere Wahrscheinlichkeit eines kardialen Todes 5–10 Jahre später und ein immer noch 72 % höheres Risiko nach über 10 Jahren verglichen mit den nichtdepressiven KHK-Patienten. Der Grad der Depression korreliert nicht mit dem Schweregrad der koronaren Erkrankung, und die prognostische Bedeutung der Depression hinsichtlich kardialer Ereignisse ist ebenfalls unabhängig von der Ausprägung der KHK.

Depressivität nach MI führt nicht nur zu schlechten Langzeitergebnissen, sondern verringert auch die Wahrscheinlichkeit der Rückkehr zu einem normalen Ausmaß an beruflichen und sozialen Aktivitäten. Das *„Syndrom der vitalen Erschöpfung und Depression"* (vital exhaustion) wurde von Appels & Mulder [13] als Prodrom eines Myokardinfarkts beschrieben. Es ist definiert als Kombination von Müdigkeit, Erschöpfung, erhöhter Reizbarkeit, Demoralisierung und Entmutigung. Die „vital exhaustion" hat sich als unabhängiger Risikoindikator für MI etabliert.

Auch bei einem noch ungelösten Problem, der Restenosierung nach Koronarangioplastie, dürften Faktoren wie vitale Erschöpfung und Hoffnungslosigkeit eine Rolle spielen [14, 15]. Vor allem 3 große prospektive Studien bei über 34.000 Männern konnten einen eindeutigen Effekt von Angst in der Ätiologie der KHK nachweisen [16–18]. Am stärksten ist der Zusammenhang zwischen Angst und plötzlichem Herztod (sudden cardiac death).

Pathophysiologische Mechanismen

Depressivität geht mit Verhaltensänderungen, die zu einem ungesunden Lebensstil beitragen können, z. B. Bewegungsmangel, Rauchen, und mit verringerter Compliance einher [19, 20]. Zusätzlich hat eine Depression auch direkte pathophysiologische Effekte über 3 Mechanismen:

1. Depression ist assoziiert mit Hyperkortisolämie [21], einer Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, nachgewiesen durch erhöhte Corticotropin-releasing factor-Konzentrationen im Liquor [22] und
2. mit einer Steigerung der Thrombozytenfunktion (verstärkte Thrombozytenreaktivität, Freisetzung von Thrombozytenfaktor 4 und β-Thromboglobulin) [23]. Die Kombination von Hyperkortisolämie und gesteigerter Thrombozytenfunktion liefert die theoretische Basis zur Erklärung der proatherogenen Wirkung von Depressivität.
3. Weitere Auswirkungen sind reduzierte Herzfrequenzvariabilität [24] und vagale Depression [25].

Über die beiden letztgenannten Mechanismen wird auch Angst, vor allem als Auslöser für ventrikuläre Arrhythmien, wirksam [26]. Diese Vermutung wird auch dadurch unterstützt, daß zwischen Angst und plötzlichem Herztod, nicht aber MI, ein Zusammenhang nachgewiesen ist.

Persönlichkeitsfaktoren und Charaktereigenschaften

Vor mehr als 30 Jahren identifizierten Friedman & Rosenman das *Typ A-Verhaltensmuster (TAVM)* als eigenständigen koronaren Risikofaktor [27]. Diese Verhaltensweise ist charakterisiert durch Konkurrenzverhalten, Feindseligkeit, gesteigertes Leistungsdenken und extremes berufliches Engagement. Besonders die WCG-Studie (Western Collaborative Group Study) hat für Typ A-Männer ein fünffach erhöhtes Risiko für MI während eines 8,5-Jahre-Follow-up nachgewiesen [28]. Mehrere neuere Studien konnten allerdings keine Korrelation zwischen TAVM und KHK-Risiko finden [29–31]. Kritikpunkte sind der fehlende theoretische Hintergrund des Konzepts, mögliche konfundierende Variablen, wie z. B. social support, und die Vermutung, daß nicht alle Bestandteile des TAVM pathogen sind.

Als ein Hauptfaktor des TAVM gilt die *Hostility* (Feindseligkeit), ein psychologisches Konstrukt, bestehend aus Ärger, Zynismus und Mißtrauen. Die Ergebnisse der Studien sind uneinheitlich [32–34]. Auch wenn es Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Feindseligkeit und KHK gibt, wurde bis jetzt das Hostility-Konzept als KHK-Risiko von keiner großen epidemiologischen Studie bewiesen.

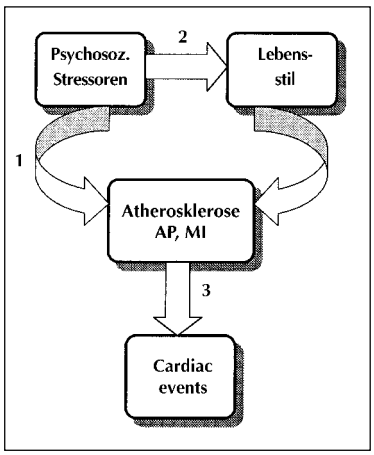


Abbildung 1: Möglichkeiten des Einflusses psychosozialer Faktoren auf Entstehung und Verlauf der KHK. 1, 2, 3: Wege der Beeinflussung (s. Text) (in Anlehnung an Rozanski et al. 1999 [2])

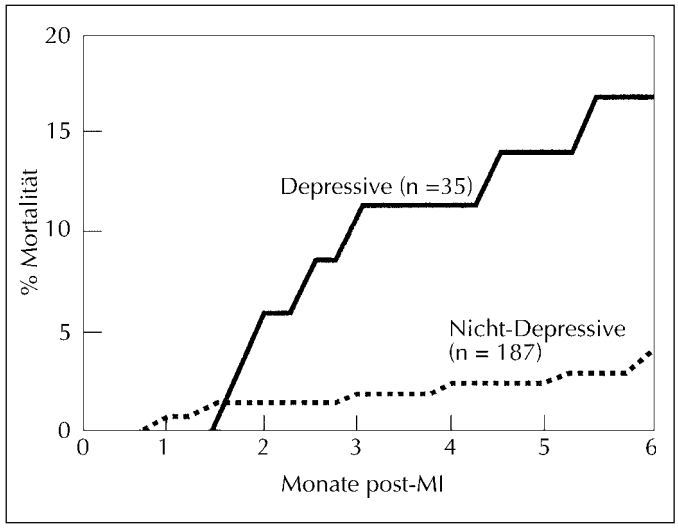


Abbildung 2: Mortalität bei depressiven und nichtdepressiven Patienten 6 Monate nach MI (nach Frasure-Smith et al. JAMA 1993 [12])

Als unabhängigen Prädiktor für die Langzeitmortalität von MI-Patienten beschrieb Denollet [35, 36] die sog. *Typ D-Persönlichkeit*, eine Kombination aus negativer Affektivität und sozialer Hemmung. Negative Affektivität wird beschrieben mit der Tendenz, sich Sorgen zu machen, mit häufigen Gefühlen von Unglücklichsein und Irritation. Psychometrisch sind Symptome einer Depression, chronischen Anspannung und geringes Wohlbefinden zu erfassen. Die soziale Hemmung drückt sich aus in der Tendenz, andere auf Distanz zu halten, und in einer Hemmung, Gefühle auszudrücken. Psychometrisch ist ein geringer Grad an wahrgenommener sozialer Unterstützung nachzuweisen.

Pathophysiologische Mechanismen

sind vor allem für die Feindseligkeit untersucht. Hostility geht mit einem Lebensstil wie Rauchen, ungesunder Ernährung, Übergewicht und Alkoholismus einher [34, 37]. Hostility ist auch mit anderen psychosozialen koronaren Risiken vergesellschaftet, wie soziale Isolation [38]. Feindselige Personen haben eine ausgeprägtere Herzfrequenzreaktion und Blutdruckreagibilität als Antwort auf psychische Stimuli als nichtfeindselige Personen [39] und eine gesteigerte Thrombozytenaktivierung [40].

Soziale Isolation

Großangelegte prospektive Studien belegen, daß soziale Isolation im Sinne eines Lebens ohne Partner oder ohne soziales Netzwerk die Lebenserwartung bei KHK-Patienten unabhängig von Standardrisikofaktoren oder dem Grad der kardialen Grunderkrankung verkürzt.

In einer Multicenter-Studie fanden Case et al. [41] bei mehr als 1000 Patienten über einen Zeitraum von 4 Jahren Alleineleben als unabhängigen Risikofaktor für erneute kardiale Ereignisse nach Infarkt (relatives Risiko 1,54). Die Rate der erneuten kardialen Ereignisse (Reinfarkt bzw. Herztod) lag nach 6 Monaten bei den Patienten, die allein lebten, bei 15,8 % und bei denen, die nicht alleine lebten, bei 8,8 %. Das erhöhte Risiko blieb auch in der folgenden Zeit unverändert. Diese Ergebnisse gelten für beide Geschlechter.

Das Mortalitätsrisiko in Abhängigkeit von ökonomischen und sozialen Bedingungen erforschten Williams und Mitarbeiter [42] mit einem 15-Jahres-Follow-up an 1368 überwiegend männlichen KHK-Patienten, die sich einer Koronarangiographie unterzogen. Unverheiratete Koronarkranke ohne andere Vertrauensperson hatten ein dreifach erhöhtes Mortalitätsrisiko innerhalb von 5 Jahren (s. Abb. 3).

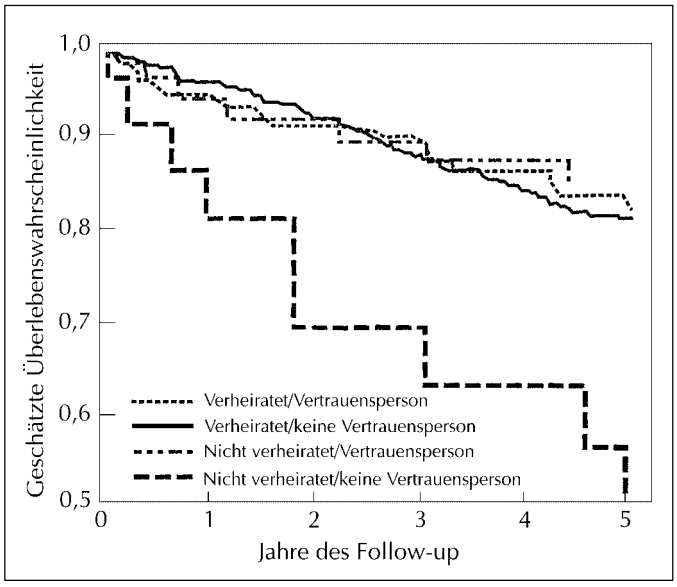


Abbildung 3: Überlebenskurven für KHK-Patienten, unterteilt nach Ehestand und Vorhandensein einer Vertrauensperson (nach Williams et al. JAMA 1992 [42])

Andere Studien kommen zu vergleichbaren Ergebnissen [43, 44]. Umgekehrt ist soziale Unterstützung seit langem als protektiver Faktor sowohl für die Genese einer KHK als auch bei schon bestehender Krankheit bewiesen [45–47]. Die „social support"-Forschung ist zu einem der wichtigsten Zweige der Psychokardiologie geworden.

Pathophysiologische Mechanismen

Wie andere psychosoziale Bedingungen beeinflußt die soziale Unterstützung das Ausmaß an Risikoverhalten. Außerdem können soziale Einflüsse direkte pathophysiologische Wirkungen, wie einen Anstieg des Kortisonspiegels, nach sich ziehen [48]. Gemäß der Pufferthese der Streßforschung wirkt eine vertrauensvolle Beziehung als Antistressor [49]. Das bedeutet, daß emotionale Zuwendung die negativen psychischen Auswirkungen einer bedrohlichen Lebenssituation (wie z. B. eines Herzinfarkts) reduzieren kann.

Chronische Belastungen im Arbeitsleben

Zusammenhänge zwischen sozialer Schichtzugehörigkeit („socio-economic state", SES) und Erkrankungs- bzw. Mortalitätsrisiko sind in zahlreichen Studien belegt worden. Galt die KHK lange Zeit als eine Krankheit höherer sozialer Schichten („Managerkrankheit"), ist dies heute nicht mehr zutreffend. In den Industrieländern tritt sie überproportional häufig in unteren sozialen Schichten auf (Übersicht bei Kaplan & Keil 1993 [50]).

Der Einfluß des Arbeitslebens auf die Entwicklung einer KHK ist am besten mit dem Anforderungs-Kontroll-Modell (*job strain model*) von Karasek & Theorell [51] belegt. Die Arbeitsbelastung (job strain) ist bei Tätigkeiten besonders stark, die durch hohe Anforderungen und geringe Kontrollmöglichkeiten gekennzeichnet sind. In dieser Konstellation erlebt das Individuum eine permanent hohe Belastung. Hieraus resultieren Gefühle der Angst, der Besorgnis und der Erschöpfung. Langfristig führt dies zu einem Gefühl andauernder Überforderung, wodurch physiologische Veränderungen hervorgerufen werden, die das koronare Risiko erhöhen. Arbeiter, die unter „job strain" leiden, weisen (nach statistischer Kontrolle des Alters, des Geschlechts, des Blutdrucks, des Körpergewichts, des Cholesterinspiegels sowie des Nikotin- und Alkoholkonsums) über einen Zeitraum von zehn Jahren eine fünffach erhöhte KHK-Inzidenz auf [52].

Einen anderen theoretischen Ansatz bietet das Modell der beruflichen Gratifikationskrisen (*effort-reward imbalance model*) [53]. Es beschreibt einen Teufelskreis aus übersteigertem beruflichem Engagement, hoher Verausgabungsbereitschaft und niedriger Belohnung (d. h. Einkommen, Anerkennung, Sicherheit, Aufstiegschancen). Solche Gratifikationskrisen sind mit erhöhten koronaren Risikofaktoren [54] und mit einem 2,2fach erhöhten koronaren Risiko verbunden [55]

Pathophysiologische Mechanismen

Niederer SES ist assoziiert mit koronarem Risikoprofil. Nachgewiesene direkte Einflüsse von chronischem Arbeitsstreß sind Blutdruckerhöhung und neurohumorale Aktivierung [56].

Psychosoziale Interventionen

Ein umfassender Überblick über die Ergebnisse psychosozialer therapeutischer Interventionen würde den Rahmen dieser Abhandlung bei weitem sprengen. Es können nur einige wenige Publikationen paradigmatisch angeführt werden.

Mit der Frage, ob die Behandlung einer Depression das Risiko koronarer Ereignisse verringern kann, befassen sich zur Zeit zwei große Studien: der Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) Trial, die erste psychosoziale Studie, die vom NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) unterstützt wird. In dieser Untersuchung, die 2001 beendet sein wird, werden mehr als 3000 Patienten (50 % Frauen, 50 % ethnische Minderheiten) nach akutem MI mit „major depression" und/oder sozialer Isolation für ein Streßreduktionsprogramm oder herkömmliche Behandlung randomisiert. In der von der Industrie gesponserten, randomisierten SADHAT-Studie (Sertralin and Depression in Heart Attack Study) werden depressive Postinfarkt-Patienten unter antidepressiver Medikation placebokontrolliert beobachtet.

Vor allem in den USA hat das von Dean Ornish entwikkelte Interventionsprogramm zur Lebensstiländerung viel Beachtung gefunden. Es besteht aus einer streng vegetarischen, stark fettreduzierten Diät, totalem Nikotinverzicht, Übungen zur Streßbewältigung, körperlichem Ausdauertraining und einer Stärkung des sozioemotionalen Rückhalts in Gruppensitzungen. Mit diesem Programm konnte im Lifestyle Heart Trial nach 12 Monaten eine Regression der angiographisch nachgewiesenen Koronarveränderungen erzielt werden [57]. Die Ergebnisse hängen stark von der strikten Einhaltung des Programms ab und sind daher nur für eine begrenzte Patientengruppe anwendbar.

Im Recurrent Coronary Prevention Project wurde der Einfluß einer TAVM-reduzierenden Behandlung auf kardiale Ereignisse bei 1012 (928 M, 84 F) Post-MI-Patienten randomisiert über 4,5 Jahre überprüft. Am Ende des 3. Jahres betrug die Rate an wiederaufgetretenen tödlichen und nichttödlichen kardialen Ereignissen in der Typ A-Behandlungsgruppe 7,2 % verglichen mit 13 % bei der Kontrollgruppe mit herkömmlicher Betreuung ($p < 0,005$) [58].

In einer Metaanalyse von 23 randomisierten kontrollierten Studien überprüften Linden et al. [59] die Wirkung zusätzlicher psychosozialer Maßnahmen in der Rehabilitation. Patienten mit ergänzender psychosozialer Therapie zeigten eine stärkere Reduktion von Distreß, systolischem Blutdruck, Herzfrequenz und Cholesterinspiegel. Patienten mit herkömmlicher Rehabilitation hatten eine höhere Mortalität und mehr kardiale Ereignisse während der ersten 2 Jahre des Follow-up.

Trotz überzeugender Beweise von der gegenseitigen Beeinflussung psychischer, sozialer und physiologischer Bedingungen muß eingeräumt werden, daß der Effektivitätsnachweis psychosozialer Interventionen bis jetzt häufig unter methodischen Limitierungen leidet. Ursachen sind einerseits geringe Fallzahlen, „weiche" klinische Endpunkte oder inkonsistente Ergebnisse, andererseits fehlendes Interesse und mangelnde finanzielle Unterstützung von seiten der Industrie. Von Bedeutung sind auch unterschiedliche wissenschaftstheoretische Hintergründe der Biomedizin und der biopsychosozialen Medizin, die unterschiedliche Forschungsansätze bedingen.

Therapeutische Konsequenzen für die Praxis

Die eindeutigen Auswirkungen psychosozialer Faktoren auf die Genese und Prognose der KHK erfordern vom klinisch tätigen Arzt eine Erweiterung seines diagnostischen Spektrums und ein Umdenken im Management von KHK- und Risikopatienten. Nach dem heutigen Stand der psychosozialen Forschung sollten vor allem folgende Punkte berücksichtigt werden:

- Eine ausführliche Anamnese muß psychische und soziale Lebensbedingungen miterfassen.
- Die Bedeutung psychischer und sozialer Faktoren sollte bei der Beratung der Patienten betont werden [2].
- Der Arzt soll die Depressivität des Patienten erkennen und ggf. behandeln (bzw. eine Therapie veranlassen).
- Der Grad der emotionalen Unterstützung des Patienten sollte dem Arzt bekannt sein. Im Fall von sozialer Isolation kann eine vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung ausreichenden Support vermitteln.
- Der sozioökonomische Status und die beschriebenen psychischen Faktoren können zur Risikostratifizierung genützt werden [1]. Solche Risikopatienten brauchen unabhängig von ihren somatischen Befunden engmaschige Kontrollen und wahrscheinlich psychische Unterstützung.
- Der Arzt sollte lernen, welche Patienten er wie und zu welchen psychosomatisch-psychotherapeutischen Behandlungen überweist (z. B. Autogenes Training, Koronargruppen, Einzelpsychotherapie).

Wenn diese Empfehlungen in die Praxis umgesetzt werden können, ist die von Robert Allen in seinem Buch „Heart & Mind" [60] formulierte Zukunftsvision vielleicht nicht zu optimistisch: *„It is possible to foresee a time in the not-too-distant future when CHD will be much less common, and this developement will be aided by cardiac psychology and its influence in fostering a heart-healthy lifestyle."*

Literatur:

1. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors on the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. BMJ 1999; 318: 1460–7.
2. 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.
3. Steptoe A. Psychosocial factors in the aetiology of coronary heart disease. Heart 1999; 82: 258–9.
4. Blazer DG, Kessler RC, McGonagle KA, Swartz MS. The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: the national co-morbidity survey. Am J Psychiatry 1994; 151: 979–86.
5. Ladwig KH, Röll G, Breithardt G, Budde T, Borggrefe M. Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. Lancet 1994; 343: 20–3.
6. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M. Major depression before and after myocardial infarction: Its nature and consequences. Psychosom Med 1996; 58: 99–110.
7. Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glasman A, Marks J. Depressed affect, hopelesness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. Epidemiology 1993; 4: 285–94.
8. Carney RM, Rich MW, Freedland KE, Saini J teVelde A, Simeone C, Clark K. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. Psychosom Med 1988; 50: 627–33.
9. Arooma A, Raitsalo R, Reunanen A, Impivaara O, Heliovaara M, Knekt P, Lehtinen V, Joukamaa M, Maatela J. Depression and cardiovascular disease. Acta Psychiatr Scand 1994; 377 (suppl): 77–82.
10. Barefoot J, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. Circulation 1996; 93: 1976–80.
11. Herrmann Ch, Brand-Driehorst, Kaminsky B, Leibing E, Staats H, Rüger U. Diagnostic groups and depressed mood as predictors of 22-month mortality in medical inpatients. Psychosom Med 1998; 60: 570–7.
12. Frasure-Smith N, Lesperance MD, Talajic M. Depression following myocardial infarction: Impact on 6-month survival. JAMA 1993; 270: 1819–25.

13. Appels A, Mulder P. Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. Eur Heart J 1988; 9: 758–64.
14. Kop W, Appels A, Mendes de Leon CF, De Swart HB, Bär FW. Vital exhaustion predicts new cardiac events after successful coronary angioplasty. Psychosom Med 1994; 56: 281–7.
15. Titscher G, Huber C, Ambros O, Gruska M, Gaul G. Psychosomatische Einflußgrößen auf die Restenosierung nach PTCA. Z Psychosom Med 1996; 42: 154–68.
16. Haines AP, Imeson JD, Meade TW. Phobic anxiety and ischemic heart disease. BMJ 1987; 295: 297–9.
17. Kawachi I, Colditz GA, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Stumpfer MJ, Willert WC. Prospective study of phobie anxiety and risk of coronary heart disease in men. Circulation 1994; 89: 1992–7.
18. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: the Normative Aging Study. Circulation 1994; 90: 2225–9.
19. Zigelstein RC, Bush DE, Fauerbach JA. Depression, adherence behavior, and coronary disease outcomes. Arch Intern Med 1998; 158: 808–9.
20. Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, Rich MW, Jaffe AS. Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery discase. Health Psychol 1995; 14: 88–90.
21. Yeith RC, Lewis L, Linares OA, Raskin MA, Villacres EC, Murburg MM, Ashleigh EA, Castillo S, Peskind ER, Pascualy M, Halter JB. Sympathetic nervous system in major depression: basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. Arch Gen Psychiatr 1994; 51: 411–22.
22. Nemeroff CB, Widerlov E, Bissette G, Walleus H, Karisson I, Eklund K, Kitts CD, Loosen PT, Vale W. Elevated concentrations of CSF corticotropin releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. Science 1984; 226: 1342–4.
23. Musselman DL, Tomer A, Manatunga AK, Knight BT, Porter MR. Kasey S, Marzec U, Harker LA, Nemeroff CB. Exaggerated platelet reactivity in major depression. Am J Psychiatry 1996; 153: 1313–7.
24. Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rieb MW, Jaffe AS. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. Am J Cardiol 1995; 76: 562–4.
25. Watkins LL, Grossman P. Association of depressive symptoms with reduced baroreflex cardiac control in coronary artery disease. Am Heart J 1999; 37: 453–7.
26. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss ST. Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the Normative Aging Study) Am J Cardiol 1995; 75: 882–5.
27. Friedman M, Rosenman RH. Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings: blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. JAMA 1959; 169: 1286–96.
28. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: final follow-up experience of 81/2 years. JAMA 1975; 233: 872–7.
29. Dimsdale JE, Hackett TP, Hutter AM JR, Block PC, Catanzano DM, White PJ. Type A behavior and angiographic findings. J Psychosom Res 1979; 23: 273–6.
30. Case RB, Heller SS, Case NB, Moss AJ. The Multicenter Post Infarction Research Group: type A behavior and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1985; 312: 737–41.
31. Shekelle RB, Hulley SB, Neaton JD, Billings JH, Borhani NO, Gerace TA, Jacobs DR, Lasser NL, Mittlemark MB, Stamler J. The MRFIT Behavior Pattern Study, II: type A behavior and incidence of coronary heart disease. Am J Epidemiol 1985; 122: 559–70.
32. Shekelle RB, Gale M, Ostfeld AM, Paul O. Hostility, risk of coronary heart disease, and mortality. Psychosom Med 1983; 45: 109–14.
33. Barefoot J, Dahlstrom WG, Williams RB. Hostility, CHD incidence, and total mortality: a 25-year follow-up study of 255 physicians. Psychosom Med 1983; 45: 59–63.
34. Everson S, Kauhanen J, Kaplan G, Goldberg D, Julkunen J, Tuomilehto, Salonen JT. Hostility, and increased risk of mortality, and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. Am J Epidemiol 1997; 146: 142–52.
35. 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.
36. Denollet J, Brutsaert DL. Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a descreases ejection fraction after myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 167–73.
37. Seigler IC, Peterson BL, Barefoot JC, Williams RB. Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at mid-life. Am J Epidemiol 1992; 136: 146–54.
38. Blumenthal JA, Barefoot J, Burg MM, Williams RB Jr. Psychological correlates of hostility among patients undergoing coronary angiography. Br J Med Psvchol 1987; 60: 349–55.
39. Suarez EC, Blumenthal JA. Ambulatory blood pressure responses during daily life in high and low hostile patients with a recent myocardial infarction. J Cardiopulm Rehabil 1991; 11: 169–75.
40. Markovitz JH. Hostility is associated with increased platelet activation in coronary heart disease. Psychosom Med 1998; 60: 586–91.
41. Case RB, Moss AJ, Case N, McDermott M, Eberly. Living alone after myocardial infarction - Impact on prognosis. JAMA 1992; 267: 515–9.
42. Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, Haney TL, Saunders WB, Pryor DB, Hlatky MA, Siegler IC, Mark DB. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. JAMA 1992; 267: 520–4.
43. Berkman LF, Leo-Summers L, Horwitz RI. Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly. Ann Intern Med 1992; 117: 1003–9.
44. Mendes de Leon CF, Appels AWPM, Otten FWJ, Schouten EGW. Risk of mortality and coronary heart disease by marital status in middle-aged men in the Netherlands. Int J Epidemiol 1992; 21: 460–4.
45. Medalie JH, Goldbourt U. Angina pectoris among 10.000 men. Am J Med 1976; 60: 910–21.
46. Rosengren A, Wedel H, Wilhelmsen L. Marital status and mortality in middle-aged Swedish men. Am J Epidemiol 1989; 129: 54–64.
47. Chandra V, Szklo M, Goldberg R, Tonascia J. The impact of marital status on survival after an acute myocardial infarction: a population based study. Am J Epidem 1983; 117: 320–5.
48. Sapolsky RM, Alberts SC, Altman J. Hypercortisolism associated with social subordinance or social isolation among wild baboons. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 1137–43.
49. Gerin W, Pieper C, Levy R, Pickering TG. Social support in social interaction: a moderator of cardiovascular reactivity. Psychosom Med 1992; 54: 324–36.
50. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: A review of the literature. Circulation 1993; 88: 1973–98.
51. Karasek RA, Theorell T. Healthy work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life. Basic Books, New York, 1990.
52. Haan M. Job strain and ischaemic heart disease: An epidemiological study of metal workers. Ann Clin Res 1988; 20: 143–5.
53. Siegrist J. Soziale Krisen und Gesundheit. Hogrefe, Göttingen, 1996.
54. Peter R, Alfredsson L, Hammar N, Siegrist J, Theorell T, Westerholm P. High effort, low reward, and cardiovascular risk factors in employed Swedish men and women: Baseline results from the WOLF Study. J Epidemiol Comm Health 1998; 52: 540–7.
55. Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. Am J Public Health 1998; 88: 68–74.
56. Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, Warten K, Pickering TG. A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a three-year follow-up. Psychosom Med 1998; 60: 697–706.
57. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeide RL, Brand RJ, Gould KL. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. Lancet 1990; 336: 129–33.
58. Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, Ulmer D, Powell LH, Price VA, Brown B, Thompson L, Rabin DD, Breall WS, Bourg E, Levy R, Dixon T. Alteration of type A behavior and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: Summary results of the recurrent coronary prevention project. Am Heart J 1986; 112: 653–65.
59. Linden W, Stossel C, Maurice J. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease. Arch Intern Med 1996; 156: 745–52.
60. Allan R, Scheidt S. Heart & Mind. The practice of cardiac psychology. American Psychological Association, Washington, DC, 1996.

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**