

**Aus der Abteilung für Medizinische Psychologie und Psychotherapie,  
Medizinische Soziologie  
und Rehabilitationswissenschaften  
(Leiter: Prof. Dr. Dr. Hermann Faller)  
am Institut für Klinische Epidemiologie und Biometrie der Universität Würzburg  
(Vorstand: Prof. Dr. Peter U. Heuschmann)**

**Prüfung der Effektivität  
eines interdisziplinären psychokardiologischen  
Behandlungsprogrammes  
auf die Reduktion von Depressivität, Angst und Panik  
und die Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität  
bei psychisch belasteten kardiologischen Rehabilitanden**

**Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
vorgelegt von  
Judith Brüser  
aus Soest**

**Würzburg, November 2017**

**Referent: Prof. Dr. Dr. Hermann Faller**

**Korreferent: Prof. Dr. Stefan Störk**

**Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch**

**Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.2019**

**Die Promovendin ist Ärztin**

## **Widmung**

Die Arbeit möchte ich meinem verstorbenen Vater widmen, dem der Abschluss der Arbeit eine Herzensangelegenheit war und auch meinem verstorbenen Onkel Johannes.



## Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis .....	VIII
Tabellenverzeichnis .....	X
1 Einleitung.....	1
2 Stand des Problems .....	4
2.1 Angaben zum epidemiologischen und gesundheitsökonomischen Stellenwert psychischer und kardiovaskulärer Erkrankungen in der Bevölkerung .....	4
2.2 Übersicht über die Erkrankungsbilder Depression, Angst, koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz .....	5
2.2.1 Depressionen .....	5
2.2.2 Angst .....	6
2.2.3 Koronare Herzkrankheit (KHK).....	9
2.2.4 Herzinsuffizienz .....	10
2.3 Epidemiologie von Angst und Depression bei Herzerkrankungen .....	12
2.4 Prognostische Assoziation der psychokardiologischen Komorbidität .....	14
2.4.1 Depression und Herzerkrankungen .....	14
2.4.2 Angst und Herzerkrankungen.....	16
2.4.3 Vermittelnde Mechanismen der psychokardiologischen Assoziation.....	17
2.5 Gesundheitsbezogene Lebensqualität und ihre Assoziation mit der psychokardiologischen Komorbidität.....	18
2.6 Behandlungseffekte psychologischer Interventionsprogramme bei kardiologischen Patienten .....	19
2.6.1 Metaanalysen und Cochrane Reviews.....	19
2.6.2 Kontrollierte randomisierte Studien .....	23
2.7 Geschlechtsspezifische Bedürfnisunterschiede an psychologische Interventionen bei psychisch belasteten kardialen Patienten .....	28
2.8 Aufgaben der kardiologischen Rehabilitation.....	29
2.8.1 Empfehlungen für die Umsetzung einer psychologischen Behandlung in der kardiologischen Rehabilitation.....	29
3 Fragestellung.....	33
4 Methode .....	35

4.1	Studiendesign .....	35
4.2	Zielkriterien und Erhebungsinstrumente .....	36
4.2.1	Beschreibung des standardisierten Fragebogenmaterials.....	37
4.2.2	Beschreibung des nicht standardisierten Fragenbogenmaterials.....	39
4.3	Studienbedingungen .....	39
4.3.1	Kontrollbedingung.....	40
4.3.2	Interventionsbedingung .....	40
4.4	Zeitliche Durchführung des Studienprojektes und Rekrutierung zur Studienteilnahme .....	41
4.5	Durchführung der Datenerhebung.....	43
4.6	Methodik der Datenauswertung .....	44
5	Ergebnisse.....	46
5.1	Stichprobenmerkmale.....	46
5.2	Analyse zur Repräsentativität (Drop-out-Analyse).....	49
5.3	Prüfung der kurz- und der langfristigen Veränderungen in Interventions- und Kontrollbedingung auf den primären und sekundären Zielparametern (Innergruppeneffekte).....	51
5.4	Prüfung der kurz- und der langfristigen Veränderungen in Interventions- und Kontrollbedingung auf den primären und sekundären Zielparametern (Intergruppeneffekte) .....	54
5.5	Moderatoranalyse zur Prüfung von Wirksamkeitsunterschieden der beiden Studienbedingungen auf die primären und sekundären Zielparameter in Abhängigkeit vom Geschlecht (geschlechtsabhängige Intergruppeneffekte).....	59
5.6	Gewährleistung der Treatmentintegrität.....	71
6	Diskussion.....	74
6.1	Fragestellungen, Methode und Ergebnisse im Überblick .....	74
6.2	Prävalenz von psychischer Belastung und Lebensqualitätseinschränkungen in der vorliegenden Stichprobe im Vergleich zum wissenschaftlichen Kontext.....	76
6.3	Einordnung der vorliegenden Studienergebnisse in den wissenschaftlichen Kontext.....	77
6.4	Diskussion der Studienergebnisse .....	80
6.4.1	Methodenkritische Aspekte .....	80
6.4.2	Interventionsbezogene Aspekte.....	81

6.5 Geschlechtsbezogene Wirksamkeitsunterschiede.....	88
6.6 Stärken und Limitationen der Studie:.....	90
6.7 Schlussfolgerung .....	91
7 Zusammenfassung .....	95
8 Literatur .....	97
Anhang .....	115

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Studiendesign. ....	35
Abbildung 2. Überblick über den Rekrutierungsverlauf. ....	42
Abbildung 3. Ausgangswerte und nicht adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters Depressivität zu Rehaende in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG).....	58
Abbildung 4. Ausgangswerte und nicht adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters Depressivität 6 Monate nach Entlassung in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG). ....	58
Abbildung 5. Adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters Depressivität in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG) mit Haupteffekt zu den Post- Messzeitpunkten. ....	58
Abbildung 6. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):.....	65
Abbildung 7. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	65
Abbildung 8. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst zu Rehaende und 6 Monate nach Entlassung nach Geschlecht und Studiengruppe <sup>a</sup> . ....	65
Abbildung 9. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	67
Abbildung 10. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	67
Abbildung 11. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebens- qualität nach Geschlecht und Studiengruppe <sup>a</sup> . ....	67
Abbildung 12. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	68
Abbildung 13. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	68
Abbildung 14. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe <sup>a</sup> . ....	68
Abbildung 15. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters physische Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	69

Abbildung 16. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters physische Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	69
Abbildung 17. Adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters physische Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe <sup>a</sup> .....	69
Abbildung 18. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	70
Abbildung 19. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG): .....	70
Abbildung 20. Adjustierte Skalenwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe <sup>a</sup> .....	70

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Anteil an Erwachsenen mit beeinträchtiger psychischer Gesundheit in Deutschland gemäß der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell“ (GEDA 2010) (Hapke et al., 2012). .....	5
Tabelle 2. Geschlechts- und altersadjustierte Prävalenzraten für komorbide affektive- und Angststörungen in der kardiologischen Rehabilitation nach DSM-IV mit Odds Ratios im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (Baumeister et al., 2004). .....	13
Tabelle 3. Übersicht über die für diese Arbeit relevanten und verwendeten Fragebögen. ....	37
Tabelle 4. Psychokardiologische Therapiebestandteile der Studienbedingungen. ....	40
Tabelle 5. Erhobene soziodemographische und medizinische Patientenmerkmale. ....	47
Tabelle 6. Anzahl der Studienteilnehmer zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten. ....	49
Tabelle 7. Soziodemographische und medizinische Patientenmerkmale von Studienabbrechern und Teilnehmern. ....	49
Tabelle 8. Innergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende. ....	52
Tabelle 9. Innergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende. ....	52
Tabelle 10. Innergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung. ....	53
Tabelle 11. Innergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung. ....	53
Tabelle 12. Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende. ....	54
Tabelle 13. Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende. ....	55
Tabelle 14. Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung. ....	56
Tabelle 15. Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung. ....	57
Tabelle 16. Geschlechtsabhängige Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende. ....	59
Tabelle 17. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende. ....	61

Tabelle 18. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung. ....	62
Tabelle 19. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung. ....	64
Tabelle 20. Beschreibung der Treatmentintegrität. ....	73



# 1 Einleitung

Psychische Erkrankungen sind bei kardiologischen Patienten weit verbreitet und mit einer reduzierten Lebensqualität, einem ungünstigen Genesungsprozess und einer erhöhten Letalität verknüpft (Sirois & Burg, 2003; Carney & Freedland, 2016). Daraus ergeben sich zudem gravierende gesundheitsökonomische Konsequenzen (Baumeister & Härter, 2005). Die Disziplin, die sich in den letzten Jahrzehnten mit der Erforschung dieser Assoziation und möglicher Behandlungsansätze beschäftigt, nennt sich Psychokardiologie (Herrmann-Lingen et al., 2014). Psychotherapeutische Interventionen lieferten bisher insgesamt gesehen gemischte Behandlungseffekte, was möglicherweise auf noch unzureichend konzeptionalisierte Therapiestrategien zurückzuführen ist, die auch geschlechtsbezogenen Bedürfnisunterschieden nicht hinreichend entsprachen (Bjarnason-Wehrens et al., 2007a). Dennoch lassen sich vielversprechende positive Ergebnisse nicht verleugnen (Whalley et al., 2011; Gulliksson et al., 2011; Orth-Gomer et al., 2009). Vor dem Hintergrund der vorhandenen Evidenzlage betonen daher zahlreiche Leitlinien die prognostische Relevanz psychischer und sozialer Faktoren und berücksichtigen diese in ihren Therapieempfehlungen (Ladwig et al., 2014). Eine besondere Bedeutung kommt in dieser Hinsicht der kardiologischen Rehabilitation zu, die in Deutschland ein hoher Prozentsatz an Herzpatienten, vor allem in Form einer dreiwöchigen Anschlussheilmaßnahme nach einem akuten kardialen Ereignis durchläuft (Barth et al., 2005; Deutsche Rentenversicherung, 2015). Sie soll herzkranken Patienten mit Hilfe eines multidisziplinären Teams darin unterstützen, die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit und die soziale Integration wiederzuerlangen und langfristig aufrechtzuerhalten (Bjarnason-Wehrens et al., 2007b). Ergänzend zur üblichen kardiologisch orientierten Versorgung beinhalten Empfehlungen zur angemessenen Behandlung psychisch belasteter Rehabilitanden die Durchführung eines Eingangs-Screenings, da die Symptomatik oft unerkannt bleibt. Daran soll sich bei auffälligem Befund ein diagnostisches Interview anschließen, nach dem im Bedarfsfall unter Miteinbeziehung des multimodalen Reheatams geeignete Therapieschritte eingeleitet werden. Hierzu zählt in Abhängigkeit vom Schweregrad der psychischen Erkrankung auch eine Psychopharmakotherapie (Barth et al., 2005; Herrmann-Lingen, 2001; Reese et al., 2012a; Albus et al., 2014). Die Umsetzung eines solchen psychokardiologischen Behandlungskonzeptes unterliegt weiterem Forschungs-

bedarf und bietet sich besonders unter der Voraussetzung einer eng ineinandergreifenden qualifizierten kardiologischen und psychosomatischen Versorgung an. Hieraus leitete sich die Fragestellung der vorliegenden Arbeit ab, die sich zu Aufgabe machte, die Wirksamkeit eines solchen Therapieprogrammes zu überprüfen.

Einleitend soll Kapitel 2 dem Leser den wissenschaftlichen Kontext, vor dem die Arbeit entstand und damit den hohen Stellenwert psychischer und kardiologischer Erkrankungen in unserer Gesellschaft verdeutlichen. Hierzu werden die häufigsten Erkrankungsmanifestationen, das epidemiologisch gehäufte Vorkommen der psychokardiologischen Komorbidität sowie deren ungünstige prognostische Assoziation bezogen auf den Krankheitsverlauf und die gesundheitsbezogene Lebensqualität beschrieben. Anschließend wird über Behandlungseffekte psychokardiologischer Interventionen referiert und auf geschlechtssensitive Unterschiede eingegangen. Abschließend werden fundierte Empfehlungen zur optimalen Versorgung psychisch belasteter kardiologischer Rehabilitanden detailliert vorgestellt, an denen sich unser Vorgehen eng orientiert.

Zu Beginn des folgenden empirischen Teils der Arbeit werden die Fragestellungen der Arbeit formuliert (Kapitel 3). Die Hauptfragestellungen zielen auf die Ermittlung von Wirksamkeitsunterschieden zwischen der intensivierten psychokardiologischen Interventionsbehandlung und der herkömmlichen kardiologischen Rehabilitationsbehandlung „as usual“ auf Angst, Panik, Depression und die gesundheitsbezogene Lebensqualität ab, die Nebenfragestellung auf die explorative Erfassung von Unterschieden in der Wirksamkeit der Intervention in Abhängigkeit vom Geschlecht.

Im Methodenteil (Kapitel 4) werden das quasiexperimentelle Studiendesign, das Fragebogenmateriel zur Erfassung der primären Zielkriterien Angst, Depression, Panik und des sekundären Zielkriteriums gesundheitsbezogene Lebensqualität, die beiden Studienbedingungen, die zeitliche Durchführung des Studienprojektes und die Rekrutierung der Probanden vorgestellt.

Im nachfolgenden Ergebnisteil (Kapitel 5) folgt eine ausführliche Darstellung der Untersuchungsergebnisse. Zunächst wurden die erfassten Stichprobenmerkmale von Interventions- und Kontrollbedingung auf Unterschiedlichkeit überprüft, als auch Teilnehmer und Abbrecher im Studienverlauf. Als ergänzende Vorarbeit zu den Fragestellungen der Arbeit schließen sich daran die Ergebnisse der kurz- und langfristigen

Wirksamkeit (Rehaende und 6 Monate nach Entlassung) von Interventions- und Kontrollgruppe separat an. Dann folgen die Ergebnisse der Hauptfragestellungen, die sich auf kurz- und langfristige Wirksamkeitsunterschiede zwischen Interventions- und Kontrollbedingung beziehen. Als Gegenstand der Nebenfragestellung wurden in der darauffolgenden Moderatoranalyse geschlechtsabhängige Intergruppeneffekte ermittelt. Abschließend wurde analysiert, inwieweit unsere Studie die Vorgaben der Studienbedingungen (Treatmentintegrität) erfüllte. Im Kapitel 6 werden die Studienergebnisse vor dem Hintergrund des wissenschaftlichen Kontextes sowie methodischer und interventionsbezogener Aspekte diskutiert und hieraus Schlussfolgerungen gezogen. Es folgen eine Zusammenfassung der Arbeit (Kapitel 7) sowie Literangaben und Anhang (Kapitel 8 und 9).

## **2 Stand des Problems**

### **2.1 Angaben zum epidemiologischen und gesundheitsökonomischen Stellenwert psychischer und kardiovaskulärer Erkrankungen in der Bevölkerung**

Psychische und kardiovaskuläre Erkrankungen sind in der Bevölkerung häufig vertreten und verursachen weltweit Krankheitslasten in überragendem Ausmaß. Nach Projektionen der World Health Organisation werden im Jahr 2030 die ischämische Herzkrankheit, wie auch die unipolare Depression, in den Ländern mit höherem Einkommen für den größten Verlust potentieller Lebensjahre durch vorzeitige Mortalität und lebensbeeinträchtigende Behinderungen verantwortlich sein (Mathers & Loncar, 2006; Wittchen et al., 2011; Murray et al., 2015).

In den westlichen Industrienationen sind kardiovaskuläre Erkrankungen für die meisten Todesfälle verantwortlich, in Deutschland allen voran die koronare Herzkrankheit, gefolgt von der Herzinsuffizienz (Heuschmann et al., 2011; Statistisches Bundesamt, 2017). Beide Diagnosegruppen gehören auch zu den führenden Ursachen für stationäre Krankenhausaufenthalte, überwiegend im Alter (Deutsche Herzstiftung e.V., 2016). Durch den Mittelverbrauch, der direkt durch die medizinischen Versorgung bzw. Pflege entsteht, wie auch durch den indirekten Ressourcenverlust durch vorzeitige Invalidität, Einschränkung der Erwerbstätigkeit und vorzeitigem Tod fallen dem Gesundheitssystem und der Gesellschaft enorme Kosten zu (Löwel, 2006; Yohannes et al., 2010). Die Herzinsuffizienz gewinnt zunehmend an Bedeutung. Sie war 2006 erstmals der häufigste Grund für einen stationären Krankenhausaufenthalt (Neumann et al., 2009).

Psychische Erkrankungen gehen oft mit einer stark beeinträchtigten Lebensführung und einem hohen seelischen Leidensdruck, der bis zum Suizid führen kann, einher. Dies führt aus gesundheitsökonomischer Perspektive neben hohen direkten medizinischen Versorgungskosten zu einem beträchtlichen indirekten Ressourcenverlust, z. B. durch Arbeitsunfähigkeit und vorzeitige Berentungen (Harris & Barraclough, 1997; Wittchen et al., 2011; Gustavsson et al., 2011; Wittchen & Jacobi, 2004). Sie sind in Deutschland sogar Hauptgrund für Rentenzugänge wegen verminderter Erwerbsfähigkeit (Deutsche Rentenversicherung, 2017). Die Inanspruchnahme fachgerechter Hilfen bei Menschen mit psychischen Störungen ist dennoch oft Barrieren unterworfen und um Jahre nach

dem ersten Auftreten psychischer Beschwerden verzögert, was zur Chronifizierung beiträgt (Schulz et al., 2008).

Weltweit sind in der Allgemeinbevölkerung Angst und Depression am häufigsten vertreten, wobei die Prävalenzraten in den entwickelten westlichen Ländern tendenziell höher liegen. Frauen sind deutlich häufiger betroffen und zunehmendes Alter weist einen moderierenden Effekt auf (Kessler et al., 2009; Baumeister & Harter, 2007; Jacobi et al., 2014; Shanmugasegaram et al., 2012). In einer repräsentativen Befragung der deutschen Wohnbevölkerung durch das Robert Koch-Institut gab über ein Drittel der Bevölkerung eine reduzierte psychische Gesundheit an, wie in Tabelle 1 dargestellt:

Tabelle 1. Anteil an Erwachsenen mit beeinträchtigter psychischer Gesundheit in Deutschland gemäß der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell“ (GEDA 2010) (Hapke et al., 2012).

<b>Geschlecht</b>	<b>Psychische Gesundheit</b>	<b>Anteil in %</b>
Gesamt	beeinträchtigt	10,8
	unterdurchschnittlich	27,6
Weiblich	beeinträchtigt	13,5
	unterdurchschnittlich	30,6
Männlich	beeinträchtigt	7,3
	unterdurchschnittlich	24,5

## **2.2 Übersicht über die Erkrankungsbilder Depression, Angst, koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz**

### **2.2.1 Depressionen**

Depressionen sind nach ICD-10 Kapitel V in verschiedene diagnostische Subtypen unterteilt und gehören zur Kategorie der affektiven Störungen, welche die Pole Depression und Manie umfasst. Die Hauptsymptome einer depressiven Episode sind definiert als:

- depressive Stimmung über die meiste Zeit des Tages an beinahe jedem Tag
- Interessensverlust und Anhedonie
- Verminderung des Antriebs oder gesteigerte Ermüdbarkeit

Zusatzsymptome sind:

- Verlust des Selbstvertrauens

- wiederkehrende Gedanken an den Tod, Suizid oder suizidales Verhalten
- Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- oder Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit
- Psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung
- Schlafstörungen
- Appetitverlust oder gesteigerter Appetit mit entsprechender Gewichtsveränderung
- Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit
- pessimistische Zukunftsperspektiven

Eine depressive Störung wird dann festgestellt, wenn mindestens 4 der o. g. Beschwerden und davon mindestens 2 Hauptsymptome über einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen vorliegen. Ein zunehmender Schweregrad wird über eine wachsende Anzahl an Symptomen erfasst. Ergänzend kann ein somatisches Syndrom klassifiziert werden. Dysthymien weichen hiervon insofern ab, als dass sie über mindestens 2 Jahre anhalten oder konstant wiederkehren, aber im Schweregrad nicht vollständig die Kriterien einer depressiven Episode erfüllen (Dilling et al., 2015).

#### *Auftreten und Verlauf*

Das Erstmanifestationsalter ist individuell verschieden. Viele der Betroffenen erkrankten schon in der Kindheit und Jugend (Jacobi et al., 2004a; Fava & Kendler, 2000; Birmaher et al., 1996). Typischerweise sind die Krankheitsphasen episodisch begrenzt (Ustun et al., 2004). Der Verlauf ist aber unterschiedlich. Die Depression kann voll oder nur partiell remittieren, chronisch verlaufen oder rezidivierend auftreten (Keller et al., 1992). Die Wahrscheinlichkeit erneut daran zu erkranken, steigt, wenn es bereits zu Rezidiven kam (Kupfer, 1991). Besonders bei langjährigem Verlauf fand sich eine bleibende Restsymptomatik. Die Suizidrate liegt bei Depressiven etwa 30 mal höher als in der Allgemeinbevölkerung (Harris & Barraclough, 1997).

### **2.2.2 Angst**

Angststörungen sind wie Depressionen nach ICD-10 in mehrere diagnostische Subtypen eingeteilt (Dilling et al., 2015). An Pathologie ist ihnen gemeinsam, dass die Angst eine Eigendynamik entwickelt, die die Erkrankung aufrechterhält, ihr Ausmaß situationsunangemessen übersteigert ist, und es zu übertriebenen, unrealistischen oder auch grundlosen Reaktionen kommt (Wittchen & Jacobi, 2004). In der vorliegenden Studie wurden,

wie im Methodenteil beschrieben, Fragebögen genutzt, die zum Screening von Panik (PHQ-Panik) und generalisierter Angst (GAD-7) konzipiert wurden. Exemplarisch folgt daher ein Überblick über diese beiden Störungen, wenngleich sich die Sensitivität des GAD-7 auch auf die andere Angststörungen ausdehnt (Löwe et al., 2008).

### *Generalisierte Angst*

Diese ist durch Anspannung, Besorgnis und Befürchtungen gekennzeichnet, die über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten vorherrschend vorhanden sind. Mindestens 4 definierte Zusatzsymptome müssen hinzukommen, darunter eines der folgenden vegetativen Beschwerden:

- Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz
- Schweißausbrüche
- Fein- oder grobschlägiger Tremor
- Mundtrockenheit (nicht infolge Medikation oder Exsikkose)

Die weiteren definierten Zusatzsymptome beziehen sich übergeordnet auf den Thorax und das Abdomen, die Psyche, Anspannung oder unspezifische und allgemeine Auffälligkeiten. Hierunter fallen z. B. Beklemmungsgefühle, Schwindel, Muskelverspannungen und Konzentrationsstörungen (Dilling et al., 2015). Die Sorgen und Befürchtungen sind typischerweise weit gefächert, beinhalten alltägliche Themen und können von den Betroffenen nur schwer kontrolliert werden (Tyrer & Baldwin, 2006; Cogle et al., 2009; Flint, 2005).

### *Panikstörung*

Die Panikstörung ist charakterisiert durch wiederholte Panikattacken, die nicht auf eine bestimmte Situation oder ein bestimmtes Objekt bezogen sind und spontan, d. h. nicht vorhersagbar, auftreten. Sie stehen dabei nicht in Verbindung mit besonderer Anstrengung oder gefährlichen oder lebensbedrohlichen Situationen. Merkmale einer Panikattacke sind:

- Es handelt sich um eine einzelne Episode von intensiver Angst oder Unbehagen.
- Sie beginnt abrupt.
- Sie erreicht innerhalb weniger Minuten ein Maximum und dauert mindestens einige Minuten.

Mindestens 4 konkrete Begleitsymptome müssen hinzutreten, davon eine der bereits unter dem Punkt „generalisierte Angst“ beschriebenen vegetativen Erscheinungen. Die weiteren beziehen sich auf Thorax und Abdomen, die Psyche und allgemeine Symptome, ähnlich wie bei der generalisierten Angst. Hierunter fallen z. B. Beklemmungsgefühle, Thoraxschmerzen, Angst vor Kontrollverlust und davor zu sterben, Gefühllosigkeit und Kribbelgefühle (Dilling et al., 2015).

#### *Auftreten und Verlauf*

Die Erstmanifestation von generalisierter Angst liegt im Median bei 31, bei Panik bei 24 Jahren. Der Verlauf ist chronisch und Fluktuationen unterworfen. In der fünften Lebensdekade nimmt die 12-Monatsprävalenz von Angststörungen ab. Sie gehen mit einem erhöhten Suizidrisiko einher (Bandelow et al., 2014).

#### *Ätiologie von depressiven sowie Angst- und Panikstörungen*

Ätiologisch geht man davon aus, dass vielfältige psychosoziale und biologische Entstehungsursachen zu Grunde liegen, aus denen sich eine erhöhte Erkrankungs-bereitschaft ergibt. Hierzu zählen u. a. genetische Prädispositionen und schädigende Umwelteinflüsse, wie z. B. ein frühzeitiger Verlust eines Elternteils sowie einschneidende negative Lebensereignisse (Sullivan et al., 2000; Hettema et al., 2005; Agid et al., 2000), Störungen des neuroendokrinen Systems nach Traumen in der Kindheit (Heim & Nemeroff, 2001) und dysfunktionale Kognitionen (Beck, 1963; Beck, 1964).

#### *Komorbidität unter psychischen Störungen*

Häufig leiden Personen nicht nur an einer, sondern an mehreren psychischen Störungen. Depressionen und Angsterkrankungen sind dabei häufig miteinander assoziiert (Jacobi et al., 2004b; Wittchen & Jacobi, 2005). Hierdurch, wie auch durch eine körperliche Komorbidität, werden Krankheitsverlauf und die Schwere ungünstig beeinflusst (Keitner et al., 1991; Evans et al., 2005; Judd et al., 1998).

#### *Diagnostik psychischer Störungen*

Die Diagnostik psychischer Erkrankungen sollte durch Erhebung der störungsspezifischen Haupt- und Nebensymptome, in Deutschland nach der jeweils aktuellsten Version der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (WHO 1994), erfolgen. Empfohlen wird die aktive Exploration bzw. ein strukturiertes oder

halbstrukturiertes diagnostisches Interview. Differentialdiagnostische Möglichkeiten müssen gesondert abgegrenzt werden. Ein Screening kann als diagnostisches Hilfsmittel zur Abschätzung einer auffällig erhöhten Symptomatik, des Krankheitsverdachtes, zur Früherkennung und auch zur Verlaufskontrolle sinnvoll sein und wird insbesondere bei Risikogruppen empfohlen (DGPPN et al., 2015; Bandelow et al., 2014).

#### *Therapie depressiver und Angststörungen*

Zur Behandlung von Depression und Angst/Panik stehen effektive Psychotherapieverfahren zur Verfügung. Zu den Bevorzugten zählt die kognitive Verhaltenstherapie. Bei größerer Krankheitsschwere ist zusätzlich eine Psychopharmakotherapie indiziert. Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) zählen dabei bei Patienten mit kardialer Komorbidität aufgrund ihres insgesamt günstigeren Nebenwirkungsprofils zu Medikamenten erster Wahl (DGPPN et al., 2015; Bandelow et al., 2014).

#### **2.2.3 Koronare Herzkrankheit (KHK)**

Diese Diagnose bezeichnet das Vorliegen artherosklerotischer Veränderungen an den Herzkranzgefäßen. Mit wachsender Plaquebildung kommt es zur Stenosierung, woraus eine Mangeldurchblutung und Minderversorgung des Herzmuskels mit Sauerstoff resultiert. Klinische Manifestationsformen können akut und unmittelbar lebensbedrohlich sowie chronisch sein. Dazu gehören die Angina pectoris, der akute Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, der plötzliche Herztod und auch die Herzinsuffizienz (Bundesärztekammer et al., 2016).

#### *Ätiologie*

In großen prospektiven Langzeitstudien wurden arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Rauchen und eine positive Herzinfarktanamnese in der Familie als relevante kardiovaskuläre Risikofaktoren identifiziert (Assmann et al., 1997; Kannel et al., 1997). Folgerichtig zieht die Senkung eines modifizierbaren Parameters, wie z. B. die medikamentöse Minderung des Cholesterinspiegels auch einen prognostischen Vorteil nach sich (Lardizabal & Deedwania, 2010). In den letzten Jahren wurde die Miteinbeziehung psychischer und sozialer Stressoren in das Risikomanagement empfohlen (Ladwig et al., 2014; Albus et al., 2005; Barth et al., 2010; Bundesärztekammer et al., 2016).

### *Diagnostik*

Zur Diagnostik stehen nichtinvasive Untersuchungsmethoden (Belastungs-EKG und Bildgebungen, die unter körperlicher Belastung durchgeführt werden können) sowie invasive (Herzkatheter) zur Verfügung. Der Einsatz des Verfahrens soll nach genauer individueller Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen (Bundesärztekammer et al., 2016).

### *Auftreten und Verlauf*

Nach Ergebnissen der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2012“ ist die Lebenszeitprävalenz der KHK unter 44 Jahren mit beinahe 1 % bei Frauen und 2 % bei Männern verhältnismäßig gering. Sie steigt im Alter zwischen 45 und 64 Jahren beim weiblichen Geschlecht auf 4 % und beim männlichen auf 9 % sowie ab 65 Jahren deutlich weiter auf 18 % bzw. 28 % (Robert Koch-Institut, 2014). Zur prognostischen Abschätzung der relativen Wahrscheinlichkeit für den Tod oder für nichttödliche Herzinfarkte im nächsten Jahr gehört eine Risikostratifizierung, in die definierte, unterschiedlich gewichtete Risikofaktoren einfließen. In der nationalen Versorgungsleitlinie (Bundesärztekammer et al., 2016) wird für Patienten mit manifester KHK ein sich hieran orientierendes Punktesystem, modifiziert nach Daly et al (2006), empfohlen (Daly et al., 2006) .

### *Therapie*

Zur Behandlung stehen konservative, interventionelle und chirurgische Möglichkeiten zur Verfügung, deren Wahl abhängig von der vorhandenen Befundkonstellation ist. Sie umfassen grundsätzlich die Revaskularisation der Herzkranzgefäße durch eine percutane koronare Katheterintervention oder eine aortokoronare Bypass-Operation, die medikamentöse Behandlung, die geeignete Unterstützung bei psychosozialen Stressoren und das nicht-pharmakologische Risikofaktor-Management. Zu diesem zählt u. a. eine ausgewogene Ernährung und ein leidensgerechtes körperliches Training (Bundesärztekammer et al., 2016).

#### **2.2.4 Herzinsuffizienz**

Die Herzinsuffizienz ist definiert als komplexes klinisches Syndrom, welches durch jede strukturelle oder funktionale kardiale Erkrankung hervorgerufen werden kann, die die Fähigkeit des Ventrikels sich mit Blut zu füllen, oder dieses in den Kreislauf auszuwerfen, beeinträchtigt. Klinische Kardinalmanifestationen sind Luftnot, Müdigkeit,

verringerte körperliche Belastbarkeit und Flüssigkeitseinlagerungen in Lunge, Knöcheln und/oder Eingeweide. Ursächlich können verschiedene Erkrankungen des Herzens sein, die das Peri-, Myo- oder Endokard, die Gefäße oder metabolische Störungen betreffen. In den meisten Fällen ist aber eine linksventrikuläre Dysfunktion für die Symptomatik verantwortlich. Deren Spektrum kann von leichten funktionellen Abnormitäten bis zu einer schwereren Dilatation und deutlich reduzierter Ejektionsfraktion reichen. Letztere ist von besonderer Bedeutung für die Prognose und Therapie und dient als Maß zur Klassifizierung der Herzschwäche (Yancy et al., 2013). Die Schwere der klinischen Symptomatik kann über die NYHA-Klassifikation angegeben werden. Sie erstreckt sich von einer normalen körperlichen Belastbarkeit ohne kardial bedingte Beschwerden im Stadium I, bis hin zu Beschwerden in Ruhe, die zur Bettlägerigkeit führen, im Stadium IV (The Criteria Committee of the New York Heart Association, 1994).

#### *Ätiologie*

Die Entwicklung einer Herzinsuffizienz kann Folge verschiedener Erkrankungen sein. Als weitaus häufigste Ursache stellten sich in den westlichen Ländern die koronare Herzkrankheit und die arterielle Hypertonie, allein oder in Kombination, heraus (Cowie et al., 1999; Lip et al., 2000).

#### *Diagnostik*

Zum diagnostischen Nachweis ist eine Objektivierung der kardialen Dysfunktion erforderlich. Die wesentliche Standardmethode ist die transthorakale Echokardiographie (McMurray et al., 2012; Yancy et al., 2013).

#### *Auftreten und Verlauf*

Die Herzinsuffizienz ist eine sehr altersabhängige und letztlich zum Tode führende Erkrankung. Der Inzidenzgipfel liegt zwischen dem 7. und 8. Lebensjahrzehnt (Bursi et al., 2006; Störk & Angermann C.E., 2007). Nach einer niederländischen Rotterdam-Studie (Mosterd et al., 1999) leiden im Alter zwischen 64 und 74 Jahren knapp 4 % der Männer und 3 % der Frauen unter einer symptomatischen Herzinsuffizienz. Für die Altersspanne zwischen 75 und 84 Jahren wurde ein Anstieg der Prävalenzrate auf 5,5 % bei Männern und 6,8 % bei Frauen ermittelt. Im Alter zwischen 85 und 97 betraf dies 8 % und 16 %. Diese Häufigkeiten ähneln sich auch anderen Ländern (McMurray & Stewart, 2000).

## *Therapie*

Empfohlene Behandlungskonzepte beinhalten eine stadiengerechte medikamentöse Therapie, nichtpharmakologische Maßnahmen, wie z. B. leidensgerechtes körperliches Training, die Modifikation des Lebensstils und die Kontrolle der Flüssigkeitszufuhr, die Therapie der verursachenden Grunderkrankung sowie das Management begleitender Komorbiditäten und prognostisch wirksamer Faktoren, einschließlich der psychosozialen. Mit fortgeschrittener Erkrankung kommen auch apparative und operative Methoden, wie die kardiale Resynchronisationstherapie über einen biventrikulären Herzschrittmacher, die Implantation eines Defibrillators oder sogar eine Herztransplantation zum Einsatz (Yancy et al., 2013; McMurray et al., 2012). Die Überlebenschancen der Betroffenen stiegen in den letzten Jahren und verbesserten sich unter leitliniengerechter Therapie (Neumann et al., 2009; Stewart et al., 2003).

### **2.3 Epidemiologie von Angst und Depression bei Herzerkrankungen**

Bei Menschen mit einer Herzerkrankung ist ein überzufällig häufiges Vorkommen von Angst und Depressivität vielfach belegt, am ausgiebigsten für eine komorbide depressive Symptomatik. Im World Mental Health Survey von Ormel et al (2007) fand sich länderübergreifend ein doppelt so hohes Risiko für komorbide affektive (OR = 2,1) und Angststörungen (OR = 2,2), als in der Normalbevölkerung üblich (Ormel et al., 2007). Durch Unterschiede, die z. B. die ausgewählte Untersuchungspopulation, die verwendeten Assessmentmethoden und die Adjustierung zusätzlicher Einflussgrößen betreffen, ergibt sich zwischen den einzelnen Studien allerdings mitunter eine große Spannweite zwischen den festgestellten Prävalenzen.

Für Patienten mit koronarer Herzkrankheit wurde in epidemiologischen Übersichtsarbeiten zu 17-27 % eine Major Depression nachgewiesen, wobei die Autoren zudem einen weit höheren Anteil an subsyndromaler Symptomatik annehmen (Rudisch & Nemeroff, 2003). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Thombs et al (2009) bei hospitalisierten Patienten nach einem Herzinfarkt (Thombs et al., 2006). Sie ermittelten auf der Basis eines strukturierten Interviews bei 19,8 % des Klientels eine Major Depression und auf der Grundlage unterschiedlicher Fragebögen (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) und Beck-Depressions-Inventar (BDI)) bei jeweils 15,5 bzw. 31,1 % das Vorliegen einer depressiven Symptomatik.

Für Patienten mit Herzinsuffizienz ergab die Metaanalyse von Rutledge et al (2006), die 27 Studien einschloss, einen Durchschnittswert von 21,5 % für das Vorliegen einer klinisch relevanten depressiven Komorbidität (Rutledge et al., 2006). Diesbezüglich liegen nach der Übersichtsarbeit von Lane et al (2005) die Prävalenzraten in deutschen Studien bei 14-16 % für eine Major-Depression und bei 24-85 % für eine depressive Symptomatik (Lane et al., 2005).

In Bezug auf eine auffällig erhöhte komorbide Angstsymptomatik bzw. -erkrankung ermittelten Fleet et al (2000) in einer Übersichtsarbeit, dass mit einer koronaren Herzkrankheit zu 10-50 % eine Panikstörung assoziiert ist (Fleet et al., 2000). Hiervon ist nach einer deutschen Studie beinahe einer von 10 Herzinsuffizienzpatienten betroffen (Muller-Tasch et al., 2008). Eine niederländische Studie ergab, dass Patienten, die innerhalb des zurückliegenden Jahres eine diagnostisch gesicherte Angststörung (Soziale Phobie, generalisierte Angst, Panik, Agoraphobie) aufwiesen, insgesamt eine mehr als dreifach erhöhte Prävalenz für das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung hatten (Vogelzangs et al., 2010). Umgekehrt ließen sich bei 10 % der Teilnehmerklientel der sogenannten Heart and Soul Study mit stabiler koronarer Herzerkrankung die Kriterien einer generalisierten Angststörung innerhalb des vorangegangenen Jahren feststellen, wobei die Betroffenen häufiger an einer Depression litten und eher jünger und weiblich waren (Martens et al., 2010).

In der kardiologischen Rehabilitation gaben 36 % der Patienten im Screening eine mittlere bis starke seelische Belastung an, und jeder 5. erfüllte die Kriterien einer aktuellen psychischen Störung im Zeitfenster der letzten 4 Wochen. Am häufigsten fanden sich affektive und Angststörungen (Harter et al., 2002; Härter et al., 2007). Hierzu folgen in Tabelle 2 Angaben zur 4-Wochen-, 12-Monats- und Lebenszeitprävalenz.

Tabelle 2. Geschlechts- und altersadjustierte Prävalenzraten für komorbide affektive- und Angststörungen in der kardiologischen Rehabilitation nach DSM-IV mit Odds Ratios im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (Baumeister et al., 2004).

	<b>4-Wochen- prävalenz/OR</b>	<b>12-Monats- prävalenz/OR</b>	<b>Lebenszeit- prävalenz/OR</b>
Affektive Störungen	10,4 %/1,4	23,9 %/1,8	30,1 %/1,5
Angststörungen	14,3 %/1,4	25,2 %/1,7	36,0 %/2,5

Verlaufsbeobachtungen zeigen, dass sich der Anteil an Patienten mit erhöhter psychischer Belastung mit zunehmendem zeitlichem Abstand zum akuten kardialen Ereignis nicht unbedingt vermindert, sondern sogar zunehmen kann. So wiesen in einer Studie von Lane et al (2002) unmittelbar nach einem Herzinfarkt 31 % der Testpersonen eine erhöhte depressive und 26 % eine erhöhte Angst-Symptomatik auf, 12 Monate später waren dies 37 % bzw. 40 % (Lane et al., 2002). Nach Ergebnissen von Dickens et al (2004) wird ein beträchtlicher Prozentsatz derer, die im Akutstadium noch nicht auffällig waren, erst später depressiv (Dickens et al., 2004), während es andererseits aber auch Hinweise auf eine hohe Rate an Spontanremissionen gibt (Grace et al., 2004; van Melle et al., 2007; Doering et al., 2010).

## **2.4 Prognostische Assoziation der psychokardiologischen Komorbidität**

### **2.4.1 Depression und Herzerkrankungen**

In den letzten Jahren belegten mehrere Metaanalysen die ungünstige prognostische Assoziation von Herzerkrankungen und depressiver Komorbidität. Der größte Forschungsanteil bezieht sich diesbezüglich bisher auf die KHK, gefolgt von der Herzinsuffizienz. Wulsin & Signal (2003) kamen zu dem Ergebnis, dass depressive Personen ein 1,6-fach höheres Risiko für die Entwicklung einer KHK gegenüber Nicht-Depressiven haben (Wulsin & Singal, 2003). Bei bereits vorhandener KHK-Manifestation ist Barth et al (2004) zufolge für erstere das Mortalitätsrisiko nach 2 Jahren mehr als doppelt so hoch und bleibt auch in der weiteren Verlaufsbeobachtung nach Adjustierung anderer Risikofaktoren erhöht (Barth et al., 2004). Van Melle et al (2004) ermittelten ein 2-2,5-fach erhöhtes Risiko für ein ungünstiges Outcome in Form von kardialen Ereignissen und erhöhter Sterblichkeit, wobei die Gesamtmortalität in älteren Studien tendenziell höher lag (van Melle et al., 2004). Auch Ergebnissen der unlängst zurückliegenden Metaanalyse von Wu et al (2016) zufolge war das Risiko einen Myokardinfarkt zu erleiden oder an den Folgen der koronaren Herzkrankheit zu versterben, für depressive Patienten gegenüber Nicht-Depressiven erhöht. Die gepoolten adjustierten HRs für die ermittelten Zielparameter lagen zwischen 1,22 und 1,36 (Wu & Kling, 2016). Die Metaanalyse von Rutledge et al (2006) kam zu einem ähnlichen Ergebnis wie Van Melle et al. (2004), bezogen auf die Herzinsuffizienz (Rutledge et al., 2006). Zahlreiche weitere Studien bekräftigen die ungünstige prognostische Assoziation

(Glassman et al., 2009; Friedmann et al., 2006; Jiang et al., 2007; Sherwood et al., 2007; Sherwood et al., 2011; Pelletier et al., 2015), auch in Bezug auf höhere Versorgungskosten und das psychische Wohlbefinden (Baumeister & Härter, 2005; Klesse et al., 2008).

#### *Status der Depression als Risikofaktor für eine koronare Herzkrankheit*

Einige Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Depression als kardiovaskulärer Risikofaktor zu betrachten ist (Goldston & Baillie, 2008; Ahto et al., 2007; Barth et al., 2004). Diese Folgerung bedarf aber einiger Vorsicht, da eine derartige Konstellation eine Kausalbeziehung zwischen beiden Erkrankungsformen voraussetzen würde, die jedoch bisher noch nicht hinreichend belegt ist (Frasure-Smith & Lesperance, 2010). Als ein wesentliches stützendes Kriterium für den Risikofaktorstatus ist eine Dosis-Wirkung-Beziehung anzusehen, die auch vielfach festgestellt wurde, d. h. je ausgeprägter die depressive Symptomatik war, desto ungünstiger wirkte sie sich auf den Krankheitsverlauf aus (Goldston & Baillie, 2008; Frasure-Smith & Lesperance, 2006; Wulsin, 2004), wobei bereits für leichte depressive Symptome eine erhöhte Sterblichkeit nach Herzinfarkt nachgewiesen wurde (Bush et al., 2001; Carney et al., 2008).

Demgegenüber finden sich in der letzten Jahren aber vermehrt Studienergebnisse, die einem solch simplen Beziehungsgefüge widersprechen und die Aufmerksamkeit mehr auf einen Wirkzusammenhang lenken, in dem u. a. der Zeitpunkt des Auftretens und der Subtyp der depressiven Symptomatik berücksichtigt werden muss (Carney & Freedland, 2016). Als Beispiel stellten Dickens et al (2008) in einem Beobachtungszeitraum von 8 Jahren einen Anstieg der kardiovaskulären Mortalität bei Patienten, die eine Depression im Jahr nach dem Herzinfarkt aufwiesen, fest, nicht aber bei denjenigen, die vor dem Ereignis betroffen waren (Dickens et al., 2008). Eine Studie von Rafanelli et al (2010) ergab, dass nur die Dysthymie, nicht aber eine leichte oder schwere depressive Episode in der Zeit vor einem Koronarsyndrom, die kardiovaskuläre Prognose innerhalb einer Verlaufsbeobachtung von 2,5 Jahren signifikant verschlechterte (Rafanelli et al., 2010). Carney et al (2009) ermittelten für Patienten mit erstmaliger Major-Depression nach akutem Herzinfarkt eine höhere Gesamtmortalität als bei Patienten mit wiederkehrenden Episoden, wobei beide Fälle eine geringere Überlebenswahrscheinlichkeit nach sich zogen (Carney et al., 2009). Andere Erhebungen ergaben für Patienten mit ereignisnaher Depression prognostisch ungünstige Effekte, wie auch für Patienten mit behandlungs-

resistenter Depression nach einem Herzinfarkt (de Jonge et al., 2007; de Jonge et al., 2006). Auch Glassman et al (2009) ermittelte bei Studienteilnehmern, deren Depression über einen Zeitraum von 6 Monaten nach einem akuten Koronarsyndrom persistierte, eine mehr als doppelt so hohe Mortalitätsrate innerhalb eines Verlaufszeitraumes von 7 Jahren (Glassman et al., 2009). Die Ergebnisse von Hoen et al (2010) legen nahe, dass eher somatische als kognitiv-affektive Symptomdimensionen mit einem schlechteren kardiovaskulärem Outcome bei depressiven KHK-Patienten verbunden sind (Hoen et al., 2010). Auch ein modulierender Einfluss durch komorbide Angstsymptome wird beschrieben (Rutledge et al., 2009). Frasure-Smith und Lesperance (2010) folgerten in ihrem Editorial über den Stand der Forschung, dass eine Enthüllung verschiedener Depressionsfacetten zur Identifizierung kardiotoxischer Aspekte im Gange ist, wobei noch kein klarer Konsensus darüber herrscht, welcher Bereich klinisch relevant ist (Frasure-Smith & Lesperance, 2010; Dickens, 2015).

Ein weiteres relevantes Kriterium für den Risikofaktorstatus der Depression, nämlich die Verbesserung des kardiovaskulären Outcomes durch Reduktion der depressiven Symptomatik, konnte bisher noch nicht konsistent bewiesen werden und zieht weiteren Forschungsbedarf nach sich (Whalley et al., 2011; Baumeister et al., 2011; Carney & Freedland, 2016).

#### **2.4.2 Angst und Herzerkrankungen**

Die prognostische Assoziation von Angst und Herzerkrankungen wurde in den letzten Jahren nicht ganz so intensiv untersucht, wie diejenige in Bezug auf eine depressive Komorbidität; mehrere Metaanalysen belegen jedoch mittlerweile ebenfalls schädliche Folgen. So ist Ergebnissen von Roest et al (2010a) zufolge eine erhöhte Angstsymptomatik mit einem 26 % fach erhöhtem Risiko für die Erstmanifestation einer KHK und mit einem 48 % fach erhöhtem Risiko für einen Herztod behaftet, weshalb die Autoren auch hier einen unabhängigen Risikofaktorstatus für die Krankheitsentstehung und die kardiale Mortalität vermuteten (Roest et al., 2010a). Nach einem Myokardinfarkt fand sich ferner ein auf 36 % erhöhtes kombiniertes Risiko für kardiale Ereignisse und Tod (Roest et al., 2010b). Weitere aktuellere Metaanalysen ergaben ebenfalls ein schlechteres Outcome im Hinblick auf die Erstmanifestation einer KHK, das Auftreten

von Herzinfarkten und kardialen Ereignissen (Tully et al., 2015) sowie ein moderat erhöhtes Mortalitätsrisiko (Celano et al., 2015).

Auch entgegengesetzte Ergebnisse liegen vor. So wurde in der großangelegten Post-hoc-Studie von Meyer et al (2010), die Effekte von Angst auf das Überleben von Patienten mit stabiler KHK über einen Zeitraum von 5 Jahren hinweg prüfte, eine insgesamt niedrigere Gesamtmortalität bei Vorliegen einer erhöhten Angstsymptomatik (HR 0,77) ermittelt. In einer Subgruppenanalyse ließ sich allerdings nur für Personen mit koronarer Herzkrankheit, aber ohne Herzinfarkt in der Anamnese, eine signifikant reduzierte Sterblichkeit (HR 0,70) nachweisen. Bei denjenigen mit reduzierter LV-Funktion war die Mortalität wieder erhöht (HR 1,32) (Meyer et al., 2010).

Vor dem Hintergrund weiterer inkonsistenter Ergebnisse im wissenschaftlichen Kontext untersuchten Moser et al. (2011) in einer großen prospektiven Längsschnittstudie mit 2 jähriger Verlaufsdauer den prognostischen Wert einer persistierenden komorbiden Angstsymptomatik auf den kombinierten Endpunkt von kardialen Ereignissen und Gesamtmortalität unter Adjustierung zahlreicher relevanter klinischer, soziodemographischer und psychosozialer Risikofaktoren bei KHK-Patienten. Auch sie kamen zu dem Schluss, dass eine persistierende Angstsymptomatik einen unabhängigen Prädiktor für ein ungünstiges Outcome darstellt (HR = 1,27 bzw. 1,52, bei summativer bzw. kategorialer Auswertung) (Moser et al., 2011). Weitere Studien stützen ebenfalls diese folgenschwere Konstellation (Roest et al., 2012; Hoen et al., 2010; Martens et al., 2010; Frasure-Smith & Lesperance, 2008; Gomez-Caminero et al., 2005; Chen et al., 2009).

### **2.4.3 Vermittelnde Mechanismen der psychokardiologischen Assoziation**

Ätiologisch werden verschiedene Wege für das Zustandekommen der psychokardiologischen Komorbidität diskutiert:

Nach einem hier stark vereinfacht dargestellten pathophysiologischen Erklärungsmodell verursachen affektive Erkrankungen eine Überstimulation der hypothalamisch-hypophysären Achse und des sympathischen Nervensystems. Dies zieht wiederum komplexe Reaktionen zahlreicher untergeordneter Systeme nach sich, die letztlich das kardiovaskuläre Risiko, z. B. über den Progress einer Arteriosklerose, einer arteriellen Hypertonie, inflammatorische Phänomene, die Reduktion der Herzratenvariabilität etc.,

ungünstig beeinflussen. (Rozanski et al., 2005; de Jonge et al., 2010; Adibfar et al., 2016; Liu et al., 2016).

Auf der Verhaltensebene begünstigen Angst und Depression gesundheitsschädliche Verhaltensweisen, wie die Neigung zu Non-Compliance gegenüber medizinischen Behandlungsregimen und eine ungesunde Lebensweise, wodurch ein ungünstiger Krankheitsverlauf gefördert wird (Dempe et al., 2013; DiMatteo et al., 2000; Gehi et al., 2005; Bane et al., 2006; Walsh et al., 2013).

Naheliegender erscheint weiterhin, dass die psychische Komorbidität eng an typische klinische Merkmale eines kardialen Syndroms gekoppelt ist. Hierzu zählen chronisch katabole Stoffwechselfvorgänge und fortschreitendes Organversagen bei der Herzinsuffizienz (Angermann et al., 2011).

Als weiteres Bindeglied ist eine genetische Determination denkbar, die einen gemeinsamen Ursprung beider Erkrankungsformen vorgibt (Xian et al., 2010).

Hohe Spontanremissionsraten einer komorbiden depressiven Symptomatik nach einem kardialen Ereignis lassen teilweise auch auf eine reaktiv ausgelöste Erscheinung im Sinne einer Anpassungsstörung schließen (Doering et al., 2010; Glassman et al., 2002).

## **2.5 Gesundheitsbezogene Lebensqualität und ihre Assoziation mit der psychokardiologischen Komorbidität**

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wird u. a. als Maß für den funktionellen Effekt einer Erkrankung und deren Behandlung aus der Wahrnehmung des Patienten heraus definiert (Schipper H et al., 1996). Es handelt sich um ein mehrdimensionales Konstrukt, welches das seelische, körperliche und soziale Wohlbefinden erfasst (Hofer et al., 2004; Dedhiya & Kong, 1995; Dixon et al., 2002). In den letzten Jahren wurde ihr als Outcomeparameter des Behandlungserfolges immer mehr Bedeutung beigemessen (Spertus, 2008; Intarakamhang & Intarakamhang, 2013; Cohen et al., 2011; Gallagher et al., 2015). Dies berücksichtigt die zunehmende Erkenntnis, dass die subjektive Perspektive des Patienten mehr ins Zentrum der Aufmerksamkeit der Medizin gehört, und dass ihr eine ebenso legitime und valide Bedeutung in der Evaluation des Behandlungserfolges zusteht, wie der Einschätzung des Arztes (Sullivan, 2003; Leplege & Hunt, 1997).

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität ist bei psychokardiologischer Komorbidität oft deutlich eingeschränkt (Schowalter et al., 2013; Faller et al., 2009; Dickens et al., 2012). Gemäß Ergebnissen von Hofer et al (2014) erwies sich eine Verschlechterung der globalen Lebensqualität im MacNew-Fragebogen ab 0,5 Punkten in Verlaufs-Screenings, ein und drei Monate nach Überweisung zur Angioplastie, zudem als prädiktiv für eine erhöhte 4-Jahres-Gesamtmortalität (Hofer et al., 2014). Dies spricht dafür, dass sie nicht nur das psychosoziale Wohlbefinden der Patienten betrifft, sondern außerdem auf somatomedizinischer Ebene prognostische Relevanz aufweist.

## **2.6 Behandlungseffekte psychologischer Interventionsprogramme bei kardiologischen Patienten**

In den letzten Jahrzehnten wurde bei kardiologischen Patienten der Einfluss psychosozialer Interventionen auf die psychische Gesundheit und die Lebensqualität sowie auf Morbidität und Mortalität untersucht. Die Ergebnisse waren nicht immer einheitlich. Es zeigte sich auch ein Trend zugunsten besserer Resultate in frühen Studien, was durch Fortschritte in der somatomedizinischen Versorgung in den letzten Jahren mitbedingt sein könnte (Linden et al., 1996; Linden et al., 2007; Goldston & Baillie, 2008). Im Folgenden werden relevante Studienergebnisse aufgeführt, die einen Überblick über den derzeitigen Stand der Forschung geben sollen.

### **2.6.1 Metaanalysen und Cochrane Reviews**

**Linden et al (2007)** führten eine insgesamt 43 kontrollierte, randomisierte Studien umfassende Metanalyse durch, in der bei kardiologischen Patienten der Benefit einer psychologischen Zusatzbehandlung gegenüber „usual care“-Kontroll-Bedingungen geprüft wurde. Gegenstand der Fragestellungen war zum einen, ob sich Reduktionen in der Mortalität und Morbidität im Kurzzeit- versus Langzeitverlauf für beide Geschlechter ergeben und zweitens, ob sich Charakteristika wie das Timing der Behandlung und die Effektivität der Reduktion des psychischen Stresses auf das Outcome auswirken.

Die Teilnehmer der Interventionsgruppen profitierten signifikant mit einer verringerten Gesamtsterblichkeit um 27 % innerhalb eines Zeitfensters von 2 Jahren (OR 0.72 [95 % Konfidenzintervall (CI) 0.56-0.94]), wonach sich der Effekt abschwächte. Ferner zeigte sich ein um 43 % reduziertes Auftreten kardialer Ereignisse bei einer Beobachtungsdau-

er von über 2 Jahren hinaus. Es fand sich dabei keine Abnahme der Mortalität und eine vergleichsweise geringere Reduktion der Morbidität bei Frauen.

Psychotherapeutische Interventionen, die im Abstand von mindestens 2 Monaten nach dem akuten Krankheitsereignis eingeleitet wurden, erzielten prognostisch günstigere Effekte auf die Mortalität bezogen auf einen Verlaufsbeobachtungszeitraum von unter 2 Jahren (-72 %,  $p = 0.01$ ) während früher beginnende nicht mit signifikanten Reduktionen assoziiert waren. Übereinstimmend mit den Ergebnissen einer vorangegangenen Metaanalyse von Dusseldorp et al (1999) wurde nur dann ein signifikanter Benefit für das Überleben ermittelt, wenn psychischer Stress erfolgreich gesenkt werden konnte (Dusseldorp et al., 1999).

Die Autoren schlussfolgerten hieraus, dass sich ein frühzeitig rekrutiertes Studienklientel möglicherweise vom später randomisierten durch bessere Ressourcen zur spontanen Resilienz unterscheidet. Unabhängig von den somatischen Endpunkten wiesen psychotherapeutisch behandelte Studienteilnehmer verbesserte psychologische Parameter auf, darunter signifikante Verbesserungen im Hinblick auf negativen Stress und soziale Unterstützung bei Frauen und auf Depression und soziale Unterstützung bei Männern (Linden et al., 2007).

Da bisher unklar blieb, welche psychologischen Interventionen am wirksamsten für die Behandlung einer Depression oder einer auffälligen depressiven Symptomatik bei KHK-Patienten sind, untersuchten **Dickens et al (2013)** in ihrer Metaanalyse entsprechende Charakteristika. Diese schloss 62 geeignete randomisierte Kontrollstudien ein, die sowohl depressive, als auch nicht depressive Teilnehmer enthalten konnten und den Vergleich von 64 separaten Behandlungsansätzen lieferten.

Insgesamt zeigten sich kleine aber signifikante Vorzüge zugunsten psychologischer Interventionen in der Reduktion depressiver Symptome. Im Vergleich der verschiedenen Behandlungskomponenten war Problem solving mit einer standardisierten Mittelwertdifferenz von  $SMD = 0.34$  am effektivsten. Eine separate Subgruppenanalyse für depressive KHK-Patienten ergab in qualitativ hochwertig eingestuften Studien nur für die kognitive Verhaltenstherapie eine moderate statistisch signifikante Überlegenheit ( $SMD = 0.31$ ). Bei Einschluss der verschiedenen Behandlungskomponenten in die multivariable Metaregression wurde kein unabhängiger Effekt mehr für eine bestimmte Behandlungskomponente gefunden.

Die Autoren folgerten, dass kognitive Verhaltenstherapie und Problem solving in künftige Therapien miteinbezogen werden sollten, weiterer Bedarf für die Entwicklung effektiverer Interventionskonzepte besteht und weitere Studien erforderlich sind, um einen aussagekräftigen Vergleich zwischen verschiedenen Behandlungskomponenten zu ermöglichen. Dabei sollte die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen in Populationen untersucht werden, die diejenige widerspiegelt, für deren klinischen Gebrauch sie auch gedacht sind, d. h. z. B. für Personen mit ausgeprägter klinischer bzw. ansteigender depressiver Symptomatik, da bisher kein überzeugender Beleg dafür gefunden wurde, dass die große Mehrheit der kardiologischen Patienten maßgeblich davon profitiert. Künftige Studien sollten ferner die Wirksamkeit einer Behandlung in Abhängigkeit vom Timing nach einem kardialen Ereignis und individueller Patientencharakteristika, darunter dem Geschlecht prüfen, die Anamnese einer depressiven Erkrankung als Einflussgröße berücksichtigen und die Interaktion verschiedener Behandlungskomponenten erforschen (Dickens et al., 2013).

In der 5 randomisierte kontrollierte Studien umfassenden Metaanalyse von **O'Neil et al (2011)** wurde der Einfluss einer Depressionsbehandlung auf die mentale und physische gesundheitsbezogene Lebensqualität von Patienten untersucht, die aufgrund eines akuten Koronarsyndroms ins Krankenhaus aufgenommen worden waren und im Eingangs-Screening eine depressive Symptomatik aufwiesen. Der Mindestverlaufsbeobachtungszeitraum betrug 6 Monate.

Die Autoren fanden eine signifikante Verbesserung der mentalen und physischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität, wobei erstere klinisch bedeutsam (SMD = -0.29 [-0.38-0.20], [p < .00001];  $\rho = 0\%$ ) und letztere moderat (SMD = -0.14 [-0.24-0.04], [p = .009];  $\rho = 15\%$ ) ausfiel (O'Neil et al., 2011).

**Whalley et al (2011)** prüften die Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei KHK-Patienten, die durch geschultes Personal vermittelt wurden, im Vergleich zu „usual care“-Bedingungen. Sie schlossen 24 randomisierte kontrollierte Studien mit einem Mindestverlaufsbeobachtungszeitraum von 6 Monaten ein.

Unter den primären Zielkriterien ließen sich kleine bis moderate Symptomlinderungen für Depression (SMD: -0.21 (95 % CI -0.35, -0.08) und Angst SMD: -0.25 (95 % CI -0.48-0.03)) zugunsten der Interventionsbehandlungen nachweisen. In Studien, die die kardiale Mortalität erfassten, zeigte sich auch ein moderater, reduzierender Effekt auf

die kardial bedingten Todesfälle (RR: 0.80 (95 % CI 0.64-1.00)). Die Gesamtmortalität, nicht tödliche Myokardinfarkte und Myokardrevaskularisationen durch PTCA oder Bypass-OP sowie Typ-A-Verhalten (charakterisiert ehrgeizige, ruhelose, aggressive und rivalisierende Züge) und andere stressbezogene Outcomeparameter unterschieden sich jedoch nicht signifikant von den Kontrollbedingungen. Die Behandlung des Typ-A-Verhaltens erwies sich allerdings als wirksamster Prädiktor für eine effektive Depressionsbehandlung ( $\beta = -0,32$ ,  $p = 0,03$ ).

Als sekundäres Zielkriterium wurde die gesundheitsbezogenen Lebensqualität erhoben, für die sich unter Therapiebedingungen ebenfalls kein konsistent überlegener Effekt zeigte.

Die Autoren folgerten, dass psychologische Interventionen die psychische Symptomatik wirksam zu lindern scheinen, wobei noch ungewiss bleibt, welche Subgruppe an Patienten hiervon am meisten profitiert und welche Charakteristiken eine erfolgversprechende Behandlung ausmachen (Whalley et al., 2011).

In einem weiteren 16 randomisierte kontrollierte Studien umfassenden Cochrane Review von **Baumeister et al (2011)** wurde die Wirkung einer auf die Depressionsbehandlung ausgerichteten Psycho- bzw. Psychopharmakotherapie, jeweils im Vergleich zu „usual care“-Bedingungen untersucht. Primäre Zielparameter umfassten die depressive Symptomatik, die kardiale und Gesamtmortalität sowie diverse nichttödliche kardiale Ereignisse, sekundäre medizinische Versorgungskosten und die gesundheitsbezogene Lebensqualität.

Psychotherapeutische Interventionen erzielten gegenüber den Kontrollbedingungen einen kleinen lindernden Effekt auf die depressive Symptomatik (Reichweite der SMD über Studien und Zeitrahmen: -0.81; 0.12). Bezogen auf jeweils eine Studie pro nachfolgend genanntem Outcomekriterium fand sich jedoch kein Einfluss auf die Mortalität, Morbidität und die Lebensqualität, ausgenommen einer Verbesserung ihrer psychosozialen Dimension. Unter den verschiedenen Psychotherapieansätzen konnten keine differierenden Behandlungserfolge ausgemacht werden.

Unter den psychopharmakologisch ausgerichteten Interventionen wurde für SSRI ebenfalls ein geringer Effekt auf die Reduktion der depressiven Symptomatik bzw. auf deren Remission ermittelt (gepoolte SMD der Kurzzeit-Depressionsänderungs-Scores: -0,24 [-0.38, -0.09], gepoolte OR der Kurzzeit-Depressionsremissions-Scores 1.80 [1.18,

2.74]), ferner eine reduzierte Rate an Hospitalisierungen (gepoolte OR aus 3 Studien: 0.58 [0.39, 0.85]) und Vorstellungen in der Notaufnahme (OR einer Studie: 0.58 [0.34, 1.00]) gegenüber Placebobedingungen. Basierend auf wenigen Studien zeigte sich auch hier kein Einfluss auf Morbidität, Mortalität und Lebensqualität.

Die Autoren folgerten, dass psychologische und psychopharmakologische Interventionen wahrscheinlich einen geringen, aber klinisch bedeutsamen Effekt in der Depressionsbehandlung haben. Sie verwiesen vor dem Hintergrund qualitativer Defizite in zahlreichen Studien sowie heterogener Studienbedingungen und -Populationen jedoch auf die eingeschränkte Evidenz und Übertragbarkeit ihrer Ergebnisse und den weiteren Forschungsbedarf. Als Anregungen formulierten sie u. a., Behandlungseffekte hinsichtlich der minimal wirksamsten Therapiedosis sowie abhängig vom Subtyp und dem Schweregrad der depressiven Störung zu prüfen und multimodale Ansätze bzw. Gesundheitsmanagementprogramme gegenüber einseitigen Interventionen zu bevorzugen, da erstere in einigen Studien (Unutzer et al., 2002; Davidson et al., 2010; Rollman et al., 2009; de Maat et al., 2007) erfolgsversprechender ausfielen (Baumeister et al., 2011).

## **2.6.2 Kontrollierte randomisierte Studien**

**Berkman et al (2003)** prüften in der großangelegten multizentrischen „ENRICHD“-Studie, ob die Behandlung von Depression und Mangel an wahrgenommener sozialer Unterstützung durch kognitive Verhaltenstherapie, ergänzt um eine bedarfsgerechte antidepressive Medikation mit SSRI, die Mortalität und wiederkehrende Infarkte als gemeinsamen primären Endpunkt bei Patienten nach einem Herzinfarkt im Vergleich zur medizinischen Standardbehandlung reduziert. Insgesamt wurden 2481 Patienten (1084 Frauen und 1397 Männer) eingeschlossen und unter Interventionsbedingungen im Durchschnitt 17 Tage nach dem Infarkt der psychischen Behandlung zugeführt. Die Teilnehmer erhielten im ersten halben Jahr im Mittel 11 Einzel- und wenn praktikabel zusätzlich Gruppensitzungen sowie abhängig von der Ausprägung ihrer Symptomatik in der Testdiagnostik, eine Psychopharmakotherapie mit SSRI.

Innerhalb eines durchschnittlichen Beobachtungszeitraumes von 29 Monaten zeigte sich eine milde aber signifikante Verbesserung der depressiven Symptome (mittlere Veränderung der SD in der Hamilton Rating Scale for Depression von -10.1 (7.8) versus -8.4 (7.7) ( $p > 0.001$ )) und der wahrgenommenen sozialen Unterstützung (mittlere Ver-

änderung der SD in der ENRICH Social support Inventory (ESSI)-Skala von 5.1 (5.9) versus 3.4 (6.0) ( $p > .001$ ) zugunsten des Interventionsarmes, wobei sich auch die psychosozialen Kriterien des Kontrollklientels substantiell verbesserten. Im Hinblick auf das Überleben und die Ereignisfreiheit ergaben sich insgesamt keine Unterschiede zwischen den beiden Vergleichsgruppen.

Als Ursachen für die nur geringe Diskrepanz im Behandlungserfolg zogen die Autoren u. a. folgende Einflussgrößen in Betracht:

Bei überwiegend leichter bis moderater psychischer Belastung könnte ein hoher Anteil an Spontanremission zum günstigen Outcome der Kontrollbedingung beigetragen und damit zur Angleichung beider Testgruppen geführt haben. Da zuweisende Ärzte über die psychische Belastung ihrer Patienten informiert wurden, ist es auch denkbar, dass diese therapeutische Maßnahmen unter Umgehung der Studienkriterien eingeleiteten und z. B. durch Verordnung von Antidepressiva die Kontrollgruppenbehandlung optimierten. Zudem könnte die in den letzten Jahren zunehmend etablierte intensive kardiologische Versorgung den Benefit zusätzlicher Therapieeffekte sowohl auf medizinischer als auch auf Verhaltensebene gedämpft haben (Berkman et al., 2003).

Folgeanalysen lieferten ferner Hinweise auf unterschiedliche Therapieeffekte in Abhängigkeit von Subgruppen und Therapiebedingungen:

Schneiderman et al (2004) ermittelten für weiße Männer der Interventionsgruppe einen Benefit für die Mortalität und wiederholte Herzinfarkte, nicht jedoch für Frauen und Randgruppen (Schneiderman et al., 2004).

Die Einnahme von SSRI ging mit einem signifikant geringerem Risiko für kardiale Ereignisse und Sterblichkeit, aber nicht mit einer Reduktion der depressiven Symptomatik im Beck-Depressions-Inventar (BDI) einher, was auf pleiotrope pharmakologische Effekte hinweisen könnte (Taylor et al., 2005; Berkman et al., 2003).

Carney et al (2004) ermittelten für Patienten, deren depressive Symptomatik sich unter kognitiver Verhaltenstherapie und Sertralin nicht reduzierte oder sogar verschlechterte, geringere Langzeitüberlebenschancen gegenüber denjenigen, bei denen sie sich besserte (Carney et al., 2004).

Saab et al (2009) kamen zu dem Schluss, dass eine additive Gruppenpsychotherapie zusätzlich zur Einzeltherapie möglicherweise mit einer Reduktion der Mortalität und

wiederkehrender Infarkte als gemeinsamen primären Endpunkt der ENRICHHD-Studie assoziiert ist (Saab et al., 2009).

In der „SWITCHD“-Studie von **Orth-Gomer et al (2009)** wurde die Wirksamkeit eines geschlechtsspezifisch ausgerichteten Therapieprogramms auf die Reduktion der Mortalität bei KHK-Patientinnen erprobt. Hierzu wurden 237 Patientinnen im Alter von 75 Jahren oder jünger randomisiert und entweder einer „usual care“-Kontrollgruppe oder einem Stressreduktionsgruppentherapieprogramm für Frauen zugeführt. Letzteres begann 4 Monate nach deren Hospitalisierung wegen eines akuten Herzinfarktes, einer Bypass-OP oder einer PTCA und erstreckte sich über 20 Sitzungen pro Jahr, an denen jeweils 4-8 Frauen pro Gruppe teilnahmen.

Im Verlauf von durchschnittlich 7 Jahren starben 20 % der Frauen in der Kontrollgruppe und 7 % in der Interventionsgruppe, für die sich damit unter Berücksichtigung zahlreicher klinischer Basisdaten ein etwa 3 x höherer protektiver Effekt zeigte (OR 0.33; 95 % CI, 0.15-0.74;  $p = .007$ ) (Orth-Gomer et al., 2009).

Bei der „SUPRIM“-Studie von **Gulliksson et al 2011** handelt es sich um eine weitere Studie, die die Effektivität eines auf kognitiver Verhaltenstherapie basierenden psychologischen Interventionsprogrammes auf die Gesamtmortalität, das Auftreten von Re-Infarkten und Krankenhauseinweisungen aufgrund rezidivierender kardialer Ereignisse untersuchte. Insgesamt wurden 362 Frauen und Männer bis 75 Jahre, die sich wegen eines Herzinfarkts, Coronarangiographie oder kardialer Bypass-Operation im Krankenhaus befanden, frühestens 3 Monate und spätestens ein Jahr nach Entlassung in die Teilnahme eingeschlossen. Das Interventionsprogramm umfasste zusätzlich zur üblichen medizinischen Behandlung 20 zweistündige Therapiesitzungen innerhalb eines Jahres in Gruppen mit jeweils 5-9 Männern oder Frauen, war hochstrukturiert und standardisiert konzipiert und folgte einem evaluierten Manual. Es beinhaltete 5 Kernkomponenten mit spezifischen Zielen (Wissensvermittlung, systematisches Selbstmonitoring, Skilltraining und Reflexion der persönlichen Werte) und war auf einen verbesserten Umgang mit Stress und Stressreduktion fokussiert.

Innerhalb eines Verlaufsbeobachtungszeitraumes von 94 Monaten wiesen Teilnehmer der Interventionsbedingung statistisch signifikant weniger letale und nichttödliche kardiovaskuläre Folgeereignisse (um 41 %, HR [95 % CI], 0.59 [0.42-0.83];  $p = .002$ ) sowie akute Reinfarkte (um 45 %, (0.55 [0.36-0.85];  $p = .007$ ) auf, ferner eine um 28 %

geringere Gesamtmortalität, die allerdings gegenüber der Kontrollgruppe nicht signifikant verringert ausfiel (0.72 [0.40-1.30];  $p = 0.28$ ). Weiterhin zeigte sich ein deutlicher Dosis-Wirkungseffekt zugunsten eines besseren Outcomes bei höherer Anwesenheitsrate in den Gruppensitzungen. Es fanden sich keine Unterschiede im Behandlungserfolg zwischen Männern und Frauen.

Die Autoren folgerten, dass ein zusätzliches Verhaltenstherapieprogramm im Rahmen der Sekundärprävention nach einem Herzinfarkt effektiv zu einem positiveren Outcome beiträgt (Gulliksson et al., 2011).

In der „Copes“-Studie von **Davidson et al (2010)** wurde als primäres Zielkriterium die Patientenzufriedenheit mit einem Depressionsbehandlungsprogramm und sekundär dessen Einfluss auf die depressive Symptomatik, schwerwiegende kardiale Ereignisse (nichttödlicher Herzinfarkt/Hospitalisierung wegen akutem Koronarsyndrom) und die Mortalität geprüft. In diesem Programm konnten die Teilnehmer eingangs zwischen einer sogenannten Problemlösungs-Psycho- und/oder einer Psychopharmakotherapie wählen. In einem abgestuften Ansatz wurde anschließend alle 8 Wochen die Schwere der depressiven Symptomatik überprüft und den Patienten bei unzureichender Besserung angeboten, die gewählte Therapieform zu intensivieren, zu wechseln, oder durch Psychotherapie bzw. Psychopharmakotherapie zu ergänzen. Hierzu wurden 157 Patienten, entweder „usual care“-Bedingungen, die die Betreuung durch ihren behandelnden Arzt bedeutete, oder der Intervention zugewiesen, wobei nur Teilnehmer zugelassen wurden, die 3 Monate nach einem akuten Koronarsyndrom eine persistierende depressive Symptomatik aufwiesen, um Patienten mit Spontanremission aus der Studie zu eliminieren.

Nach Ablauf von 6 Monaten waren in der Interventionsgruppe die Patientenzufriedenheit (OR 5.4; 95 % Konfidenzintervall [CI], 2.2-12.9 [ $p = .001$ ]) sowie die Reduktion der depressiven Symptomatik im BDI um eine Effektstärke von 0.59 der Standardabweichung signifikant höher ( $t_{155} = 2.85$  [ $p = .005$ ]), wobei die Patienten über die Zugehörigkeit ihrer Behandlungsbedingung informiert waren. Es fanden sich darin zudem weniger schwerwiegende kardiale Ereignisse als in der „usual care“-Gruppe und ähnlich viele, wie in einer nicht-depressiven Vergleichsgruppe, wobei die Power der Studie für die Untersuchung dieses Zielparameters nicht ausreichend war (Davidson et al., 2010).

Vor dem Hintergrund der bisher insgesamt noch nicht bahnbrechenden Interventions-erfolge erprobten **Herrmann-Lingen et al (2016)**, ob ein abgestuftes Behandlungsprogramm aus Einzel- und Gruppentherapie mit psychodynamischen und kognitiv behavioralen Elementen, depressive Symptome wirksamer reduziert als reine Information. Hierzu wurden in der multizentrisch angelegten „SPIRR-CAD“-Studie 570 KHK-Patienten mit auffällig erhöhter depressiver Symptomatik randomisiert und im Interventionsprogramm 3 wöchentlich aufeinanderfolgenden Einzeltherapiegesprächen zugeführt. Wenn danach - innerhalb von ca. 4-6 Wochen nach Studieneinschluss - weiterhin eine erhöhte depressive Symptomatik bestand, folgte ein 25 Sitzungen umfassendes Gruppenpsychotherapieprogramm, welches sich über ein Jahr hinweg ausdehnte. Die Kontrollgruppenteilnehmer erhielten ergänzend zur üblichen kardiologischen Behandlung einen einzelnen Beratungstermin zur Bedeutung von psychosozialen Problemen bei KHK. Verlaufs-Screenings und zusätzliche Evaluierungen der Zielkriterien wurden nach 6, 12 und 18 und 24 Monaten durchlaufen. Primäres Zielkriterium war die Reduktion depressiver Symptome bei KHK-Patienten nach Ablauf von 18 Monaten.

Die depressive Symptomatik verringerte sich in beiden Studienbedingungen moderat. Eine Überlegenheit des abgestuften Interventionskonzeptes zeigte sich nicht. In Subgruppenanalysen fand sich aber immerhin ein Trend nach dem Patienten mit Typ-D-Persönlichkeitszügen (negative Affektivität, soziale Hemmung) und schwerer Depression mehr von der psychotherapeutischen Intervention profitierten als von der Kontrollbedingung. Bei anderen zeigte sich kein zusätzlicher Benefit. Auch geschlechtsspezifische Unterschiede im Therapieerfolg zeigten sich nicht.

Die Autoren folgerten daraus, dass ihre Ergebnisse nicht dafür sprechen, KHK-Patienten mit milder depressiver Symptomatik routinemäßig psychotherapeutisch zu behandeln, zumindest nicht diejenigen ohne Typ-D-Symptomatik. Sie raten vielmehr, die Betroffenen über ihren Zustand und gesundheitsförderliches Verhalten aufzuklären und nach 1-2 Monaten die weitere Entwicklung zu kontrollieren. Patienten mit fortbestehend depressiver Symptomatik könnten ggf. von individuell abgestimmten Therapieoptionen profitieren, wozu z. B. auch eine auf körperlichem Training beruhende Rehabilitation zählen könnte. Eine antidepressive Psychopharmakotherapie sollte nur bei schwereren oder rezidivierenden depressiven Episoden Anwendung finden und im

Rahmen der weiteren Forschung geprüft werden, inwieweit Komponenten der „SPIRR-CAD“-Intervention sich günstig auf Patienten mit Typ-D-Persönlichkeit auswirken. Erst wenn Behandlungsprogramme in erprobter Weise depressive Symptome bei kardialen Patienten wirksam lindern, sollten ggf. mögliche Therapieeffekte in Bezug auf somatische Endpunkte in größeren Studien geprüft werden (Herrmann-Lingen et al., 2016).

## **2.7 Geschlechtsspezifische Bedürfnisunterschiede an psychologische Interventionen bei psychisch belasteten kardialen Patienten**

Noch vor wenigen Jahrzehnten dominierten Männer im Alter zwischen 54-64 Jahren die Gruppe der KHK-Patienten. Erst 2000 verschob sich der Häufigkeitsgipfel in Richtung Frauen ab 75 Jahren, die aber in kardiologischen Studien stark unterrepräsentiert blieben, so dass sich Behandlungsnormen auf der Grundlage einer einseitig auf das männliche Geschlecht bezogenen Forschung entwickelten (Kattainen et al., 2006; Healy, 1991). In mehreren Studien zeigte sich nun, dass Frauen schlechter auf psychosoziale Interventionen ansprachen als Männer, bzw. gar nicht profitierten (Linden et al., 2007; Bjarnason-Wehrens et al., 2007a). Dies weist auf geschlechtsabhängige Unterschiede im Behandlungsbedarf hin, die sich wiederum aus biologisch und rollentypisch verschiedenen Lebenslagen, zentralen Aufgabenbereichen, Ressourcen, Gesundheitsverhalten und Kommunikations- und Copingstilen ableiten lassen (Mittag & Grande, 2008; Bjarnason-Wehrens et al., 2007a). Darunter fällt, dass Frauen im Zuge der Krankheitsbewältigung wohl dazu tendieren, ihre Familienangehörigen möglichst nicht mit Sorgen und Ängsten zu belasten, was mit einer erhöhten Stressbelastung verbunden ist (Suls et al., 1997; Dempsey et al., 1995). Ferner beobachtete man in Gruppensituationen die Neigung, andere und insbesondere die männlichen Mitglieder zu unterstützen und sich selbst zurückzunehmen (Burell & Granlund, 2002). Des Weiteren fanden sich Hinweise darauf, dass Männer mehr von Informationen und Verhaltensvorschlägen, Frauen mehr von Zuhören profitieren (Cossette et al., 2002). Ergebnisse einer norwegischen Studie deuten auf unterschiedliche Emotionsregulationsstrategien hin. Danach hatten Frauen innerhalb der ersten 2 Jahre nach einem Herzinfarkt ein erhöhtes Risiko für Angst und Depressivität, welches sich dann wieder signifikant reduzierte. Männer wiesen dagegen erst später, nach 2 Jahren, erhöhte Depressionswerte auf (Bjerkset et al., 2005). Insgesamt scheinen die Lebenskontexte von Frauen komplexer

als die von Männern zu sein und geeignete Rehabilitationsprogramme einen differenzierteren Zuschnitt zu erfordern (Mittag & Grande, 2008; Buchner et al., 2005). An fundierten Forschungsergebnissen für hierauf abgestimmte psychosoziale Interventionsstrategien fehlt es derzeit noch (Grande, 2008; Reese et al., 2012b). Allerdings erzielten zwei skandinavische Studien, die ausschließlich für Frauen nach einem kardialen Ereignis bzw. einem Herzinfarkt konzipiert waren, mit ihren psychosozialen Behandlungsansätzen vielversprechende Behandlungserfolge in Bezug auf die Mortalität (Orth-Gomer et al., 2009) und ein verbessertes psychisches Wohlbefinden sowie mehr Selbstbewusstsein (Burell & Granlund, 2002). Im Focus standen der Umgang mit spezifischen weiblichen Alltagsstressoren, das Selbstwertgefühl und der Austausch, bei dem auch sensible Themen, wie z. B. Ehe und Familie besprochen wurden. Auch in der „SUPRIM“-Studie profitierten Frauen von einer zusätzlichen kognitiven Verhaltenstherapie gegenüber einer rein traditionellen Behandlung genauso wie Männer in Bezug auf kardiale Folgeereignisse, wobei aber beide Geschlechter in separaten Gruppen behandelt wurden (Gulliksson et al., 2011). Davon scheinen Frauen besonders zu profitieren (Orth-Gomer, 2012)

## **2.8 Aufgaben der kardiologischen Rehabilitation**

Die Rehabilitation ist in Deutschland ein fester integraler Versorgungsbestandteil für kardiologische Patienten. Durch sie soll eine Verbesserung der Lebensqualität, der Prognose und ein Beitrag zur Kosteneffektivität, z. B. durch Vermeidung einer vorzeitigen Berentung oder Pflege erreicht werden, was die häusliche, soziale und berufliche Reintegration mit einschließt (Bjarnason-Wehrens et al., 2007b; Bruckenberg, 2009). Im Sinne dieses ganzheitlichen Therapiekonzeptes sollten somatische, sekundärpräventive und psychosoziale Komponenten im Behandlungsprogramm enthalten sein (Bjarnason-Wehrens et al., 2007b; Ladwig et al., 2014).

### **2.8.1 Empfehlungen für die Umsetzung einer psychologischen Behandlung in der kardiologischen Rehabilitation**

Eine differenzierte Orientierungshilfe dafür, wie eine psychologische Behandlung in der kardiologischen Rehabilitation bei erhöhter Angst/Panik- und depressiver Symptomatik aussehen sollte, stand lange nicht zur Verfügung und wurde zeitlich parallel zum Studienverlauf in Form von detaillierten Praxisempfehlungen von (Reese et al., 2012a;

Reese et al., 2012b) entwickelt. Im grundsätzlichen Vorgehen stimmen die älteren, allgemeiner formulierten Empfehlungen von Herrmann-Lingen (2001) die für die Entwicklung unseres Behandlungskonzeptes herangezogen wurden, mit denen der neueren Ausführung von Reese et al (2012a) überein. Beide werden zum Überblick im Folgenden jeweils zusammengefasst dargestellt.

Sie umfassen nach Herrmann-Lingen (2001):

- die orientierende Erfassung einer auffällig erhöhten Angstsymptomatik und Depressivität im ärztlichen Aufnahmegespräch.
- ein ergänzendes Screening mit einem geeigneten psychologischen Selbstfragebogen, da eine psychische Komorbidität oft nicht erkannt wird.
- bei auffälligem Ergebnis ein psychodiagnostisches Interview, nach dem der weitere psychotherapeutische und psychopharmakologische Behandlungsbedarf festgestellt wird.
- eine fachgerechte Weiterbehandlung, die in der kardiologischen Rehabilitation multimodal, aus kompetenter kardiologischer Versorgung, Edukation und Beratung, individuell angepasster Psychotherapie und antidepressiver Medikation bestehen sollte.

Nach den neueren, detaillierteren Empfehlungen nach Reese et al (2012a) sollte bzw. sollten:

1. bei allen Rehabilitanden durch den Arzt im ärztlichen Aufnahmegespräch mittels geeigneter Screeningfragen auf eine erhöhte depressive und Angstsymptomatik gescreent werden
2. nach 3-4 Tagen bei allen Rehabilitanden eine Stuserhebung anhand eines Fragebogens durchgeführt werden und die persönliche Mitteilung des Testergebnisses durch den Arzt oder Psychologen erfolgen
3. bei einem auffälligen Screening-Ergebnis zu Rehabeginn
  - vom Arzt oder Psychologen entschieden werden, ob die Indikation zur vertiefenden Diagnostik/psychologische (Einzel-) Intervention gegeben ist, und
  - der Fall im interdisziplinären Team und der Visite thematisiert werden
  - eine Verlaufsbeobachtung durch das gesamte Team erfolgen

- der Arzt ein motivierendes Gespräch mit dem Patienten führen, falls der Patient ein Gespräch mit dem Psychologen ablehnt
4. das gesamte Rehateam bei allen Rehabilitanden während des Aufenthaltes auf Symptome von Depressivität und Angst achten und bei entsprechenden Hinweisen den Arzt oder der Psychologen darüber informieren
  5. eine vertiefende Diagnostik (explizit nur von approbiertem Personal) vorgenommen werden. Sie kann durch Exploration erfolgen und durch Anwendung eines Fragebogens ergänzt werden. Bei Unsicherheit in Bezug auf die Diagnose oder Behandlung sollte ein psychiatrisches, psychotherapeutisches oder psychosomatisches Konsil eingeleitet werden
  6. bei auffälligem Ergebnis in der vertiefenden Diagnostik folgende Maßnahmen erfolgen:
    - die Einleitung einer evidenzbasierten Behandlung entsprechend der Störung
    - die Thematisierung des Falles in der interdisziplinären Teambesprechung und in der Visite
    - eine Psychoedukation/Beratung (u. a. Information des Rehabilitanden über seine Störung und die Therapiemöglichkeit)
    - Psychotherapeutische Einzelgespräche durch approbiertes Personal
    - die Motivierung des Rehabilitanden für eine weiterführende Therapie
    - evtl. Vorbereitung einer weiterführenden (evidenzbasierten Behandlung) im Anschluss an die Rehabilitation (z. B. durch Information über ambulante Therapiemöglichkeiten)
    - die Dokumentation der Diagnose nach ICD im Entlassbrief
    - Nachsorgeempfehlungen im Entlassbrief
  7. alle Rehabilitanden zu Rehaende einer Verlaufskontrolle mit einem Fragebogen unterzogen werden, da sich die psychische Störung auch erst im Rehaverlauf entwickeln kann und das Ergebnis persönlich durch den Arzt oder Psychologen mitgeteilt bekommen.

Das Rehateam sollte grundsätzlich den Behandlungsprozess durch Verlaufsbeobachtung begleiten. Darüber hinaus wird empfohlen, dass die Mitarbeiter psychologisch fundierte Interventionen anwenden, wie die motivierende Gesprächsführung (Miller & Rollnik, 2009) und die Handlungs- und Bewältigungsplanung (Sniehotta et al., 2005;

Verplanken & Faes, 1999). Sie sollten daher durch regelmäßige Fortbildungen und Schulungen dazu qualifiziert werden.

Da ein 3-4-wöchiger Aufenthalt in der Reha zu kurz ist, um eine umfassende Behandlung einer komorbiden Angst- oder depressiven Störung zu erzielen, wird die Nachsorge als integraler Bestandteil der Reha empfohlen. Sie wird i. d. R. über den Hausarzt als zentrale Instanz initiiert und koordiniert und kann darüber hinaus z. B. telefonisch oder per Internet über einen geschulten Mitarbeiter erfolgen.

Weil bei Männern und Frauen unterschiedliche Bedürfnisse gegenüber dem Behandlungsprogramm anzunehmen sind (Mittag & Grande, 2008) sollten mindestens zwei Teilnehmer desselben Geschlechtes einer Gruppe angehören und krankheitsbezogene geschlechtsspezifische psychosoziale Aspekte thematisiert werden.

Mit der Erprobung eines eng an diesen Empfehlungen orientierten Behandlungskonzeptes soll die vorliegende Studie einen Beitrag zum fortbestehenden Forschungsbedarf nach einer erfolgversprechenden psychokardiologischen Intervention in der kardiologischen Rehabilitation leisten (Mittag & Reese, 2013; Dickens et al., 2013).

### 3 Fragestellung

Die Umsetzung einer adäquaten Behandlung psychisch belasteter kardiologischer Patienten in der Rehabilitation unterliegt weiterem Forschungsbedarf (Reese et al., 2012b). In der vorliegenden Studie soll darum geprüft werden, ob letztere von einer interdisziplinär abgestimmten psychokardiologischen Behandlung im Hinblick auf psychosoziale Zielkriterien in höherem Maße profitieren, als von einer üblichen kardiologischen Rehabilitation („as usual“). Da sich im wissenschaftlichen Kontext immer wieder zeigte, dass psychokardiologische Interventionen bei Frauen oft schlechtere Erfolge erzielten als bei Männern, erweist sich überdies als relevant, ob sich auch in unserem Behandlungskonzept geschlechtsspezifische Unterschiede in der Wirksamkeit zeigen. Hieraus ergaben sich die nachfolgenden Fragestellungen und Hypothesen:

#### *Hauptfragestellungen*

Ist die interdisziplinäre psychokardiologische Behandlung kardiologischer Rehabilitanden mit psychischer Belastung („best clinical practice“) einer herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) in der Reduktion von Angst, Depressivität und Panik (primäre Zielkriterien) zu Rehaende und 6 Monate danach überlegen?

Primäre Hypothese: Die interdisziplinäre psychokardiologische Behandlung kardiologischer Rehabilitanden mit psychischer Belastung („best clinical practice“) ist einer herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) in der Reduktion von Angst, Depressivität und Panik zu Rehaende und 6 Monate danach überlegen.

Ist die interdisziplinäre psychokardiologische Behandlung kardiologischer Rehabilitanden mit psychischer Belastung („best clinical practice“) im Vergleich zur herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) im Hinblick auf die Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (sekundäres Zielkriterium) zu Rehaende und 6 Monate danach überlegen?

Hypothese: Die interdisziplinäre psychokardiologische Behandlung kardiologischer Rehabilitanden mit psychischer Belastung („best clinical practice“) ist einer herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) im Hinblick auf die Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität zu Rehaende und 6 Monate danach überlegen.

*Nebenfragestellung*

Gibt es Unterschiede in der Wirksamkeit der Intervention in Abhängigkeit vom Geschlecht?

## 4 Methode

### 4.1 Studiendesign

Zur Untersuchung der Fragestellung wurden zwei Behandlungsbedingungen mit sequentieller zeitlicher Abfolge im Sinne eines quasiexperimentellen Kontrollgruppen designs miteinander verglichen. Die Kontrollgruppe unterlag dabei einem vor allem somatisch ausgerichteten kardiologischen Rehabilitationsprogramm („as usual“), während die Interventionsgruppe ein intensiviertes psychokardiologisches Behandlungsangebot („best clinical practice“) erhielt (Abbildung 1).

Als Zielpopulation wurden kardiologische Rehabilitanden ab 18 Jahren eingeschlossen, die im Eingangs-Screening eine erhöhte psychische Belastung (PHQ-9  $\geq$  9 und/oder PHQ-Panik 5/5 und/oder GAD-7  $\geq$  10) aufwiesen und sich zur Teilnahme bereitklärten. Das Spektrum der einbezogenen Hauptdiagnosen konnte nach ICD-10 I20-I25, I30-I52, I70-79 und Z95 umfassen (DIMDI, 2014). Ausgeschlossen wurden Patienten mit unzureichenden Deutschkenntnissen, erheblichen kognitiven Defiziten, schweren unkorrigierbaren Beeinträchtigungen des Hör- und Sehvermögens und einem zu schlechten Gesundheitszustand.

Als Datenerhebungszeitpunkte wurden t1 (Rehabeginn), t2 (Rehaende) und t3 (Katamnese 6 Monate nach Beendigung der Rehabilitation) festgelegt (Abbildung 1).

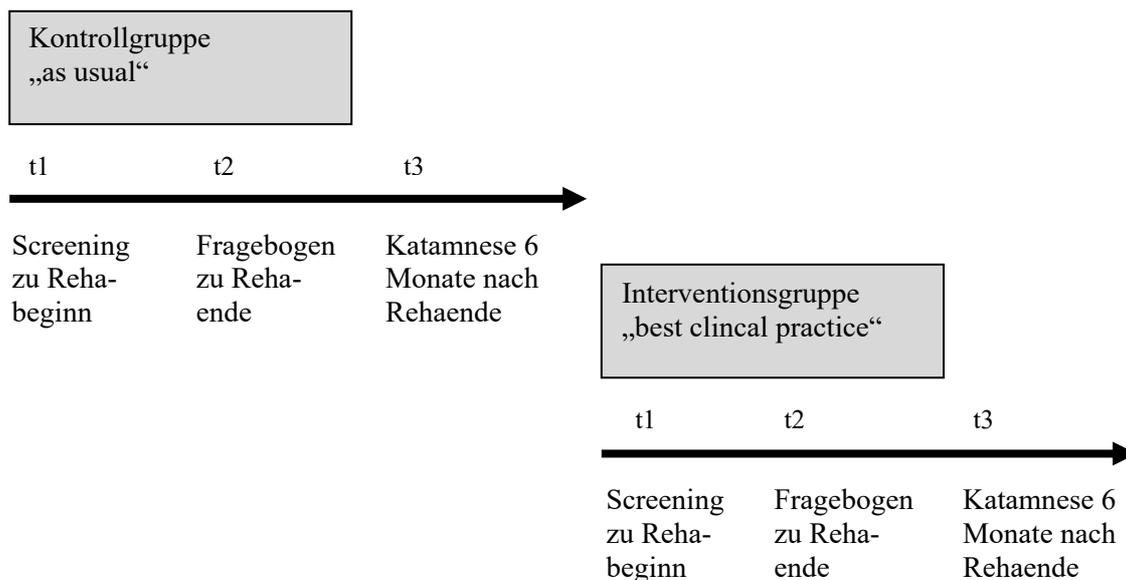


Abbildung 1. Studiendesign.

Gemäß vorangehender Übersichtsarbeiten von Rees et al (2004) und Rutledge et al (2006), die eine zusätzliche psychologische Behandlung kardiologischer Patienten mit Kontrollgruppenbedingungen ohne ein solches Angebot verglichen, wurden geringe bis mittlere Effektstärken zugunsten der Interventionsbedingung angenommen (Rees et al., 2004; Rutledge et al., 2006). Die Berechnung des benötigten Stichprobenumfanges für die vorliegende Studie basierte auf einer einseitigen Testung der Hypothese, d. h. bei der Untersuchung der Hauptfragestellung wurde geprüft, ob die psychokardiologische Behandlung der Kontrollgruppenbehandlung überlegen ist. Die erforderliche Anzahl an Studienteilnehmern, um im t-Test signifikante Differenzen statistisch abzubilden, liegt danach bei einem Alpha von 0,05, 1-Beta von 0,8 und einer Effektstärke von  $d = 0,3$  bei 139 Personen pro Gruppe und 278 insgesamt. Vorabschätzungen ergaben eine Teilnahmebereitschaft von 80 % und ein Drop out von 30 %, so dass mit einer Ausgangsstichprobe von 496 Patienten gerechnet wurde, um die ermittelte Stichprobengröße zu erreichen (Seekatz et al., 2008).

Für die Studie liegt ein positives Ethikvotum der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg vom 16.06.2008 vor (Zeichen: 111/08).

### *Setting*

Zur Studiendurchführung wurde die Rehabilitationseinrichtung Klinik Möhnensee gewählt, da sie sowohl eine kardiologische als auch eine psychosomatische Abteilung unter einem Dach beherbergt. Dies bietet kardiologischen Patienten die Möglichkeit einer intensiven, fachgerechten interdisziplinären Mitbehandlung in Form von psychosomatischen Einzelgesprächen, der Teilnahme an Gruppentherapien und medikamentöser Unterstützung.

## **4.2 Zielkriterien und Erhebungsinstrumente**

Als primäre Zielkriterien wurden die psychische Belastung in Form von Depressivität, Angst und Panik untersucht, als sekundäres Zielkriterium die gesundheitsbezogene Lebensqualität.

Ferner wurden ausgewählte soziodemographische und medizinisch-somatische Parameter als potentielle Moderatorfaktoren erhoben. Tabelle 3 liefert eine Übersicht über die für diese Arbeit relevanten Zielkriterien bzw. zu erfassenden Merkmale, deren

Operationalisierung mittels Fragebögen und den zeitlichen Einsatz während der Datenerhebung. Darüber hinaus wurden weitere Messinstrumente eingesetzt, deren Inhalt nicht Gegenstand dieser Untersuchung sind und die daher nicht genannt werden.

Tabelle 3. Übersicht über die für diese Arbeit relevanten und verwendeten Fragebögen.

Zielkriterien/Moderatorfaktoren	Fragebogen	t1	t2	t3
Depressivität	PHQ-9	x	x	x
Panik	PHQ-Panik	x	x	x
Angst	GAD-7	x	x	x
Lebensqualität	MacNew Heart Disease Lebensqualität-Fragebogen	x	x	x
Soziodemographische Merkmale	Soziodemographischer Kern- datensatz und ergänzende sozioökonomische Parameter aus den AG „Routinedaten“ (Deck & Röcklelein, 1999)	x		x
Medizinisch-somatische Merkmale	Arztfragebogen	x		

#### 4.2.1 Beschreibung des standardisierten Fragebogenmaterials

##### *PHQ-9, PHQ-Panik und GAD-7*

Zur Erfassung einer auffälligen depressiven Symptomatik wurde der PHQ-9 und von Panikattacken der PHQ-Panik herangezogen. Beide Skalen entstammen dem sogenannten Brief-PHQ-D, d. h. einer klinisch praktikablen Kurzform der deutschen Fassung des Patient Health Questionnaire (PHQ-D), den gute bis sehr gute testdiagnostische Eigenschaften auszeichnen (Spitzer et al., 1999; Löwe et al., 2002; Gräfe et al., 2004). Hiermit wurde der GAD-7 kombiniert, der sich in Deutschland ebenfalls als valider und reliabler Selbstauskunftsfragebogen für Angststörungen bewiesen hat und in unserer Studie zur Erfassung einer auffällig erhöhten Angstsymptomatik herangezogen wurde. Da die Fragebögen amerikanischer Herkunft sind, sind sie am Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Forth Edition (DSM IV) orientiert (Spitzer et al., 2006; Löwe et al., 2008).

Der PHQ-9 umfasst 9 Items. Zur Auswertung bot sich die numerische Bewertung der Antwortmöglichkeiten von 0 bis 3 (0 = überhaupt nicht, 1 = an einzelnen Tagen, 2 = an mehr als der Hälfte der Tage, 3 = beinahe jeden Tag) an, bei der ein Skalensummenwert von 0 bis 27 erreicht werden kann. Mit steigendem Ergebnis muss von einer ausgeprägteren depressiven Symptomatik ausgegangen werden. Punktwerte zwischen 5 und 10 sprechen für unterschwellige depressive Störungen, ab 10 für eine Major Depression

(Löwe et al., 2002). Von Löwe et al (2004) wurde für ein zweistufiges Screening nach depressiven Symptomen als geeignetster Cut-Off ein Wert von  $\geq 9$  vorgeschlagen, da für diesen die höchste psychodiagnostische Sensitivität (89 %) bei einer gleichzeitig guten Spezifität (76 %) ermittelt wurde (Löwe et al., 2004).

Der PHQ-Panik umfasst 5 Fragen zu Paniksymptomen, die im dichotomen Antwortformat bewertet werden. Werden alle mit einem "Ja" beantwortet, ist das Vorliegen einer Panikstörung wahrscheinlich (Löwe et al., 2002).

Die interne Konsistenz des PHQ-9 beträgt nach Cronbachs  $\alpha$  0,88. Beim PHQ-Panik erscheint die Berechnung aufgrund der kategorialen Auswertung nicht sinnvoll (Gräfe et al., 2004).

Im GAD-7 erlauben 7 Fragen analog zum PHQ-9 jeweils 4 Antwortmöglichkeiten (von 0 = überhaupt nicht, bis 3 = beinahe jeden Tag) und durch Bildung eines Summen-Scores die Einschätzung des Schweregrades der Angstsymptomatik. Er wurde vornehmlich als Screening-Instrument für generalisierte Angst konzipiert und weist hierfür bei dem gewählten Cut off-Wert von  $\geq 10$  eine Sensitivität von 89 % und eine Spezifität von 82% auf (Spitzer et al., 2006). Darüber hinaus erfasst er auch andere Angststörungen bzw. überhaupt eine auffällig erhöhte Angstsymptomatik (Kroenke et al., 2007). Die interne Konsistenz beträgt  $\alpha = 0,89$  (Löwe et al., 2008).

#### *MacNew Heart Disease Lebensqualität-Fragebogen*

Der MacNew ist ein valider und einfach zu handhabender Selbstauskunftsfragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von kardialen Patienten, der untersucht, in welchem Maße sich die Betroffenen emotional, körperlich und sozial durch ihre Herzerkrankung beeinflusst fühlen. Der Grad kann auf einer Skala mit 27 Items und 7-stufiger Likert-Antwortskala von 1 = gering, bis 7 = hoch, beantwortet werden. Neben der globalen, kann über 3 Skalen jeweils separat die emotionale, physische und soziale gesundheitsbezogene Lebensqualität gemessen werden. Zur Auswertung wird das Verhältnis der erreichten Punktsomme zur Anzahl der zugehörigen Items berechnet (Valenti et al., 1996; Höfer et al., 2004; Hofer et al., 2008). Eine Differenz von 0,5 gilt als kleinster klinisch interpretierbarer Unterschied (Dixon et al., 2002). Die interne Konsistenz liegt bei einem  $\alpha$  zwischen 0,89 und 0,93 (Hofer et al., 2008).

Der MacNew ist änderungssensitiv und wird international als Instrument zur Evaluation medizinischer Behandlungserfolge aus Patientenperspektive genutzt (Dalal et al., 2007; Hofer et al., 2009; Pedersen et al., 2007).

#### *Soziodemographische Daten*

Nach Vorgabe der AG Routinedaten von (Deck & Röcklelein, 1999) wurden Kerndaten (nach Geschlecht, Alter, Staatsangehörigkeit, Familienstand, Partnerschaftsverhältnis, Einkommen, Haushaltsgröße und -mitgliedern, Schul- und Ausbildungsabschluss sowie Erwerbsstatus) und ergänzende sozioökonomische Parameter (Fragen nach einem Schwerbehindertenausweis, der Beantragung einer Erwerbs- oder Berufsunfähigkeitsrente und einer Krankschreibung) erhoben, zuzüglich der Frage nach dem Verlust wichtiger Bezugspersonen im letzten Jahr.

#### **4.2.2 Beschreibung des nicht standardisierten Fragenbogenmaterials**

Medizinische Parameter und Daten zum Behandlungsverlauf wurden durch einen selbst konzipierten Arztfragebogen erfasst. Hiermit wurden u. a. Rehabeginn und Rehaende, Diagnosen, die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, das NYHA-Stadium, die Teilnahme am psychosomatischen Konsil, weiterführende Einzelgespräche, die Teilnahme an der indikativen Gruppe, die Psychopharmakotherapie zu Rehabeginn und -ende sowie die psychokardiologische Voranmeldung dokumentiert.

#### **4.3 Studienbedingungen**

Allgemeingültig war zunächst, dass diejenigen Patienten, die zur Teilnahme einwilligten, möglichst zeitnah nach ihrer Anreise ein 50 Minuten umfassendes psychosomatisches Konsil erhielten, welches von einem Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie bzw. psychosomatische Medizin und Psychotherapie durchgeführt wurde. Dieses beinhaltete diagnostische und ggf. auch therapeutisch-stützende Anteile. Danach wurde die weitere Therapie unter Berücksichtigung der jeweiligen Kontroll- und Interventionsbedingungen festgelegt, über die Tabelle 4 einen Überblick bietet. Im Anschluss erfolgt eine detaillierte Beschreibung.

Tabelle 4. Psychokardiologische Therapiebestandteile der Studienbedingungen.

	<b>Kontrollgruppe</b>	<b>Interventionsgruppe</b>
Psychosomatisches Konsil	ja	ja
Weiterführende Einzelgespräche	nur in Einzelfällen bei dringendem Bedarf	in Absprache mit dem Patienten bei Bedarf
Psychokardiologische Gruppentherapie	nein	ja (bei Zuweisung)
Gruppentherapie Angst/Depression	nein	ja (bei Zuweisung)
Psychopharmakotherapie	ja, wenn dringend indiziert	ja, wenn indiziert
Vorträge mit Inhalt Stress- /Stressbewältigung	ja	ja
Vorträge erweitert um Themen Angst und Depression	nein	ja

#### 4.3.1 Kontrollbedingung

Die psychologische Betreuung der Kontrollgruppenteilnehmer leitete sich aus den allgemeinen Vorgaben der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation ab und wurde nach den Maßstäben einer Grundversorgung ausgelegt (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation, 1997). Das Programm beinhaltete an das Konsil anknüpfende Folgegespräche sowie ggf. die Einstellung auf Psychopharmaka, allerdings nur bei dringender Indikation. Ferner wurden einmal wöchentlich von einem erfahrenen Psychologen psychoedukative Vorträge zum Thema Stress und Stressbewältigung gehalten.

#### 4.3.2 Interventionsbedingung

Bei den Teilnehmern der Interventionsgruppe wurden im Anschluss an das psychosomatische Konsil weiterführende psychotherapeutische Einzelgespräche und Psychopharmaka verordnet, wenn eine erkennbare Indikation bestand. Alle Probanden erhielten überdies psychoedukative Vorträge zu Stress und Stressbewältigung, die inhaltlich um die Themen Depression und Angst erweitert waren. Zusätzlich wurden die Patienten bedarfsorientiert in die nachfolgend beschriebenen psychologischen Gruppenangebote vermittelt:

- die psychokardiologische Gesprächsgruppe: Diese Gruppe wurde einmal pro Woche für eine Stunde abgehalten und von einer geschulten Therapeutin nach einem manualisierten Konzept geleitet. Mit maximal 12 Teilnehmern wurde im Sinne einer kognitiven Verhaltenstherapie über den Umgang mit Depressionen und Ängsten gesprochen, die in Zusammenhang mit der kardiovaskulären Erkrankung stehen. Darüber hinaus wurden

Informationen und Hinweise zur Entstehung, Aufrechterhaltung und Bewältigung der psychischen Beschwerden gegeben und Bewältigungsstrategien erarbeitet.

- die indikativen Gruppen: Hierbei handelt es sich um strukturierte, aufeinander aufbauende Sitzungen aus dem psychosomatischen Behandlungsprogramm, die jeweils zum Thema Depression bzw. Angst in einer geschlossenen Gruppe abgehalten werden. Sie umfassen regulär 4 einstündige Termine unter psychologischer Leitung. Therapeutisch werden sowohl psychoedukative als auch kognitiv behaviorale Elemente genutzt. Ziele sind das Vermitteln eines Störungsmodells zum Verständnis auslösender und aufrechterhaltender Faktoren der jeweiligen seelischen Erkrankung, der Erfahrungsaustausch der Patienten untereinander und die Reduktion der psychischen Symptomatik. Da die indikativen Gruppen ein regulärer Behandlungsbestandteil der psychosomatischen Abteilung sind, machten die kardiologischen Patienten dort, anders als in der psychokardiologischen Gruppe, nur einen kleinen Anteil der Teilnehmer aus.

#### **4.4 Zeitliche Durchführung des Studienprojektes und Rekrutierung zur Studienteilnahme**

Die gesamte Datenerhebung erfolgte über eine Dauer von insgesamt 2,7 Jahren. Die Kontrollgruppenbedingung erstreckte sich von November 2008 bis August 2009, das Interventionsprogramm schloss sich im Oktober 2009 an und verlief bis Februar 2011. Wie in Abbildung 2 dargestellt, wurden insgesamt 1801 Rehabilitanden zu Rehabeginn gescreent. Hierauf entfielen 804 (45 %) auf die Kontroll- und 997 (55 %) auf die Interventionsgruppe. 568 (32 %) waren darunter psychisch auffällig. Dies betraf in der Kontrollgruppe 261 Personen (33 %) und in der Interventionsgruppe 307 (31 %). 306 Personen (54 %) der auffällig gescreenten Patienten konnten sich zur Studienteilnahme entschließen, wobei die Bereitschaft hierzu in der Kontrollgruppe mit 65 % höher als in der Interventionsgruppe mit 44 % ausfiel. Somit befanden sich zum ersten Messzeitpunkt (MZP 1) 170 Probanden (56 %) in der Kontroll- und 136 (44 %) in der Interventionsgruppe. Zum zweiten Messzeitpunkt (MZP 2) waren bereits 12 Teilnehmer der Interventionsgruppe ausgeschieden, so dass sich die Anzahl der Studienteilnehmer auf 294 (96 %) reduzierte. Zum dritten Messzeitpunkt (MZP 3) verringerte sich die Anzahl der Studienteilnehmer auf 229 Probanden (75 %). In der Kontrollgruppe befanden sich noch 143 Personen (83 %) und in der Interventionsgruppe 86 Personen (63 %).

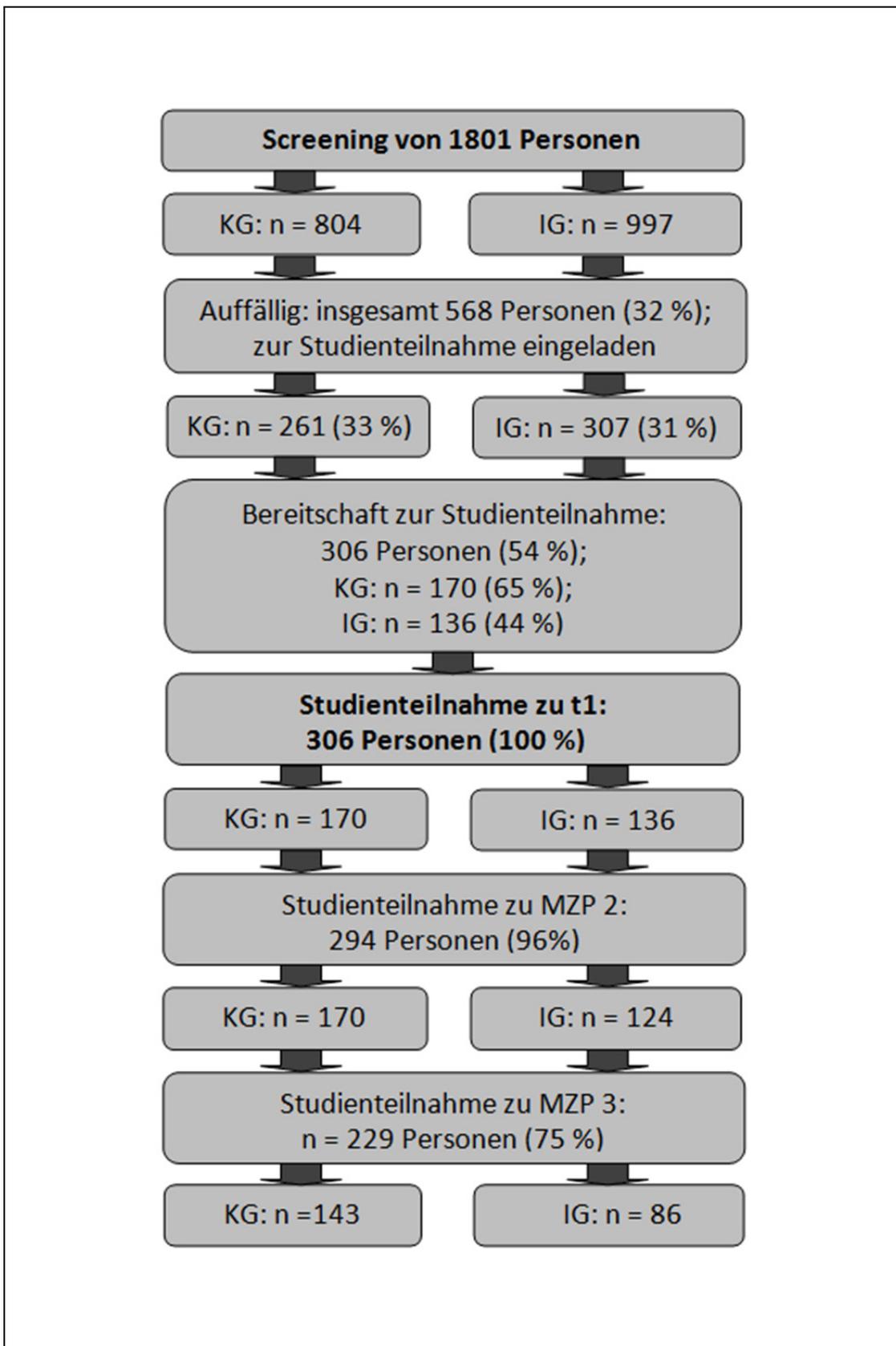


Abbildung 2. Überblick über den Rekrutierungsverlauf.  
Anmerkung: KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe

#### **4.5 Durchführung der Datenerhebung**

Die neu aufgenommenen kardiologischen Rehabilitanden wurden bei Fehlen von Ausschlusskriterien für die Studie zeitnah nach Beginn der Rehabilitationsmaßnahme einem Screening mit dem PHQ-9, dem PHQ-Panik und dem GAD-7 zugeführt. Hierfür erhielten sie, wenn organisatorisch machbar, bereits am Folgetag nach der Anreise einen Termin in einer Gruppe, den die Verfasserin abhielt. Vor dem Austeilen der Fragebögen wurden die Patienten kurz über den Sinn und Zweck des Screenings und über das Studienvorhaben aufgeklärt. Während des Ausfüllens wurden im Falle von Verständnisproblemen nähere Erläuterungen bei der Beantwortung der Fragen gegeben. Unmittelbar nach dem Ausfüllen erfolgte die Auswertung. Patienten mit unauffälligem Ergebnis wurden aus der Runde entlassen, Patienten mit auffälligem Screening zur Studienteilnahme eingeladen. Letztere erhielten eine schriftliche Einwilligungserklärung mit Informationen zur Freiwilligkeit, Informationen zum Studienablauf und zum Datenschutz einschließlich der noch auszufüllenden Erhebungsinstrumente zu Rehabeginn. Sie wurden dann zeitnah und im Falle der Einwilligung unterschrieben und bearbeitet, von den Patienten im Chefarztsekretariat abgegeben. Dies wurde in einer Projektverarbeitungstabelle dokumentiert. Die Studienteilnehmer bekamen dann möglichst kurzfristig einen Termin für ein psychosomatisches Konsil, selbstverständlich auch die Nichtteilnehmer, wenn Bedarf bestand. Die weitere psychokardiologische Betreuung orientierte sich an den jeweiligen Studienbedingungen. Die Ärzte füllten für alle Studienteilnehmer bis zum Ende des Aufenthaltes den Arztfragebogen aus. Zum Ende der Reha erhielten die Probanden das zweite Fragebogensortiment, und 6 Monate nach ihrer Entlassung wurde das letzte von der Klinik Mönchsee an die Patienten verschickt. Die gesamten Erhebungsbögen wurden nach Rückerhalt an die Universität Würzburg, Institut für Psychotherapie und Medizinische Psychologie, Abteilung Rehabilitationswissenschaften versandt, wo die Auswertung des Studienmaterials erfolgte. Zur Anonymisierung waren alle Fragebögen statt mit einem Namen mit einem Patientencode versehen, der allen positiv gescreenten Studienteilnehmern im Anschluss an das Eingangs-Screening zugeteilt wurde. Die Einwilligungserklärung und die zugehörige Patienteninformation sowie der frei konzipierte Arztfragebogen sind im Anhang (A2. bis A4.) aufgeführt.

#### 4.6 Methodik der Datenauswertung

Zur Untersuchung der Hauptfragestellung (Intergruppeneffekte) erfolgte der Vergleich der Interventions- und Kontrollgruppe zu den Post-Messzeitpunkten für die metrischen Zielparameter mittels Kovarianzanalyse (Ancova) unter Kontrolle der Baselinewerte der Zielparameter. Für das dichotom erfasste Zielkriterium Panik wurde hierzu die logistische Regression herangezogen. Zur Adjustierung von Stichprobenungleichheiten wurden die sich signifikant unterscheidenden Stichprobenmerkmale Alter, Panik, emotionale Lebensqualität und Z. n. kardialer Bypass-OP als Kovariaten in die Hauptanalysen miteinbezogen.

Zur Erfassung von Wirksamkeitsunterschieden der beiden Studienbedingungen auf die primären und sekundären Zielparameter bei Männern und Frauen im Sinne der Nebenfragestellung folgte im nächsten Schritt eine Moderatoranalyse. Hierzu wurde die Hauptanalyse um die Interaktionsanalyse von Gruppe und Geschlecht erweitert.

Als Voranalysen wurden die Behandlungserfolge beider Studienbedingungen (Innergruppeneffekte) ermittelt und hierzu die Mittelwerte der in Skalen erfassten Zielparameter Angst, Depressivität und Lebensqualität mit dem t-Test für verbundene Stichproben verglichen. Da der Zielparameter Panik dichotom erhoben wurde, wurde als alternatives Verfahren der McNemar-Test genutzt. Als Maß für die Effektstärke wurde das von Bortz und Döring definierte  $d'$  verwendet (Bortz & Döring, 2007; Maier-Riehle & Zwingmann, 2000).

Als Statistik-Software wurde SPSS Statistics verwendet. Die Dateneingabe für diese Arbeit erfolgte in der Universität Würzburg in SPSS 18. Dort wurde ermittelt, dass fehlende Angaben für alle untersuchten Zielparameter selten waren ( $< 5\%$ ) bzw.  $< 10\%$  (NRS, MacNew item zu Einschränkungen beim Sport, PHQ item zu Einschränkungen durch die Symptomatik). Lediglich die Frage zum Sexualverkehr im MacNew wurde von 17 (t3) und 25 % (t2) der Patienten ignoriert. Ferner wurden Missings in den Skalen von PHQ und MacNew unter Annahme des zufälligen Fehlens durch multiple Imputation ersetzt, Drop outs im Längsschnitt jedoch unter Berücksichtigung der zeitabhängigen Variabilität der Daten belassen (Seekatz et al., 2011).

Die Verfasserin dieses Dokumentes nutzte später SPSS 21 und 22. Sie vervollständigte im Zuge einer nachträglichen Aktendurchsicht noch fehlende Altersangaben und trug

soweit nachvollziehbar lückenhafte bzw. unklare Angaben bezüglich der Nicht-Teilnahme am psychosomatischen Konsil, weiterführender psychologischer Einzelgespräche, der Teilnahme an der Psychokardiologie- und indikativen Gruppe sowie der Psychopharmakotherapie zu Rehabeginn und vor der Entlassung, nach. Ferner nahm sie eine Differenzierung der erhobenen Diagnosen in verschiedene Erkrankungsgruppen für den Stichprobenvergleich der beiden Studienbedingungen vor. Im Weiteren ermittelte sie Summen-Scores der metrisch auszuwertenden Patientenfragebögen durch Addition der Ergebnisse der einzelnen Fragen, woraus sich das Erreichen der definierten Cut-off-Werte bzw. bei Panik das Vorhanden bzw. Nicht-Vorhandensein erschloss.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Stichprobenmerkmale

Tabelle 5 liefert einen Überblick über soziodemographische und medizinische Patientenmerkmale der Stichprobe. Letztere umfasst 306 Studienteilnehmer, 170 in der Kontroll- und 136 in der Interventionsgruppe. Der Anteil an Frauen beschränkt sich auf knapp 37 %. Das durchschnittliche Alter beträgt 67 Jahre. 72 % der Studienklientel sind verheiratet. 52 % haben einen Volks- oder Hauptschulabschluss. Mit 67 % bezieht die Mehrzahl der Probanden eine Rente, nur 17 % gehen einer mindestens halbtäglichen Erwerbstätigkeit nach. 42 % besitzen einen Schwerbehindertenausweis. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer umfasst 22 Tage. Im Mittel beträgt der Body-Mass-Index 27 kg/m<sup>2</sup>, die linksventrikuläre Ejektionsfraktion 52 % und das NYHA-Stadium zu Rehabeginn 1,7. Damit sind die Studienteilnehmer im Durchschnitt übergewichtig und haben eine leicht eingeschränkte linksventrikuläre Auswurfleistung, die bei 44 % unter 55 % liegt. 40 % haben eine kardiale Bypass-Operation bzw. operative Myokardrevaskularisation und 36 % einen Herzinfarkt erlitten, 14 % weisen eine andere Manifestation einer koronaren Herzerkrankung auf und 20 % haben anderweitige kardiovaskuläre Erkrankungen, d. h. bei ihnen wurde noch keine koronare Herzkrankheit nachgewiesen. 14 % der Studienteilnehmer wurden vor Reha-Antritt zur psychokardiologischen Mitbehandlung vorangemeldet, bei 19 % war im Vorfeld eine psychische Vorerkrankung bekannt. Gemäß einem Cut-off Wert von  $\geq 9$  im PHQ-9, der für ein zweistufiges Screening gewählt wurde, liegt bei 89 % der Probanden eine auffällige Depressivität vor, bei einem Cut-off Wert von  $\geq 10$  reduziert sich das Ergebnis auf 77 %. Nach dem GAD-7 leiden 36 % unter einer auffälligen Angstsymptomatik und nach dem PHQ-Panik 23 % unter einer Panikstörung. Im MacNew wurden durchschnittliche Scores von 2,91 für die globale Lebensqualität, 2,95 für die emotionale, 2,77 für die physische und 2,98 für die soziale Lebensqualität ermittelt. Damit sind die Mittelwerte in der vorliegenden Stichprobenklientel niedriger als in der Validierungsstudie der deutschen Version des MacNew, in der Patienten nach Herzinfarkt vor Beginn einer Rehabilitation eingeschlossen wurden. Dort lagen die Ergebnisse der vier Skalen im Durchschnitt zwischen 4,96 und 5,05 (Höfer et al., 2004).

Signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen finden sich nur in Bezug auf das Alter, das Vorliegen von Panik, die emotionale Lebensqualität und den Zustand nach operativer Myokardrevaskularisation. Dabei sind die Patienten der Interventionsgruppe vergleichsweise jünger und weisen häufiger Panik sowie eine niedrigere emotionale Lebensqualität in der emotionalen Skala des MacNew auf. Ferner haben sie anteilig seltener eine kardiale Bypass-Operation hinter sich.

Tabelle 5. Erhobene soziodemographische und medizinische Patientenmerkmale.

Patientenmerkmale	KG (n = 170)	IG (n = 136)	Gesamt (n = 306)	Kennwert	p
<b>Soziodemographisch</b>					
Frauen (%)	32,9	41,2	36,6	$X^2 (1) = 2,208$	0,137
Alter (Jahre)					
M (SD; Range)	68,0 (9,52; 30-92)	64,9 (11,64; 22-85)	66,6 (10,61; 22-92)	$t (257) = 2,606$	<b>0,010</b>
Verheiratet (%)	74,7	69,1	72,2	$X^2 (1) = 1,176$	0,278
Verlust wichtiger Bezugspersonen (%)	28,1	25,0	26,7	$X^2 (1) = 0,378$	0,539
Schulabschluss: Volks- /Hauptschule (%) (versus anderer Abschluss) <sup>a</sup>	53,5	49,6	51,8	$X^2 (1) = 0,458$	0,498
Erwerbstätigkeit (mindestens halbtags) (%)	15,6	18,4	16,8	$X^2 (1) = 0,424$	0,515
Berufsunfähigkeits- /Altersrente (%)	70,1	62,5	66,7	$X^2 (1) = 1,928$	0,165
Schwerbehindertenausweis (%)	43,5	40,3	42,1	$X^2 (1) = 304$	0,581
<b>Medizinisch</b>					
Aufenthaltstage					
M (SD; Range)	22,03 (4,22; 10-50)	22,84 (4,07; 19-50)	22,37 (4,17; 10-50)	$t (292) = 1,649$	0,100
Body-Mass-Index					
M (SD; Range)	27,07 (4,88; 15-46)	27,48 (5,04; 19-42)	27,23 (4,94; 15-46)	$t (269) = - 0,665$	0,506
Ejektionsfraktion					
M (SD; Range)	51,65 (10,69; 20-85)	53,12 (9,93; 15-70)	52,26 (10,39; 15-85)	$t (286) = - 1,189$	0,235
Anteil Ejektionsfraktion < 55 (%)	47,02	39,17	43,75	$X^2 (1) = 1,756$	0,185

Fortsetzung Tabelle 5.

Patientenmerkmale	KG (n = 170)	IG (n = 136)	Gesamt (n = 306)	Kennwert	p
<b>Medizinisch</b>					
NYHA-Stadium					
M (SD, Range)					
Rehabeginn	1,72 (0,81; 1-4)	1,56 (0,82; 1-4)	1,66 (0,82; 1-4)	t (245) = 1,527	0,128
Rehaende	1,22 (0,55; 1-4)	1,19 (0,53; 1-3)	1,21 (0,54; 1-4)	t (245) = 0,494	0,622
Z. n. kardialer Bypass-OP (%)	45,9	32,4	39,9	X <sup>2</sup> (1) = 5,769	<b>0,016</b>
Z. n. Herzinfarkt (%)	32,9	39,0	35,6	X <sup>2</sup> (1) = 1,198	0,274
Andere KHK-					
Manifestation (%)	11,2	16,9	13,7	X <sup>2</sup> (1) = 2,099	0,147
Keine KHK (%)	20,6	19,9	20,3	X <sup>2</sup> (1) = 0,025	0,874
KHK insgesamt (%)	79,4	80,1	79,7	X <sup>2</sup> (1) = 0,025	0,874
Psychokardiologische					
Voranmeldung (%)	13,9	15,0	14,3	X <sup>2</sup> (1) = 0,074	0,785
Bekannte psychische					
Vorerkrankung (%)	15,7	22,7	18,6	X <sup>2</sup> (1) = 2,242	0,134
Depressivität					
(Cut-off $\geq$ 9, %)	91,2	85,3	88,6	X <sup>2</sup> (1) = 2,581	0,108
Depressivität					
(Cut-off $\geq$ 10, %)	75,9	77,2	76,5	X <sup>2</sup> (1) = 0,740	0,786
Panik (alle Ant-					
worten „ja“, %)	15,9	31,6	22,9	X <sup>2</sup> (1) = 10,603	<b>0,001</b>
Angst (Cut-off $\geq$ 10, %)	33,5	39,0	35,9	X <sup>2</sup> (1) = 0,972	0,324
Globale Lebensqualität					
M (SD; Range)	2,95 (1,01; 0,41-5,22)	2,86 (0,94; 0,67-5,52)	2,91 (0,98; 0,41-5,52)	t (304) = 0,809	0,419
Emotionale Lebensqualität					
M (SD; Range)	3,06 (1,09; 0,14-5,50)	2,81 (1,05; 0,43-5,64)	2,95 (1,08; 0,14-5,64)	t (293) = 2,091	<b>0,037</b>
Physische Lebensqualität					
M (SD; Range)	2,73 (1,15; 0,00-5,46)	2,82 (1,10; 0,46-5,62)	2,77 (1,13; 0,00-5,62)	t (304) = - 0,698	0,486
Soziale Lebensqualität					
M (SD; Range)	2,99 (1,12; 0,77-5,54)	2,98 (1,14; 0,54-5,62)	2,98 (1,13; 0,54-5,62)	t (304) = 0,150	0,880

Anmerkungen: **fett: p** = < **0,05**, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, KHK = Koronare Herzkrankheit, NYHA = Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach der New York Heart Association (NYHA).

<sup>a</sup> Der Anteil an Volks-/Hauptschulabsolventen wurde jeweils dichotom errechnet, versus auf der skalierten Basis der Ausgangsvariable „Haupt-/Volksschulabschluss“ = 0, „Realschulabschluss“ = 1, „Polytechnische Oberschule“ = 2, „Fachhochschule“ = 3, „Abitur“ = 4, „anderer“ = 5, „keiner“ = 6.

## 5.2 Analyse zur Repräsentativität (Drop-out-Analyse)

Insgesamt beantworteten zum zweiten Messzeitpunkt 96 % und zum dritten 75 % der eingeschlossenen Rehabilitanden die ausgegebenen Fragebögen, so dass am Ende 25 % aus der Studienteilnahme ausschieden. Patienten der Interventionsgruppe betraf dies häufiger, wie in Tabelle 6 ersichtlich.

Tabelle 6. Anzahl der Studienteilnehmer zu den einzelnen Erhebungszeitpunkten.

Gruppe/Zeitpunkt	t1	t2	t3
KG	170 (100 %)	170 (100 %)	143 (84 %)
IG	136 (100 %)	124 (91 %)	86 (63 %)
Gesamt	306 (100 %)	294 (96 %)	229 (75 %)

Anmerkungen: KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, t1 = Rehabeginn, t2 = Rehaende, t3 = 6 Monate nach Entlassung.

Um mögliche Veränderungen in der Stichprobenszusammensetzung im Studienverlauf zu erfassen, wurden Studienabbrecher und Teilnehmer mit dem Chi-Quadrat-Test bzw. dem t-Test auf Abweichungen im Hinblick auf ausgewählte soziodemographische und medizinische Merkmale (zum ersten Messzeitpunkt), die psychische Belastung und die Lebensqualität (zu allen vorausgegangenen Messzeitpunkten) untersucht, wie in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7. Soziodemographische und medizinische Patientenmerkmale von Studienabbrechern und Teilnehmern.

Patientenmerkmale	Zeitpunkt <sup>a</sup>	Abbrecher	Teilnehmer	Kennwert	p
<b>Soziodemographisch</b>					
Alter (Jahre) M (SD)	t2/t1	68,6 (12,27)	66,6 (10,56)	t (303) = 0,632	0,528
	t3/t1	65,4 (11,70)	67,1 (10,22)	t (303) = - 1,187	0,236
Verheiratet (%)	t2/t1	50,0	73,1	X <sup>2</sup> (1) = 3,074	0,080
	t3/t1	58,4	76,9	X <sup>2</sup> (1) = 9,740	<b>0,002</b>
Schulabschluss: Volks-/Hauptschule (%)	t2/t1	66,7	51,2	X <sup>2</sup> (1) = 1,105	0,293
	t3/t1	51,9	51,8	X <sup>2</sup> (1) = 0,001	0,977
Erwerbstätigkeit (%) (mindestens halbtags)	t2/t1	0,0	17,5	X <sup>2</sup> (1) = 2,529	0,112
	t3/t1	18,4	16,3	X <sup>2</sup> (1) = 0,183	0,669
Frauen (%)	t2/t1	33,3	36,7	X <sup>2</sup> (1) = 0,057	0,811
	t3/t1	37,7	36,2	X <sup>2</sup> (1) = 0,050	0,823

Fortsetzung Tabelle 7.

Patientenmerkmale	Zeitpunkt <sup>a</sup>	Abbrecher	Teilnehmer	Kennwert	p
<b>Medizinisch</b>					
Depressivität M (SD)	t2/t1	12,7 (3,77)	12,2 (3,89)	t (304) = 0,437	0,663
	t3/t1	12,9 (4,39)	11,9 (3,70)	t (304) = 1,931	0,054
	t3/t2	8,60 (5,27)	6,86 (4,02)	t (86,41) = 2,477	<b>0,015</b>
Angst M (SD)	t2/t1	9,33 (4,56)	8,16 (4,62)	t (304) = 0,864	0,388
	t3/t1	9,43 (4,85)	7,79 (4,48)	t (122,54) = 2,615	<b>0,010</b>
	t3/t2	6,14 (4,81)	4,13 (3,43)	t (83,27) = 3,150	<b>0,002</b>
Panik (%)	t2/t1	25,0	22,8	X <sup>2</sup> (1) = 0,032	0,858
	t3/t1	28,6	21,0	X <sup>2</sup> (1) = 1,892	0,169
	t3/t2	13,8	10,5	X <sup>2</sup> (1) = 0,576	0,448
Globale LQ M (SD)	t2/t1	2,3 (0,83)	2,9 (0,98)	t (12,28) = - 2,440	<b>0,028</b>
	t3/t1	2,8 (0,92)	2,9 (1,00)	t (304) = - 0,830	0,407
	t3/t2	3,8 (1,16)	4,2 (0,91)	t (87,65) = - 2,360	<b>0,020</b>
Emotionale LQ M (SD)	t2/t1	2,3 (0,94)	3,0 (1,08)	t (12,21) = 2,504	<b>0,027</b>
	t3/t1	2,7 (1,05)	3,0 (1,08)	t (134,17) = -2,456	<b>0,015</b>
	t3/t2	3,8 (1,27)	4,4 (1,02)	t (89,05) = - 3,193	<b>0,002</b>
Physische LQ M (SD)	t2/t1	2,2 (1,00)	2,8 (1,13)	t (304) = - 1,727	0,085
	t3/t1	2,9 (1,07)	2,7 (1,14)	t (304) = 1,005	0,316
	t3/t2	3,8 (1,25)	4,0 (1,05)	t (292) = - 1,415	0,158
Soziale LQ M (SD)	t2/t1	2,4 (0,84)	3,0 (1,13)	t (304) = - 1,727	0,085
	t3/t1	3,0 (1,08)	3,0 (1,15)	t (304) = 0,005	0,996
	t3/t2	4,0 (1,30)	4,3 (1,02)	t (87,54) = - 1,925	0,058
Z. n. OP (%)	t2/t1	50,0	56,8	X <sup>2</sup> (1) = 0,217	0,641
	t3/t1	45,5	60,3	X <sup>2</sup> (1) = 5,142	<b>0,023</b>
Z. n. Herz-OP (%)	t2/t1	50,0	53,7	X <sup>2</sup> (1) = 0,065	0,799
	t3/t1	40,3	58,1	X <sup>2</sup> (1) = 7,357	<b>0,007</b>
Z. n. kardialer Bypass-OP (%)	t2/t1	33,3	40,1	X <sup>2</sup> (1) = 0,223	0,637
	t3/t1	29,9	43,2	X <sup>2</sup> (1) = 4,291	<b>0,038</b>
Z. n. Herzinfarkt (%)	t2/t1	41,7	35,4	X <sup>2</sup> (1) = 0,199	0,655
	t3/t1	39,0	34,5	X <sup>2</sup> (1) = 0,479	0,479
Andere KHK-Manifestation (%)	t2/t1	25,0	13,3	X <sup>2</sup> (1) = 1,341	0,247
	t3/t1	15,6	13,1	X <sup>2</sup> (1) = 0,300	0,584
KHK insgesamt (%)	t2/t1	75,0	79,9	X <sup>2</sup> (1) = 1,174	0,677
	t3/t1	76,6	80,8	X <sup>2</sup> (1) = 0,618	0,432
Ejektionsfraktion M (SD)	t2/t1	59 (0,0)	52,2 (10,40)	t (286) = 0,649	0,517
	t3/t1	52,7 (9,22)	52,2 (10,71)	t (286) = 0,361	0,718
NYHA-Stadium M (SD)	t2/t1	1,00 (0,00)	1,7 (0,82)	t (245) = - 0,805	0,422
	t3/t1	1,6 (0,78)	1,7 (0,83)	t (245) = - 0,857	0,392
	t3/t2	1,2 (0,57)	1,2 (0,53)	t (245) = - 0,215	0,830

Anmerkungen: **fett: p = < 0,05**, LQ = Lebensqualität, KHK = Koronare Herzkrankheit,

NYHA = Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach der New York Heart Association (NYHA).

<sup>a</sup> Zeitpunkt Abbruch (t2, t3) für Vergleich Abbrecher und Teilnehmer/Erhebungszeitpunkt Patientenmerkmale (t1, t2) für den Vergleich.

Bei Betrachtung der ausgewählten soziodemographischen Merkmale zeigt sich, dass verheiratete Personen die Studienteilnahme signifikant häufiger bis zum Ende fortführten als ledige. Für Alter, Bildung, Erwerbstätigkeit und weibliches Geschlecht finden sich überdies keine statistisch signifikanten Unterschiede im Hinblick auf Teilnehmer versus Abbrecher.

Bei Betrachtung der ausgewählten medizinischen Merkmale ist ersichtlich, dass Studienteilnehmer der Katamnese signifikant geringere Angstscores bezogen auf Vergleichswerte zu Rehbeginn und -ende als die Abbrecher aufweisen. Zudem findet sich bei ihnen eine signifikant geringere Depressionssymptomatik bezogen auf Vergleichswerte zu Rehaende. Weiterhin lässt sich bei den Teilnehmern der Katamnese eine signifikant höhere globale Lebensqualität zu Rehaende und zum letzten Messzeitpunkt, bezogen auf Vergleichswerte zu Rehabeginn bzw. Rehaende, nachweisen als bei den Studienabbrechern. Die emotionale Lebensqualität ist bei den Teilnehmern zu allen verglichenen Messzeitpunkten ( $t_2/t_1$ ,  $t_3/t_1$  und  $t_3/t_2$ ) signifikant höher als bei denjenigen, die vorzeitig ausschieden. Ferner nahmen signifikant mehr Probanden die im Vorfeld operiert worden waren bis zum letzten Messzeitpunkt an der Studie teil, als Probanden die keine Operation hinter sich hatten. Es zeigten sich keine weiteren statistisch signifikanten Unterschiede in den ausgewählten Patientenmerkmalen.

Studienabbrecher weisen somit eine höhere psychische Belastung und eine geringere globale und emotionale Lebensqualität auf. Sie sind zudem öfter unverheiratet und wurden seltener operiert.

### **5.3 Prüfung der kurz- und der langfristigen Veränderungen in Interventions- und Kontrollbedingung auf den primären und sekundären Zielparametern (Innergruppeneffekte)**

Zunächst wurden die Verlaufseffekte für beide Studienbedingungen separat bestimmt. Hierbei handelt es sich lediglich um eine ergänzende Vorarbeit, um zu prüfen, ob signifikante Veränderungen in den Zielparametern zu Rehaende und 6 Monate nach der Rehabilitation bestehen. Hierzu wurden die Mittelwerte der in Skalen erfassten Zielparameter Angst, Depression und Lebensqualität zwischen Rehabeginn und Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung mit dem t-Test für verbundene Stichproben verglichen. Da der Zielparameter Panik dichotom (vorhanden oder nicht vorhanden) erhoben

wurde, wurde hierfür der McNemar-Test verwendet. In den Tabellen 8 und 10 finden sich die Innergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung und in den Tabellen 9 und 11 die Innergruppenvergleiche des dichotom erfassten Zielparameter Panik zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung. Die deskriptiven Kennwerte sind in den Tabellen 8 bis 11 aufgeführt.

Tabelle 8. Innergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende.

Zielparameter	Rehabeginn (t1) M (SD)	Rehaende (t2) M (SD)	t-Test Kennwert	p	d
<b>Depressivität</b>					
KG	12,00 (3,76)	6,75 (4,14)	t (169) = 15,143	< <b>0,001</b>	1,64
IG	12,40 (4,07)	7,91 (4,62)	t (123) = 11,836	< <b>0,001</b>	1,50
<b>Angst</b>					
KG	7,84 (4,50)	4,08 (3,71)	t (169) = 12,334	< <b>0,001</b>	1,34
IG	8,60 (4,78)	5,25 (3,97)	t (123) = 10,037	< <b>0,001</b>	1,28
<b>Gobale LQ</b>					
KG	2,95 (1,01)	4,17 (0,97)	t (169) = 17,375	< <b>0,001</b>	1,88
IG	2,91 (0,94)	4,03 (0,96)	t (123) = 14,183	< <b>0,001</b>	1,80
<b>Soziale LQ</b>					
KG	3,00 (1,12)	4,29 (1,07)	t (169) = 16,404	< <b>0,001</b>	1,78
IG	3,03 (1,16)	4,16 (1,12)	t (123) = 11,805	< <b>0,001</b>	1,50
<b>Physische LQ</b>					
KG	2,73 (1,15)	3,94 (1,12)	t (169) = 14,861	< <b>0,001</b>	1,61
IG	2,88 (1,10)	3,95 (1,07)	t (123) = 11,864	< <b>0,001</b>	1,51
<b>Emotionale LQ</b>					
KG	3,06 (1,09)	4,37 (1,05)	t (169) = 17,185	< <b>0,001</b>	1,86
IG	2,86 (1,05)	4,09 (1,16)	t (123) = 14,484	< <b>0,001</b>	1,84

Anmerkungen: **fett: p** = < **0,05**, d (Betrag): klein = 0,2, mittel = 0,5, groß = 0,8, LQ = Lebensqualität, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Tabelle 9. Innergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende.

Zielparameter	Rehabeginn (t1) n (%)	Rehaende (t2) n (%)	McNemar-Test p
<b>Panik</b>			
KG	27 (15,9 %)	12 (7,1 %)	< <b>0,011</b>
IG	40 (32,3 %)	21 (16,9 %)	< <b>0,001</b>

Anmerkungen: **fett: p** = < **0,05**, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Tabelle 10. Innergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter	Reha- beginn (t1) M (SD)	Nach 6 Monaten (t3) M (SD)	t-Test Kennwert	p	d
<b>Depressivität</b>					
KG	11,99 (3,68)	6,91 (4,49)	t (142) = 12,044	< <b>0,001</b>	1,42
IG	11,86 (3,70)	7,22 (4,52)	t (85) = 8,516	< <b>0,001</b>	1,30
<b>Angst</b>					
KG	7,77 (4,40)	5,07 (3,92)	t (142) = 7,153	< <b>0,001</b>	0,85
IG	7,83 (4,63)	5,57 (4,01)	t (85) = 4,719	< <b>0,001</b>	0,72
<b>Globale LQ</b>					
KG	2,93 (1,01)	4,04 (1,07)	t (142) = 11,414	< <b>0,001</b>	1,35
IG	2,94 (0,99)	4,13 (1,02)	t (85) = 9,643	< <b>0,001</b>	1,47
<b>Soziale LQ</b>					
KG	2,94 (1,11)	4,22 (1,21)	t (142) = 11,972	< <b>0,001</b>	1,42
IG	3,05 (1,20)	4,34 (1,12)	t (85) = 8,789	< <b>0,001</b>	1,34
<b>Physische LQ</b>					
KG	2,68 (1,15)	3,86 (1,19)	t (142) = 11,111	< <b>0,001</b>	1,31
IG	2,83 (1,15)	4,02 (1,09)	t (85) = 8,818	< <b>0,001</b>	1,34
<b>Emotionale LQ</b>					
KG	3,07 (1,08)	3,83 (1,12)	t (142) = 7,556	< <b>0,001</b>	0,89
IG	2,98 (1,07)	3,84 (1,08)	t (85) = 6,783	< <b>0,001</b>	1,03

Anmerkungen: **fett: p** = < **0,05**, d (Betrag): klein = 0,2, mittel = 0,5, groß = 0,8, LQ = Lebensqualität, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Tabelle 11. Innergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter	Reha- beginn (t1) n (%)	Nach 6 Monaten (t3) n (%)	McNemar-Test p
<b>Panik</b>			
KG	20 (14 %)	15 (10,5 %)	0,424
IG	28 (36,6 %)	7 (8,1 %)	< <b>0,001</b>

Anmerkung: **fett: p** = < **0,05**, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Bei der Untersuchung der Verlaufseffekte von Interventions- und Kontrollbedingung zeigt sich in beiden Fällen zu Rehaende und 6 Monate danach ein um überwiegend große Effektstärken verringerter Symptomlevel von Angst und Depression gegenüber dem Eingangsscreening. Auch das Vorliegen von Panik ist zu Rehaende in beiden Studienbedingungen signifikant verringert, 6 Monate nach Entlassung findet sich für diesen Zielparameter aber nur in der Interventionsgruppe eine statistisch signifikante Reduktion. Die einzelnen Sparten der gesundheitsbezogenen Lebensqualität fallen zum zweiten und dritten Messzeitpunkt gegenüber dem ersten ausnahmslos um große Effektstärken besser aus.

#### 5.4 Prüfung der kurz- und der langfristigen Veränderungen in Interventions- und Kontrollbedingung auf den primären und sekundären Zielparametern (Intergruppeneffekte)

Zur Untersuchung der Hauptfragestellung wurden die Wirksamkeitsunterschiede auf die primären und sekundären Zielparameter zwischen Interventions- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt nach der Rehabilitation und 6 Monate nach der Entlassung ermittelt (Hauptanalyse). Für die metrischen Zielparameter Angst, Depression und Lebensqualität wurde die Kovarianzanalyse und für den dichotomen Zielparameter Panik die Logistische Regression herangezogen. Neben dem zu Rehabeginn gemessenen Ausgangswert des jeweiligen Zielkriteriums und der Studiengruppe wurden die sich signifikant unterscheidenden Stichprobenmerkmale Alter, Panik, Z. n. kardialer Bypass-Operation und emotionale Lebensqualität als Kovariaten bzw. Faktoren zur Adjustierung miteinbezogen. In den Tabellen 12 und 14 sind die Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung dargestellt und in den Tabellen 13 und 15 die Intergruppenvergleiche des dichotom erfassten Zielparameters Panik zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung:

Tabelle 12. Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	$\eta^2$
<b>Depressivität (t2)</b>					
6,85 (0,29)	7,75 (0,34)	Gruppe	4,043	<b>0,045</b>	0,014
		Depressivität (t1)	22,940	<b>&lt; 0,001</b>	0,074
		Emotionale LQ (t1)	42,288	<b>&lt; 0,001</b>	0,129
		Panik (t1)	3,492	0,063	0,012
		Alter	0,028	0,867	0,000
		Kardiale Bypass-OP	0,357	0,551	0,001
<b>Angst (t2)</b>					
4,29 (0,23)	4,96 (0,27)	Gruppe	3,483	0,063	0,012
		Angst (t1)	52,237	<b>&lt; 0,001</b>	0,154
		Emotionale LQ (t1)	29,529	<b>&lt; 0,001</b>	0,094
		Panik (t1)	0,225	0,635	0,001
		Alter	3,382	0,067	0,012
		Kardiale Bypass-OP	2,028	0,156	0,007

Fortsetzung Tabelle 12.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	$\eta^2$
<b>Globale LQ (t2)</b>					
4,16 (0,06)	4,04 (0,08)	Gruppe	1,4565	0,227	0,005
		Globale LQ (t1)	18,201	< <b>0,001</b>	0,060
		Emotionale LQ (t1)	0,288	0,592	0,001
		Panik (t1)	0,360	0,549	0,001
		Alter	0,483	0,488	0,002
		Kardiale Bypass-OP	0,850	0,357	0,003
<b>Soziale LQ (t2)</b>					
4,30 (0,07)	4,14 (0,084)	Gruppe	1,954	0,163	0,007
		Soziale LQ (t1)	38,955	< <b>0,001</b>	0,120
		Emotionale LQ (t1)	0,564	0,453	0,002
		Panik (t1)	0,469	0,494	0,002
		Alter	0,218	0,641	0,001
		Kardiale Bypass-OP	1,640	0,201	0,006
<b>Physische LQ (t2)</b>					
3,99 (0,07)	3,88 (0,08)	Gruppe	0,909	0,341	0,003
		Physische LQ (t1)	73,324	< <b>0,001</b>	0,204
		Emotionale LQ (t1)	0,012	0,912	0,000
		Panik (t1)	0,975	0,324	0,003
		Alter	0,016	0,899	0,000
		Kardiale Bypass-OP	1,135	0,288	0,004
<b>Emotionale LQ (t2)</b>					
4,31 (0,07)	4,17 (0,08)	Gruppe	1,644	0,201	0,006
		Emotionale LQ (t1)	144,878	< <b>0,001</b>	0,335
		Panik (t1)	0,136	0,712	0,000
		Alter	2,652	0,105	0,009
		Kardiale Bypass-OP	0,055	0,815	0,000

Anmerkungen: **fett: p = < 0,05**,  $\eta^2$ : klein:  $\eta^2 = 0,0099$ ; mittel:  $\eta^2 = 0,0588$ , groß:  $\eta^2 = 0,1379$ ,  
 KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t2 = Rehaende.  
<sup>a</sup> Adjustierte Mittelwerte.

Tabelle 13. Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende.

Zielparameter	Logistische Regression				
Panik (t2)					
Kovariate	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	p	Exp (B)	95 % Konfidenz- intervall für Exp (B)
Gruppe	0,442	0,425	0,298	1,556	0,676 3,584
Panik (t1)	1,391	0,417	<b>0,001</b>	4,020	1,777 9,094
Emotionale LQ (t1)	-0,539	0,222	<b>0,015</b>	0,583	0,377 0,901
Alter	-0,033	0,018	0,063	0,968	0,934 1,002
Kardiale Bypass-OP	-1,047	0,535	<b>0,050</b>	0,351	0,123 1,001

Anmerkung: **fett: p = < 0,05**, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t2 = Rehaende.

Tabelle 14. Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	$\eta^2$
<b>Depressivität (t3)</b>					
6,99 (4,36)	7,01 (0,47)	Gruppe	0,001	0,971	0,000
		Depressivität (t1)	5,880	<b>0,016</b>	0,026
		Emotionale LQ (t1)	7,390	<b>0,007</b>	0,032
		Panik (1)	0,047	0,829	0,000
		Alter	2,230	0,137	0,010
		Kardiale Bypass-OP	2,186	0,141	0,010
<b>Angst (t3)</b>					
5,19 (0,30)	5,39 (0,39)	Gruppe	0,178	0,673	0,001
		Angst (t1)	14,809	<b>&lt; 0,001</b>	0,063
		Emotionale LQ (t1)	4,823	<b>0,029</b>	0,021
		Panik (t1)	0,087	0,768	0,000
		Alter	5,170	<b>0,024</b>	0,023
		Kardiale Bypass-OP	1,223	0,270	0,006
<b>Globale LQ (t3)</b>					
4,04 (0,08)	4,13 (0,11)	Gruppe	0,428	0,513	0,002
		Globale LQ (t1)	4,202	<b>0,042</b>	0,019
		Emotionale LQ (t1)	0,086	0,770	0,000
		Panik (t1)	1,963	0,163	0,009
		Alter	0,219	0,640	0,001
		Kardiale Bypass-OP	5,853	<b>0,016</b>	0,026
<b>Soziale LQ (t3)</b>					
4,24 (0,09)	4,31 (0,11)	Gruppe	0,249	0,618	0,001
		Soziale LQ (t1)	6,437	<b>0,012</b>	0,028
		Emotionale LQ (t1)	0,855	0,356	0,004
		Panik (t1)	2,136	0,145	0,010
		Alter	0,215	0,643	0,001
		Kardiale Bypass-OP	2,791	0,096	0,012
<b>Physische LQ (t3)</b>					
3,89 (0,09)	3,98 (0,12)	Gruppe	0,373	0,542	0,002
		Physische LQ (t1)	26,058	<b>&lt; 0,001</b>	0,105
		Emotionale LQ (t1)	0,035	0,851	0,000
		Panik (t1)	2,101	0,149	0,009
		Alter	0,150	0,699	0,001
		Kardiale Bypass-OP	6,442	<b>0,012</b>	0,028
<b>Emotionale LQ (t3)</b>					
3,81 (0,08)	3,88 (0,11)	Gruppe	0,268	0,605	0,001
		Emotionale LQ (t1)	35,944	<b>&lt; 0,001</b>	0,139
		Panik (t1)	1,431	0,233	0,006
		Alter	3,500	0,063	0,016
		Kardiale Bypass-OP	6,663	<b>0,010</b>	0,029

Anmerkungen: **fett: p = < 0,05**, Eta<sup>2</sup>: klein:  $\eta^2 = 0,0099$ , mittel:  $\eta^2 = 0,0588$ , groß:  $\eta^2 = 0,1379$ , KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t3 = 6 Monate nach Entlassung.

<sup>a</sup> Adjustierte Mittelwerte.

Tabelle 15. Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter Panik (t3) Kovariate	Logistische Regression				
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	p	Exp (B)	95 % Konfidenz- intervall für Exp (B)
Gruppe	-0,728	0,529	0,168	0,483	0,171 1,361
Panik (t1)	1,459	0,502	<b>0,004</b>	4,300	1,607 11,503
Emotionale LQ <sup>d</sup> (t1)	-0,468	0,235	<b>0,046</b>	0,626	0,395 0,992
Alter	-0,018	0,023	0,442	0,982	0,939 1,028
Kard. Bypass-OP	0,226	0,502	0,652	1,254	0,469 3,355

Anmerkung: **fett: p = < 0,05**, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t3 = 6 Monate nach Entlassung.

Unter den primären Zielparametern finden sich keine signifikanten Intergruppeneffekte für Angst und Panik zu den beiden Folgemesszeitpunkten. Für Depressivität besteht ein signifikanter, kleiner Gruppenunterschied zum Zeitpunkt Rehaende. Teilnehmer der Kontrollgruppe weisen im Vergleich zu Teilnehmern der Interventionsgruppe geringere Depressionswerte auf. 6 Monate danach lässt sich kein statistisch signifikanter Unterschied mehr nachweisen. In den nachfolgenden Abbildungen 3 und 4 sind die Ausgangswerte zu Rehabeginn und die nicht adjustierten Verlaufswerte sowie in Abbildung 5 die adjustierten Verlaufswerte für die depressive Symptomatik zu den beiden Post-Messzeitpunkten des Intergruppenvergleiches dargestellt.

Unter den sekundären Zielparametern der gesundheitsbezogenen Lebensqualität finden sich keine statistisch signifikanten Intergruppeneffekte zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe zu Rehaende und 6 Monate danach.

Zielparameter *Depressivität*

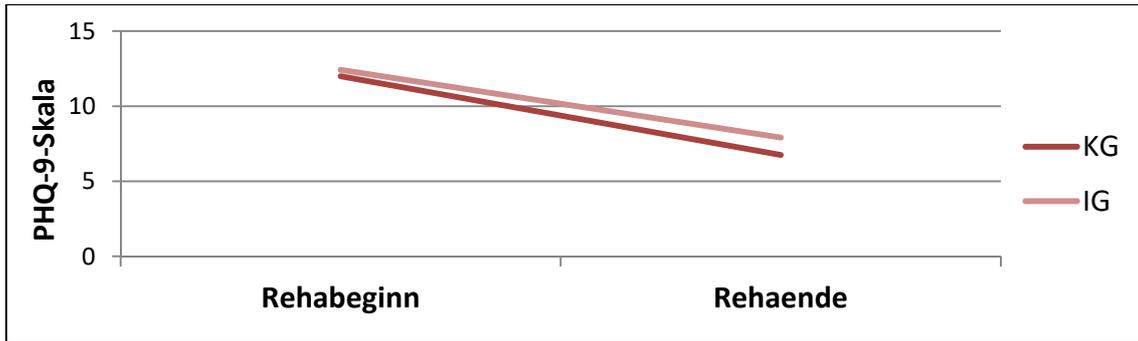


Abbildung 3. Ausgangswerte und nicht adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters *Depressivität* zu Rehaende in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG).

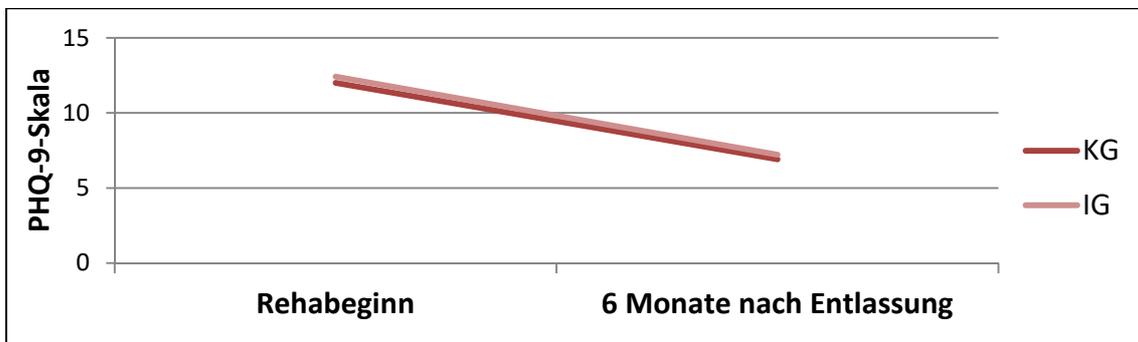


Abbildung 4. Ausgangswerte und nicht adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters *Depressivität* 6 Monate nach Entlassung in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG).

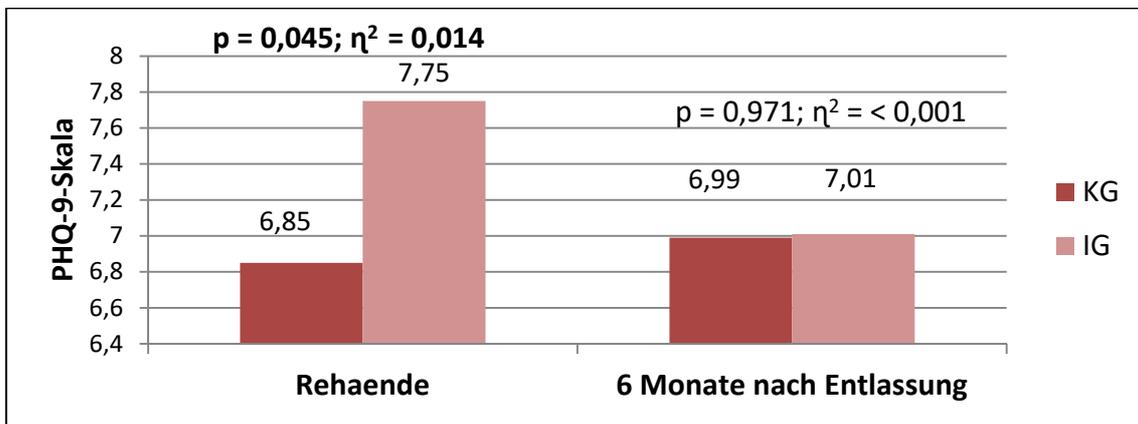


Abbildung 5. Adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters *Depressivität* in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG) mit Haupteffekt zu den Post-Messzeitpunkten.

### 5.5 Moderatoranalyse zur Prüfung von Wirksamkeitsunterschieden der beiden Studienbedingungen auf die primären und sekundären Zielparameter in Abhängigkeit vom Geschlecht (geschlechtsabhängige Intergruppeneffekte)

Zur Ermittlung von geschlechtsabhängigen Intergruppeneffekten wurde im nächsten Schritt eine Moderatoranalyse vorgenommen und hierzu die Hauptanalyse um die Interaktionsanalyse von Gruppe und Geschlecht erweitert. Die Tabellen 16 und 18 geben die Ergebnisse der geschlechtsabhängigen Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung und die Tabellen 17 und 19 die geschlechtsabhängigen Intergruppenvergleiche des dichotom skalierten Zielparameter Panik zu Rehaende bzw. 6 Monate nach Entlassung wieder. Interventionseffekte für jedes Geschlecht wurden dabei statistisch nicht geprüft, aber adjustierte Mittelwerte für jedes Geschlecht berücksichtigt, die den Tabellen 16 und 18 zu entnehmen sind. Anhand der adjustierten Mittelwerte lassen sich deskriptive Tendenzen für die geschlechtsabhängige Wirksamkeit der Interventionsbedingungen ableiten.

Tabelle 16. Geschlechtsabhängige Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu Rehaende.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		$\eta^2$
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	
<b>Depressivität (t2)</b>					
		Gruppe	4,626	<b>0,032</b>	0,016
		Depressivität (t1)	22,494	<b>&lt; 0,001</b>	0,073
		Emotionale LQ (t1)	42,257	<b>&lt; 0,001</b>	0,130
		Panik (t1)	3,640	0,057	0,013
		Alter	0,016	0,900	0,000
		Kardiale Bypass-OP	0,386	0,535	0,001
♂: 6,94 (0,35)	♂: 7,53 (0,44)	Geschlecht	0,082	0,775	0,000
♀: 6,6 (0,50)	♀: 8,07 (0,53)				
Interaktion					
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	0,841	0,360	0,003

Fortsetzung Tabelle 16.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		$\eta^2$
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	
<b>Angst (t2)</b>		Gruppe	5,291	<b>0,022</b>	0,018
		Angst (t1)	49,974	<b>&lt; 0,001</b>	0,150
		Emotionale LQ (t1)	31,220	<b>&lt; 0,001</b>	0,099
		Panik (t1)	0,305	0,581	0,001
		Alter	3,479	0,063	0,012
		Kardiale Bypass-OP	1,707	0,192	0,006
♂: 4,53 (0,30)	♂: 4,66 (0,35)	Geschlecht	0,000	0,993	0,000
♀: 3,82 (0,39)	♀: 5,38 (0,42)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	3,914	<b>0,049</b>	0,014
<b>Globale LQ (t2)</b>		Gruppe	2,803	0,095	0,010
		Globale LQ (t1)	19,331	<b>&lt; 0,001</b>	0,064
		Emotionale LQ (t1)	0,208	0,648	0,001
		Panik (t1)	0,501	0,480	0,002
		Alter	0,553	0,458	0,002
		Kardiale Bypass-OP	0,724	0,396	0,003
♂: 4,10 (0,08)	♂: 4,13 (0,10)	Geschlecht	0,019	0,890	0,000
♀: 4,29 (0,11)	♀: 3,92 (0,12)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	4,034	<b>0,046</b>	0,014
<b>Soziale LQ (t2)</b>		Gruppe	3,352	0,068	0,012
		Soziale LQ (t1)	41,246	<b>&lt; 0,001</b>	0,127
		Emotionale LQ (t1)	0,403	0,526	0,001
		Panik (t1)	0,611	0,435	0,002
		Alter	0,268	0,605	0,001
		Kardiale Bypass-OP	1,442	0,231	0,005
♂: 4,24 (0,09)	♂: 4,24 (0,11)	Geschlecht	0,040	0,842	0,000
♀: 4,43 (0,12)	♀: 4,00 (1,31)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	3,614	0,058	0,013

Fortsetzung Tabelle 16.

Zielparameter		Ancova			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	$\eta^2$
<b>Physische LQ (2)</b>			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe	1,920	0,167	0,007
		Physische LQ (t1)	75,463	< <b>0,001</b>	0,210
		Emotionale LQ (t1)	0,010	0,921	0,000
		Panik (t1)	1,170	0,280	0,004
		Alter	0,014	0,905	0,000
		Kardiale Bypass-OP	0,851	0,357	0,003
♂: 3,92 (0,09)	♂: 3,95 (0,11)	Geschlecht	0,048	0,827	0,000
♀: 4,14 (0,12)	♀: 3,78 (0,13)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	3,075	0,081	0,011
<b>Emotionale LQ (t2)</b>					
		Gruppe	2,837	0,093	0,010
		Emotionale LQ (t1)	146,284	< <b>0,001</b>	0,339
		Panik (t1)	0,207	0,649	0,001
		Alter	2,741	0,099	0,100
		Kardiale Bypass-OP	0,046	0,831	0,000
♂: 4,25 (0,08)	♂: 4,26 (0,11)	Geschlecht	0,024	0,877	0,000
♀: 4,23 (0,12)	♀: 4,04 (0,13)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	3,310	0,070	0,011

Anmerkungen: **fett: p** = < **0,05**,  $\eta^2$ : klein:  $\eta^2$  = 0,0099; mittel:  $\eta^2$  = 0,0588; groß:  $\eta^2$  = 0,1379, KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t2 = Rehaende.  
<sup>a</sup> Adjustierte Mittelwerte.

Tabelle 17. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik zu Rehaende.

Zielparameter	Logistische Regression				
Panik (t2)					
Kovariate	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	p	Exp (B)	95 % Konfidenzintervall für Exp (B)
Gruppe	0,499	0,533	0,349	1,647	0,580 4,677
Panik (t1)	1,400	0,418	<b>0,001</b>	4,056	1,789 9,195
Emotionale LQ ( t1)	-0,555	0,225	<b>0,014</b>	0,574	0,369 0,892
Alter	-0,031	0,018	0,089	0,970	0,936 1,005
Kardiale Bypass-OP	-1,123	0,548	<b>0,040</b>	0,325	0,111 0,952
Geschlecht	-0,176	1,456	0,904	0,839	0,048 14,568
Geschlecht x Gruppe	-0,094	0,866	0,914	0,911	0,167 4,975

Anmerkung: **fett: p** = < **0,05**, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t2 = Rehaende.

Tabelle 18. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleiche der metrisch skalierten Zielparameter Depression, Angst und gesundheitsbezogene Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter		Ancova / Logistische Regression (nach 6 Monaten)			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	η <sup>2</sup>
<b>Depressivität (t3)</b>					
		Gruppe	0,171	0,679	0,001
		Depressivität (t1)	4,988	<b>0,027</b>	0,022
		Emotionale LQ (t1)	8,145	<b>0,005</b>	0,036
		Panik (t1)	0,071	0,791	0,000
		Alter	2,549	0,112	0,012
		Kardiale Bypass-OP	1,632	0,203	0,007
♂: 7,08 (0,44)	♂: 6,17 (0,60)	Geschlecht	2,120	0,147	0,010
♀: 6,80 (0,62)	♀: 8,22 (0,72)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	η <sup>2</sup>
		Gruppe x Geschlecht	3,782	0,053	0,017
<b>Angst (t3)</b>					
		Gruppe	0,717	0,398	0,003
		Angst (t1)	12,238	<b>0,001</b>	0,53
		Emotionale LQ (t1)	6,028	<b>0,015</b>	0,027
		Panik (t1)	0,088	0,767	0,000
		Alter	6,180	<b>0,014</b>	0,027
		Kardiale Bypass-OP	0,946	0,332	0,004
♂: 5,24 (3,58)	♂: 4,48 (0,50)	Geschlecht	4,227	<b>0,041</b>	0,019
♀: 5,74 (0,51)	♀: 6,70 (0,59)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	η <sup>2</sup>
		Gruppe x Geschlecht	5,969	<b>0,016</b>	0,026
<b>Globale LQ (t3)</b>					
		Gruppe	0,005	0,946	0,000
		Globale LQ (t1)	5,439	<b>0,021</b>	0,024
		Emotionale LQ (t1)	0,007	0,934	0,000
		Panik (t1)	2,167	0,142	0,010
		Alter	0,330	0,566	0,002
		Kardiale Bypass-OP	5,814	<b>0,017</b>	0,026
♂: 3,98 (1,00)	♂: 4,33 (0,14)	Geschlecht	1,034	<b>0,031</b>	0,005
♀: 4,18 (0,14)	♀: 3,84 (0,17)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	η <sup>2</sup>
		Gruppe x Geschlecht	6,261	<b>0,013</b>	0,028

Fortsetzung Tabelle 18.

Zielparameter		Ancova / Logistische Regression (nach 6 Monaten)			
KG	IG	Kovariate/Faktor	Haupteffekt		
M (SE) <sup>a</sup>	M (SE) <sup>a</sup>		F (df = 1)	p	$\eta^2$
<b>Soziale LQ (t3)</b>		Gruppe	0,029	0,864	0,000
		Soziale LQ (t1)	8,778	<b>0,003</b>	0,039
		Emotionale LQ (t1)	0,434	0,511	0,002
		Panik (t1)	2,279	0,133	0,010
		Alter	0,179	0,673	0,001
		Kardiale Bypass-OP	3,197	0,075	0,014
♂: 4,14 (0,11)	♂: 4,50 (0,15)	Geschlecht	0,340	0,561	0,002
♀: 4,44 (0,16)	♀: 4,02 (0,18)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	6,887	<b>0,009</b>	0,030
<b>Physische LQ (t3)</b>		Gruppe	0,001	0,974	0,000
		Physische LQ (t1)	28,404	<b>&lt; 0,001</b>	0,115
		Emotionale LQ (t1)	0,055	0,815	0,000
		Panik (t1)	2,233	0,137	0,010
		Alter	0,150	0,699	0,001
		Kardiale Bypass-OP	7,046	<b>0,009</b>	0,031
♂: 3,80 (0,11)	♂: 4,12 (0,15)	Geschlecht	0,008	0,929	0,000
♀: 4,10 (0,16)	♀: 3,78 (0,18)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	4,834	<b>0,029</b>	0,022
<b>Emotionale LQ (t3)</b>		Gruppe	0,001	0,980	0,000
		Emotionale LQ (t1)	37,376	<b>&lt; 0,001</b>	0,145
		Panik (t1)	1,542	0,216	0,007
		Alter	4,056	<b>0,045</b>	0,018
		Kardiale Bypass-OP	5,669	<b>0,018</b>	0,025
♂: 3,77 (0,10)	♂: 4,11 (0,14)	Geschlecht	2,611	0,108	0,012
♀: 3,88 (0,15)	♀: 3,55 (1,17)				
			Interaktion		
			F (df = 1)	p	$\eta^2$
		Gruppe x Geschlecht	5,845	<b>0,016</b>	0,026

Anmerkungen: **fett: p = < 0,05**, Eta<sup>2</sup>: klein:  $\eta^2 = 0,0099$ ; mittel:  $\eta^2 = 0,0588$ , groß:  $\eta^2 = 0,1379$ , KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t3 = 6 Monate nach Entlassung.

<sup>a</sup> Adjustierte Mittelwerte.

Tabelle 19. Geschlechtsabhängiger Intergruppenvergleich des dichotomen Zielparameters Panik 6 Monate nach Entlassung.

Zielparameter	Logistische Regression				
Panik (t3)					
Kovariate	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	p	Exp (B)	95 % Konfidenz- intervall für Exp (B)
Gruppe	-0,648	0,628	0,302	0,523	0,153 1,790
Panik (t1)	1,462	0,504	<b>0,004</b>	4,316	1,607 11,596
Emotionale LQ (t1)	-0,493	0,240	<b>0,041</b>	0,611	0,382 0,978
Alter	-0,015	0,024	0,517	0,985	0,940 1,032
Kardiale Bypass-OP	0,117	0,517	0,821	1,124	0,408 3,098
Geschlecht	-0,288	1,570	0,855	0,750	0,035 16,274
Geschlecht x Gruppe	-0,181	1,100	0,867	0,832	0,096 7,189

Anmerkung: **fett: p = < 0,05**, LQ = Lebensqualität, t1 = Rehabeginn, t3 = 6 Monate nach Entlassung.

Unter den primären Zielparametern lassen sich kleine signifikante Interaktionseffekte zwischen Intervention und Geschlecht für Angst zu Rehaende und 6 Monate nach Entlassung nachweisen. In den nachfolgenden Abbildungen 6 und 7 sind die Ausgangswerte zu Rehabeginn und die nicht adjustierten Verlaufswerte für die Angstsymptomatik nach Geschlecht und Studiengruppe dargestellt. Abbildung 8 bildet ergänzend die adjustierten Angstwerte zu den beiden Post-Messzeitpunkten der beiden Studienbedingungen in Abhängigkeit vom Geschlecht ab. Deskriptiv zeigt sich, dass zu Rehaende bei Frauen die adjustierte Angstsymptomatik in der Interventionsgruppe größer war als in der Kontrollgruppe. Männer wiesen hingegen in beiden Studiengruppen vergleichbare Werte auf. 6 Monate nach Entlassung wiesen Frauen in der Interventionsgruppe weiterhin eine höhere adjustierte Angstsymptomatik als in der Kontrollgruppe auf, Männer dagegen umgekehrt eine geringere. Deskriptiv schnitten Frauen diesbezüglich somit zu beiden Folgemesszeitpunkten schlechter in der Interventions- als in der Kontrollbedingung ab, während Männer vergleichbare oder bessere Werte erzielten.

Für Depressivität und Panik zeigen sich keine signifikanten Interaktionseffekte zwischen Studienbedingung und Geschlecht.

Angstsymptomatik bei Männern und Frauen

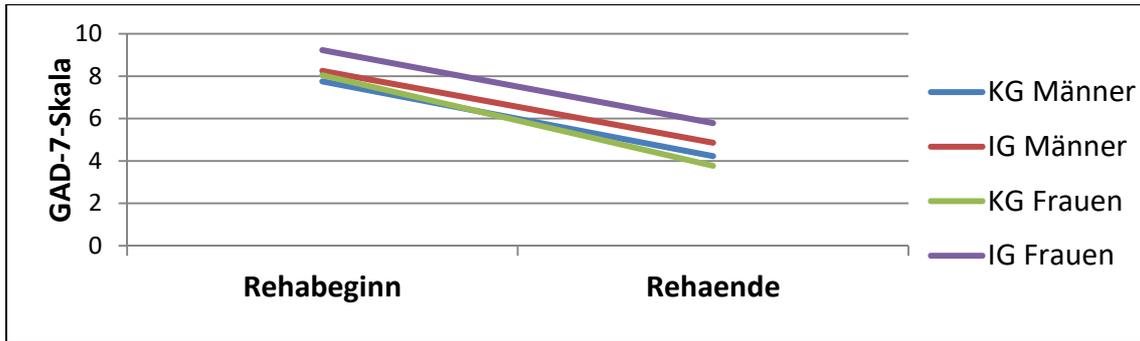


Abbildung 6. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 7,75, Frauen 8,04; IG: Männer 8,25, Frauen 9,23.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,23, Frauen 3,77; IG: Männer 4,86, Frauen 5,79.

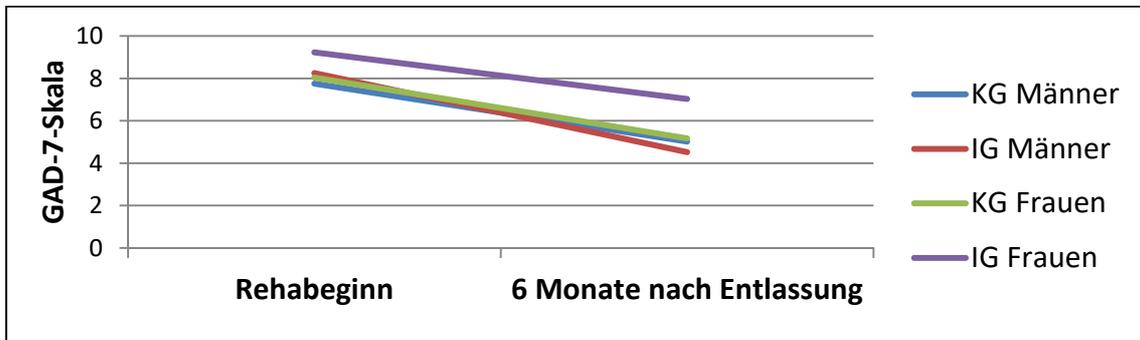


Abbildung 7. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 7,75, Frauen 8,04; IG: Männer 8,25, Frauen 9,23.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 5,02, Frauen 5,17; IG: Männer 4,52, Frauen 7,03.

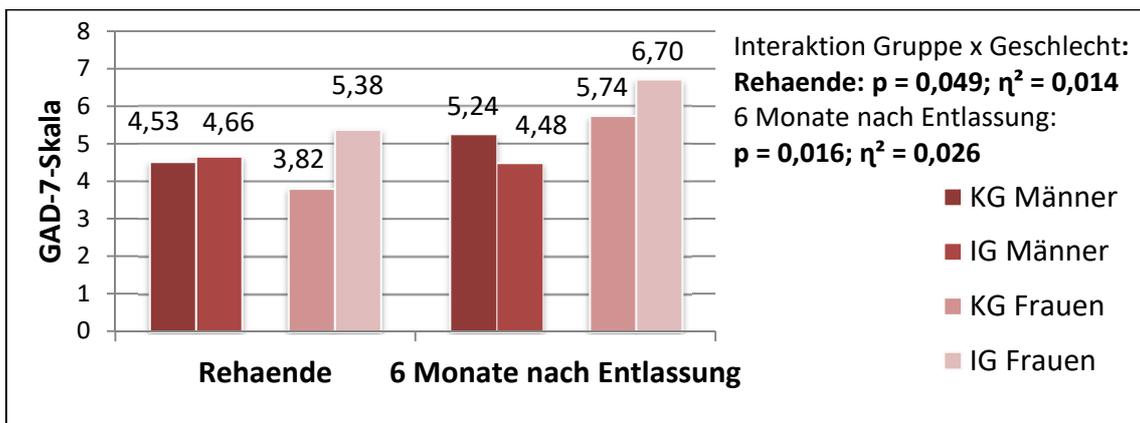


Abbildung 8. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters Angst zu Rehaende und 6 Monate nach Entlassung nach Geschlecht und Studiengruppe<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Unter den sekundären Zielparametern lassen sich kleine signifikante Interaktionseffekte zwischen Intervention und Geschlecht für die globale Lebensqualität zu Rehaende und 6 Monate nach Entlassung nachweisen, ebenso auch für alle weiteren Dimensionen zum letzten Messzeitpunkt. In den nachfolgenden Abbildungen 9 und 10, 12 und 13, 15 und 16 sowie 18 und 19 sind die Ausgangswerte zu Rehabeginn und die nicht adjustierten Verlaufswerte für die verschiedenen Qualitäten der Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe dargestellt. Die Abbildungen 11, 14, 17 und 20 bilden ergänzend die adjustierten Werte für die jeweilige Dimension der Lebensqualität zu den beiden Post-Messzeitpunkten der beiden Studienbedingungen in Abhängigkeit vom Geschlecht ab. Deskriptiv zeigt sich, dass alle Dimensionen der adjustierten Lebensqualität bei Frauen in der Interventionsgruppe zu Rehaende geringer ausfielen als in der Kontrollbedingung, während Männer annähernd gleiche Skalenwerte erzielten. 6 Monate nach Entlassung wiesen Frauen in der Interventionsgruppe weiterhin in allen Sparten eine geringere adjustierte Lebensqualität als in der Kontrollgruppe auf, Männer dagegen umgekehrt eine höhere. Deskriptiv schnitten Frauen in Bezug auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu beiden Folgemesszeitpunkten somit schlechter in der Interventions- als in der Kontrollbedingung ab, während Männer vergleichbare oder bessere Werte erzielten.

Globale Lebensqualität bei Männern und Frauen

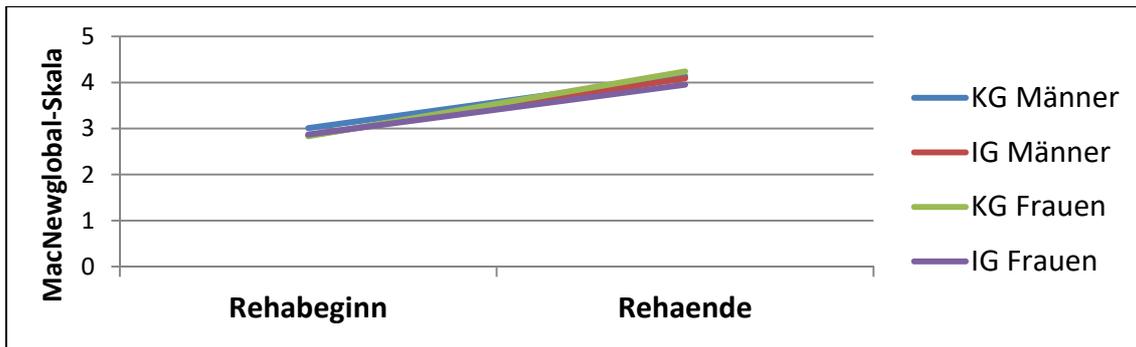


Abbildung 9. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,01, Frauen 2,83; IG: Männer 2,85, Frauen 2,87.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,14, Frauen 4,24; IG: Männer 4,09, Frauen 3,95.

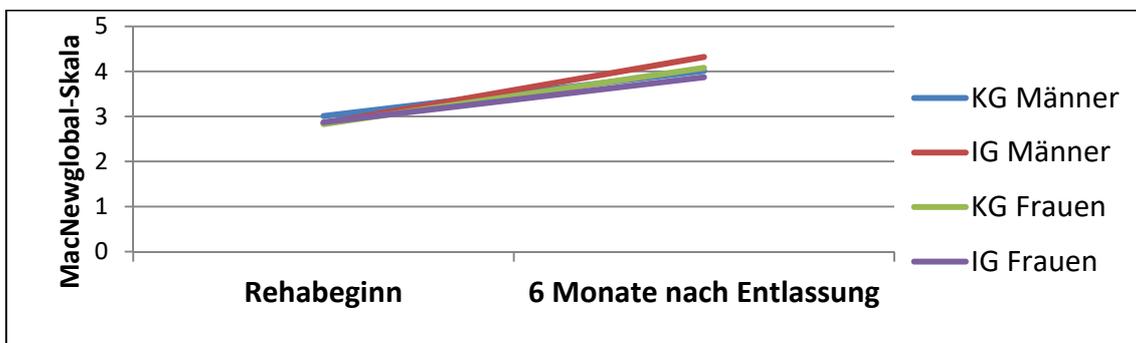


Abbildung 10. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,01, Frauen 2,83; IG: Männer 2,85, Frauen 2,87.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,02, Frauen 4,08; IG: Männer 4,32, Frauen 3,87.

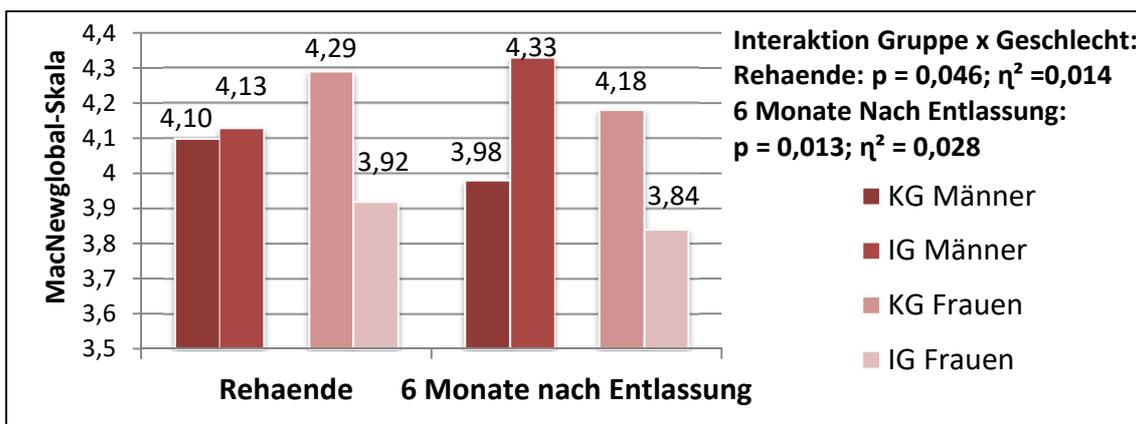


Abbildung 11. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters globale Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Soziale Lebensqualität bei Männern und Frauen

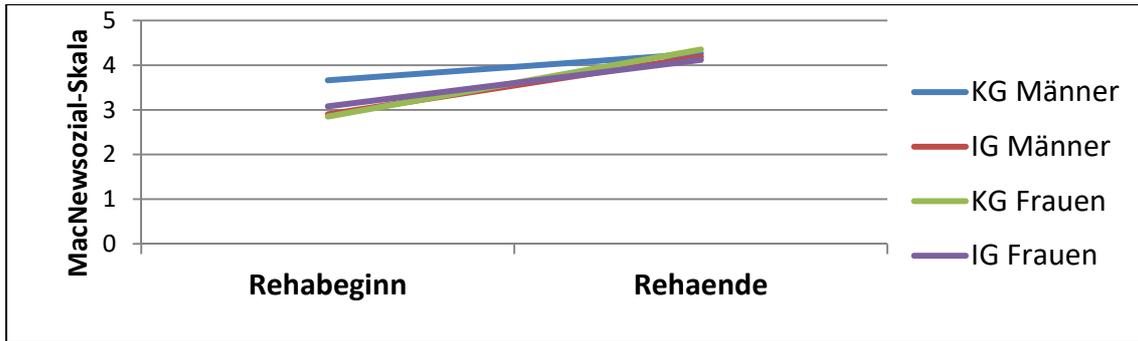


Abbildung 12. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,66, Frauen 2,85; IG: Männer 2,90, Frauen 3,08.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,26, Frauen 4,35; IG: Männer 4,19, Frauen 4,12.

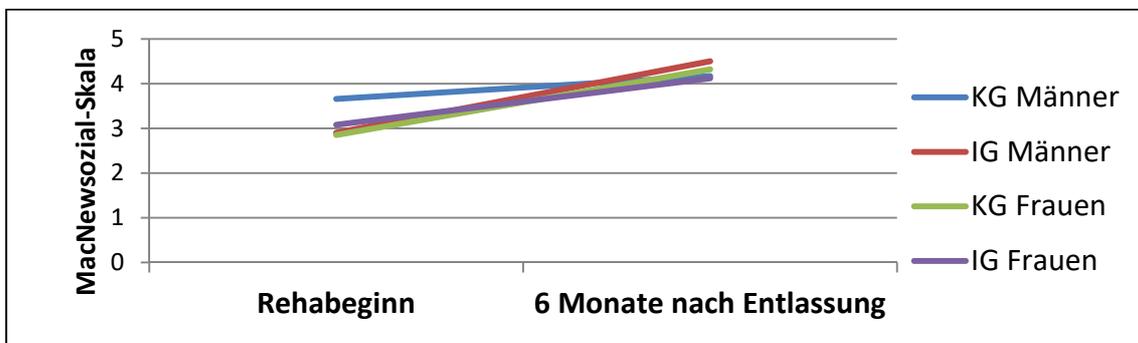


Abbildung 13. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,66, Frauen 2,85; IG: Männer 2,90, Frauen 3,08.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,17, Frauen 4,32; IG: Männer 4,50, Frauen 4,12.

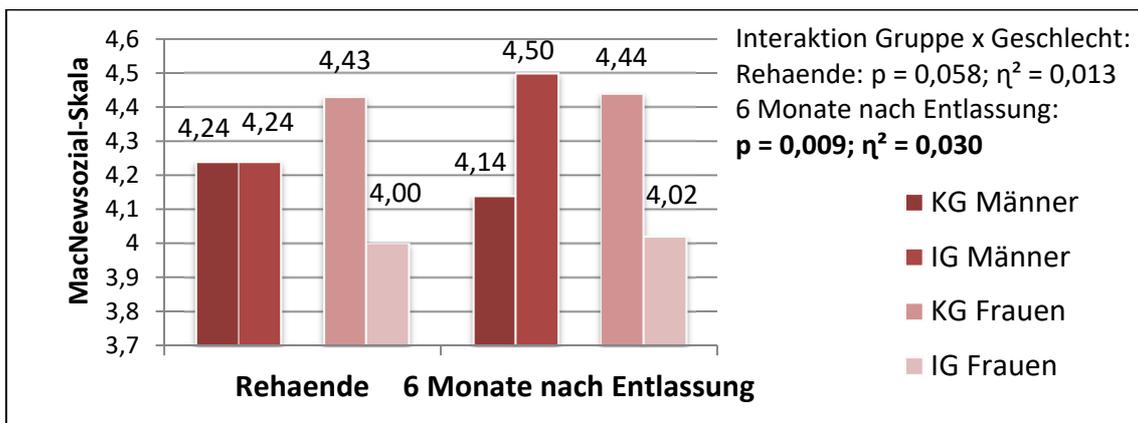


Abbildung 14. Adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters soziale Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Physische Lebensqualität bei Männern und Frauen

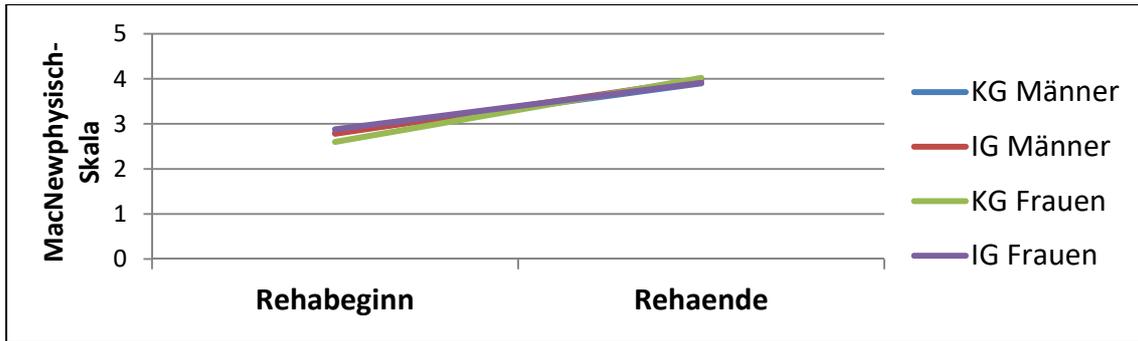


Abbildung 15. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters physische Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 2,80, Frauen 2,60; IG: Männer 2,78, Frauen: 2,88.  
Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 3,90, Frauen: 4,02; IG: Männer 3,98, Frauen 3,91.

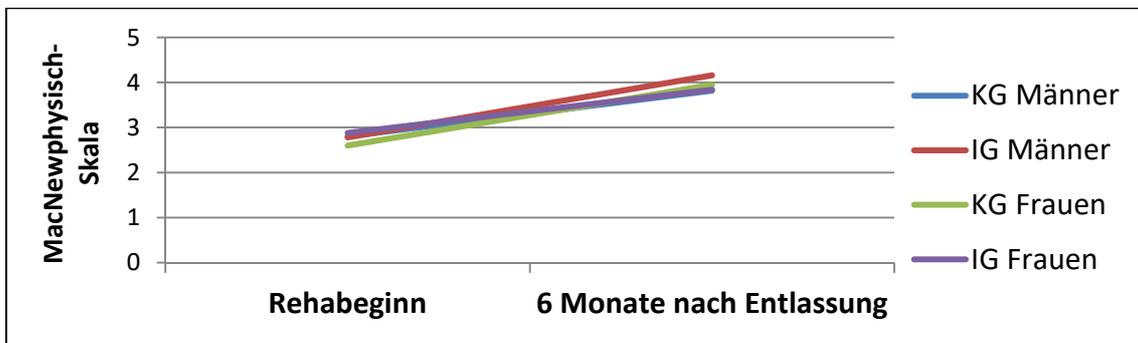


Abbildung 16. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters physische Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):

Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 2,80, Frauen 2,60; IG: Männer 2,78, Frauen 2,88.  
Verlaufsmittelwerte: KG Männer 3,82, Frauen 3,95; IG Männer 4,16, Frauen 3,84.

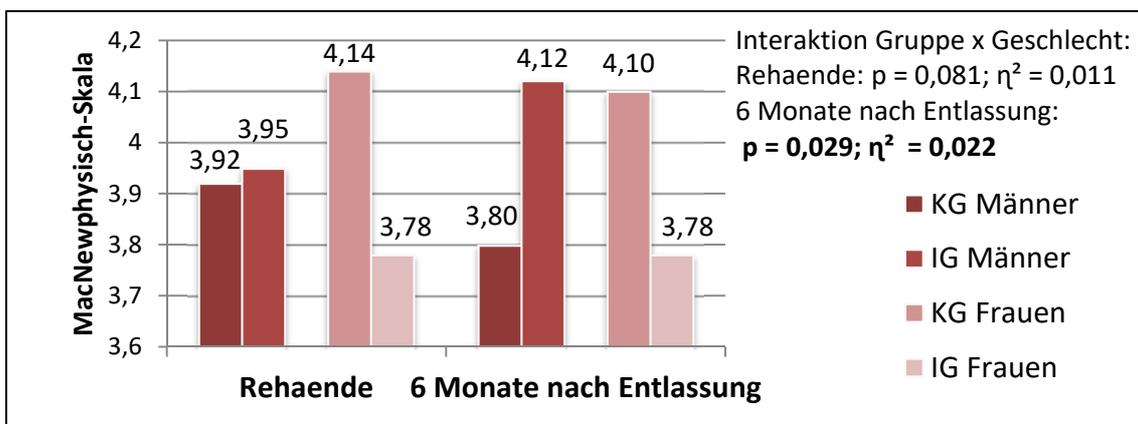


Abbildung 17. Adjustierte Verlaufswerte des Zielparameters physische Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

Emotionale Lebensqualität bei Männern und Frauen

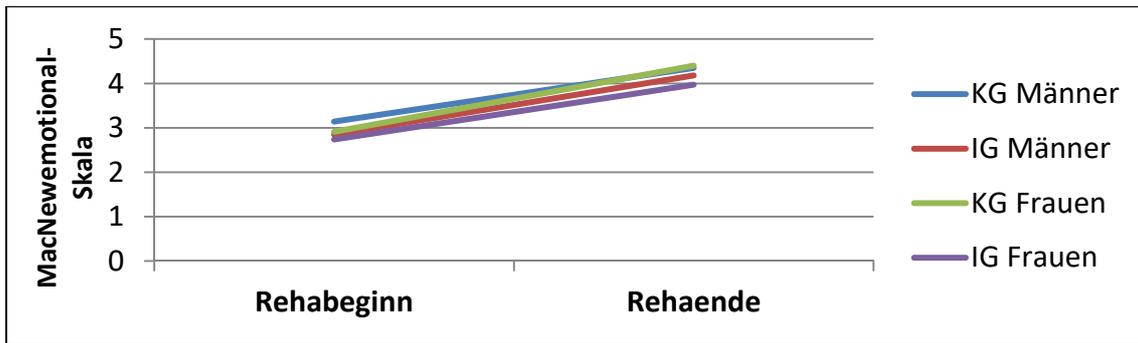


Abbildung 18. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität zu Rehaende bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):  
 Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,14, Frauen 2,91; IG: Männer 2,85, Frauen 2,74.  
 Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 4,35, Frauen 4,40; IG: Männer 4,18, Frauen 3,97.

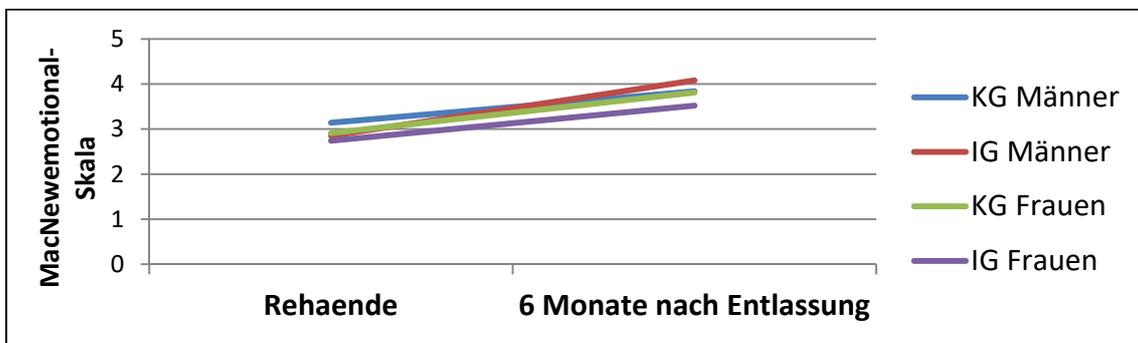


Abbildung 19. Ausgangs- und nicht adjustierte Verlaufsmittelwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung bei Männern und Frauen in der Interventions- und Kontrollgruppe (IG und KG):  
 Ausgangsmittelwerte: KG: Männer 3,14, Frauen 2,91; IG: Männer 2,85, Frauen 2,74.  
 Verlaufsmittelwerte: KG: Männer 3,84, Frauen 3,81; IG: Männer 4,08, Frauen 3,52.

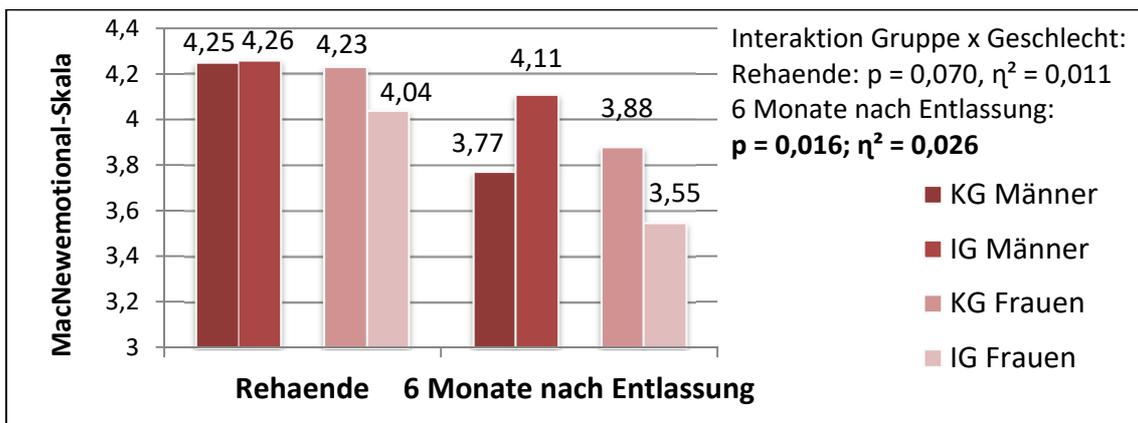


Abbildung 20. Adjustierte Skalenwerte des Zielparameters emotionale Lebensqualität nach Geschlecht und Studiengruppe<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>KG = Kontrollgruppe, IG = Interventionsgruppe.

## 5.6 Gewährleistung der Treatmentintegrität

Zur Prüfung der Treatmentintegrität wurde die Teilnahme an den psychokardiologischen Behandlungsbestandteilen zu Rehaende vom behandelnden Arzt im Arztfragebogen erfasst. Die Ergebnisse sind Tabelle 20 zu entnehmen. Danach erhielten wie geplant beinahe alle Studienteilnehmer (rund 95 %) ein psychosomatisches Konsil.

Wie angestrebt, war in der Interventionsgruppe der Anteil der sich hieran anschließenden Einzelgespräche mit 59 versus 31 % wie auch die Anzahl an Gesprächen mit 2,2 versus 1,7 signifikant höher als in der Kontrollbedingung.

Ebenso war die Teilnahme an der Psychokardiologischen- und an der Indikativen Gruppe in der Interventionsgruppe signifikant häufiger gewährleistet. Dort befanden sich etwa die Hälfte der Probanden in der Psychokardiologischen und etwa ein Drittel in der Indikativen Gruppe. Insgesamt besuchten in der Interventionsbedingung 58 % der Teilnehmer mindestens ein Gruppentherapieangebot, davon 30 % eines und 28 % beide. Aus besonderen Gründen wurden auch in der Kontrollgruppe wenige Patienten in die Indikative Gruppe integriert, so dass sich dort entgegen der Studienbedingung ein geringer Anteil von 2,5 % Teilnehmern fand. Die Psychokardiologische Gruppe wurde in der Kontrollphase dagegen gar nicht angeboten.

Vergleicht man die Teilnahme an Einzel- und/oder Gruppentherapieangeboten der Interventions- mit der Kontrollbedingung prozentual, so ergibt sich, dass 44 % versus knapp 2 % der Studienteilnehmer beide Angebote absolvierten. 13 % versus knapp 1 % nahmen nur an Gruppenangeboten teil und 17 % versus 29 % nur an Einzelgesprächen. Somit wurden immerhin gut drei Viertel der Interventionsteilnehmer mit zumindest einem der beiden Behandlungsbausteine versorgt, demgegenüber in der Kontrollgruppe knapp ein Drittel vorwiegend Einzelgespräche erhielt.

In beiden Studienbedingungen war für alle Probanden einmal wöchentlich ein psychoedukativer Vortrag zu Stress und Stressbewältigung vorgesehen, der nur in der Interventionsgruppe inhaltlich um die Themen Depression und Angst erweitert war. Die Teilnahme wurde jedoch nicht gesondert nachgehalten.

Die Frage, ob bereits vor der Rehabilitation Psychopharmaka eingenommen wurden, ergab zwischen beiden Studiengruppen keine statistisch relevanten Unterschiede. Zu

Rehaende waren, entsprechend der vorgesehenen Behandlungsintensivierung in der Interventionsgruppe, signifikant mehr Studienteilnehmer auf eine Psychopharmakotherapie eingestellt (37 % zu Rehaende versus 23 % zu Rehabeginn).

Die Treatmentintegrität kann damit als gewährleistet angesehen werden. Die Integration in psychotherapeutische Behandlungsangebote betraf entsprechend, wie vorgesehen, in der Interventionsgruppe einen höheren Anteil an Probanden als in der Kontrollbedingung. Dennoch ist festzustellen, dass auch etwa ein Drittel der Kontrollpatienten Einzelgespräche erhielt und etwa ein Viertel der Interventionspatienten in kein Einzel- oder Gruppenangebot integriert war.

Wenn man die Treatmentintegrität für beide Geschlechter separat bestimmt, stimmt sie weitgehend mit derjenigen der Gesamtpopulation überein (vgl. Tabellen im Anhang A1.). Anzumerken ist allerdings, dass nur Frauen in der Interventionsgruppe statistisch signifikant mehr Einzelgespräche erhielten (2,2 versus 1,5), nicht aber Männer (2,2 versus 1,7). Bei letzteren kann für den kleinen Gruppenunterschied ( $d = 0,28$ ) aufgrund der reduzierten Stichprobenzahl im Gegensatz zur Gesamtstichprobe ( $d = 0,34$ ) kein signifikantes Ergebnis erzielt werden. Insgesamt erscheint insofern der Unterschied in der Anzahl an Einzelgesprächen im Intergruppenvergleich bei Männern mit dem der Gesamtpopulation vergleichbar.

Weiterhin zeigt sich zu Rehaende, dass die Behandlungsintensivierung durch Einstellung auf Psychopharmaka in der Interventionsgruppe nur bei Männern mit 39 % versus 20 % in der Kontrollgruppe signifikant ausfiel. Frauen wurden bereits in der Kontrollgruppe mit einem Anteil von 29 % zu Rehaende vergleichsweise deutlich häufiger psychopharmakologisch behandelt als Männer. In der Interventionsgruppe betraf dies 35 %, woraus kein statistisch signifikanter Unterschied resultierte.

Beim prozentualen Vergleich der Behandlungsbausteine Einzel- und/oder Gruppentherapieangebot zwischen Interventions- und Kontrollbedingung ergibt sich, dass 39 % der Männer und 50 % der Frauen in der Interventionsgruppe beide Therapieangebote absolvierten. In der Kontrollgruppe betraf dies nur 2,9 % der Männer. Ferner waren in der Interventionsbedingung 15 % der Männer und 10 % der Frauen nur in das Gruppentherapieangebot integriert, gegenüber maximal einem Prozent der Männer in der Kontrollgruppe.

14 % der Männer und 22 % der Frauen hatten in der Interventionsgruppe nur Einzelgespräche gegenüber jeweils einem Drittel der Probanden in der Kontrollgruppe.

Somit erhielten knapp 70 % der Männer und gut 80 % der Frauen in der Interventionsgruppe zumindest eines der beiden Behandlungsangebote, gegenüber jeweils etwa einem Drittel in der Kontrollgruppe. Die Integration in psychotherapeutische Behandlungsangebote betraf entsprechend in der Interventionsgruppe auch bei beiden Geschlechtern einen höheren Anteil an Probanden als in der Kontrollbedingung.

Tabelle 20. Beschreibung der Treatmentintegrität.

Psychokardiologische Behandlung	KG (n = 170)	IG (n = 136)	Intergruppenvergleich p	Kennwert
Psychokardiologisches Konsil n (%) <sup>a</sup>	163 (96,4)	127 (94,1)	0,326	X <sup>2</sup> (1) = 0,946
Weitere Einzelgespräche n (%) <sup>b</sup>	51 (30,5)	73 (58,9)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 23,359
Anzahl Einzelgespräche M (SD; Range) <sup>c</sup>	1,7 (0,97; 0-5)	2,2 (0,91; 0-4)	<b>0,004</b>	t (103,014) = - 2,949
Psychokardiologische Gruppe n (%) <sup>d</sup>	n = 0	n = 66 (54,5)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 114,063
Indikative Gruppe n (%) <sup>e</sup>	n = 4 (2,5)	n = 37 (31,5)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 44,206
Gruppenteilnahme n (%) <sup>f</sup>	4 (2,5)	68 (58,1)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (2) = 108,849
- ein Angebot	4 (2,5)	35 (29,9)		
- zwei Angebote	0	33 (28,2)		
Psychopharmakotherapie				
- in der Anamnese n (%) <sup>g</sup>	19 (11,7)	21 (17,2)	0,181	X <sup>2</sup> (1) = 1,786
- zu Rehaende n (%) <sup>h</sup>	38 (22,9)	45 (37,2)	<b>0,008</b>	X <sup>2</sup> (1) = 6,961

Anmerkung 1: **fett: p = < 0,05.**

Anmerkung 2: Missings:

a Psychokardiologisches Konsil:	KG: 1	IG: 1	gesamt 2
b Weitere Einzelgespräche:	KG: 3	IG: 12	gesamt 15
c Anzahl Einzelgespräche :	KG: 5	IG: 11	gesamt 16
d Psychokardiologische Gruppe:	KG: 10	IG: 15	gesamt 25
e Indikative Gruppe:	KG: 11	IG: 17	gesamt 28
f Gruppenteilnahme:	KG: 12	IG: 19	gesamt 31
Psychopharmakotherapie			
g - in der Anamnese:	KG: 7	IG: 14	gesamt 21
h - zu Rehaende:	KG: 4	IG: 15	gesamt 19.

## **6 Diskussion**

### **6.1 Fragestellungen, Methode und Ergebnisse im Überblick**

In dieser Studie wurde geprüft, ob ein an fundierten Empfehlungen orientiertes psychokardiologisches Rehabilitationskonzept („best clinical practice“ (Herrmann-Lingen, 2001; Reese et al., 2012a)) einem üblichen, eher somatisch ausgerichteten kardialen Rehabilitationsprogramm („as usual“) im Hinblick auf die Reduktion von Depressivität, Angst und Panik (primäre Zielkriterien) und die Steigerung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (sekundäres Zielkriterium) bei psychisch belasteten kardilogischen Patienten überlegen ist (Hauptfragestellungen).

Die Nebenfragestellung hatte zum Gegenstand, Unterschiede in der Wirksamkeit der Intervention in Abhängigkeit vom Geschlecht zu prüfen.

Mit diesen Inhalten soll ein Beitrag zur Forschung in Bezug auf die optimale Versorgung psychisch belasteter Herzpatienten in der kardialen Rehabilitation geleistet werden, wofür ein fortbestehender Bedarf besteht (Reese et al., 2012a; Reese et al., 2012b; Herrmann-Lingen et al., 2016; Carney & Freedland, 2016).

Zur Untersuchung der Fragestellungen wurden Interventions- und Kontrollbedingung („best clinical practice“ und „as usual“-Programm) in sequentieller zeitlicher Abfolge durchgeführt und im Sinne eines quasiexperimentellen Kontrollgruppendesigns miteinander verglichen (Intergruppenvergleiche). Als ergänzende Vorarbeit wurden unabhängig von den Fragestellungen die Verlaufseffekte für jede der beiden Behandlungsbedingungen ermittelt (Innergruppenvergleiche). Die Zielparmater wurden zu 3 Messzeitpunkten - Rehabeginn, Rehaende und nach 6 Monaten - mit validierten Selbstbeurteilungsfragebögen erfasst.

Bei der Umsetzung des Behandlungskonzeptes wurden alle Rehabilitanden kurz nach Beginn des Heilverfahrens einem Eingangs-Screening mit geeigneten Fragebögen unterzogen (Löwe et al., 2002; Löwe et al., 2008; Hofer et al., 2008). Danach wies ein Drittel eine auffällige psychische Symptomatik auf. Sofern sich die Betroffenen mit auffälligem Ergebnis zur Teilnahme bereitklärten und keine Ausschlusskriterien bestanden, wurden sie in die Studie eingeschlossen und einem fachärztlichen Konsil zugeführt. Dort wurden die Beschwerden diagnostisch eingeordnet und anschließend

bedarfsorientiert eine weitere qualifizierte psychotherapeutische bzw. psychopharmakologische Behandlung eingeleitet.

Zur Abgrenzung der Studienbedingungen gab es nur in der Interventionsbedingung die Möglichkeit an Gruppentherapieangeboten teilzunehmen. Diesen lagen manualisierte Konzepte zugrunde, um einen möglichst gleichmäßigen Behandlungsstandard zu gewährleisten. Ferner wurden Einzelgespräche und Psychopharmakotherapie gegenüber der „as usual“-Bedingung bevorzugt verordnet, wo sie nur schwerer belasteten Patienten vorbehalten waren. Unser psychokardiologisches Interventionskonzept erfüllte damit fundierte Maßgaben zur Versorgung psychisch belasteter kardiologischer Rehabilitanden von Herrmann-Lingen et al (2001) und es findet auch mit den detaillierter beschriebenen, erst im Studienverlauf entwickelten evidenzbasierten Praxisempfehlungen für psychologische Interventionen in der Rehabilitation von Reese et al (2012a) hohe Übereinstimmung im Vorgehen und Anspruch an eine qualifizierte und evidenzbasierte Weiterbehandlung.

Die primäre Hypothese lautete, dass die interdisziplinäre psychokardiologische Behandlung kardiologischer Rehabilitanden mit psychischer Belastung („best clinical practice“) einer herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) in der Reduktion von Angst, Depressivität und Panik zu Rehaende und 6 Monate danach überlegen ist. Ausgehend von Übersichtsarbeiten in denen positive, wenn auch nur kleine bis mittlere Effektstärken in psychokardiologischen Interventionsprogrammen nachgewiesen werden konnten (Rees et al 2004; Rutledge et al 2006), wurden bei Etablierung von Behandlungsbedingungen nach „best clinical practice“ signifikanten Verbesserungen der Zielparameter gegenüber der Kontrollgruppe erwartet.

Im Intergruppenvergleich (Hauptanalyse) zeigten sich keine Unterschiede im Behandlungsergebnis der beiden Studiengruppen im langfristigen Vergleich auf den primären und sekundären Zielparametern. Nur kurzfristig, d. h. zu Rehaende, fand sich gegenüber den Messwerten zu Rehabeginn ein kleiner Haupteffekt in der depressiven Belastung zugunsten der Kontrollgruppe.

Im Innergruppenvergleich konnten sowohl für das Kontroll- als auch für das Interventionsprogramm signifikante Linderungen der psychischen Symptomatik und Verbesserungen der Lebensqualität mit überwiegend großen Effektstärken zu Reha-

ende und 6 Monate nach Entlassung, bezogen auf den Rehabeginn, nachgewiesen werden. Lediglich das Outcome für Panik war in der Kontrollgruppe zum dritten Messzeitpunkt nicht mehr überlegen.

Bei der Untersuchung der Nebenfragestellung ergaben sich signifikante kleine Interaktionseffekte von Studiengruppe und Geschlecht für Angst und die globale Lebensqualität zu Rehaende sowie für Angst und alle Dimensionen der Lebensqualität 6 Monate nach Entlassung. Interventionseffekte für jedes Geschlecht wurden nicht statistisch geprüft. Unter Berücksichtigung adjustierter Messergebnisse war aber deskriptiv auffällig, dass Frauen in der Interventionsgruppe in Relation ein schlechteres Outcome als in der Kontrollgruppe aufwiesen. Bei Männern war eine umgekehrte Tendenz zu beobachten.

## **6.2 Prävalenz von psychischer Belastung und Lebensqualitätseinschränkungen in der vorliegenden Stichprobe im Vergleich zum wissenschaftlichen Kontext**

Die Evaluation der Stichproben ergab, dass ein Drittel der gescreenten Rehabilitanden eine auffällige psychische Belastung aufwiesen, was mit früheren Erhebungen übereinstimmt (Harter et al., 2002). Der prozentuale Anteil an Angst und Panik deckte sich hierbei mit Angaben vorheriger Studien (Lane et al., 2002; Fleet et al., 2000). Für eine auffällig erhöhte depressive Symptomatik wurden allerdings ungewöhnlich hohe Zahlen ermittelt (Rudisch & Nemeroff, 2003; Lane et al., 2005). Dies legt nahe, dass der von (Löwe et al., 2004) ermittelte optimale Cut-off Wert von 9 im PHQ für ein zweistufiges Screening für das vorhandene Patienten Klientel eher zu niedrig gewählt wurde. Gemäß einer neueren Metaanalyse reicht das akzeptable diagnostische Spektrum der Cut-off Werte im PHQ-9 von 8 bis 11 (Manea et al., 2012). Da viele Rehabilitanden zu Rehabeginn noch sehr unter somatischen Beschwerden, z. B. postoperativen Schmerzen und Schwäche nach Herzoperationen litten, ist es sehr wahrscheinlich, dass Screeningfragen wie z. B. nach dem Schlaf, dem Gefühl, keine Energie zu haben, der Konzentrationsfähigkeit und Verlangsamung eher in auffälliger Richtung beantwortet wurden, auch wenn dies nicht auf eine psychische Ursache zurückzuführen war. Um dies zu umgehen, könnte es von Vorteil sein, einen Fragebogen zu verwenden, bei dem überlappende Symptome weniger zum Tragen kommen. Ggf. könnte sich hierzu die noch kürzere Version des PHQ, der PHQ-2 eignen (Löwe et al., 2005).

Für die sekundären Zielparameter der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wird im MacNew kein solcher Cut-off verwendet, der zwischen eingeschränkter und „normaler“ Lebensqualität trennt (Hofer et al., 2008). Bei der vorliegenden Studienklientel wurden mit durchschnittlichen Skalenwerten zwischen 2,73 bis 3,06 jedoch vergleichsweise niedrigere Messwerte für alle 4 Dimensionen der Lebensqualität ermittelt als in der Validierungsstudie der deutschen Version des MacNew, in der Patienten nach Herzinfarkt vor Beginn einer Rehabilitation eingeschlossen wurden. Dort lagen die Ergebnisse zwischen 4,96 und 5,05 (Höfer et al., 2004). Dies könnte dadurch bedingt sein, dass unsere Stichprobe nur Studienteilnehmer mit psychisch auffälligem Screening beinhaltet. Ferner wurden in der Validierungsstudie Patienten mit weiteren chronischen Erkrankungen ausgeschlossen und damit auch potentiell zusätzlich ungünstige Einflussfaktoren auf die Lebensqualität.

### **6.3 Einordnung der vorliegenden Studienergebnisse in den wissenschaftlichen Kontext**

Verschiedene Metaanalysen, Cochrane Reviews und randomisiert kontrollierte Studien der letzten Jahre prüften die Wirksamkeit psychologischer Interventionsbehandlungen bei kardiologischen Patienten im Vergleich zu standardisierten Kontrollbedingungen bereits (Linden et al., 2007; Dickens et al., 2013; O'Neil et al., 2011; Whalley et al., 2011; Baumeister et al., 2011; Berkman et al., 2003; Orth-Gomer et al., 2009; Gulliksson et al., 2011; Davidson et al., 2010). Anders als in der vorliegenden Studie bezogen sich die Zielkriterien abhängig von der jeweiligen Fragestellung auch und teilweise ausschließlich auf somatische Endpunkte. Letztere entsprechen zwar nicht unseren Outcomeparametern, lassen aber einen indirekten Vergleich für die Einordnung der Studienergebnisse in den wissenschaftlichen Kontext zu, da vermittelnde prognostische Assoziationen naheliegen und sie somit als „harte“ Kriterien für den Behandlungserfolg herangezogen werden können. Hierfür spricht u. a. die Metaanalyse von Linden et al (2007), in der signifikante Reduktionen der Gesamtsterblichkeit und kardialer Ereignisse zugunsten von Interventionsbedingungen mit psychologischer Zusatzbehandlung nachgewiesen werden konnten. Weitere der neueren Übersichtsarbeiten, deren Zielkriterien auch die kardiale und die Gesamtmortalität sowie diverse Morbiditätsparameter umfassten, konnten allerdings bis auf eine moderate Reduktion

kardial bedingter Todesfälle im Cochrane Review von Whalley et al (2011) keine überlegenen Effekte im Vergleich zur Kontrollbedingung ermitteln. Dies galt auch für die groß-angelegte „ENRICHD“-Studie, die die Fragestellung verfolgte, ob die Behandlung einer auffällig erhöhten depressiven Belastung durch kognitive Verhaltenstherapie, ergänzt um eine bedarfsgerechte Psychopharmakotherapie, die Mortalität und erneute Infarkte als gemeinsamen Endpunkt verringert. Im Gegensatz zu unserer Studie konnten allerdings in den vorgenannten Übersichtsarbeiten als auch in der „ENRICHD“-Studie kleine bis moderat überlegene Effekte für die psychologischen Outcomeparameter zugunsten psychologischer Interventionen nachgewiesen werden. Auch die kleiner ausgelegte „COPEs“-Studie, in der primär die Patientenzufriedenheit mit einem Depressionsbehandlungsprogramm untersucht wurde, bei dem die Teilnehmer eine persistierende depressive Symptomatik aufwiesen, erzielte eine signifikante Reduktion der depressiven Symptomatik. Sie konnten dabei zwischen einer Problem solving- und einer Psychopharmakotherapie wählen und ihnen wurde bei unzureichender Verbesserung im Behandlungsverlauf angeboten, zum Alternativangebot zu wechseln oder ihres durch die jeweils andere Therapieform zu ergänzen oder die bestehende Behandlung zu intensivieren (Davidson et al., 2010). Erwähnenswert ist aber auch, dass in der ebenfalls bekannten randomisiert kontrollierten „CREATE“-Studie im psychotherapeutischen Interventionsarm mit interpersoneller Psychotherapie kein überlegener Effekt zugunsten einer Reduktion der depressiven Symptomatik im Vergleich zu einer kardiologischen Standardbehandlung erreicht werden konnte (Lesperance et al., 2007). Auch die erst jüngst abgeschlossene große, multizentrische angelegte „SPIRR-CAD“-Studie erzielte mit ihrem abgestuften Therapieprogramm für KHK-Patienten mit auffälliger depressiver Symptomatik im Eingangs-Screening insgesamt keine Überlegenheit gegenüber einer „usual care“-Bedingung, die um eine einzelne Informationsstunde über gesundheitsförderliches Verhalten und psychosoziale Faktoren in Bezug auf die koronare Herzkrankheit ergänzt war. Unser Studienergebnis passt also bezogen auf die psychologischen Outcomekriterien in den wissenschaftlichen Kontext (Herrmann-Lingen et al., 2016).

Bezogen auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität waren die Ergebnisse auf Ebene verschiedener Übersichtsarbeiten auch inkonsistent. Während O’Neil et al (2011) signifikante Verbesserungen der mentalen und physischen Lebensqualität feststellte, die

im ersten Fall klinisch relevant und im zweiten moderat ausfielen, fanden Whalley et al (2011) keine konsistent überlegenen Effekte und Baumeister et al (2011) lediglich eine Verbesserung in ihrer psychosozialen Dimension zugunsten der Interventionsbedingungen. Demnach ist die mangelnde Überlegenheit des psychokardiologischen Behandlungsprogrammes unserer Studie in Bezug auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität im wissenschaftlichen Kontext auch nicht als ungewöhnlich einzuordnen.

Bezogen auf die Nebenfragestellung verwundert es ebenfalls nicht, dass Frauen zumindest auf deskriptiver Ebene schlechter auf unser Behandlungskonzept als auf die „usual care“-Bedingung ansprachen, Männer wiederum tendenziell umgekehrt. Dies spiegelt die vielfach schlechteren Behandlungsergebnisse bei Frauen in psychokardiologischen Interventionsstudien und die noch unzureichende wissenschaftlichen Evidenz für geschlechtssensitive Bedürfnisse und Therapiestrategien wider (Bjarnason-Wehrens et al., 2007a; Reese et al., 2012b; Reese et al., 2012a). So ergab auch die Metaanalyse von Linden et al (2007), die auch geschlechtsabhängige Interventionseffekte prüfte, kein Abnahme der Mortalität bei Frauen und zudem eine vergleichsweise verringerte Reduktion der Mortalität gegenüber Männern. Zwei schwedische geschlechtssensitiv ausgerichtete Studien erzielten jedoch positiv davon abweichende Ergebnisse: In der „SWICHHD“-Studie wurde die Wirksamkeit eines Stressreduktionsgruppentherapieprogrammes auf die Mortalität von Frauen mit koronarer Herzkrankheit erprobt. Für die Interventionsgruppe resultierte ein dreimal höherer protektiver Effekt im Vergleich zur „usual care“-Bedingung. In der „SUPPRIM“-Studie wurde die Wirksamkeit eines auf kognitiver Verhaltenstherapie basierenden Interventionsprogrammes auf die Gesamtmortalität und sonstige kardiale Outcomeparameter bei KHK-Patienten geprüft. Frauen und Männer wurden dabei in separaten Kleingruppen behandelt. Für beide Geschlechter fanden sich gleichermaßen signifikant weniger letale und nichttödliche Folgeereignisse (Orth-Gomer et al., 2009; Gulliksson et al., 2011). Die „SPIRR-CAD“-Studie ergab allerdings ohne spezielle geschlechtsspezifische Ausrichtung auch ein vergleichbares Outcome für Männer und Frauen, wobei hier das Interventionsprogramm anders als in der „SUPPRIM“-Studie nicht überlegen ausfiel (Herrmann-Lingen et al., 2016).

In Übersichtsarbeiten wurde immer wieder auf die eingeschränkte Evidenz und Übertragbarkeit der Ergebnislage psychokardiologischer Behandlungseffekte hingewiesen,

da sie auf Studien beruht, die verschiedene Defizite aufweisen und sich qualitativ sowie durch heterogene Studienbedingungen und -populationen unterscheiden (Baumeister et al., 2011; O'Neil et al., 2011; Whalley et al., 2011; Dickens et al., 2013). Daraus lässt sich ableiten, dass auch multiple Einflussfaktoren zu prüfen sind, die sich auf den Erfolg unseres Behandlungskonzeptes ausgewirkt haben könnten. Der fehlende Wirksamkeitsnachweis für das Interventionsprogramm könnte durch methodische Aspekte (6.4.1) und die Umsetzung des Behandlungskonzeptes (interventionsbezogene Aspekte) (6.4.2) begründet sein. Beide Aspekte werden im Folgenden diskutiert.

## **6.4 Diskussion der Studienergebnisse**

### **6.4.1 Methodenkritische Aspekte**

#### *Quasiexperimentelles Design*

Die beiden Behandlungsbedingungen wurden in sequentieller zeitlicher Abfolge im Sinne eines quasiexperimentellen Studiendesigns miteinander verglichen, was die Vergleichbarkeit der beiden Studienbedingungen beeinträchtigt haben könnte. Dazu zählt, dass vor allem in den Zeitraum der nachgeschalteten Interventionsgruppe interne Störfaktoren durch Personalwechsel, Einarbeitung neuer Mitarbeiter und vorübergehend unbesetzte Stellen fielen. Dadurch kam es zeitweilig zu Unregelmäßigkeiten im Zuweisungsablauf und der Terminvergabe, sodass die psychokardiologische Behandlung teilweise verzögert einsetzte und insofern nicht immer optimal ausgeschöpft werden konnte. Auch jahreszeitliche Einflüsse, die sich auf die Stimmung der Probanden divergent ausgewirkt haben könnten, wären als potentieller Störfaktor denkbar, erscheinen aber weniger plausibel, da beide Studienbedingungen den jahreszeitlichen Wechsel durchliefen, wenn auch die Kontrollgruppe bereits nach 10 Monaten endete und die Interventionsgruppe in der kalten Jahreszeit länger andauerte.

Die geringere Teilnahmebereitschaft und der höhere Abbrecheranteil in der Interventionsgruppe (t2 9 % versus 0 %; t3 37 % versus 16 %) deutet darauf hin, dass die Stichprobenteilnehmer in beiden Gruppen qualitative Unterschiede aufwiesen, die nicht im Vorfeld erfasst und somit nicht adjustiert werden konnten. Als eine plausible Ursache dafür kommt die Werbung für die psychokardiologische Behandlung der Klinik in Frage. Sie könnte mit der Zeit Einfluss auf das Zuweisungsverhalten im

Studienverlauf genommen und so zur Aufnahme einer psychisch chronisch belasteteren Patientenklientel mit geringerem Remissionspotential in der nachgeschalteten Interventionsgruppe geführt haben. Hinweise darauf liefert die Ausgangsstichprobe. Danach waren die Studienteilnehmer der Interventionsgruppe signifikant jünger, wiesen häufiger auffällige Paniksymptome auf und waren seltener kardial bypassoperiert und damit seltener durch die Operationsfolgen körperlich beeinträchtigt. Umgekehrt ist es möglich, dass sich in der Kontrollgruppe mehr durch das kardiale Ereignis bzw. eine Bypass-Operation reaktiv belastete Rehabilitanden im Sinne einer Anpassungsstörung befunden haben, wodurch in Studien beobachtete hohe Spontanremissionsraten erklärbar sind (van Melle et al., 2007; Doering et al., 2010; Grace et al., 2004).

Die genannten Faktoren könnten den Interventionserfolg gegenüber der Kontrollbedingung geschmälert haben. Eine randomisierte Zuteilung zu den jeweiligen Studienbedingungen hätte allerdings bedeutet, dass Patienten parallel der Interventions- bzw. der Kontrollgruppe zugeordnet worden wären. Dies erschien praktisch nicht durchführbar, da u. a. erwartet wurde, dass sich Patienten über ihre Therapien austauschen, wodurch sich andere Schwierigkeiten ergeben hätten.

#### *Stichprobengröße (Power)*

Vorangehenden Studienergebnissen Rees et al (2004) und Rutledge et al (2006) zufolge waren kleine bis mittlere Behandlungseffekte anzunehmen, was in die Berechnung des notwendigen Stichprobenumfangs für eine ausreichende Teststärke der Studie mit einfluss (Rees et al., 2004; Rutledge et al., 2006). Die angestrebte Ausgangsstichprobengröße von 496 Teilnehmern konnte generell nicht erreicht werden und die Anzahl der Teilnehmer zum Zeitpunkt der Katamnese unterschritt mit 229 Personen deutlich die Sollstichprobenzahl von 139 pro Gruppe (Seekatz et al., 2008). Durch die geringere Power ist somit die statistische Aussagekraft unserer Studie geschwächt.

### **6.4.2 Interventionsbezogene Aspekte**

#### *Zuwendung an Therapiebestandteilen*

Wie angestrebt erhielten in der Interventionsbedingung signifikant mehr Patienten psychotherapeutische Behandlungsbausteine und auch häufiger Psychopharmaka als die Kontrollgruppenteilnehmer. Drei Viertel der Interventionspatienten bekamen weiterführende Einzel- und/oder Gruppentherapieangebote. Dem gegenüber absolvierten

immerhin ein Drittel der Kontrollgruppenteilnehmer weiterführende Einzelgespräche. Diese wurden in der Interventionsgruppe mit 59 % signifikant häufiger verordnet. Quantitativ fiel allerdings die Differenz an Einzelgesprächsterminen mit 2,5 versus 1,7 pro Person zwischen den Studiengruppen nur gering aus, so dass diesbezüglich ein potentiell tragender Behandlungsbaustein in der Interventionsbedingung mit einem eher unerheblich erscheinenden Vorsprung gegenüber der Kontrollbedingung angeboten wurde. Zudem erhielten immerhin gut 40 % der Interventionsteilnehmer keine Gruppentherapien und 25 % weder Einzel- noch Gruppenangebote, was die Wirksamkeit des Interventionsprogramms geschmälert haben könnte.

Dadurch dass 17 % der Probanden der Interventionsgruppe nur Einzelgespräche und 13 % nur Gruppentherapien erhielten, wäre es ferner denkbar, dass in diesen Fällen die Bandbreite an Behandlungsmöglichkeiten gegenüber der Kontrollbedingung nicht optimal ausgeschöpft wurde, da möglicherweise beide Behandlungsbausteine in Kombinationen einen größeren Therapieerfolg erzielt hätten. In einer Post-hoc-Analyse der „ENRICH-D-Studie“ wurde in diesem Zusammenhang ermittelt, dass Teilnehmer, die sowohl an Einzelgesprächen, als auch an der Gruppentherapie teilnahmen, ein besseres Outcome erzielten (Saab et al., 2009). Inwiefern sich bestimmte Konstellationen von Behandlungsbausteinen als wirksamer erweisen als andere, müsste in künftigen Studien untersucht werden und ist sicherlich auch wesentlich von den Charakteristika der Patientenklientel abhängig. Die Gründe, die die Konsilärzte veranlassten, bestimmte Verordnungen zu treffen, lassen sich nicht mehr nachhalten, da hierfür keine Regelungen festgelegt wurden.

#### *Geeigneter Zeitpunkt für den Beginn einer Intervention*

Weitere Diskussionspunkte beziehen sich auf den sinnvollsten Zeitpunkt für den Beginn einer psychologischen Intervention und der Patientenrekrutierung: Ein Ergebnis der Metaanalyse von Linden et al (2007) war es, dass psychologische Interventionen nur dann eine signifikante Wirksamkeit zeigten, wenn sie mindestens 2 Monate nach dem kardialen Ereignis begannen, wobei allerdings der Effekt auf die Mortalität als Zielparameter untersucht wurde. Die Patientenklientel in dieser Studie waren überwiegend Anschlussheilbehandlungspatienten, die innerhalb von 2 Wochen nach Krankenhausentlassung zur Rehabilitation kamen und sodann dem Studienprogramm zugeführt wurden. Dies könnte demnach möglicherweise zu früh für ein erfolgversprechendes Ansprechen

auf die Intervention gewesen sein, wie auch für die Selektion einer behandlungsbedürftigen Patientenklientel und damit für den Therapiestart. So wurden, anders als in vielen anderen Fällen, in einer Studie von Doering et al (2010) kardiologische Patienten in der Akutphase und noch einmal drei Monate später gescreent und bei fortbestehend auffälligem Ergebnis als persistierend symptomatisch eingestuft. Der Anteil derjenigen mit weiterhin erhöhter Angst und/oder Depressivität betrug 62 %. Bei den restlichen Patienten war demzufolge die Symptomatik in der Zwischenzeit remittiert, so dass bei einer solchen Klientel von einer psychotherapeutischen Intervention sicherlich kein gravierender zusätzlicher Benefit gegenüber Kontrollbedingungen zu erwarten wäre.

In der „COPEs“-Studie von Davidson et al (2010) wurde entsprechend ein Anteil an frühen Remissionen berücksichtigt, indem nur Patienten mit drei Monate anhaltender depressiver Symptomatik nach einem akuten Koronarsyndrom randomisiert wurden und eine signifikante Reduktion der Depressivität zugunsten der Interventionsbedingung erreicht. Dies spricht für den richtigen Ansatz des Verfahrens, wobei anzumerken bleibt, dass die Patienten wussten, an welcher Studienbedingung sie teilnahmen, was das Outcome verfälscht haben könnte. Erfolgreich waren aber auch die beiden schwedischen Studien von Gulliksson et al (2011) und Orth-Gomer et al (2009), deren Teilnehmer ebenfalls erst frühestens 3 Monate nach einem kardialen Ereignis dem Interventionsprogramm zugeführt wurden und gegenüber der „usual-care“-Bedingung im Hinblick auf kardiale Endpunkte bzw. die Mortalität signifikant profitierten.

Enttäuschendere Ergebnisse lieferte dagegen die „SPIRR-CAD“-Studie, in der frühen Spontanremissionen analog durch einen abgestuften Therapieansatz Rechnung getragen wurde, aber keine überlegenen Effekte in der Linderung depressiver Symptome gegenüber der Kontrollbedingung erzielt werden konnten. In die Studienteilnahme wurden nur KHK-Patienten mit auffälliger depressiver Symptomatik im Eingangsscreening eingeschlossen. Sie erhielten im Interventionsprogramm innerhalb der ersten 4-6 Wochen drei Einzelpsychotherapiegespräche und bei fortbestehender depressiver Symptomatik 25 Gruppenpsychotherapiesitzungen. Es zeigte sich immerhin ein Trend, nach dem Patienten mit Typ-D-Persönlichkeitszügen (negative Affektivität, soziale Hemmung) und schwerer Depression mehr von der psychotherapeutischen Intervention als von der Kontrollbedingung profitierten. Eine mögliche Erklärung für den ausbleibenden Interventionserfolg könnte darin liegen, dass die in der Kontrollbedingung

angebotene Informationsstunde über gesundheitsförderliches Verhalten bei koronarer Herzkrankheit innerhalb der ersten Wochen nach dem kardialen Ereignis für viele Patienten bereits ausreichend und gleichwertig wirksam war, da die Mehrheit der Studienteilnehmer nur eine milde depressive Symptomatik aufwies (Herrmann-Lingen et al., 2016). Da im Vergleich dazu die „COPEs“-Studie von Davidson et al (2010) nur Patienten einschloss, deren depressive Symptomatik nach dem kardialen Ereignis bereits drei Monate anhielt, bot deren Studien Klientel sicherlich wieder andere Voraussetzungen im Hinblick auf den Therapiebedarf und ggf. günstigere für einen merklichen Therapieerfolg.

Ein solches Zeitfenster zur gezielten Filterung von Patienten, für die die psychokardiologische Behandlung ggf. effektiver ausfallen könnte, konnte selbstverständlich in unserer überwiegend Anschlussheilbehandlungs-Rehabilitanden umfassenden Studie vor dem eigentlichen Therapiebeginn nicht genutzt werden. Ggf. wäre es allerdings sinnvoll gewesen, eingangs im Screening auffällige Rehabilitanden erst nach Befundbestätigung im psychosomatischen Konsil in die Studienteilnahme zu integrieren, da ein Screening nicht die Beurteilung eines fachkundigen Untersuchers ersetzt (Mittag et al., 2004) und so zugunsten einer hohen Sensitivität sicherlich auch psychisch unbelastete Patienten zu Lasten einer hohen Spezifität teilnahmen. Möglicherweise hätten sich dann auch qualitative Unterschiede zwischen den Teilnehmern der beiden Studiengruppen objektivieren lassen, was zur Klärung der fehlenden Überlegenheit der Interventions gegenüber der Kontrollbedingung hätte beitragen können.

#### *Sinnvolle Dauer einer psychokardiologischen Intervention*

Ein weiterer Punkt, der hinterfragt werden muss, ist, über welchen Zeitraum sich eine psychokardiologische Intervention erstrecken sollte, um wirksam zu sein. In der „ENRICHED“-Studie durchliefen die Teilnehmer ein etwa 6 Monate andauerndes, kognitiv verhaltenstherapeutisch ausgerichtetes Interventionsprogramm, welches eine signifikante, wenn auch nur moderate Linderung der depressiven Symptomatik gegenüber der Kontrollgruppe erzielte, die ebenfalls substantielle Verbesserungen zeigte (Berkman et al., 2003). Die „CREATE“-Studie erreichte dagegen mit ihrem zwölfwöchigen additiven interpersonellen Psychotherapieprogramm keine überlegenen Effekte. Allerdings waren die Psychopharmakotherapiearme der Studie - behandelt wurde mit Citalopram - Kontrollbedingungen mit Placebo moderat überlegen

(Lesperance et al., 2007). In den schwedischen Studien von (Gulliksson et al., 2011) erstreckten sich die Interventionszuwendungen mit 20 Gruppensitzungen, die über ein Jahr hinweg verteilt stattfanden, über einen noch längeren Zeitpunkt als in der „ENRICHD“-Studie. Die damit erzielte signifikante Reduktion der kardialen Zielparameter bzw. der Mortalität spricht dafür, dass bei ausreichendem zeitlichem Raum bedeutsame Therapieerfolge möglich sind, auch wenn dies aktuell in der „SPIRR-CAD“-Studie, deren Gruppentherapieprogramm sich ebenfalls über ein Jahr erstreckte, nicht erreicht wurde (Herrmann-Lingen et al., 2016). Es liegt im Umkehrschluss nahe, dass die Interventionsdauer in unserer Studie von nur knapp 3 Wochen eher zu kurz für überlegene Behandlungseffekte über die „as usual“-Bedingungen hinaus gewesen sein könnte. Dahinein spielt auch, dass Psychopharmaka in dieser kurzen Zeit häufig noch nicht ihre volle Wirkung entfalten können (Pies, 2006). Da sie in unserer Kontrollgruppe aber ebenfalls bedarfsorientiert, wenn auch mit etwas mehr Zurückhaltung eingesetzt wurden, dürften allein bezogen auf den Einfluss von Psychopharmaka mit längerer Dauer der Interventionsbedingung keine deutlich überlegenen Effekte gegenüber der üblichen Versorgung zu erwarten gewesen sein.

#### *Sinnvollster therapeutischer Ansatz*

Auch der bestmögliche therapeutische Ansatz ist diskutabel. In unserer Studie war die Psychotherapie kognitiv behavioral, wie z. B. auch in der „ENRICHD“-Studie, sowie edukativ ausgerichtet. Nach kritischen Überlegungen von Barth et al (2008), u. a. bezugnehmend auf das eher wenig überzeugende Outcome der „ENRICHD“-Studie, ist zu erwägen, dass die kognitive Verhaltenstherapie nicht gut genug auf kardiale Patienten mit höherem Lebensalter und einem eher niedrigeren Bildungsstatus abgestimmt ist, weshalb die Übertragung effektiver psychotherapeutischer Methoden auf KHK-Patienten weiter systematisch erforscht und in der Versorgungsrealität überprüft werden sollte (Barth, 2008). Auch Dickens et al (2013) kamen zu dem Schluss, dass sich zwar für kognitive Verhaltenstherapie und Problem solving unter kleinen Effekten bisher die günstigsten Ergebnisse zeigten, jedoch weitere Studien erforderlich sind, um verschiedene Behandlungsansätze sinnvoll vergleichen zu können und dass noch Raum für die Entwicklung wirksamerer Behandlungsmethoden besteht. In diesem Sinne wurde in der „SPIRR-CAD“-Studie als alternatives Konzept ein Interventionsprogramm erprobt, welches auf einer psychodynamischen Therapie mit integrierten kognitiv

behavioralen Elementen basiert. Nach den bisher vorliegenden Resultaten scheint dies auch depressionslindernd auf Patienten mit Typ-D-Symptomatik zu wirken, überzeugte aber bisher auch noch nicht. Inwieweit sich Komponenten dieses Konzeptes für die Psychotherapie solcher Patienten eignet, muss als Gegenstand der weiteren Forschung angesehen werden (Herrmann-Lingen et al., 2016).

Für eine gute Eignung der kognitiven Verhaltenstherapie spricht wieder der Erfolg des diese Therapieform einsetzenden Interventionsprogramms der Studie von Gulliksson et al (2011). Als dessen Grundlage wird ein hoch strukturiertes, standardisiertes, manualisiertes und zuvor evaluiertes Konzept mit 5 Kernkomponenten beschrieben, was die Vermutung nahelegt, dass ein wesentliches Augenmerk einer wirksamen psychokardiologischen Behandlung unabhängig vom therapeutischen Ansatz auch fest aufeinander abgestimmte und systematisierte Inhalte darstellen könnten. Unsere Studie verfolgte in Anlehnung an die Leitlinien von Herrmann-Lingen et al (2001) ein Konzept, in dem die einzelnen Behandlungsbausteine flexibler, orientiert am individuellen Bedarf, verordnet wurden (Herrmann-Lingen, 2001). Möglicherweise wäre auch in unserer Interventionsmaßnahme eine festgelegte Struktur von Therapieeinheiten insgesamt wirksamer gewesen. Dieses hätte aber möglicherweise den Nachteil erbracht, dass dann einige Patienten mit speziellem Behandlungsbedarf, wie z. B. einer Posttraumatischen Belastungsstörung, ggf. wegen fehlender Eignung des Behandlungskonzeptes für die vorliegende Störung hätten ausgeschlossen werden müssen, und so das Therapiespektrum eingeschränkt.

Grundsätzlich wäre auch denkbar, dass ergänzende Aspekte zum therapeutischen Vorgehen für den Therapieerfolg wesentlich mitbestimmend sind. So könnte in der „COPEs“-Studie die Möglichkeit zwischen den Behandlungsformen (Problem solving- oder Psychopharmakotherapie) zu wählen und sie im Behandlungsverlauf auch zu ergänzen und zu intensivieren, das Gefühl der Selbstwirksamkeit und der Einbindung in den Therapieprozess verstärkt und zum Therapieerfolg beigetragen haben, was aber analog bei einem nur dreiwöchigen Aufenthalt im Rahmen unseres Behandlungskonzeptes in einer vergleichbaren Art und Weise nicht durchzuführen gewesen wäre. Unabhängig davon und von der Ordnungsstruktur her könnte in unseren indikativen Gruppen der Bezug auf den Lebensalltag der zumeist älteren und berenteten Herzpatienten als auch die bedarfsgerechte Vermittlung von Therapieinhalten gelitten und so

den Interventionserfolg beeinträchtigt haben, da sich dort überwiegend deutlich jüngere, im Erwerbsalter stehende Rehabilitanden der psychosomatischen Abteilung befanden.

#### *Abgrenzung und Ausschöpfung von Behandlungsressourcen im Intergruppenvergleich*

Als ein hervorstechender Grund für die fehlende Überlegenheit des Interventionsprogramms ist anzunehmen, dass psychisch deutlich belastete Rehabilitanden auch in der Kontrollgruppe gut aufgefangen wurden und eine hohe Zuwendung an psychotherapeutischer und psychopharmakologischer Behandlung erhielten, da es ethisch selbstverständlich nicht vertretbar gewesen wäre, ihnen dieses vorzuenthalten. Es ist wahrscheinlich, dass gerade die Patienten mit akuter, großer Bedürftigkeit, die sich deshalb zur Studienteilnahme entschließen konnten, durch Einzelgespräche und eine Psychopharmakotherapie eine Entlastung erfuhren. So ist z. B. bei stärker ausgeprägten depressiven Episoden eine größere Wirkung von Antidepressiva gegenüber Placebo zu erwarten als bei leichteren (Glassman et al., 2002).

Gleichzeitig wiesen die Abbrecher der Studienteilnahme, die in der Interventionsgruppe häufiger vorkamen, eine signifikant höhere Angst- und depressive Symptomatik sowie schlechtere Ergebnisse in Skalen der Lebensqualität auf, als diejenigen, die die Teilnahme fortführten. Es ist daher denkbar, dass bevorzugt in der Interventionsgruppe symptomträchtigere Rehabilitanden ausschieden und somit deren Behandlungsressourcen vor allem dort, zulasten günstiger Therapieeffekte, nicht ausgeschöpft werden konnten.

Erwähnenswert ist ferner, dass belastete Patienten vom Rehateam, insbesondere von den beinahe rund um die Uhr ansprechbaren Schwestern und Pflegern, unabhängig von der Studienbedingung stützend, haltgebend und motivierend behandelt wurden. Möglicherweise hat dies gerade Patienten der Kontrollgruppe in Ermangelung weiterer psychotherapeutischer Kontakte entlastet. Über diesen Weg könnten ggf. nicht zu vernachlässigende therapeutisch wirksame Effekte ausgegangen sein, die sich z. B. im Sinne der in den Praxisleitlinien von Reese et al (2012b) empfohlenen erfolgversprechenden Motivierenden Gesprächsführung (Miller & Rollnik, 2009) und der Handlungs- und Bewältigungsplanung durch das Rehateam positiv ausgewirkt und so den Intergruppenunterschied geschmälert haben könnten. Ähnliche Überlegungen wurden u. a. zur Klärung der mangelnden Überlegenheit des Interventionsarmes der „ENRICHD“-Studie

herangezogen. Hier wurde erwogen, dass eine intensive kardiologische Versorgung zusätzliche Therapieeffekte verringert haben könnte (Berkman et al., 2003).

#### *Möglichkeit der schädlichen Einflussnahme durch Psychotherapie*

Anzumerken bleibt weiterhin, dass psychologische Interventionen möglicherweise auch schaden können. Hierzu könnten Resultate der „M-HART“-Studie passen, in denen Patienten nach einem Herzinfarkt über 12 Monate hinweg von geschulten Schwestern in monatlichen Abständen angerufen und bei hoher psychischer Belastung zu Hause aufgesucht wurden. Während bei Männern kein Effekt gegenüber der Kontrollgruppe feststellbar war, wiesen Frauen sogar eine leicht erhöhte Mortalität auf (Frasure-Smith et al., 1997). In diesem Sinne könnte auch in unserer Studie z. B. die verstärkte Auseinandersetzung mit psychotherapeutischen Inhalten in der Interventionsgruppe destabilisierend gewirkt haben, was auch zu dem geringfügig schlechteren psychologischen Outcome im kurzfristigen Intergruppenvergleich geführt haben könnte. Andererseits ist auch eine erhöhte Affektwahrnehmung durch die psychotherapeutische Intervention denkbar, die dann wiederum als Therapieerfolg gewertet werden könnte.

### **6.5 Geschlechtsbezogene Wirksamkeitsunterschiede**

Bei Prüfung der Treatmentintegrität zeigt sich, dass beide Geschlechter im Interventionsprogramm signifikant häufiger Einzel- und Gruppentherapien absolvierten als unter Kontrollbedingungen und dass Frauen dabei nicht unterrepräsentiert waren. Ihnen wurden mit einem Anteil von gut 80 % prozentual sogar häufiger Einzelgespräche und/oder Gruppentherapieangebote verordnet als Männern mit 68 %, während in der Kontrollgruppe die Teilnahme an Einzelgesprächen gemäß der Studienbedingung vorrangig war und mit jeweils rund 30 % bei beiden Geschlechtern annähernd gleich ausfiel.

Bezogen auf die Psychopharmakotherapie fällt andererseits auf, dass in der Interventionsgruppe nur Männer zu Rehaende statistisch häufiger hierauf eingestellt waren als in der „as usual“-Bedingung, obwohl beide Geschlechter zu diesem Messzeitpunkt prozentual ähnlich häufig Psychopharmaka einnahmen. Frauen erhielten bereits in der Kontrollgruppe, wenn auch nicht signifikant, so doch um knapp 10 % häufiger Psychopharmaka zu Rehaende als Männer. Die statistisch signifikante Optimierung der medi-

kamentösen Behandlung bei Männern gegenüber der Kontrollgruppe könnte somit zu deren besseren Outcome in der Therapiebedingung beigetragen haben.

Ein Grund für die bereits in der „usual care“-Bedingung tendenziell besser ausgeschöpfte medikamentöse Behandlungsressource bei Frauen als auch für deren prozentual etwas häufigere Integration in Interventionsangebote könnte darin liegen, dass sie typischerweise eine höhere krankheitsbedingte seelische Belastung angeben (Mittag & Grande, 2008). Damit in Zusammenhang steht ein weiterer Aspekt, der für das relativ schlechtere Abschneiden von Frauen in der Interventionsbedingung relevant erscheint: Obwohl nämlich bekannt ist, dass Unterschiede in der sozialen Lebenslage, Sozialisation und Rollenstereotypen von Männern und Frauen verschiedene Krankheitsbewältigungs- und Emotionsregulationsstrategien nach sich ziehen, konnten in Ermangelung einer ausreichenden wissenschaftlichen Evidenz derzeit noch keine spezifischen Empfehlungen für geschlechtersensitive psychologische Interventionen abgeleitet werden. In Gruppenangeboten sollten allerdings mindestens zwei Teilnehmer eines Geschlechtes vertreten sein und geschlechtssensitive psychosoziale Aspekte in Bezug auf Krankheit behandelt werden (Reese et al., 2012a). Dem ersten Anspruch konnten wir mit den gemischten indikativen und psychokardiologischen Gruppen sicherlich konsequent nachkommen, die positiven Ergebnisse einzelner Studien deuten jedoch darauf hin, dass Frauen eher von reinen Frauengruppen profitieren (Gulliksson et al., 2011; Orth-Gomer et al., 2009) und in Gegenwart von Männern eine Art Co-Therapeutenrolle annehmen (Burell & Granlund, 2002). So könnten in unserem Behandlungskonzept zentrale frauenfokussierte Themen und Beratungsstrategien in den gemischten Gruppen untergegangen und ein Grund für das anscheinend schlechtere Abschneiden von Frauen gewesen sein.

Andererseits war bei Frauen gemäß einer Studie von Bjerkeset et al (2005) das Risiko für Angst und Depression nur innerhalb der ersten 2 Jahre nach einem Herzinfarkt erhöht (Bjerkeset et al., 2005). Danach sank es signifikant, während bei Männern das Risiko für Depressionen anstieg. Somit könnte man dieser Überlegung folgend auch von initial heftigeren Reaktionen mit letztlich vielleicht sogar effektiveren Emotionsregulationsstrategien bei Frauen ausgehen (Mittag & Grande, 2008) und nicht unbedingt von einem unzureichend abgestimmten Therapieangebot in unserem Behandlungskonzept. Nichts desto trotz sprechen die Studien von Burell und Granlund (2008) und Orth-Gomer et al

(2009), in denen mit einer auf zentrale weibliche Stressoren focussierten Behandlung eine deutliche Verbesserung der psychosozialen Zielkriterien bzw. des Überlebens bei herzkranken Frauen erzielt werden konnte, ebenso wie das für beide Geschlechter gleichermaßen positive Outcome in der psychokardiologischen Interventionsbedingung der Studie von Gulliksson et al (2011), in der Männer und Frauen in separaten Gruppen behandelt wurden, für den besseren Benefit einer mehr auf Bedürfnisse von Frauen abgestimmten Therapiekonzeption, was den weiteren Forschungsbedarf unterstreicht (Orth-Gomer & Deter, 2015).

## **6.6 Stärken und Limitationen der Studie**

Zu den Stärken der vorliegenden Studie zählt, dass ein leitlinienkonformes Therapieprogramm untersucht wurde, welches Alltagsbedingungen entspricht und daher eine hohe externe Validität besitzt.

Zu den Limitationen zählt, dass

- das quasiexperimentelle Design mit sequentiell nachgeschalteten Kohorten Einschränkungen in der Vergleichbarkeit der beiden Studienbedingungen hervorrief.
- die geringere Teilnahmebereitschaft und der höhere Drop-out-Anteil in der Interventionsgruppe auf nicht erfasste qualitative Unterschiede der Stichprobenteilnehmer in beiden Gruppen hinweist, was die Vergleichbarkeit der Studienklientel in den beiden Studienbedingungen einschränkt.
- die untersucherabhängige und damit flexible Verordnung von Interventionsangeboten sowie personelle Engpässe den Behandlungsablauf in der Interventionsgruppe beeinträchtigten, so dass die optimale Ausschöpfung von Behandlungsressourcen nicht unbedingt gewährleistet war.
- die „as usual“-Behandlung in der Kontrollgruppe eine übliche Standardversorgung in der kardiologischen Rehabilitation vermutlich deutlich übertraf, was das Erreichen überlegener Therapieeffekte für die Interventionsbedingung erschwerte.
- die Studienteilnehmer beinahe ausschließlich zur Anschlussheilbehandlung kamen und daher die Generalisierbarkeit auf psychisch belastete kardiologische Patienten mit größerem zeitlichen Abstand zum kardialen Ereignis eingeschränkt ist.

- die statistische Power und damit die Aussagekraft unserer Studie eingeschränkt ist, da die Sollstichprobenzahl von 139 Teilnehmern pro Gruppe mit 229 Teilnehmern zum Zeitpunkt der Anamnese deutlich unterschritten wurde.

## **6.7 Schlussfolgerung**

Mit unserem Interventionsprogramm setzten wir im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation ein psychokardiologisches Behandlungskonzept auf der Grundlage von Empfehlungen zur bestmöglichen Versorgung kardiologischer Patienten um. Beide Studienbedingungen erzielten deutliche Verbesserungen in den psychosozialen Zielkriterien, die eigentliche Therapiebedingung hob sich in dieser Studie jedoch nicht mit einem besserem Outcome von der Kontrollgruppenbehandlung ab, sondern erreichte im kurzfristigen Vergleich sogar etwas schlechtere Behandlungsergebnisse auf einzelnen Zielparametern. Hieraus sollte man allerdings nicht vereinfacht ableiten, dass psychotherapeutische Interventionen bei kardiologischen Rehabilitanden nicht indiziert sind, da methodische und interventionsbezogene Einschränkungen vorlagen, die die Aussagekraft der Studie schwächen. Die vorhergehend diskutierten Aspekte machen vielmehr deutlich, dass eine Vielzahl potentieller Wirkfaktoren noch abklärungswürdig sind, bevor wirklich eine Aussage getroffen werden kann, ob, wann, bei wem und in welcher Form eine zusätzliche psychotherapeutische Intervention effektiv ist.

Wesentliche Beachtung sollte grundsätzlich einer möglichst klaren Abgrenzung zwischen psychokardiologischer und Standardbehandlung geschenkt werden, um die Wirksamkeit der Intervention nicht zu demarkieren. In unserer Klinik liegt es nahe, dass bei vorhandenem therapeutischem Angebot in der Nachbarabteilung eine restriktivere Betreuung unter „as usual“-Bedingungen praktisch und ethisch erschwert war, so dass es möglicherweise für künftige psychokardiologische Interventionsstudien Sinn macht, die Kontrollgruppe in eine Klinik ohne vorhandenes psychosomatisches Therapieangebot unter einem Dach zu verlegen. Dies bietet natürlich wieder Raum für andere methodische Schwierigkeiten.

Das anscheinend verhältnismäßig schlechtere Abschneiden von Frauen und die indirekten Hinweise auf ein qualitativ psychisch schwerer belastetes Patientenklientel in der Interventionsgruppe lassen sich als ein wichtiges Indiz dafür interpretieren, dass

spezifische Patienteneigenschaften und Bedürfnisse künftig genauer erfasst und in psychokardiologischen Behandlungskonzeptionen in der Reha besser berücksichtigt werden müssen. Nur so erscheint ein gezielter indikations- und erfolgversprechender Einsatz von Therapieprogrammen und ein objektiver Vergleich gegenüber üblichen Standardbedingungen möglich. Diese Ergebnisinterpretation deckt sich mit den Schlussfolgerungen von Barth et al (2008), demzufolge weiterer Bedarf an systematischer, kritischer Forschung für die Entwicklung effektiver psychotherapeutischer Behandlungsmethoden für kardiologische Patienten mit Übertragbarkeit auf die Versorgungsrealität besteht als auch mit Folgerungen neuerer Übersichtsarbeiten, die hervorheben, dass hierbei verschiedene Patientencharakteristika und Subtypen, die psychische Anamnese und das geeignete Timing der Intervention im Abstand zum kardialen Ereignis zu untersuchen und zu berücksichtigen sind (Dickens et al., 2013; Whalley et al., 2011; Carney & Freedland, 2016).

Gemäß Ergebnissen von Linden et al (2007), nach denen psychologische Interventionen bei kardiologischen Patienten wirksamer waren, die mit zeitlichem Abstand zum Akutereignis einsetzten, und der Beobachtung hoher kurzfristiger Spontanremissionsraten psychischer Belastungen zufolge legt auch unser Studienergebnis nahe, dass sich der Einsatz psychokardiologischer Behandlungsangebote maßgeblich an der Zeitspanne, die nach dem kardialen Ereignis vergangen ist und damit am Verlauf der Krankheitsverarbeitung orientieren sollte. So könnten therapiebedürftige Patienten in geeigneter Weise selektiert und ihrem Bedarf in adäquater Weise begegnet werden. Wesentliche Beachtung für eine erfolgversprechende Behandlung sollte insofern der Differenzierung zwischen einer vorübergehend reaktiven und einer chronischer Symptomatik geschenkt werden, da erstere Patientengruppe nachvollziehbarerweise weniger und letztere mehr therapeutische Unterstützung benötigt. U. a. in der „COPEs“-Studie wurde dieser Umstand berücksichtigt und mit einem positiven Interventionsergebnis belohnt (Davidson et al., 2010). Auch in der „SPIRR-CAD“-Studie wurden durch einen abgestuften Therapieansatz Patienten mit spontaner Remission von denjenigen mit intensiverem Behandlungsbedarf selektiert, was überdies auch einen sinnvolleren Einsatz von Behandlungsressourcen erlaubt. Die mangelnde Überlegenheit der Interventionsbedingung in dieser Studie wirft natürlich wieder Zweifel daran auf, ob ein solcher Ansatz wirklich vielversprechend ist. Die eingeschlossenen Teilnehmer waren jedoch

überwiegend mild und nicht schon drei Monate lang anhaltend depressiv, wie in der „COPEs“-Studie und somit ggf. weniger therapiebedürftig (Herrmann-Lingen et al., 2016; Davidson et al., 2010). Mit einem selektierenden Vorgehen konform folgerten Dickens et al (2013), dass die Effektivität psychotherapeutischer Interventionen möglichst bei einer Patientenklientel untersucht werden sollte, die aufgrund seiner ausgeprägten psychischen Belastung eine eindeutige klinische Behandlungsindikation liefert, da sich für die große Mehrheit an psychisch belasteten KHK-Patienten bisher kein substantieller Benefit im Outcome gegenüber „usual care“-Bedingungen zeigte.

Für den effektiven Einsatz und die Einplanung therapeutischer Ressourcen und Angebote in der kardiologischen Reha bei psychischer Komorbidität könnte es hierzu analog sinnvoll sein, schon im Vorfeld zu prüfen, ob bei Patienten eine chronifizierte psychische Problematik und damit ein voraussichtlich intensiver Therapiebedarf besteht. Dies wäre durch Gespräche mit qualifiziertem Personal bereits vor Rehaantritt und durch Sichtung von psychiatrischen Vorbefunden denkbar, wie es bereits in der Praxis zum Teil erfolgt. Eine bevorzugte Orientierung an gemessenen Symptomleveln in den Screening-Fragebögen als Diagnostikum lässt zwar Rückschlüsse auf die Stärke der aktuellen psychischen Belastung zu, ist jedoch ungeeignet, um das Ausmaß der Chronifizierung einer psychischen Störung zu erfassen und sollte daher nur als wichtige Ergänzung dienen. Für eine Anschlussheilbehandlung ist eine solch gezielte Vorab-Differenzierung des individuellen Therapiebedarfes des Patienten aufgrund des geringen zeitlichen Abstandes zum Akutereignis praktisch so nicht durchführbar und i. d. R. nicht zielführend und kann daher nur später einsetzende psychokardiologische Rehabilitationsmaßnahmen betreffen.

Da die Therapie psychischer Erkrankungen i. d. R. Zeit erfordert und z. B. für die mittlere Dauer einer behandelten unipolaren depressiven Episode etwa 16 Wochen nachgehalten wurden (Keller, 1999; Keller et al., 1992; Kessler et al., 2003), kann es als selbstverständlich angesehen werden, dass in dem engen zeitlichen Raum von i. d. R. 3 Wochen kardiologischer Reha psychische Störungen auch bei hoher Güte, oft nicht bis zu einem nachhaltigen Rückgang der Symptomatik behandelt werden können. Bei Patienten mit milder psychischer Belastung reichen dagegen in Anlehnung an das Studienergebnis der „SPIRR-CAD“-Studie ggf. schon kurze Beratungseinheiten neben dem üblichen kardialen Management aus (Herrmann-Lingen et al., 2016). Um den

unterschiedlichen Anforderungen, die die Patientenklientel immer wieder bietet, im gegebenen zeitlichen Rahmen therapeutisch dennoch adäquat zu begegnen, lässt sich daraus folgern, dass in vielen Fällen nicht unmittelbar dem nachhaltigen Behandlungserfolg durch die Rehabilitationsbehandlung als solchem, sondern der Klärung des weiteren Therapiebedarfes und der Übermittlung in eine adäquate Nachsorge eine wesentliche Bedeutung zukommt. Die psychokardiologische Betreuung in der Reha sollte demnach als flexibler Prozess verstanden werden, bei dem den Patienten ein Expertenteam zur Verfügung gestellt wird, das sich im Vorgehen am individuellen Stand der Problematik orientiert, danach den weiteren Behandlungsbedarf klärt, mit den machbaren Maßnahmen im gegebenen Zeitrahmen beginnt und deren Fortsetzung initiiert. Dieses Verständnis ist stimmig mit den Praxisempfehlungen von Reese et al (2012a), deren Grundsätze in unserer Studie beherzigt wurden, betont aber mehr als in unserer Studienkonzeption den Wert der Reha als Wegbereiter für eine anknüpfende Weiterbehandlung und damit flexibler den individuell unterschiedlichen zeitlichen Rahmen für therapeutische Prozesse. Weitere Studien könnten diesen Zusammenhang aufgreifen und die Wirksamkeit einer psychokardiologischen Behandlung in der Reha in Vernetzung mit einer adäquaten weiterführenden Behandlung untersuchen, an deren Gewährleistung es aktuell noch zu arbeiten gilt (BundesPsychotherapeutenKammer, 2011).

## 7 Zusammenfassung

Psychokardiologische Interventionen erzielten bisher inkonsistente Behandlungserfolge. In der vorliegenden Arbeit wurde daher geprüft, ob ein leitlinienkonformes psychokardiologisches Behandlungskonzept („best clinical practice“) einer herkömmlichen kardiologischen Behandlung („as usual“) bei psychisch belasteten kardiologischen Rehabilitanden in der Reduktion von Angst, Depression und Panik (primäre Zielkriterien) und einer Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (sekundäre Zielparameter) überlegen ist. In der Nebenfragestellung wurden Unterschiede in der Wirksamkeit der Intervention in Abhängigkeit vom Geschlecht explorativ geprüft.

Die Fragestellungen wurden mit einem quasiexperimentellen Studiendesign mit sequenziell aufeinanderfolgenden Kohorten untersucht. Die Datenerhebung erstreckte sich über 2,7 Jahre, von 11/2008 bis 08/2009 in der „as usual“ - und von 10/2009 bis 02/2011 in der Interventionsgruppe. Letztere grenzte sich vor allem durch die Möglichkeit an Gruppentherapieangeboten teilzunehmen von der Kontrollbedingung ab, ferner durch die bevorzugte Verordnung von weiterführenden Einzelgesprächen und Psychopharmaka. Die Zielparameter wurden zu 3 Messzeitpunkten, Rehabeginn, -ende und 6 Monate nach Entlassung mit validierten Fragebögen (PHQ-9, PHQ-Panik, GAD-7 und MacNew Heart Disease-Fragebogen) erfasst. In Interventionsbedingung (n = 136) waren die Teilnehmer signifikant jünger und hatten häufiger Panik sowie eine geringere emotionale Lebensqualität als in der Kontrollgruppe (n = 170). Diese Baselineunterschiede wurden im Rahmen der Haupt- und Moderatoranalyse kontrolliert. Weiterhin war die Bereitschaft zur Studienteilnahme in der Interventionsgruppe geringer (44 % versus 65 %). Dort brachen auch mehr Patienten die Studienteilnahme ab (t2: 9 %, n = 12 versus 0 %; t3: 37 %, n = 50 versus 16 %, n = 27).

Die Hauptanalyse (Intergruppenvergleich) ergab einen kleinen signifikanten Haupteffekt für den Zielparameter Depressivität zugunsten der Kontrollgruppe zu Rehaende. Für die weiteren primären und sekundären Zielparameter lagen keine signifikanten Gruppenunterschiede vor. 6 Monate nach Entlassung fanden sich keine signifikanten Unterschiede im Behandlungserfolg beider Studienbedingungen mehr. Die primären und sekundären Hypothesen konnten somit nicht bestätigt werden.

Die Moderatoranalyse ergab kleine Interaktionseffekte zwischen Intervention und Geschlecht für Angst und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu beiden Folgemesszeitpunkten. Interventionseffekte in Abhängigkeit vom Geschlecht wurden nicht geprüft, deskriptiv zeigte sich aber der Trend, dass Frauen von der Interventionsbedingung schlechter, Männer hingegen besser profitierten.

Die Treatmentintegrität des psychokardiologischen Behandlungskonzeptes war gewährleistet. Allerdings erhielten ein Drittel der Kontrollgruppenpatienten Einzelgespräche und ein Viertel der Interventionsteilnehmer weder ein Einzel- noch ein Gruppentherapieangebot. Zudem fiel die Differenz an Einzelgesprächen pro Person (2,5 in der Interventions- und 1,7 in der Kontrollgruppe) vergleichsweise gering aus.

Für die mangelnde Überlegenheit unseres Interventionsprogrammes kommen verschiedene Aspekte in Frage: Methodisch konnten sich durch die sequentiell aufeinanderfolgenden Behandlungsbedingungen interne Störfaktoren sowie Änderungen der Studienklientel zulasten der nachgeschalteten Interventionsgruppe auswirken. Interventionsbezogen ist davon auszugehen, dass die psychokardiologischen Therapieressourcen in der Interventionsgruppe nicht bestmöglich ausgeschöpft wurden, die Patienten der Kontrollbedingung eine über übliche Standardbedingungen hinausgehende Behandlung erhielten, dass unser psychokardiologisches Behandlungskonzept zu früh einsetzte, die Behandlungsdauer von 3 Wochen nicht ausreichte und dass spezifische Patientencharakteristika und -bedürfnisse noch differenzierter berücksichtigt werden müssen, um Therapieeffekte über Standardbedingungen hinaus erreichen zu können. Letztlich ist auch nicht auszuschließen, dass Psychotherapie schaden kann. Die Teilnahme von 229 Personen in der Katamnese unterschritt zudem deutlich die Sollstichprobenzahl von 139 pro Gruppe, was die statistische Power der Studie einschränkt. Als Stärke bleibt hervorzuheben, dass ein leitlinienkonformes Therapieprogramm umgesetzt wurde, welches Alltagsbedingungen entspricht und daher eine hohe externe Validität besitzt.

Als Fazit unterliegen noch vielfältige Einflussgrößen gezieltem Forschungsbedarf. Aufgrund der begrenzten Verweildauer sollte der besondere Wert der Rehabilitation in der Diagnostik, der flexiblen Anpassung der Behandlung an die Problematik des Patienten und in der Vermittlung in eine adäquate Nachsorge liegen. Weitere Studien sollten den Behandlungserfolg in Vernetzung mit einer adäquaten Nachsorge prüfen.

## 8 Literatur

- Adibfar, A., Saleem, M., Lancot, K. L., & Herrmann, N. (2016). Potential Biomarkers for Depression Associated with Coronary Artery Disease: A Critical Review. *Current Molecular Medicine*, 16, 137-164.
- Agid, O., Kohn, Y., & Lerer, B. (2000). Environmental stress and psychiatric illness. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 54, 135-141.
- Ahto, M., Isoaho, R., Puolijoki, H., Vahlberg, T., & Kivela, S. L. (2007). Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 757-763.
- Albus, C., De Backer, G., Bages, N., Deter, H. C., Herrmann-Lingen, C., Oldenburg, B. et al. (2005). Psychosoziale Faktoren bei koronarer Herzkrankheit - wissenschaftliche Evidenz und Empfehlungen für die klinische Praxis. *Gesundheitswesen*, 67, 1-8.
- Albus, C., Ladwig, K. H., & Herrmann-Lingen, C. (2014). Psychokardiologie: praxisrelevante Erkenntnisse und Handlungsempfehlungen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 139, 596-601.
- Angermann, C. E., Gelbrich, G., Stork, S., Schowalter, M., Deckert, J., Ertl, G. et al. (2011). Somatic correlates of comorbid major depression in patients with systolic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 147, 66-73.
- Assmann, G., Schulte, H., & Cullen, P. (1997). New and classical risk factors--the Munster heart study (PROCAM). *European Journal of Medical Research*, 2, 237-242.
- Bandelow, B., Wilting, J., Alpers, G. W., Benecke, C., Deckert, J., Eckhardt-Henn, A. et al. (2014). *Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen*. Abgerufen am 24. August, 2017, von [https://www.dgppn.de/\\_Resources/Persistent/0c2fc607fa678377a9efb4f13d5ce7007f2c43d0/S3-LL\\_Lang\\_Angstst%C3%B6rungen\\_2014.pdf](https://www.dgppn.de/_Resources/Persistent/0c2fc607fa678377a9efb4f13d5ce7007f2c43d0/S3-LL_Lang_Angstst%C3%B6rungen_2014.pdf)
- Bane, C., Hughes, C. M., & McElnay, J. C. (2006). The impact of depressive symptoms and psychosocial factors on medication adherence in cardiovascular disease. *Patient Education and Counseling*, 60, 187-193.
- Barth, J. (2008). Psychotherapie bei depressiven Patienten mit koronarer Herzkrankheit weiterhin sinnvoll? *Psychotherapeut*, 53, 216-220.
- Barth, J., Harter, M., Paul, J., & Bengel, J. (2005). Behandlung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit und komorbider Depression in der Rehabilitation. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 55, 416-424.
- Barth, J., Schneider, S., & von, K. R. (2010). Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 72, 229-238.

- Barth, J., Schumacher, M., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, *66*, 802-813.
- Baumeister, H. & Härter, M. (2005). Auswirkungen komorbider psychischer Störungen bei chronischen körperlichen Erkrankungen. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, *14*, 175-189.
- Baumeister, H. & Harter, M. (2007). Prevalence of mental disorders based on general population surveys. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology*, *42*, 537-546.
- Baumeister, H., Höfler, M., Jacobi, F., Wittchen, H. U., Bengel, J., & Härter, M. (2004). Psychische Störungen bei Patienten mit muskuloskelettalen und kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, *33*, 3, 33-41.
- Baumeister, H., Hutter, N., & Bengel, J. (2011). Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2011*(9), CD008012.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression. I. Idiosyncratic content and cognitive distortions. *Archives of General Psychiatry*, *9*, 324-333.
- Beck, A. T. (1964). Thinking and depression. II. Theory and therapy. *Archives of General Psychiatry*, *10*, 561-571.
- Berkman, L. F., Blumenthal, J., Burg, M., Carney, R. M., Catellier, D., Cowan, M. J. et al. (2003). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICH) Randomized Trial. *Journal of the American Medical Association*, *289*, 3106-3116.
- Birmaher, B., Ryan, N. D., Williamson, D. E., Brent, D. A., Kaufman, J., Dahl, R. E. et al. (1996). Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *35*, 1427-1439.
- Bjarnason-Wehrens, B., Grande, G., Loewel, H., Voller, H., & Mittag, O. (2007a). Gender-specific issues in cardiac rehabilitation: do women with ischaemic heart disease need specially tailored programmes? *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, *14*, 163-171.
- Bjarnason-Wehrens, B., Held, K., Hoberg, E., Karoff, M., & Rauch, B. (2007b). Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen (DLL-KardReha). *Clinical Research in Cardiology Supplements*, *2*, III1-III54.
- Bjerkeset, O., Nordahl, H. M., Mykletun, A., Holmen, J., & Dahl, A. A. (2005). Anxiety and depression following myocardial infarction: gender differences in a 5-year prospective study. *Journal of Psychosomatic Research*, *58*, 153-161.
- Bortz, J. & Döring, N. (2007). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4. Auflage). Heidelberg: Springer Medizin.

- Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (1997). *Arbeitshilfe für die Rehabilitation Koronarkranker* (Heft 2). Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/publikationen/arbeitshilfen/downloads/Arbeitshilfe\\_Koronar.pdf](http://www.bar-frankfurt.de/fileadmin/dateiliste/publikationen/arbeitshilfen/downloads/Arbeitshilfe_Koronar.pdf)
- Bundespsychotherapeutenkammer (2011). BPtK-Studie zu Wartezeiten in der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung. Umfrage der Landestherapeutenkammer und der BPtK. Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.bptk.de/uploads/media/110622\\_BPtK-Studie\\_Langfassung\\_Wartezeiten-in-der-Psychotherapie\\_01.pdf](http://www.bptk.de/uploads/media/110622_BPtK-Studie_Langfassung_Wartezeiten-in-der-Psychotherapie_01.pdf)
- Bruckner, E. (2009). Herzbericht 2008 mit Transplantationschirurgie, Sektorenübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland sowie vergleichende Daten aus Österreich und der Schweiz (Rep. No. 21.). Hannover: Deutsche Herzstiftung.
- Buchner, B., Kleiber, C., Stanske, B., & Herrmann-Lingen, C. (2005). Stress und Herzkrankheit bei Frauen. *Herz, 30*, 416-428.
- Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, & Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2016). *Nationale Versorgungsleitlinie Chronische KHK - Langfassung* (4. Auflage, Version 1). Abgerufen am 24. August, 2017, von <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/khk/khk-4aufl-vers1-llr.pdf>
- Burell, G. & Granlund, B. (2002). Women's hearts need special treatment. *International Journal of Behavioral Medicine, 9*, 228-242.
- Bursi, F., Weston, S. A., Redfield, M. M., Jacobsen, S. J., Pakhomov, S., Nkomo, V. T. et al. (2006). Systolic and diastolic heart failure in the community. *Journal of the American Medical Association, 296*, 2209-2216.
- Bush, D. E., Ziegelstein, R. C., Tayback, M., Richter, D., Stevens, S., Zahalsky, H. et al. (2001). Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology, 88*, 337-341.
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Freedland, K. E., Youngblood, M., Veith, R. C., Burg, M. M. et al. (2004). Depression and late mortality after myocardial infarction in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICHD) study. *Psychosomatic Medicine, 66*, 466-474.
- Carney, R. M. & Freedland, K. E. (2016). Depression and coronary heart disease. *Nature Reviews Cardiology, 14*, 145-155.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Steinmeyer, B., Blumenthal, J. A., Berkman, L. F., Watkins, L. L. et al. (2008). Depression and five year survival following acute myocardial infarction: a prospective study. *Journal of Affective Disorders, 109*, 133-138.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Steinmeyer, B., Blumenthal, J. A., de, J. P., Davidson, K. W. et al. (2009). History of depression and survival after acute myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine, 71*, 253-259.

- Celano, C. M., Millstein, R. A., Bedoya, C. A., Healy, B. C., Roest, A. M., & Huffman, J. C. (2015). Association between anxiety and mortality in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *American Heart Journal*, *170*, 1105-1115.
- Chen, Y. H., Tsai, S. Y., Lee, H. C., & Lin, H. C. (2009). Increased risk of acute myocardial infarction for patients with panic disorder: a nationwide population-based study. *Psychosomatic Medicine*, *71*, 798-804.
- Cohen, D. J., Van, H. B., Serruys, P. W., Mohr, F. W., Macaya, C., den, H. P. et al. (2011). Quality of life after PCI with drug-eluting stents or coronary-artery bypass surgery. *New England Journal of Medicine*, *364*, 1016-1026.
- Cossette, S., Frasura-Smith, N., & Lesperance, F. (2002). Nursing approaches to reducing psychological distress in men and women recovering from myocardial infarction. *International Journal of Nursing Studies*, *39*, 479-494.
- Cougle, J. R., Keough, M. E., Riccardi, C. J., & Sachs-Ericsson, N. (2009). Anxiety disorders and suicidality in the National Comorbidity Survey-Replication. *Journal of Psychiatric Research*, *43*, 825-829.
- Cowie, M. R., Wood, D. A., Coats, A. J., Thompson, S. G., Poole-Wilson, P. A., Suresh, V. et al. (1999). Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study. *European Heart Journal*, *20*, 421-428.
- Dalal, H. M., Evans, P. H., Campbell, J. L., Taylor, R. S., Watt, A., Read, K. L. et al. (2007). Home-based versus hospital-based rehabilitation after myocardial infarction: A randomized trial with preference arms--Cornwall Heart Attack Rehabilitation Management Study (CHARMS). *International Journal of Cardiology*, *119*, 202-211.
- Daly, C. A., De, S. B., Sendon, J. L., Tavazzi, L., Boersma, E., Clemens, F. et al. (2006). Predicting prognosis in stable angina--results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study. *British Medical Journal*, *332*, 262-267.
- Davidson, K. W., Rieckmann, N., Clemow, L., Schwartz, J. E., Shimbo, D., Medina, V. et al. (2010). Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine*, *170*, 600-608.
- de Jonge, P., Honig, A., van Melle, J. P., Schene, A. H., Kuyper, A. M., Tulner, D. et al. (2007). Nonresponse to treatment for depression following myocardial infarction: association with subsequent cardiac events. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 1371-1378.
- de Jonge, P., Rosmalen, J. G., Kema, I. P., Doornbos, B., van Melle, J. P., Pouter, F. et al. (2010). Psychophysiological biomarkers explaining the association between depression and prognosis in coronary artery patients: a critical review of the literature. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*, 84-90.

- de Jonge, P., van den Brink, R. H., Spijkerman, T. A., & Ormel, J. (2006). Only incident depressive episodes after myocardial infarction are associated with new cardiovascular events. *Journal of the American College of Cardiology*, *48*, 2204-2208.
- de Maat, S. M., Dekker, J., Schoevers, R. A., & De, J. F. (2007). Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *European Psychiatry*, *22*, 1-8.
- Deck, E. & Röcklelein, E. (1999). Zur Erhebung soziodemographischer und sozialmedizinischer Indikatoren in den rehabilitationswissenschaftlichen Forschungsverbänden. *Förderschwerpunkt Rehabilitationswissenschaften. Empfehlungen der Arbeitsgruppe "Generische Methoden", "Routinedaten" und "Rehaökonomie"*, 84-102.
- Dedhiya, S. & Kong, S. X. (1995). Quality of life: an overview of the concept and measures. *Pharmacy World & Science*, *17*, 141-148.
- Dempe, C., Junger, J., Hoppe, S., Katzenberger, M. L., Moltner, A., Ladwig, K. H. et al. (2013). Association of anxious and depressive symptoms with medication non-adherence in patients with stable coronary artery disease. *Journal of Psychosomatic Research*, *74*, 122-127.
- Dempsey, S. J., Dracup, K., & Moser, D. K. (1995). Women's decision to seek care for symptoms of acute myocardial infarction. *Heart & Lung*, *24*, 444-456.
- Deutsche Rentenversicherung (2015). *Rehabericht 2015. Die medizinische und berufliche Rehabilitation der Rentenversicherung im Licht der Statistik*. Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Inhalt/6\\_Wir\\_ueber\\_uns/03\\_fakten\\_und\\_zahlen/03\\_statistiken/02\\_statistikpublikationen/02\\_rehabericht\\_2015.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=4](http://www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Inhalt/6_Wir_ueber_uns/03_fakten_und_zahlen/03_statistiken/02_statistikpublikationen/02_rehabericht_2015.pdf?__blob=publicationFile&v=4).
- Deutsche Rentenversicherung (2017). *Statistik der deutschen Rentenversicherung. Rentenversicherung in Zahlen 2017* (Stand 30.06.2017). Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Inhalt/6\\_Wir\\_ueber\\_uns/03\\_fakten\\_und\\_zahlen/03\\_statistiken/02\\_statistikpublikationen/02\\_rv\\_in\\_zahlen\\_2017.html](http://www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Inhalt/6_Wir_ueber_uns/03_fakten_und_zahlen/03_statistiken/02_statistikpublikationen/02_rv_in_zahlen_2017.html)
- Deutsche Herzstiftung e.V. (2016). *28. Deutscher Herzbericht 2016, Sektorenübergreifende Versorgungsanalyse zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland*. Abgerufen am 24. August, 2017, von <https://www.bvmed.de/download/herzbericht-2016.pdf>
- DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (2015). *S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression - Langfassung* (2. Auflage, Version 5). Abgerufen am 24. August, 2017, von <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/depression/archiv/depression-1aufl-vers5-lang.pdf>
- Dickens, C. (2015). Depression in people with coronary heart disease: prognostic significance and mechanisms. *Current Cardiology Reports*, *17*, 83.
- Dickens, C., Cherrington, A., Adeyemi, I., Roughley, K., Bower, P., Garrett, C. et al. (2013). Characteristics of psychological interventions that improve depression in

- people with coronary heart disease: a systematic review and meta-regression. *Psychosomatic Medicine*, 75, 211-221.
- Dickens, C., Cherrington, A., & McGowan, L. (2012). Depression and health-related quality of life in people with coronary heart disease: a systematic review. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 11, 265-275.
- Dickens, C., McGowan, L., Percival, C., Tomenson, B., Cotter, L., Heagerty, A. et al. (2008). New onset depression following myocardial infarction predicts cardiac mortality. *Psychosomatic Medicine*, 70, 450-455.
- Dickens, C. M., Percival, C., McGowan, L., Douglas, J., Tomenson, B., Cotter, L. et al. (2004). The risk factors for depression in first myocardial infarction patients. *Psychological Medicine*, 34, 1083-1092.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., Coltart, I., & (WHO) (2015). Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien (10. Auflage). Göttingen: Hofgrefe.
- DiMatteo, M. R., Lepper, H. S., & Croghan, T. W. (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Archives of Internal Medicine*, 160, 2101-2107.
- DIMDI (2014). *DIMDI-ICD-10-GM*. Abgerufen am 24. August, 2017, von <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/index.htm>.
- Dixon, T., Lim, L. L., & Oldridge, N. B. (2002). The MacNew heart disease health-related quality of life instrument: reference data for users. *Quality of Life Research*, 11, 173-183.
- Doering, L. V., Moser, D. K., Riegel, B., McKinley, S., Davidson, P., Baker, H. et al. (2010). Persistent comorbid symptoms of depression and anxiety predict mortality in heart disease. *International Journal of Cardiology*, 145, 188-192.
- Dusseldorp, E., van, E. T., Maes, S., Meulman, J., & Kraaij, V. (1999). A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology*, 18, 506-519.
- Evans, D. L., Charney, D. S., Lewis, L., Golden, R. N., Gorman, J. M., Krishnan, K. R. et al. (2005). Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biological Psychiatry*, 58, 175-189.
- Faller, H., Stork, S., Schuler, M., Schowalter, M., Steinbuchel, T., Ertl, G. et al. (2009). Depression and disease severity as predictors of health-related quality of life in patients with chronic heart failure - a structural equation modeling approach. *Journal of Cardiac Failure*, 15, 286-292.
- Fava, M. & Kendler, K. S. (2000). Major depressive disorder. *Neuron*, 28, 335-341.
- Fleet, R., Lavoie, K., & Beitman, B. D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 347-356.

- Flint, A. J. (2005). Generalised anxiety disorder in elderly patients : epidemiology, diagnosis and treatment options. *Drugs & Aging*, 22, 101-114.
- Frasure-Smith, N. & Lesperance, F. (2006). Recent evidence linking coronary heart disease and depression. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51, 730-737.
- Frasure-Smith, N. & Lesperance, F. (2008). Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Archives of General Psychiatry*, 65, 62-71.
- Frasure-Smith, N. & Lesperance, F. (2010). Depression and cardiac risk: present status and future directions. *Heart*, 96, 173-176.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Prince, R. H., Verrier, P., Garber, R. A., Juneau, M. et al. (1997). Randomised trial of home-based psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. *Lancet*, 350, 473-479.
- Friedmann, E., Thomas, S. A., Liu, F., Morton, P. G., Chapa, D., & Gottlieb, S. S. (2006). Relationship of depression, anxiety, and social isolation to chronic heart failure outpatient mortality. *American Heart Journal*, 152, 940-948.
- Gallagher, J., Parenti, G., & Doyle, F. (2015). Psychological Aspects of Cardiac Care and Rehabilitation: Time to Wake Up to Sleep? *Current Cardiology Reports*, 17, 111.
- Gehi, A., Haas, D., Pipkin, S., & Whooley, M. A. (2005). Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Archives of Internal Medicine*, 165, 2508-2513.
- Glassman, A. H., Bigger, J. T., Jr., & Gaffney, M. (2009). Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression: seven-year follow-up of SADHART participants. *Archives of General Psychiatry*, 66, 1022-1029.
- Glassman, A. H., O'Connor, C. M., Califf, R. M., Swedberg, K., Schwartz, P., Bigger, J. T., Jr. et al. (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *Journal of the American Medical Association*, 288, 701-709.
- Goldston, K. & Baillie, A. J. (2008). Depression and coronary heart disease: a review of the epidemiological evidence, explanatory mechanisms and management approaches. *Clinical Psychology Review*, 28, 288-306.
- Gomez-Caminero, A., Blumentals, W. A., Russo, L. J., Brown, R. R., & Castilla-Puentes, R. (2005). Does panic disorder increase the risk of coronary heart disease? A cohort study of a national managed care database. *Psychosomatic Medicine*, 67, 688-691.
- Grace, S. L., Abbey, S. E., Irvine, J., Shnek, Z. M., & Stewart, D. E. (2004). Prospective examination of anxiety persistence and its relationship to cardiac symptoms and recurrent cardiac events. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 344-352.

- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W., & Löwe, B. (2004). Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ D)". Ergebnisse einer deutschen Validierungsstudie. *Diagnostica*, 4, 171-181.
- Grande, G. (2008). Genderspezifische Aspekte der Gesundheitsversorgung und Rehabilitation nach Herzinfarkt. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 51, 36-45.
- Gulliksson, M., Burell, G., Vessby, B., Lundin, L., Toss, H., & Svardsudd, K. (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). *Archives of Internal Medicine*, 171, 134-140.
- Gustavsson, A., Svensson, M., Jacobi, F., Allgulander, C., Alonso, J., Beghi, E. et al. (2011). Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21, 718-779.
- Hapke, U., von der Lippe, E., Busch, M., & Lange, C. (2012). Psychische Gesundheit bei Erwachsenen in Deutschland. In Robert Koch Institut (Hrsg.), *Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie "Gesundheit in Deutschland aktuell" 2010* (S. 39-50) Berlin: RKI.
- Harris, E. C. & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 170, 205-228.
- Härter, M., Baumeister, H., & Bengel, J. (2007). Psychische Störungen bei Rehabilitanden mit einer somatischen Erkrankung. In M. Härter, H. Baumeister, & J. Bengel (Hrsg.), *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen* (S. 55-69). Heidelberg: Springer Medizin.
- Härter, M., Baumeister, H., Reuter, K., Wunsch, A., & Bengel, J. (2002). Epidemiologie komorbider psychischer Störungen bei Rehabilitanden mit muskuloskelettalen und kardiovaskulären Erkrankungen. *Die Rehabilitation*, 41, 367-374.
- Healy, B. (1991). The Yentl syndrome. *New England Journal of Medicine*, 325, 274-276.
- Heim, C. & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49, 1023-1039.
- Herrmann-Lingen, C. (2001). Angst und Depression bei Kardiologie Patienten: wie zu diagnostizieren, wie zu behandeln?. *Herz*, 26, 326-334.
- Herrmann-Lingen, C., Albus, C., & Titscher, G. (2014). *Psychokardiologie - Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. (2. Auflage). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Herrmann-Lingen, C., Beutel, M. E., Bosbach, A., Deter, H. C., Fritzsche, K., Hellmich, M. et al. (2016). A Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease (SPIRR-CAD): Results of an Observer-Blinded, Multicenter,

- Randomized Trial in Depressed Patients With Coronary Artery Disease. *Psychosomatic Medicine*, 78, 704-715.
- Hettema, J. M., Prescott, C. A., Myers, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2005). The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 62, 182-189.
- Heuschmann, P. U., Neuhauser, H. K., & Endres, M. (2011). Entwicklung von Mortalität und Morbidität vaskulärer Erkrankungen: Unterschiede zwischen koronarer Herzerkrankung und Schlaganfall. *Der Nervenarzt*, 82, 145-50, 152.
- Hoen, P. W., Whooley, M. A., Martens, E. J., Na, B., van Melle, J. P., & de, J. P. (2010). Differential associations between specific depressive symptoms and cardiovascular prognosis in patients with stable coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, 838-844.
- Höfer, S., Benzer, W., Brandt, D., Herbert, L., Schmid, P., Bernardo et al. (2004). MacNew Heart Disease Lebensqualitätsfragebogen nach Herzinfarkt: Die deutsche Version. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33, 270-280.
- Hofer, S., Benzer, W., & Oldridge, N. (2014). Change in health-related quality of life in patients with coronary artery disease predicts 4-year mortality. *International Journal of Cardiology*, 174, 7-12.
- Hofer, S., Kullich, W., Graninger, U., Wonisch, M., Gassner, A., Klicpera, M. et al. (2009). Cardiac rehabilitation in Austria: long term health-related quality of life outcomes. *Health and Quality of Life Outcomes.*, 7, 99.
- Hofer, S., Lim, L., Guyatt, G., & Oldridge, N. (2004). The MacNew Heart Disease health-related quality of life instrument: a summary. *Health and Quality of Life Outcomes.*, 2, 3.
- Hofer, S., Schmid, J. P., Frick, M., Benzer, W., Laimer, H., Oldridge, N. et al. (2008). Psychometric properties of the MacNew heart disease health-related quality of life instrument in patients with heart failure. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 14, 500-506.
- Intarakamhang, P. & Intarakamhang, U. (2013). Effects of the comprehensive cardiac rehabilitation program on psychological factors and quality of life among coronary heart disease patients. *Global Journal of Health Science*, 5, 145-152.
- Jacobi, F., Hofler, M., Siegert, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L. et al. (2014). Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 23, 304-319.
- Jacobi, F., Klose, M., & Wittchen, H. U. (2004a). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 47, 736-744.

- Jacobi, F., Wittchen, H. U., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Muller, N. et al. (2004b). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, *34*, 597-611.
- Jiang, W., Kuchibhatla, M., Clary, G. L., Cuffe, M. S., Christopher, E. J., Alexander, J. D. et al. (2007). Relationship between depressive symptoms and long-term mortality in patients with heart failure. *American Heart Journal*, *154*, 102-108.
- Judd, L. L., Kessler, R. C., Paulus, M. P., Zeller, P. V., Wittchen, H. U., & Kunovac, J. L. (1998). Comorbidity as a fundamental feature of generalized anxiety disorders: results from the National Comorbidity Study (NCS). *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement*, *393*, 6-11.
- Kannel, W. B., D'Agostino, R. B., & Silbershatz, H. (1997). Blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality rates in the elderly. *American Heart Journal*, *134*, 758-763.
- Kattainen, A., Salomaa, V., Harkanen, T., Jula, A., Kaaja, R., Kesaniemi, Y. A. et al. (2006). Coronary heart disease: from a disease of middle-aged men in the late 1970s to a disease of elderly women in the 2000s. *European Heart Journal*, *27*, 296-301.
- Keitner, G. I., Ryan, C. E., Miller, I. W., Kohn, R., & Epstein, N. B. (1991). 12-month outcome of patients with major depression and comorbid psychiatric or medical illness (compound depression). *American Journal of Psychiatry*, *148*, 345-350.
- Keller, M. B. (1999). The long-term treatment of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, *60 Suppl 17*, 41-45.
- Keller, M. B., Lavori, P. W., Mueller, T. I., Endicott, J., Coryell, W., Hirschfeld, R. M. et al. (1992). Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. A 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 809-816.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, *289*, 3095-3105.
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Chatterji, S., Lee, S., Ormel, J. et al. (2009). The global burden of mental disorders: an update from the WHO World Mental Health (WMH) surveys. *Epidemiologia E Psichiatria Sociale*, *18*, 23-33.
- Klesse, Ch., Baumeister, H., Bengel, J., & Härter, M. (2008). Somatische und psychische Komorbidität. *Psychotherapeut*, *53*, 49-62.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B., Monahan, P. O., & Löwe, B. (2007). Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Annals of Internal Medicine*, *146*, 317-325.

- Kupfer, D. J. (1991). Long-term treatment of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52 Suppl, 28-34.
- Ladwig, K. H., Lederbogen, F., Albus, C., Angermann, C., Borggrefe, M., Fischer, D. et al. (2014). Position paper on the importance of psychosocial factors in cardiology: Update 2013. *German Medical Science*, 12, Doc09.
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D. G., & Lip, G. Y. (2002). The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction. *British Journal of Health Psychology*, 7, 11-21.
- Lane, D. A., Chong, A. Y., & Lip, G. Y. (2005). Psychological interventions for depression in heart failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005(1), CD003329.
- Lardizabal, J. A. & Deedwania, P. C. (2010). Benefits of statin therapy and compliance in high risk cardiovascular patients. *Vascular Health and Risk Management*, 6, 843-853.
- Leplege, A. & Hunt, S. (1997). The problem of quality of life in medicine. *Journal of the American Medical Association*, 278, 47-50.
- Lesperance, F., Frasere-Smith, N., Koszycki, D., Laliberte, M. A., van Zyl, L. T., Baker, B. et al. (2007). Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *Journal of the American Medical Association*, 297, 367-379.
- Linden, W., Phillips, M. J., & Leclerc, J. (2007). Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *European Heart Journal*, 28, 2972-2984.
- Linden, W., Stossel, C., & Maurice, J. (1996). Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 156, 745-752.
- Lip, G. Y., Gibbs, C. R., & Beevers, D. G. (2000). ABC of heart failure: aetiology. *British Medical Journal*, 320, 104-107.
- Liu, C. S., Adibfar, A., Herrmann, N., Gallagher, D., & Lanctot, K. L. (2016). Evidence for Inflammation-Associated Depression. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 31, 3-30.
- Löwe, B., Decker, O., Müller, S., Brahler, E., Schellberg, D., Herzog, W. et al. (2008). Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Medical Care*, 46, 266-274.
- Löwe, B., Kroenke, K., & Grafe, K. (2005). Detecting and monitoring depression with a two-item questionnaire (PHQ-2). *Journal of Psychosomatic Research*, 58, 163-171.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Grafe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S. et al. (2004). Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians' diagnoses. *Journal of Affective Disorders*, 78, 131-140.

- Löwe, B., Spitzer, R.L., Zipfel, S., & Herzog, W. (2002). Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D). Komplettversion und Kurzform, Testmappe mit Manual, Fragebögen und Schablonen (2. Auflage). Karlsruhe: Pfizer.
- Löwel, H. (2006). *Koronare Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt* [Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 33]. Abgerufen am 24. August, 2017, von [https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/Themenhefte/herzkrankheit\\_inhalt.html](https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/Themenhefte/herzkrankheit_inhalt.html)
- Maier-Riehle, B. & Zwingmann, C. (2000). Effektstärkevariation beim Eingruppen-Prä-Post-Design: Eine kritische Betrachtung. *Rehabilitation, 39*, 189-199.
- Manea, L., Gilbody, S., & McMillan, D. (2012). Optimal cut-off score for diagnosing depression with the Patient Health Questionnaire (PHQ-9): a meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal, 184*, E191-E196.
- Martens, E. J., de, J. P., Na, B., Cohen, B. E., Lett, H., & Whooley, M. A. (2010). Scared to death? Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: The Heart and Soul Study. *Archives of General Psychiatry, 67*, 750-758.
- Mathers, C. D. & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine, 3*, e442.
- McMurray, J. J., Adamopoulos, S., Anker, S. D., Auricchio, A., Bohm, M., Dickstein, K. et al. (2012). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European Journal of Heart Failure, 14*, 803-869.
- McMurray, J. J. & Stewart, S. (2000). Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart, 83*, 596-602.
- Meyer, T., Buss, U., & Herrmann-Lingen, C. (2010). Role of cardiac disease severity in the predictive value of anxiety for all-cause mortality. *Psychosomatic Medicine, 72*, 9-15.
- Miller, W. R. & Rollnik, S. (2009). *Motivierende Gesprächsführung* (3. Auflage). Freiburg: Lambertus.
- Mittag, O., Budde, H. G., Eisenriegler, E., Engel, S., Herrmann-Lingen, C., Jokiel, R. et al. (2004). Ein Fragebogenset zur Erfassung (Screening) psychischer Störungen und sozialer Probleme von Patienten in der kardiologischen Rehabilitation. *Rehabilitation, 43*, 375-383.
- Mittag, O. & Grande, G. (2008). PatientInnenorientierung in der Rehabilitation - Die Genderperspektive \*. *Rehabilitation, 47*, 98-108.
- Mittag, O. & Reese, C. (2013). Die Entwicklung von Praxisempfehlungen für psychologische Interventionen in der Rehabilitation von Patienten mit koronarer Herzkrankheit: Methoden und Ergebnisse. *Rehabilitation, 52*, 266-272.

- Moser, D. K., McKinley, S., Riegel, B., Doering, L. V., Meischke, H., Pelter, M. et al. (2011). Relationship of persistent symptoms of anxiety to morbidity and mortality outcomes in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 73, 803-809.
- Mosterd, A., Hoes, A. W., de Bruyne, M. C., Deckers, J. W., Linker, D. T., Hofman, A. et al. (1999). Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population; The Rotterdam Study. *European Heart Journal*, 20, 447-455.
- Muller-Tasch, T., Frankenstein, L., Holzapfel, N., Schellberg, D., Löwe, B., Nelles, M. et al. (2008). Panic disorder in patients with chronic heart failure. *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 299-303.
- Murray, C. J., Barber, R. M., Foreman, K. J., Abbasoglu, O. A., Abd-Allah, F., Abera, S. F. et al. (2015). Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition. *Lancet*, 386, 2145-2191.
- Neumann, T., Biermann, J., Erbel, R., Neumann, A., Wasem, J., Ertl, G. et al. (2009). Heart failure: the commonest reason for hospital admission in Germany: medical and economic perspectives. *Deutsches Ärzteblatt International*, 106, 269-275.
- O'Neil, A., Sanderson, K., Oldenburg, B., & Taylor, C. B. (2011). Impact of depression treatment on mental and physical health-related quality of life of cardiac patients: a meta-analysis. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 31, 146-156.
- Ormel, J., Von Korff M., Burger H., Scott K., Demyttenaere K., Huang Y. Q. et al. (2007). Mental disorders among persons with heart disease - results from World Mental Health surveys. *General Hospital Psychiatry*, 29, 325-334.
- Orth-Gomer, K. (2012). Behavioral interventions for coronary heart disease patients. *BioPsychoSocial Medicine*, 6, 5.
- Orth-Gomer, K. & Deter, H. C. (2015). Sex and Gender Issues in Cardiovascular Research. *Psychosomatic Medicine*, 77, 1067-1068.
- Orth-Gomer, K., Schneiderman, N., Wang, H. X., Walldin, C., Blom, M., & Jernberg, T. (2009). Stress reduction prolongs life in women with coronary disease: the Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHD). *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2, 25-32.
- Pedersen, S. S., Martens, E. J., Denollet, J., & Appels, A. (2007). Poor health-related quality of life is a predictor of early, but not late, cardiac events after percutaneous coronary intervention. *Psychosomatics*, 48, 331-337.
- Pelletier, R., Bacon, S. L., Arsenault, A., Dupuis, J., Laurin, C., Blais, L. et al. (2015). Relative associations between depression and anxiety on adverse cardiovascular events: does a history of coronary artery disease matter? A prospective observational study. *BMJ Open*, 5, e006582.

- Pies, R. (2006). How quickly do patients respond to antidepressants? Reason for heterogeneity. *U.S. Psychiatric and Mental Health Congress, New Orleans, La.*, 16-19.
- Rafanelli, C., Milaneschi, Y., Roncuzzi, R., & Pancaldi, L. G. (2010). Dysthymia before myocardial infarction as a cardiac risk factor at 2.5-year follow-up. *Psychosomatics*, *51*, 8-13.
- Rees, K., Bennett, P., West, R., Davey, S. G., & Ebrahim, S. (2004). Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2004(2)*, CD002902.
- Reese, C., Mittag, O., Bengel, J., Boll-Klatt, A., Cordes, C., Deck, R. (2012a). *Praxisempfehlungen für psychologische Interventionen in der Rehabilitation: Koronare Herzkrankheit*. Abgerufen am 24. August, 2017, von <http://www.uniklinik-freiburg.de/aqms/live/Praxisempfehlungen.html>.
- Reese, C., Spieser, A., & Mittag, O. (2012b). Psychologische Interventionen in der Rehabilitation von Patienten mit koronarer Herzerkrankung: Zusammenfassung der Evidenz und der Empfehlungen aus systematischen Übersichtsarbeiten und Leitlinien. *Rehabilitation*, *51*, 405-414.
- Robert Koch-Institut (2014). *Chronisches Kranksein. Faktenblatt zu GEDA 2012: Ergebnisse der Studie Gesundheit in Deutschland aktuell 2012*. Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsF/Geda2012/chronisches\\_kranksein.pdf?\\_\\_blob=publicationFile](http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsF/Geda2012/chronisches_kranksein.pdf?__blob=publicationFile)
- Roest, A. M., Martens, E. J., de, J. P., & Denollet, J. (2010a). Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, *56*, 38-46.
- Roest, A. M., Martens, E. J., Denollet, J., & de, J. P. (2010b). Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, *72*, 563-569.
- Roest, A. M., Zuidersma, M., & de, J. P. (2012). Myocardial infarction and generalised anxiety disorder: 10-year follow-up. *The British Journal of Psychiatry*, *200*, 324-329.
- Rollman, B. L., Belnap, B. H., LeMenager, M. S., Mazumdar, S., Houck, P. R., Coughlin, P. J. et al. (2009). Telephone-delivered collaborative care for treating post-CABG depression: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, *302*, 2095-2103.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G., & Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, *45*, 637-651.
- Rudisch, B. & Nemeroff, C. B. (2003). Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biological Psychiatry*, *54*, 227-240.

- Rutledge, T., Reis, V. A., Linke, S. E., Greenberg, B. H., & Mills, P. J. (2006). Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*, *48*, 1527-1537.
- Rutledge, T., Vaccarino, V., Johnson, B. D., Bittner, V., Olson, M. B., Linke, S. E. et al. (2009). Depression and cardiovascular health care costs among women with suspected myocardial ischemia: prospective results from the WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) Study. *Journal of the American College of Cardiology*, *53*, 176-183.
- Saab, P. G., Bang, H., Williams, R. B., Powell, L. H., Schneiderman, N., Thoresen, C. et al. (2009). The impact of cognitive behavioral group training on event-free survival in patients with myocardial infarction: the ENRICHD experience. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*, 45-56.
- Schipper H, Clinch J, & Olweny CLM. (1996). Quality of life studies: Definitions and conceptual issues. In B. Spilker (Hrsg.), *Quality of life and pharmoeconomics in Clinical Trials* (2. Auflage, S. 11-23). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Schneiderman, N., Saab, P. G., Catellier, D. J., Powell, L. H., DeBusk, R. F., Williams, R. B. et al. (2004). Psychosocial treatment within sex by ethnicity subgroups in the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease clinical trial. *Psychosomatic Medicine*, *66*, 475-483.
- Schowalter, M., Gelbrich, G., Stork, S., Langguth, J. P., Morbach, C., Ertl, G. et al. (2013). Generic and disease-specific health-related quality of life in patients with chronic systolic heart failure: impact of depression. *Clinical Research in Cardiology*, *102*, 269-278.
- Schulz, H., Barghaan, D., Harfst, T., & Koch, U. (2008). *Psychotherapeutische Versorgung* (Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 41, S. 1-50). Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gast&p\\_aid=0&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=11616](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=11616)
- Seekatz, B., Brüser, J., Müller-Holthusen, T., Schubmann, R., & Vogel, H. (2011). Effektivität des interdisziplinären psychokardiologischen Behandlungsprojektes für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung. Abschlussbericht - Forschungsprojekt, Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Institut für Psychotherapie und Medizinische Psychologie, Arbeitsbereich Rehabilitationswissenschaften in Kooperation mit Dr. Becker Klinikgesellschaft Möhnesee GmbH, Klinik Möhnesee, Zentrum für Psychokardiologie, Deutschland.
- Seekatz, B., Vogel H., & Faller H. (2008). Effektivität des interdisziplinären psychokardiologischen Behandlungsprogramms für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung. Studienprotokoll, Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Institut für Psychotherapie und Medizinische Psychologie, Arbeitsbereich Rehabilitationswissenschaften, Deutschland.

- Shanmugasegaram, S., Russell, K. L., Kovacs, A. H., Stewart, D. E., & Grace, S. L. (2012). Gender and sex differences in prevalence of major depression in coronary artery disease patients: a meta-analysis. *Maturitas*, *73*, 305-311.
- Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Hinderliter, A. L., Koch, G. G., Adams, K. F., Jr., Dupree, C. S. et al. (2011). Worsening depressive symptoms are associated with adverse clinical outcomes in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, *57*, 418-423.
- Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Trivedi, R., Johnson, K. S., O'Connor, C. M., Adams, K. F., Jr. et al. (2007). Relationship of depression to death or hospitalization in patients with heart failure. *Archives of Internal Medicine*, *167*, 367-373.
- Sirois, B. C. & Burg, M. M. (2003). Negative emotion and coronary heart disease. A review. *Behavior Modification*, *27*, 83-102.
- Sniehotta, F. F., Scholz, U., Schwarzer, R., Fuhrmann, B., Kiwus, U., & Voller, H. (2005). Long-term effects of two psychological interventions on physical exercise and self-regulation following coronary rehabilitation. *International Journal of Behavioral Medicine*, *12*, 244-255.
- Spertus, J. A. (2008). Evolving applications for patient-centered health status measures. *Circulation*, *118*, 2103-2110.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., & Williams, J. B. (1999). Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. *Journal of the American Medical Association*, *282*, 1737-1744.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine*, *166*, 1092-1097.
- Statistisches Bundesamt (2017). *Gesundheit, Todesursachen in Deutschland 2015* (Fachserie 12, Reihe 4). Abgerufen am 24. August, 2017, von <https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen2120400157004.pdf>
- Stewart, S., MacIntyre, K., Capewell, S., & McMurray, J. J. (2003). Heart failure and the aging population: an increasing burden in the 21st century? *Heart*, *89*, 49-53.
- Störk, S. & Angermann, C. E. (2007). *Das interdisziplinäre Netzwerk Herzinsuffizienz. Versorgungsforschung und Krankheitsmanagement*. Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://wido.de/fileadmin/wido/downloads/pdf\\_ggw/wido\\_ggw\\_aufs2neu\\_0107.pdf](http://wido.de/fileadmin/wido/downloads/pdf_ggw/wido_ggw_aufs2neu_0107.pdf)
- Sullivan, M. (2003). The new subjective medicine: taking the patient's point of view on health care and health. *Social Science & Medicine*, *56*, 1595-1604.
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1552-1562.

- Suls, J., Green, P., Rose, G., Lounsbury, P., & Gordon, E. (1997). Hiding worries from One's spouse: associations between coping via protective buffering and distress in male post-myocardial infarction patients and their wives. *Journal of Behavioral Medicine, 20*, 333-349.
- Taylor, C. B., Youngblood, M. E., Catellier, D., Veith, R. C., Carney, R. M., Burg, M. M. et al. (2005). Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Archives of General Psychiatry, 62*, 792-798.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association. (1994). *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Disease of the Heart and Great Vessels* (9. Auflage, S. 253-256). Boston: Little, Brown and Co.
- Thombs, B. D., Bass, E. B., Ford, D. E., Stewart, K. J., Tsilidis, K. K., Patel, U. et al. (2006). Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *Journal of General Internal Medicine, 21*, 30-38.
- Tully, P. J., Turnbull, D. A., Beltrame, J., Horowitz, J., Cosh, S., Baumeister, H. et al. (2015). Panic disorder and incident coronary heart disease: a systematic review and meta-regression in 1131612 persons and 58111 cardiac events. *Psychological Medicine, 45*, 2909-2920.
- Tyrer, P. & Baldwin, D. (2006). Generalised anxiety disorder. *Lancet, 368*, 2156-2166.
- Unutzer, J., Katon, W., Callahan, C. M., Williams, J. W., Jr., Hunkeler, E., Harpole, L. et al. (2002). Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 288*, 2836-2845.
- Ustun, T. B., yuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C., & Murray, C. J. (2004). Global burden of depressive disorders in the year 2000. *The British Journal of Psychiatry, 184*, 386-392.
- Valenti, L., Lim, L., Heller, R. F., & Knapp, J. (1996). An improved questionnaire for assessing quality of life after acute myocardial infarction. *Quality of Life Research, 5*, 151-161.
- van Melle, J. P., de, J. P., Honig, A., Schene, A. H., Kuyper, A. M., Crijns, H. J. et al. (2007). Effects of antidepressant treatment following myocardial infarction. *The British Journal of Psychiatry, 190*, 460-466.
- van Melle, J. P., de, J. P., Spijkerman, T. A., Tijssen, J. G., Ormel, J., van Veldhuisen, D. J. et al. (2004). Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine, 66*, 814-822.
- Verplanken, B. & Faes, S. (1999). Good intentions, bad habits and the effects of forming implementation intentions on behavior and cognition. *European Journal of Social Psychology, 29*, 591-604.

- Vogelzangs, N., Seldenrijk, A., Beekman, A. T., van Hout, H. P., de, J. P., & Penninx, B. W. (2010). Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders. *Journal of Affective Disorders, 125*, 241-248.
- Walsh, J. L., Senn, T. E., & Carey, M. P. (2013). Longitudinal associations between health behaviors and mental health in low-income adults. *Translational Behavioral Medicine, 3*, 104-113.
- Whalley, B., Rees, K., Davies, P., Bennett, P., Ebrahim, S., Liu, Z. et al. (2011). Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 2011(8)*, CD002902.
- Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2004). *Angststörungen* (Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 21, S. 1-29). Abgerufen am 24. August, 2017, von [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gast&p\\_aid=0&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=9043](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=9043)
- Wittchen, H. U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology, 15*, 357-376.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B. et al. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology, 21*, 655-679.
- Wu, Q. & Kling, J. M. (2016). Depression and the Risk of Myocardial Infarction and Coronary Death: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Medicine (Baltimore), 95*, e2815.
- Wulsin, L. R. (2004). Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harvard Review of Psychiatry, 12*, 79-93.
- Wulsin, L. R. & Singal, B. M. (2003). Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosomatic Medicine, 65*, 201-210.
- Xian, H., Scherrer, J. F., Franz, C. E., McCaffery, J., Stein, P. K., Lyons, M. J. et al. (2010). Genetic vulnerability and phenotypic expression of depression and risk for ischemic heart disease in the Vietnam era twin study of aging. *Psychosomatic Medicine, 72*, 370-375.
- Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Jr., Drazner, M. H. et al. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation, 128*, e240-e327.
- Yohannes, A. M., Willgoss, T. G., Baldwin, R. C., & Connolly, M. J. (2010). Depression and anxiety in chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, relevance, clinical implications and management principles. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 25*, 1209-1221.

## **Anhang**

A1.	Tabellen zur Treatmentintegrität bei Männern und Frauen.....	116
A2.	Patienteninformationsbogen .....	118
A3.	Einwilligungserklärung .....	122
A4.	Arztfragebogen .....	123

## A1. Tabellen zur Treatmentintegrität bei Männern und Frauen

### A1.1 Tabelle zur Treatmentintegrität bei Männern.

Psychokardiologische Behandlung	Männer KG (n = 114)	Männer IG (n = 80)	Intergruppenvergleich p	Kennwert
Psychokardiologisches Konsil n (%) <sup>a</sup>	108 (95,6)	75 (93,8)	0,573	X <sup>2</sup> (1) = 0,318
Weitere Einzelgespräche n (%) <sup>b</sup>	35 (31,5)	36 (50,0)	<b>0,012</b>	X <sup>2</sup> (1) = 6,273
Anzahl Einzelgespräche M (SD; Range) <sup>c</sup>	1,7 (1,07; 0-5)	2,2 (0,93; 0-4)	0,063	t (71) = - 1,892
Psychokardiologische Gruppe n (%) <sup>d</sup>	0	37 (52,9)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 70,943
Indikative Gruppe n (%) <sup>e</sup>	4 (3,8)	20 (29,9)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 23,364
Gruppenteilnahme n (%) <sup>f</sup>	4 (3,8)	37 (56,1)	< <b>0,001</b>	X <sup>2</sup> (2) = 62,542
- ein Angebot	4 (3,8)	19 (28,8)		
- zwei Angebote	0	18 (27,3)		
Psychopharmakotherapie				
- in der Anamnese n (%) <sup>g</sup>	12 (11,0)	12 (16,9)	0,256	X <sup>2</sup> (1) = 1,292
- zu Rehaende n (%) <sup>h</sup>	22 (19,8)	27 (38,6)	<b>0,006</b>	X <sup>2</sup> (1) = 7,646

Anmerkung 1: **fett: p = < 0,05.**

Anmerkung 2: Missings:

a Psychokardiologisches Konsil:	KG 1	IG 0	gesamt 1
b Weitere Einzelgespräche:	KG 3	IG 8	gesamt 12
c Anzahl Einzelgespräche:	KG 5	IG 6	gesamt:11
d Psychokardiologische Gruppe:	KG 8	IG 10	gesamt 18
e Indikative Gruppe:	KG 8	IG 13	gesamt 21
f Gruppenteilnahme:	KG 9	IG 14	gesamt 21
Psychopharmakotherapie			
g - in der Anamnese:	KG 5	IG 9	gesamt 14
h - zu Rehaende:	KG 3	IG 10	gesamt 13.

A1.2 Tabelle zur Treatmentintegrität bei Frauen.

Psychokardiologische Behandlung	Frauen KG (n = 56)	Frauen IG (n = 56)	Intergruppenvergleich p	Kennwert
Psychokardiologisches Konsil (%) <sup>a</sup>	55 (98,2)	52 (94,5)	0,300	X <sup>2</sup> (1) = 1,075
Weitere Einzelgespräche n (%) <sup>b</sup>	16 (28,6)	37 (71,2)	<b>&lt;0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 19,563
Anzahl Einzelgespräche M (SD; Range) <sup>c</sup>	1,5 (0,73; 1-3)	2,2 (0,91; 1-4)	<b>0,008</b>	t (35,593) = - 2, 808
Psychokardiologische Gruppe (%) <sup>d</sup>	0	29 (56,9)	<b>&lt;0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 42,423
Indikative Gruppe (%) <sup>e</sup>	0	17 (32,7)	<b>&lt;0,001</b>	X <sup>2</sup> (1) = 20,674
Gruppenteilnahme (%) <sup>f</sup>	0	31 (60,8)	<b>&lt;0,001</b>	X <sup>2</sup> (2) = 45,896
- ein Angebot	0	16 (31,4)		
- zwei Angebote	0	15 (29,4)		
Psychopharmakotherapie				
- in der Anamnese <sup>g</sup>	7 (13)	9 (17,6)	0,504	X <sup>2</sup> (1) = 0,446
- zu Rehaende (%) <sup>h</sup>	16 (29,1)	18 (35,3)	0,494	X <sup>2</sup> (1) = 0,467

Anmerkung 1: **fett: p = < 0,05.**

Anmerkung 2: Missings:

a Psychokardiologisches Konsil:	KG 0	IG 1	gesamt 1
b Weitere Einzelgespräche:	KG 0	IG 4	gesamt 4
c Anzahl Einzelgespräche:	KG 0	IG 5	gesamt 5
d Psychokardiologische Gruppe:	KG 2	IG 5	gesamt 7
e Indikative Gruppe:	KG 3	IG 4	gesamt 7
f Gruppenteilnahme:	KG 3	IG 5	gesamt 8
Psychopharmakotherapie			
g - in der Anamnese:	KG 2	IG 5	gesamt 7
h - zu Rehaende:	KG 1	IG 5	gesamt 6.

## A2. Patienteninformationsbogen



**Prof. Dr. Dr. Hermann Faller**  
Universität Würzburg



Dr. Becker Klinikgesellschaft  
**Dr. med. Rainer Schubmann,**  
**Dr. med. Thomas Müller-Holthusen,**  
Leitende Ärzte  
Klinik Mönchsee, Mönchsee

### Patienteninformation

**zum Forschungsvorhaben „Effektivität des interdisziplinären psycho-kardiologischen Behandlungsprogramms für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung“**

Liebe Patientin, lieber Patient,

wir freuen uns, dass Sie Ihren Aufenthalt in unserer Klinik begonnen haben. Sie werden hier alle notwendigen und geeigneten Untersuchungen und Behandlungen erhalten, die zur wesentlichen Besserung oder Wiederherstellung Ihrer Gesundheit und Leistungsfähigkeit beitragen. Dazu gehören auch die Angebote im Rahmen unseres psycho-kardiologischen Programms, das heißt zusätzliche Unterstützungsangebote für Patienten, die unter den Folgen ihrer Herzerkrankung leiden oder seelische Belastungen im Zusammenhang mit oder auch unabhängig von ihrer Herzerkrankung aufweisen. Wir sind stets bemüht, unser Behandlungsangebot den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen anzupassen und auch einen eigenen Beitrag hierzu zu leisten. Deshalb führen wir in unserer Klinik das Forschungsvorhaben „Effektivität des interdisziplinären psycho-kardiologischen Behandlungsprogramms für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung“ gemeinsam mit dem Arbeitsbereich Rehabilitationswissenschaften der Universität Würzburg durch. Das Ziel des Vorhabens ist es, die Wirksamkeit von Maßnahmen aus zwei unterschiedlichen psycho-kardiologischen Angeboten für Patienten mit Herzkrankheiten zu vergleichen.

Unsere Ärzte und weitere Mitarbeiter unserer Rehabilitationseinrichtung sind aktiv an der Sammlung der Daten und der Durchführung des Behandlungsprogramms beteiligt und bilden die Verbindungsstelle zum Forschungsinstitut. Wir möchten Sie bitten, uns und damit das Forschungsvorhaben zu unterstützen. Ihre Teilnahme ist freiwillig (siehe Hinweise zur Freiwilligkeit).

Bevor Sie jedoch Ihre Einwilligung erteilen, möchten wir Ihnen zunächst den geplanten Ablauf erläutern.

#### **Darstellung des Forschungsvorhabens**

Durch unsere Rehabilitationseinrichtung wurde vorab geprüft, ob Sie für die Teilnahme an dem Forschungsprojekt überhaupt in Frage kommen. Das ist der Fall, weshalb wir

Sie angesprochen und Ihnen dieses Informationsschreiben ausgehändigt haben. Sollten Sie sich für eine Teilnahme entscheiden, werden Daten folgendermaßen erhoben:

Grundlage bilden die für diese Rehabilitation bekannten und die im Verlaufe Ihres Aufenthaltes gewonnenen medizinischen Daten. Ohne diese Daten ist das gesamte Forschungsvorhaben nicht sinnvoll durchzuführen. Wir bitten Sie daher, in die Nutzung dieser Daten einzuwilligen (siehe Einwilligungserklärung). Damit sind auch Angaben gemeint, die unserer Rehabilitationseinrichtung von den Kostenträgern oder anderen Sozialleistungsträgern zur Durchführung der Rehabilitation übermittelt wurden. Von Interesse sind hierbei Angaben über Ihren Gesundheitszustand, wie z. B. Diagnosen und Funktionsleistung des Herzens. Diese Daten werden von unserem Klinikpersonal der Patientenakte entnommen.

Mit der Studie soll die Wirksamkeit des psychologischen Zusatzangebotes für Patienten mit Herzkrankheiten überprüft werden. Das bedeutet, dass Sie begleitend zu Ihrer kardiologischen Rehabilitation die Möglichkeit haben, bei seelischen Belastungen unterstützende Angebote der Klinik wahrzunehmen. Dazu werden für das Forschungsvorhaben über einen gewissen Zeitraum zwei unterschiedliche Behandlungsprogramme abwechselnd in unserer Klinik durchgeführt. Einerseits steht Ihnen bei Bedarf das bewährte und auch in anderen Kliniken eingesetzte psychologische Angebot zur Verfügung, andererseits wird das durch die Klinik Mönesees neu entwickelte psychologische Zusatzprogramm angeboten. In beiden Fällen liegt Ihnen ein psychologisches Angebot vor; die beiden Programme unterscheiden sich durch die Zusammensetzung ihres Angebotes. Bei beiden Programmen wird erwartet, dass die Patienten in der Rehabilitation davon profitieren. Jedoch erwarten wir unterschiedlich große Effekte von beiden Programmen. Wenn Sie an der Studie teilnehmen, tragen Ihre Angaben dazu bei, die Qualität der kardiologischen Rehabilitation zu verbessern.

Wenn Sie mit der Teilnahme an unserem Forschungsvorhaben einverstanden sind, möchten wir Sie bitten, zusätzlich zu dem zu Beginn Ihres Rehabilitationsaufenthaltes ausgehändigten Fragebogen einen weiteren Fragebogen zu Rehabilitationsende auszufüllen. Das Ausfüllen eines Fragebogens wird voraussichtlich rund 20 Minuten Ihrer Zeit in Anspruch nehmen.

Nach einem Zeitraum von einem halben Jahr möchten wir Sie zu der dann bestehenden Situation noch einmal befragen. Sie erhalten dazu von unserer Klinik einen Fragebogen zugeschickt, den Sie bitte ausfüllen und mit dem beigefügten Freiumschlag direkt an uns zur Auswertung zurücksenden. Bitte achten Sie darauf, dabei keine Namens- und Anschriftendaten mitzuteilen. Die Zuordnung zu den schon vorhandenen Daten erfolgt über die oben auf dem Fragebogen eingedruckte Forschungsnummer (s. Hinweise unter Datenschutz).

In den folgenden Abschnitten erläutern wir Ihnen die Datenflüsse und den Datenschutz.

#### **Hinweise zum Datenschutz**

Datenschutzrechtliche Bestimmungen sind immer dann zu beachten, wenn Einzelangaben (Daten) einer Person zugeordnet werden können. Für die wissenschaftliche Auswertung spielt Ihr Name jedoch keine Rolle. Wie es die Datenschutzgesetze fordern,

werden die für die Auswertung vorgesehenen Forschungsdaten streng getrennt von den personenbezogenen Daten aufbewahrt.

Sobald Sie Ihre Teilnahme an dem Forschungsprojekt zusagen und die Einwilligung unterschrieben haben, trägt ein mit der Durchführung des Forschungsvorhabens betrauter Mitarbeiter Ihren Namen und Ihre Anschrift in eine fortlaufend nummerierte Liste ein. Die Nummer (Forschungsnummer) vor dem Namen ist das Kennzeichen, unter dem ab jetzt alle Ihre Forschungsdaten zusammengetragen werden. In den gesammelten Daten befinden sich keine Angaben, die direkt einen Bezug zu Ihrer Person herstellen lassen, wie zum Beispiel Ihr Name.

Die Zuordnungsliste ist nur den mit der Fragebogenkoordination betrauten Mitarbeitern der Klinik Mönnesee und den zuständigen Forschungsmitarbeitern zugänglich und verbleibt in der Klinik. Sie wird anderen Stellen nicht bekannt gegeben. Sie dient ausschließlich dem Ziel, den Kontakt mit Ihnen herzustellen und die über Sie gewonnenen Daten unter der Forschungsnummer zu sammeln. Am Ende der Datenerhebung, also nach etwa eineinhalb Jahren, werden wir die personenbezogenen Daten (Zuordnungsliste und Einwilligungserklärungen) vernichten. So lässt sich keine Verbindung von den Forschungsnummern zu den Teilnehmern mehr herstellen.

Bei evtl. Veröffentlichungen durch das Forschungsinstitut kann **kein** Bezug zu Ihrer Person hergestellt werden.

#### **Hinweis zur Freiwilligkeit**

Die Teilnahme an dem Projekt ist freiwillig. **Sie können sich darauf verlassen, dass Ihre Daten nur verwendet werden, wenn Sie die Einwilligung unterschrieben haben.** Weder aus der Teilnahme noch aus einer Nichtteilnahme erwachsen Ihnen Nachteile.

Wenn Sie zu einem späteren Zeitpunkt aus dem Forschungsvorhaben ausscheiden möchten, ist das jederzeit, also auch bei bereits erteilter Einwilligung, ohne Angabe von Gründen möglich. Wir werden dann Ihren Namen in der oben beschriebenen Liste unkenntlich machen und Sie nicht mehr anschreiben. Wenn Sie es ausdrücklich wünschen, werden wir auch Ihre für die Forschung bereits gesammelten Daten löschen und schriftliche Aufzeichnungen (z. B. Fragebögen) vernichten, soweit diese noch existieren.

#### **Bitte um Ihre Teilnahme**

Wenn Sie das Vorgegangene gelesen haben, Ihnen der Inhalt klar ist und Sie an dem Forschungsvorhaben teilnehmen möchten, bitten wir Sie die beigefügte *Einwilligungserklärung zu unterschreiben* und gemeinsam mit dem ausgefüllten Fragebogen im Sekretariat des Chefarztes für Kardiologie (Dr. med. Rainer Schubmann) bei Fr. Protte abzugeben. Das hier vorliegende Informationsschreiben können Sie in jedem Fall behalten.

Falls Fragen offen geblieben sind, stehen Ihnen die behandelnden Ärzte und die Mitarbeiter der Arbeitsgruppe der Universität Würzburg zur Verfügung.

**Wichtige Ansprechpartner in der Klinik Mönnesee**

Judith Brüser (behandelnde Ärztin in der Kardiologie)  
Sekretariat Dr. med. Rainer Schubmann, Chefarzt Kardiologie  
Klinik Mönnesee, Mönnesee  
Schnappweg 2, 59519 Mönnesee-Körbecke  
Tel.: (0 29 24) 8 00-0

**Wichtige Ansprechpartner der Arbeitsgruppe an der Universität Würzburg**

Bettina Seekatz, Dipl.-Psych. Dr. Heiner Vogel  
Universität Würzburg, Arbeitsbereich Rehabilitationswissenschaften  
Klinikstraße 3, 97070 Würzburg  
Tel.: 0931-31-2075 Mail: b.seekatz@uni-wuerzburg.de

Dr. med. Rainer Schubmann  
(Klinik Mönnesee)

(gez.)

Dr. Heiner Vogel  
(Universität Würzburg)

### A3. Einwilligungserklärung



**Prof. Dr. Dr. Hermann Faller**  
Universität Würzburg



Dr. Becker Klinikgesellschaft  
**Dr. med. Rainer Schubmann,**  
**Dr. med. Thomas Müller-Holthusen,**  
Leitende Ärzte  
Klinik Mönesee, Mönesee

### Einwilligungserklärung

zur Teilnahme am Forschungsvorhaben „Effektivität des interdisziplinären psycho-kardiologischen Behandlungsprogramms für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung“

**Name:** \_\_\_\_\_ **Vorname:** \_\_\_\_\_

**Geburtsdatum:** \_\_\_\_\_

Ich bin über Inhalt und Zweck der Untersuchungen zur „Effektivität des interdisziplinären psycho-kardiologischen Behandlungsprogramms für kardiologische Rehabilitanden mit erhöhter psychischer Belastung“, das in Zusammenarbeit der Klinik Mönesee und dem Arbeitsbereich Rehabilitation der Universität Würzburg durchgeführt wird, informiert worden. Zu diesem Zweck wurde mir ein Informationsschreiben ausgehändigt.

Mir wurde versichert, dass gemäß den geltenden Datenschutzbestimmungen keine personenbezogenen Angaben (Name, Geburtsdatum, Adresse) oder sonstige Angaben, die Rückschlüsse auf meine Person zulassen, an Dritte weitergegeben werden und dass im Zusammenhang mit dieser Untersuchung erhobene Daten gelöscht werden, sobald sie für die weitere wissenschaftliche Auswertung nicht mehr erforderlich sind. Ich bin darüber informiert, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist und dass ein gegebenes Einverständnis jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile widerrufen werden kann.

Ich möchte das Forschungsvorhaben durch meine Beteiligung unterstützen und willige ein, Fragebögen auszufüllen, die mir ausgehändigt oder zugeschickt werden. Ich bin damit einverstanden, dass Klinikmitarbeiter medizinische Daten aus der Klinikakte entnehmen und den Forschungsunterlagen in der zugesicherten pseudonymisierten Form zuführen und an das wissenschaftliche Forschungsinstitut weiterleiten. Ich entbinde die Klinikmitarbeiter insoweit von ihrer Schweigepflicht.

Unter der in der Patienteninformation genannten Voraussetzung erkläre ich mein Einverständnis für die Teilnahme an dem Forschungsvorhaben.

**Ort, Datum:** \_\_\_\_\_

**Unterschrift** des Patienten / der Patientin: \_\_\_\_\_

## A4. Arztfragebogen

Psycho-Kardiologie; Klinik Mönnesee - Universität Würzburg

### ARZTFRAGEBOGEN

Patientencode: PK

Arzt: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

#### 1. ALLGEMEINE ANGABEN

- 1.1 Reha-Beginn ..20
- 1.2 Reha-Ende ..20
- 1.3 Psycho-kardiologische Anmeldung ja  nein
- 1.4 Gewicht bei Aufnahme  kg
- 1.5 Größe  cm
- 1.6 Ejektionsfraktion
- 1.7 Krankheitsstadium
- |                                  |                                   |   |
|----------------------------------|-----------------------------------|---|
|                                  | <u>Zu Reha-Beginn</u>             | <u>Zu Reha-Ende</u>   |
| <input type="checkbox"/> NYHA I  | <input type="checkbox"/> NYHA III | <input type="checkbox"/> NYHA I <input type="checkbox"/> NYHA III |
| <input type="checkbox"/> NYHA II | <input type="checkbox"/> NYHA IV  | <input type="checkbox"/> NYHA II <input type="checkbox"/> NYHA IV |
- 1.8 Herzsportgruppe
- |                       |                     |
|-----------------------|---------------------|
| <u>Zu Reha-Beginn</u> | <u>Zu Reha-Ende</u> |
| _____                 | _____               |
- 1.9 Herzoperation im Vorfeld? ja  nein
- 1.10 Z. n. Reanimation? ja  nein
- 1.11 AICD-Träger? ja  nein

#### 2. REHA-DIAGNOSEN

- | Diagnosen (Text)                      | Diagnoseschlüssel nach ICD-10-GM<br>z. B. M40.12   |
|---------------------------------------|--|
| 2.1 _____                             | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 2.2 _____                             | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 2.3 _____                             | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> . <input type="text"/> <input type="text"/> |
| 2.4 Psychische Vorerkrankung bekannt? | ja <input type="checkbox"/> Wenn ja, welche?<br>nein <input type="checkbox"/> _____                        |



## **Danksagung**

Hiermit möchte ich allen, die an der Entstehung meiner Arbeit beteiligt und mich während des Prozesses begleitet haben, meinen herzlichen Dank aussprechen! Dieser gilt im Besonderen:

Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Hermann Faller, Leiter der Abteilung für Medizinische Psychologie und Psychotherapie, Medizinische Soziologie und Rehabilitationswissenschaften der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, der mir die Dissertation überließ und mich wissenschaftlich und methodisch bei der Erstellung sehr unterstützte.

Herrn Dr. med. Rainer Schubmann, Chefarzt der kardiologischen Abteilung der Dr. Becker Klinik Möhnese, der mir die Arbeit vermittelte und die Durchführung des Studienprojektes in seiner Abteilung in Zusammenarbeit mit der psychosomatischen Abteilung des Hauses und der wissenschaftlichen Betreuung über die Universität Würzburg erst ermöglichte und tatkräftig unterstützte.

meiner Erstbetreuerin Frau Dr. rer. nat., Mag. phil. Karin Meng, Wissenschaftliche Mitarbeiterin der Abteilung für Medizinische Psychologie und Psychotherapie, Medizinische Soziologie und Rehabilitationswissenschaften der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, die sich für mich immer Zeit nahm und mich hochkompetent während des gesamten Entstehungsprozesses meiner Arbeit betreute, wofür ich ihr ganz besonders dankbar bin.

Frau Dipl. Psych. Bettina Seekatz, Wissenschaftliche Mitarbeiterin der Abteilung für Medizinische Psychologie und Psychotherapie, Medizinische Soziologie und Rehabilitationswissenschaften der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, die die methodische Durchführung des Studienprojektes betreute und mir ihre SPSS-Datenbank zur Verfügung stellte. Sie veröffentlichte ferner bereits als Erstautorin einen Abschlussbericht über die Studie und stand mir mit fachlichen Gesprächen und Austausch sehr hilfreich zur Seite, woraus sich im Entstehungsprozess der Arbeit immer neu zu berücksichtigende wertvolle Aspekte ergaben.

Herrn Dr. med. Dipl.-Psych. Thomas Mueller-Holthuesen, Ärztlicher Direktor des Fachklinikums Brandis, bis 2011 Chefarzt der psychosomatischen Abteilung der Dr. Becker Klinik Möhnese, der die enge studienkonforme Zusammenarbeit mit der

psychosomatischen Abteilung ermöglichte und zahlreiche diagnostische Konsile selbst durchführte.

meinen Kollegen und Mitarbeitern für die gute und kollegiale Zusammenarbeit. Viele von Ihnen waren an der Durchführung der Studie u. a. bei der Erhebung von Patientendaten, Terminvergaben und Konsiliarleistungen beteiligt oder haben auf anderen Wegen konstruktiv mitgewirkt. Ohne sie wäre die Durchführung der Studie gar nicht möglich gewesen.

selbstverständlich den Studienteilnehmern für Ihre Bereitschaft und Mühen, sich mit dem Studienmaterial auseinanderzusetzen und sich auf das Behandlungsprogramm einzulassen.

Zuletzt möchte ich mich noch ganz herzlich für die emotionale Unterstützung und die Geduld meiner Familie bedanken, allen voran bei meiner Mutter, meinem verstorbenen Vater und meinem verstorbenen Onkel Johannes, die mir immer zur Seite gestanden und viel zurückgesteckt haben. Dies gilt auch für meine engen Freunde.



