Typ D-Persönlichkeit und

Reha-Erfolg bei Herzpatienten in der stationären Rehabilitation

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

> dem Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von

> > Petra Kriependorf aus Iserlohn

V F 11 '1 D 11' 1 DIT U' WWW 1 1 D' W'
Vom Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg als Dissertation am angenommen.
Erstgutachter: Prof. Dr. Winfried Rief Zweitgutachter: Prof. Dr. Christoph Herrmann-Lingen
Tag der mündlichen Prüfung am:

Inhaltsverzeichnis

1	Einführung
1.1	"Klassische" und psychosoziale Risikofaktoren
1.2	Negative Emotionen als eigenständiger Risikofaktor der KHK
1.2.1	Das Ärgerkonstrukt
1.2.2	Das Typ-A-Konzept
1.2.3	Das Hostility-Konzept
1.2.4	Fazit
1.3	Angst und Depression als Prädiktor einer KHK
1.3.1	Übersicht
1.3.2	Mögliche Zusammenhänge zwischen Depression bzw. Angst
	und KHK
1.3.2.1	Depression und klassische Risikofaktoren
1.3.2.1.1	Depression und Bewegungsmangel
1.3.2.2	Inanspruchnahme medizinischer Dienstleistungen
1.4	Prävalenzen und Verlauf von Angst und Depression bei KHK
1.4.1	Übersicht
1.4.2	Prävalenz bei stabiler KHK und Non-Cardiac Angina
1.4.3	Prävalenz bei Myokardinfarkt
1.4.4	Prävalenz bei Bypass-Operation
1.4.5	Angst und Depression im Zusammenhang mit anderen Variablen
	(Alter, Riskofaktoren, Compliance, soziale Unterstützung)
1.4.6	Zeitlicher Verlauf
1.4.6.1	Geschlechterunterschiede im Verlauf
1.4.6.2	Verlauf nach Myokardinfarkt
1.4.6.3	Verlauf nach Koronar-Bypassoperation
1464	Verlauf nach Koronarangiografie

1.4.6.5	Zusammenfassung
1.5	Angst und Depression in Zusammenhang mit physiologischen
	Messgrößen
1.5.1	Psychoimmunologische Interaktionen und vitale Erschöpfung
1.6.	Angst und Depression als Prädiktoren der Mortalität bei KHK- Patienten
1.6.1	Depression als Prädiktor
1.6.2	Angst als Prädiktor
1.7	Negative Emotion und Soziale Inhibition – das Typ D-Modell
1.7.1	Theoretisches Modell
1.7.2	Die Typ D-Skala (DS16 und DS14)
1.7.2.1	Validierung und Normierung der DS14
1.7.3	Prävalenzen und Assoziationen von Typ D mit Befinden und
	physiologischen Parametern
1.8	Zusammenfassung
2	Fragestellung und Hypothesen
2.1	Fragestellung
2.2	Hypothesen
3	Methode
3.1	Stichprobe
3.1.1	Ein- und Ausschlusskriterien
3.1.2	Datenschutz
3.1.3	Patientenaufklärung und Einwilligung

3.2	Erhebungsinstrumente
3.3	Datenauswertung
4	Ergebnisse
4.1	Beschreibung der Gesamtstichprobe
4.1.1	Verteilung Alter und Geschlecht
4.1.2	Verteilung Herzoperationen und Herzerkrankung
4.1.3	Verteilung Typ D
4.1.3.1	Verteilung Typ D nach Geschlecht
4.1.3.2	Verteilung Typ D nach Alter
4.1.4	Verteilung Angst (Präwerte)
4.1.4.1	Verteilung Angst nach Geschlecht
4.1.4.2	Verteilung Angst nach Alter
4.1.5	Verteilung Depressivität (Präwerte)
4.1.5.1	Verteilung Depressivität nach Geschlecht
4.1.5.2	Verteilung Depressivität nach Alter
4.2	Univariate varianzanalytische Überprüfung der Hypothesen
4.3	Varianzanalytische Überprüfung der Hypothesen 1) und 2) mit Messwiederholung
4.4	Regressionsanalytische Überprüfung der Hypothesen 3a) und 4a)
5	Diskussion
6	Zusammenfassung
7	Abstract

8 Literaturverzeichnis

9 Anhang

- 9.1 Patientenfragebogen
- 9.2 Stammdatenblatt
- 9.3 Somatische Daten
- 9.4 Einverständniserklärung

1 Einführung

1.1 "Klassische" und psychosoziale Risikofaktoren

Das Risikofaktorenkonzept wurde als Reaktion auf den sprunghaften Anstieg von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in und nach dem ersten Weltkrieg in den USA entwickelt. Man suchte nach Ursachen für die plötzliche Zunahme der koronaren Herzkrankheit (KHK), die in kurzer Zeit zur führenden Todesursache wurde und bis heute - wie auch in den meisten anderen hoch entwickelten Industriegesellschaften – blieb (World Health Organization Principal Investigators, 1988; Löwel et al. 2005). Zahlreiche Untersuchungen wurden durchgeführt, u.a. die bekannte Framingham-Studie (Kannel, Castelli, Gordon & McNamara, 1971), in der das bis heute gültige Konzept der so genannten "klassischen" Risikofaktoren, wie Alter, Geschlecht, Rauchen, Cholesterin, Bluthochdruck, familiäre Vorgeschichte und Diabetes, entwickelt wurde. Man konnte mit diesen Risikofaktoren jedoch nur ca. 50% der Varianz des Auftretens der KHK erklären (Myrtek, 2000).

Die Suche nach weiteren, insbesondere psychosozialen Risikofaktoren, führte zur Stress- und Life-Event-Forschung (Selye, 1956; Rahe, 1972, 1974; Theorell, Lind & Floderus, 1975), zum Typ-A-Konzept (Friedman & Rosenman, 1975) sowie Ärgerund Feindseligkeitskonzepten (Dembroski & Costa, 1987; Vögele & Steptoe, 1993; Williams, 1987), die allerdings insgesamt nach wie vor als unsichere Risikofaktoren gelten (zusammenfassend: Bunker et al. 2003). Zu den als gesichert anzusehenden Risikofaktoren zählen ein niedriger sozioökonomischer Status (vgl. Rugulies & Siegrist, 2002), Depression (vgl. Ladwig, Erazo & Rugulies, 2004; Herrmann-Lingen & Buss, 2002) und mangelnde soziale Unterstützung (Frasure-Smith et al. 2000a).

1.2 Negative Emotionen als eigenständiger Risikofaktor der KHK

1.2.1 Das Ärgerkonstrukt

Negative Emotionen wurden schon früh mit der Entstehung von Herzerkrankungen (wie auch anderen Erkrankungen) in Verbindung gebracht (vgl. Schwenkmezger & Hodapp, 1993). Dabei wurde dem Ärger auf Grund seiner kurzfristig messbaren Wirkung auf das kardiovaskuläre System eine zentrale Bedeutung zugemessen. Einen guten Überblick über das Ärgerkonstrukt in seiner Bedeutsamkeit für kardiale Ereignisse geben Hank & Mittag in ihrer Metaanalyse (Hank & Mittag, 2003).

Das Ärgerkonstrukt als möglicher Auslöser koronarer Herzerkrankungen geht im wesentlichen auf drei Forschungsansätze zurück (Schwenkmezger & Hank, 1995):

Der ursprüngliche psychoanalytische Ansatz von Alexander (1939) sieht die essentielle Hypertonie im Sinne eines hydraulischen Triebmodells als Folge von Unterdrückung ärgerlicher, feindseliger oder aggressiver Impulse. Nachfolgende Ansätze im Kontext der Stressforschung (Ax, 1953; Funkenstein, King & Drolette, 1954) stellen den psychophysiologischen Zusammenhang zwischen Ärger(neigung) und kardiovaskulärer Reaktivität in den Vordergrund und ereichten mit dem letztlich enttäuschenden Typ-A-Konzept (Friedman & Rosenman, 1959, 1975) ihren vorläufigen Höhepunkt. Nachfolgekonzepte konzentrieren sich auf die "toxischen" Elemente des Typ-A-Verhaltens, wie Hostilität (Feindseligkeit) (Dembroski & Costa, 1987) und Ärger (Spielberger, Jacobs, Russel & Crane, 1983, Spielberger et al. 1985).

Spielberger et al. (1983) unterscheiden dabei Ärger als Persönlichkeitsdimension (trait anger), Ärger als akuten Zustand (state anger) sowie Strategien des Ärgerausdrucks bzw. der Ärgerverarbeitung (anger out, anger in, anger control) (Funkenstein et al. 1954; Spielberger et al. 1983, 1985).

Ärgergefühle sind mit einer erhöhten psychophysiologischen Aktivität auf hormonaler (Ausschüttung von Katecholaminen) und neuronaler (Aktivierung des Sympathikus) Ebene verbunden, die wiederum den Blutdruck, die Blutfette, den Blutzucker und die Blutgerinnung ungünstig beeinflussen und langfristig zu Arteriosklerose der Koronargefäße führen können. (Vgl. Dembroski, Schmidt & Blümchen, 1983; Schmidt, Dembroski und Blümchen, 1986; Langosch, 1989 und Myrtek, 1997)

Ein konsistentes Reaktionsmuster konnte bislang allerdings nicht nachgewiesen werden (Henry, 1986; Panksepp 1982, 1989; Stemmler, 1992).

Die meisten Forschungsansätze gehen davon aus, dass eine Disposition zu Ärger oder Feindseligkeit (trait anger) langfristig die Entwicklung einer KHK direkt über pathophysiologische Mechanismen (z.B. Stressreaktion, erhöhte kardiovaskuläre Aktivität) wie auch indirekt über negative Bewältigungsstrategien (z.B. Rauchen, übermäßiges Essen etc.) begünstigt (vgl. Steptoe, 1991).

Weiter wird in neueren Forschungsansätzen diskutiert, ob ein gravierendes stressauslösendes Ereignis, wie z.B. heftiger Ärger, bei bestehender Koronarerkrankung einen Infarkt auslösen kann. Dabei wird angenommen, dass bei vorgeschädigten Koronarien ein akutes Stressereignis eine Ischämie, d.h. Sauerstoffunterversorgung des Herzens, verursachen kann.

Weiter wird diskutiert, ob plötzliche Plaquerupturen bei einer bis dahin stabilen KHK mit geringem Stenosierungsgrad auf akute Stressereignisse zurückzuführen sind (vgl. Willich, Klatt & Arntz, 1998). Ursächlich können hierfür Blutdruckerhöhungen oder Herzrhythmusstörungen sein, in jüngster Zeit werden auch Entzündungsprozesse in der Gefäßwand als Auslöser diskutiert (Ross, 1999; Lauer 2001, vgl. auch Ladwig, Erazo & Rugulies, 2004).

Allerdings konnte Ärger als eigenständiger, starker Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren Herzerkrankung nicht nachgewiesen werden, wie Hank und Mittag (2003) in ihrer Metaanalyse relevanter Studien zum Zusammenhang von Ärger und KHK zeigen. Einzelne Studien weisen darauf hin, dass die Ärgerneigung Bedeutung in Bezug auf den Verlauf der KHK hat, also einen Risikofaktor für die Prognose der Erkrankung darstellt (Hank und Mittag, 2003; Perbandt, Hodapp, Wendt & Jordan, 2006).

1.2.2 Das Typ A-Konzept

In ihrer Langzeitstudie, der Western Collaborative Group Study (WCGS; Rosenman et al. 1975), bei der 3200 gesunde Männer aus kalifornischen Betrieben von 1960 an über mehrere Jahre in verschiedenen Abständen untersucht wurden - nach 8,5 Jahren waren insgesamt 257 Männer an KHK erkrankt -, fand die Forschungsgruppe um Rosenman ein 1,9fach erhöhtes Erkrankungsrisiko für den durch starken Antrieb,

Aggressivität, Ehrgeiz, Eile und Terminnot gekennzeichneten A Typ im Vergleich zum B-Typ. Typ B wurde als Non-A Typ definiert.

Bestimmt wurde das Typ A-Verhalten mit dem Strukturierten Interview (SI; Rosenman, 1978), bei dem geschulte Interviewer standardisierte Fragen stellten, die bei den Probanden Aggressivität und Ungeduld auslösen sollten. Das Interview wurde aufgenommen und später bewertet, wobei weniger der Inhalt der Antworten als vielmehr Sprechcharakteristika (Lautstärke, Tempo etc.) ausschlaggebend waren. Dieses recht aufwändige Verfahren, das bis heute noch als der Goldstandard in der Typ A-Forschung gilt (Myrtek, 2000), wurde bereits 1964 durch einen Fragebogen zur Bestimmung des Typ A-Verhaltens, dem Jenkins Activity Survey (JAS; Jenkins, 1978b), ergänzt.

Nach anfänglicher Euphorie und rascher Popularisierung des A Typ-Konzepts ("Managerkrankheit", vgl. auch Rugulies & Siegrist, 2002) konnten diese Ergebnisse in nachfolgenden Studien mit anderen Kollektiven nicht oder nur sehr eingeschränkt bestätigt werden (Myrtek, 2000).

Endgültig in Frage gestellt wurde das A-Typ-Konzept durch die Studie von Ragland & Brand (1988), in der die Überlebensrate der 257 Männer aus der WCGS von Rosenman untersucht wurde mit dem Ergebnis, dass das Risiko an der KHK zu versterben für Typ A um 50% geringer war als für Typ B.

1.2.3 Das Hostility-Konzept

Ein wichtiges Nachfolgekonzept des Typ A war das Anfang der 80er Jahre entwickelte Hostility-Konzept (Feindseligkeit; Williams, 1987), das einzelne Bestandteile und Unterkomponenten des Typ A-Verhaltens, wie z.B. Ärger, Feindseligkeit und Misstrauen, hervorhebt.

Dazu wurde die von Cook und Medley (1954) entwickelte Hostility-Skala verwendet. Sie besteht aus 50 Items, die dem MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) entnommen wurden.

Eine weitere Möglichkeit zur Erfassung von Hostility ist die so genannte Komponentenanalyse des SI (Dembroski, 1978).

Wie Metaanalysen zeigen (Myrtek, 2000), hat auch das Hostility-Konzept die Erwartungen hinsichtlich seiner Bedeutung als eigenständiger Risikofaktor der KHK

nicht erfüllen können, insbesondere wenn harte Kriterien (Herzinfarkt oder Herztod) verwandt wurden.

Wurden weiche Kriterien (Angina pectoris) benutzt, ergaben sich sowohl bei Typ A-Verhalten als auch bei Hostility z.T. signifikante Effektgrößen. Myrtek erklärt diese Signifikanzen mit substanziellen Korrelationen beider Konzepte mit körperlichen Beschwerden, wozu auch die Angina pectoris zählt.

1.2.4 Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Typ A-, Hostility- sowie auch nachfolgende Ärgerkonzepte (vgl. Hank & Mittag, 2003) sich als eigenständige Risikofaktoren für die Entstehung einer KHK in prospektiven Studien vor allem unter Verwendung harter Kriterien nicht bewährt haben.

Allerdings ergeben sich zum Teil signifikante Effekte hinsichtlich Ärgers bei prospektiven Untersuchungen an Koronarpatienten, die durchaus praktische Relevanz haben könnten, wie Hank & Mittag in ihrer Metaanalyse zeigen. Das heißt, dass negative Emotionen, wie z.B. Ärger, eine Bedeutung für die Rehabilitation und Überlebensdauer von Herzpatienten haben könnten (vgl. auch Myrtek, 2000).

1.3 Angst und Depression als Prädiktor einer KHK

1.3.1 Übersicht

Im Gegensatz zu Ärger- und Hostility-Konzepten ergaben sich bei Studien zu Angst und Depression sowohl in Bezug auf Vorhersage einer kardialen Erkrankung als auch in Bezug auf deren Verlauf signifikante Effekte.

Eine Studienübersicht über Arbeiten, die den Effekt von Angst bzw. Depression hinsichtlich eines eigenständigen Risikofaktors für die Entstehung einer Herzerkrankung prospektiv untersuchen, geben Ladwig, Erazo und Rugulies (2004).

Die methodisch strenge Metaanalyse von Rugulies (2002; Prädiktor: klinisch relevante Depression oder depressive Gestimmtheit, erhoben mit einem standardisierten Instrument, Endpunkte: Koronartod oder nicht-fataler Infarkt; vgl. Abschnitt 1.2.3 dieser Arbeit "weiche" versus "harte" Kriterien) zeigt einen

signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Depression und der späteren Inzidenz für Myokardinfarkt oder Koronarsterblichkeit. Das relative Risiko betrug 1,64 (95% CI=1,29-2,08; p<0,001).

Dabei erwies sich die klinische Depression als stärkerer Pädiktor (RR=2,69; 95% CI=1,63-4,43; p<0,001) im Vergleich zur depressiven Gestimmtheit (RR=1,49; 95% CI=1,16-1,92; p<0,002).

Die Metaanalyse von Wulsin und Signal (2003), die auch von Rugulies nicht berücksichtigte Studien einschloss, kommt zu einem ähnlichen Ergebnis: das relative Risiko von Depressivität in Bezug auf KHK beträgt bei herzgesunden Probanden in der Bevölkerung 1,64 (95% CI=1,41-1,90).

Studien zu Angst und KHK konnten ebenfalls Zusammenhänge zwischen Prädiktor (phobische Angst, Besorgnis, psychische Anspannung) und den Endpunkten (Nichtfatale Myokardinfarkte und Koronartod) nachweisen. Die Befunde sind jedoch weniger einheitlich als die Befunde zum Zusammenhang von Depression und KHK. Dabei erscheint ein eher stärkerer Zusammenhang zwischen erhöhten Angstwerten (Crisp-Crown-Experiential Index, Angstsymptomskala) und fatalen koronaren Ereignissen. Besonders deutlich erwies sich in einer Studie der Zusammenhang zwischen Angst und der Inzidenz des plötzlichen Herztodes. Die kontrollierten relativen Risiken lagen hier bei RR=6,1; 95% CI=2,35-15,73 bzw. RR=4,5; 95% CI=0,92-21,6 (Kawachi et al. 1994a; Kawachi et al. 1994b).

Rutledge et al. (2001) fanden in ihrer prospektiven Studie WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) bei Frauen mit Thoraxschmerzen und bekannter Angsterkrankung weniger positive KHK-Befunde als bei Frauen mit Thoraxschmerzen ohne Angsterkrankung (vgl. auch Punkt 1.4.2 dieser Arbeit).

In einer Studie zu Angst bzw. psychischer Anspannung und KHK bei Frauen (Framingham Study; Eaker et al. 1992) zeigte sich ein deutlich erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt bei nicht-berufstätigen Frauen mit Angst bzw. Anspannung (RR=7,8; 95% CI=1,9-23,2 bzw. RR=6,2 95% CI=1,7-23,2), während bei berufstätigen Frauen mit psychischer Anspannung ein deutlich niedrigeres Risiko (RR=2,9 95% CI=1,3-6,8) für KHK zu verzeichnen war bzw. in Bezug auf Angst statistisch nicht bedeutsam wurde (Angstsymptomskala). Auf eine mögliche Erklärung für diesen Befund weisen die Ergebnisse der Studie von Brezinka und

Kittel (1995) hin, die bei Hausfrauen im Vergleich mit berufstätigen Frauen ein erhöhtes Risikopotential für Myokardinfarkt und Sterblichkeit durch Rauchen, Bewegungsmangel, erhöhte Cholesterinwerte sowie seelische Anspannung und Ängstlichkeit vorfanden. Wie diese Ergebnisse zeigen, sind die Befunde zur Angst und KHK nicht einheitlich. Es gibt auch Hinweise auf einen protektiven Effekt der Angst in Bezug auf Mortalität bei KHK (vgl. hierzu auch Punkt 1.6.2 dieser Arbeit).

1.3.2 Mögliche Zusammenhänge zwischen Depression bzw. Angst und KHK

1.3.2.1 Depression und klassische Risikofaktoren

Es gibt mehrere Erklärungsansätze für das erhöhte Risiko der Entstehung einer Koronarerkrankung bzw. eines ungünstigen Verlaufs der KHK bei depressiven, ängstlichen und besorgten Personen, die zur Zeit in der Forschung diskutiert werden (Ladwig et al. 2004).

Ein Erklärungsansatz bezieht sich auf die depressive Ko-Morbidität der klassischen

Risikofaktoren. Es gibt Studien zum Zusammenhang von Depressivität und Rauchen (Breslau et al. 1998; Dierker et al. 2002). Depressivität scheint das Suchtpotenzial von Rauchern zu steigern (Breslau et al. 1998); depressive Raucher weisen nach Aufgabe des Rauchens ein höheres Ausmaß an Entzugssymptomen auf (Covey et al. 1997). Der Erfolg bzw. Misserfolg bei Raucherentwöhnungsprogrammen ist generell nicht abhängig vom Ausmaß der Entzugssymptome, jedoch vom Auftreten einer depressiven Verstimmung während der Entwöhnungsphase (Hughes, 1992). Es gibt Studien, die zeigen, dass Depressivität die pathogene Potenz somatischer Risikofaktoren triggert, wie z.B. bei Diabetespatienten (van Tilburg et al. 2001; de Groot et al. 2001; Leedom et al.1991) oder auch bei Adipositas. Ladwig et al. (2003) konnten zeigen, dass das C-Reaktive-Protein (CRP) als pro-inflammatorischer Biomarker bei adipösen Studienteilnehmern signifikant mit Zunahme der Depressionswerte ansteigt. CRP-Zunahme bei depressiven Normalgewichtigen ließ sich in dieser Studie nicht nachweisen. Es gibt andere Studienergebnisse (Zhou et al.

1993; Maes et al. 1999), die eine CRP-Zunahme bei schweren depressiven

Episoden, post-viralen Depressionen und dysthymen Zuständen auch bei

Normalgewichtigen aufzeigen (vgl. auch Abschnitt 1.5.1 dieser Arbeit).

1.3.2.1.1 Depression und Bewegungsmangel

Es gibt mehrere Studien, die auf einen Zusammenhang zwischen Depression und Bewegungsmangel bzw. Inaktivität hinweisen. Huijbrechts et al. (1997) fanden bei Erstinfarktpatienten nach fünf Monaten bei 15% der Patienten, die nach dem Infarkt ihre Aktivität stark einschränkten, deutlich höhere Werte in Bezug auf Angst, Depression und vitale Erschöpfung. Ziegelstein et al. (2000) konnten zeigen, dass Depression sich vier Monate nach Infarkt signifikant invers auf Aspekte des sekundärpräventionellen Verhaltens wie regelmäßige Bewegung, fettarme Ernährung, Stressabbau und Sozialkontakte sowie auf die globale Compliance auswirkt.

Müller-Fahrnow et al. (2006) fanden in ihrer Analyse der Cardiac Rehabilitation Outcome Studien (CARO 1 1996/97; CARO 2 2003/04), dass depressive Herzpatienten 12 Monate nach der Rehabilitationsbehandlung mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit körperlich aktiv (mind. 4 Std./Woche) sind.

Ladwig (2004) merkt in seiner Untersuchung zu den Befunden zum Zusammenhang zwischen Depression und Bewegungsmangel kritisch an, dass auch Bewegungsmangel Depression verursachen kann und damit unabhängige Effekte von Depression bzw. Bewegungsmangel nicht eindeutig nachgewiesen werden konnten.

1.3.2.2 Inanspruchnahmen medizinischer Dienstleistungen

Depressive Hochrisikogruppen haben Schwierigkeiten auf Grund ihres verminderten Antriebs ihre Risikofaktoren konsequent zu reduzieren. Die schlechte Compliance bei depressiven Patienten ist belegt, z.B. bei depressiven Diabetikern, die eine schlechtere Einstellung des Blutzuckers aufweisen (de Groot et al. 1999). Depressive Herzpatienten zeigen eine schlechtere Sekundärprophylaxe, z.B. bei der Einnahme von Acetylsalicylsäure (Blumenthal et al. 1982; Carney et al. 1995). Bei Patienten nach Myokardinfarkt ist das zusätzliche Vorhandensein einer Depression assoziiert mit schlechterer Compliance hinsichtlich Diät, körperlicher Aktivität und Medikamenteneinnahme (Ziegelstein et al. 2000).

Depressive Patienten sind nicht nur durch mangelnde Compliance gefährdet, sie scheinen auch medizinische Hilfe schlechter für sich beanspruchen zu können. Es gibt Hinweise, dass Herzpatienten mit seelischer Erkrankung seltener revaskulierende Maßnahmen und sekundärpräventive Medikation erhalten (Druss et al. 2000; Herrmann-Lingen et al. 2002).

1.4 Prävalenzen und Verlauf von Angst und Depression bei KHK

1.4.1 Übersicht

Es gibt zahlreiche Studien, die den Einfluss von Angst und/oder Depressivität auf den Verlauf der KHK untersuchen. Eine Übersicht und methodische Bewertung geben Hermann-Lingen und Buss (2002). Sie unterscheiden in ihrer Untersuchung besonders geeignete Studien, gut geeignete Studien und nur partiell geeignete Studien abhängig von der für die Fragestellung relevanten Fallzahl (Kollektivgröße) sowie der methodischen Qualität (Güte der diagnostischen Instrumente, Fragestellung und Ergebnismitteilung). Die Hauptergebnisse dieser Analyse werden nachfolgend dargestellt.

1.4.2 Prävalenz bei stabiler KHK und Non-Cardiac Angina (NCA)

Studien zur Depressivität bei stabiler KHK (elektive Angiografie; keine kardialen Vorereignisse/Interventionen) weisen eine Prävalenz zwischen 17% und 23% für eine ausgeprägte depressive Episode (Major Depression, MD) auf. Das Risiko für Auftreten und Schweregrad wird hierbei von einer depressiven Vorgeschichte wie auch einer psychopathologischen Familienanamnese mitbestimmt (Carney et al. 1987, Hance et al. 1996, Doerfler et al. 1997).

Auch Bass und Wade (Bass et al. 1983; Bass und Wade, 1984) zeigen Zusammenhänge zwischen Depression und KHK (7,5%), dagegen nur 2% Angststörungen.

Angst dagegen scheint höher mit Non-Cardiac Angina (NCA), also nicht kardial bedingten Thoraxschmerzen, zu korrelieren (Herrmann et al. 1994).

Im Vergleich mit KHK Patienten weisen NCA-Patienten insgesamt höhere Werte in Bezug auf psychische Störungen auf (Herrmann-Lingen et al. 2002):

Die durchschnittliche Häufigkeit für erhöhte Angstwerte bei NCA liegt bei 26% versus 6% bei KHK, für depressive Störungen ebenfalls bei 26% für NCA versus 8% bei KHK, für Panikstörungen 44% bei NCA versus 11% bei KHK.

Bei entsprechend langer Beschwerdedauer kommt es jedoch in beiden Gruppen zu psychischen Auffälligkeiten, sodass mit der Zeit eine schmerzbedingte Homogenisierung beider Gruppen erfolgt (Ladwig et al. 1998).

Neuere Untersuchungen zum Typ D (Distressed Personality; vgl. Punkt 1.7 dieser Arbeit) zeigen eine Prävalenz von negativer Emotion und sozialer Inhibition bei Herzpatienten zwischen 27 und 31% (Denollet 2005; Denollet et al. 1995, 1996, 2000).

1.4.3 Prävalenz bei Myokardinfarkt

In der Post-Akutphase (5-15 Tage nach Infarkt) werden für Major Depression (MD) Prävalenzen zwischen 16% und 26% angegeben (Carney et al. 1990; Forrester et al. 1992; Frasure-Smith et al. 1993; Schleifer et al. 1989; Travella et al. 1994). Einen Monat nach Infarkt fanden Honig et al. (1997) nur noch eine Prävalenz von 10%; Ladwig et al. (1991) fanden 14,5% nach 17-21 Tagen.

Depression hat eine prodromale Bedeutung bei Infarktpatienten (Crisp et al. 1984; van Dijl u. Nagelkerke, 1980; vergleiche auch Konzepte zur vitalen Erschöpfung in Punkt 1.5.1 dieser Arbeit).

Angst zeigt sich in der frühen Post-Akutphase mit einer Häufigkeit von 8% (Forrester et al. 1992), bei anderen Autoren mit einer Häufigkeit von 39% (Trelawny-Ross u. Russel, 1987).

Angst scheint positiv mit einer kürzeren Inanspruchnahmelatenz hinsichtlich medizinischer Hilfe zu korrelieren (Carney et al. 1992). Bei Fragebogen-Angstwerten lag die Häufigkeit in der Akutphase zwischen 10 und 25% (Crowe et al. 1996; Elliot 1993; Moser u. Dracup 1996).

1.4.4 Prävalenz bei Bypass-Operation

Hier liegen die Prävalenzen präoperativ bei 30% für auffällige Depressionswerte und bei 42% für erhöhte Angstwerte (Durchschnittswerte in psychometrischen Untersuchungen; Herrmann-Lingen et al. 2002). Bei Interviewverfahren liegen die präoperativen Prävalenzen deutlich höher: 62% für depressive Störungen und 40% für Angststörungen (Horgan et al. 1984).

1.4.5 Angst und Depression im Zusammenhang mit anderen Variablen (Alter, Riskofaktoren, Compliance, soziale Unterstützung)

Jüngere KHK-Patienten weisen mehr Angst und tendenziell auch höhere Depressionswerte auf als ältere. In der Forschung werden verschiedene Erklärungsansätze für diesen Befund diskutiert: Nickel et al. (1990) vermuten, dass ein längerer Krankheitsverlauf bei den Älteren mit einem höheren Ausmaß an Gewöhnung und damit Abnahme der Angst einhergeht. Ketterer et al. (2000) weisen darauf hin, dass eine frühe Krankheitsmanifestation die Folge oder Ursache von erhöhter Angst und/oder Depression sein könnte.

Angst scheint sich zunächst positiv auf die Compliance in Form einer kürzeren Inanspruchnahmelatenz bei Infarkt auszuwirken, bei Depression gibt es eine nur tendenzielle Bestätigung einer unzureichenden Medikamenten-Compliance.

Depression korreliert allerdings deutlich mit Rauchen vor und nach dem Infarkt, mit Vorinfarkt, Dyspnoe, Serumcholesterin und prodromalen Schlafstörungen vor Erstinfarkt (Carney et al. 1990, s.a. Konzept der vitalen Erschöpfung in Punkt 1.5.1).

Die Studienergebnisse zum Zusammenhang mit Partnerschaft sind uneinheitlich. Frasure-Smith et al. (1993) zeigen eine prognostisch relevante erhöhte Depressivität bei Alleinstehenden; Nickel et al. (1990) fanden in dieser Hinsicht keinen prädiktiven Effekt.

1.4.6 Zeitlicher Verlauf

Der Forschungsstand zur zeitlichen Verlaufsdynamik von Angst und Depressivität bei KHK-Patienten zeigt unterschiedliche Ergebnisse, die wahrscheinlich abhängig sind von Subgruppencharakterisika (Geschlechterunterschiede, operierte und nicht-operierte Patienten, unterschiedliche initiale Angst- und Depressionswerte).

Diese Annahme wird durch eine Untersuchung von Denollet und Potter (1992) bestärkt, die in einem vergleichbaren Reha-Setting subgruppenspezifische Verläufe fanden: bei mittleren initialen Trait-Angstwerten zeigte sich bis zum Reha-Ende bzw. Einjahres-Follow-up nur eine geringe, statistisch nicht signifikante Abnahme der Stait-Angst um -0.1 bis -0.3 Standardabweichungen, dagegen nahm die Angst bei initial besonders wenig ängstlichen Patienten geringfügig zu. Demgegenüber besserte sich die Angst bei initial besonders Ängstlichen mit -0.7 SD am Ende der Reha und noch einmal mit -1,0 SD nach einem Jahr erheblich und statistisch signifikant, lag dabei am Ende aber immer noch signifikant höher als in den anderen beiden Subgruppen.

Unterschiedliche Verläufe fanden Buss (1999) bzw. Buss und Herrmann-Lingen (2000) auch bei Subgruppen mit initial stummer versus symptomatischer Ischämie: bei Patienten mit initial stummer Ischämie (sowie niedriger Angst und Depressivität) gab es über einen Zeitraum von drei Jahren einen signifikanten Zuwachs der durchschnittlichen Angst (und tendenziell auch der Depressivität), während bei symptomatischen Patienten beide eher abnahmen.

1.4.6.1 Geschlechterunterschiede im Verlauf

Zwei Studien an reinen Frauenkollektiven zeigen die Bedeutung prodromaler Aspekte von Depressivität (vitaler Erschöpfung) bzw. die Relevanz von Angst und Depression im Reha-Verlauf bei Frauen mit Erstinfarkt (Appels et al. 1993, Brägelmann 1990). Bei Studien zu Geschlechterdifferenzen (10 Studien) zeigen sich in der frühen Postinfarktphase bei den Frauen höhere Angstwerte, die sich jedoch im weiteren Verlauf denen der Männer angleichen.

Bei Bypass-Operation (Aortokoronare Venenbypass-OP; ACVB-OP) weisen Frauen präoperativ durchschnittlich höhere Angst- und Depressionswerte auf. Die Studienbefunde zum postoperativen Verlauf weisen keine einheitlichen Ergebnisse bezüglich des Geschlechterunterschieds auf. Tendenziell ist jedoch eine stärkere postoperative psychische Stabilisierung bei den Frauen anzunehmen, sodass die anfänglich geschlechtsbedingte Morbidität sich wieder ausgleicht (Duits et al. 1998).

Eine Studie zur psychischen Verarbeitung der Ballondilatation (perkutane transluminale Koronarangioplastie; PTCA) zeigt Frauen nur geringfügig ängstlicher als Männer und ohne Unterschied hinsichtlich Depressivität (Ladwig et al. 2000).

1.4.6.2 Verlauf nach Myokardinfarkt

Die besonders geeigneten Studien zeigen nach Herrmann-Lingen und Buss (2002), dass bei Infarktpatienten in der ersten Phase nach Klinikentlassung z.T. innerhalb der ersten drei Tage (Sykes et al. 1989) durchschnittlich eine Abnahme von Angst und Depressivität erfolgt. Dies betrifft jedoch nur Patienten mit initial erhöhten Skalenwerten (Sykes et al. 1989; Frasure- Smith et al. 2000a, Mayou et al. 2000) und besonders solche mit guter somatischer Prognose (Sykes et al. 1989). Der Anteil von Patienten mit depressiver Störung nimmt in den ersten drei Monaten nach Infarkt zwar signifikant ab (Schleifer et al., 1989), jedoch weisen 50-75% der Patienten mit erhöhten Depressionswerten auch nach 3-12 Monaten noch erhöhte Depressionswerte auf (Schleifer et al. 1989; Lesperance et al. 1996, Frasure-Smith et al. 2000a).

Darüber hinaus tritt bei 15-20% der initial nicht oder nur unterschwellig depressiven Patienten eine depressive Episode bzw. einauffälliger Skalenwert innerhalb eines Jahres neu auf.

1.4.6.3 Verlauf nach Koronar-Bypassoperation

In allen Studien, die als besonders geeignet bewertet wurden (Jenkins et al. 1983, Timberlake et al. 1997, Duits et al. 1998), zeigt sich für den postoperativen Verlauf durchschnittlich eine erhebliche Abnahme von Angst und/oder Depressivität. Für

Angst liegen die Effektgrößen nach sechs Monaten bei -.66 bis -1.44, bei Frauen höher als bei Männern (Jenkins et al. 1983, Duits et al. 1998). Duits et al. finden dabei die Angstbesserung schon komplett in der ersten postoperativen Woche mit anschließend konstanten Werten.

Bei Depressivität nach Bypass-Operation fällt die Abnahme mit -.35 bis -.55 SD nach sechs Monaten deutlich geringer aus (Jenkins et al. 1983, Duits et al. 1998). Dabei erfolgt die Abnahme nicht kontinuierlich: der Anteil der Depressivität steigt in der ersten postoperativen Woche an (bei Timberlake et al. 1997 signifikant von 37% auf 50%) oder bleibt konstant (Duits et al. 1998, Männer). Frauen zeigen bei Duits et al. bereits in der Frühphase nach OP einen Abfall ihrer initial durchschnittlich höheren Depressivität.

Ein deutlicher Abfall der Depressivität nach ACVB-OP zeigt sich nach Timberlake et al. (1997) frühestens ab der achten postoperativen Woche bei anschließend konstanter Prävalenz bis zum Einjahres Follow-up.

1.4.6.4 Verlauf nach Koronarangiografie

Brummett et al. (1998) fanden dagegen bei konservativ zu behandelnden Patienten nach Koronarangiografie schon nach einem Monat eine deutliche Abnahme der Depressivität um knapp .4 SD und entsprechend einen Rückgang auffälliger Skalenwerte von 42% auf 27%.

1.4.6.5 Zusammenfassung

In der ersten Phase nach einem Koronarereignis mit anschließender Akutbehandlung (Lyse, Angiografie und/oder Bypass-OP) kommt es durchschnittlich zu einer Besserung der psychischen Belastung, Angst und Depression scheinen zunächst rückläufig. Besonders bei Angst gibt es eine gewisse "regression to the mean".

Allerdings ist besonders bei sehr hohen initialen Angstwerten auch mit der Gefahr einer persistierenden Ängstlichkeit zu rechnen.

Bei einem Drittel bis der Hälfte der initial depressiven Patienten und zusätzlich einem Anteil der zunächst nicht depressiven Patienten sind nach einem halben bzw.

einem Jahr noch bzw. wieder depressiv. Bei relevanten Subgruppen (stumme Ischämie) kommt es in der chronischen Phase der KHK zu einer Zunahme von Depression und Angst.

Zusammenfassend berichten Herrmann-Lingen et al. (2002), dass bei einer hohen präoperativen psychischen Morbidität im postoperativen Verlauf eine deutliche Besserung eintritt, aber ein Fünftel der Patienten auch noch nach einem Jahr beeinträchtigt ist. Weiter konstatieren die Autoren, dass nach Studienbefunden nicht die Bypass-OP an sich, "sondern deren psychosoziale Verarbeitung bzw. Verarbeitungsprobleme das langfristige psychische wie funktionelle Outcome wesentlich determinieren". (S. 55)

Auch die Einbeziehung anderer somatischer und anamnestischer Variablen auf multivariater Auswertungsebene lässt die Schlussfolgerung zu, "dass eher eine psychische Maladaption mit Erhöhung von Angst und Depressivität nach Infarkt zur Einschränkung der körperlichen Aktivität resp. Arbeitsfähigkeit führt als die eigentliche Läsion". (S. 50)

1.5 Angst und Depression in Zusammenhang mit physiologischen Messgrößen

Einige Studien zeigen eine verringerte Herzfrequenzvariabilität bei Depressiven gegenüber gesunden Kontrollen. Diese Ergebnisse gelten für depressive Patienten mit und ohne Herzerkrankung (Carney et al. 1995; 1989; Krittayapong et al. 1997). Besonders scheinen jedoch depressive Patienten nach einem Myokardinfarkt von autonomen Funktionsstörungen des Herzens betroffen (Pitzalis et al. 2001; Carney et al. 2001).

Buss et al. (2001a, b) konnten in Bezug auf die Herzfrequenz zeigen, dass depressive Patienten bei Ergometerbelastung einen geringeren Herzfrequenzanstieg aufweisen und hierdurch bedingt auch eine etwas geringere Herzfrequenzerholung. Die erhöhte Fünfjahresmortalität bei depressiven Herzpatienten scheint eher mit einem motivationsbedingten geringeren Herzfrequenzanstieg als mit einer vagalen Gegenregulationsschwäche in Verbindung zu stehen.

Die Querschnitterhebung von Carney et al. (2001) zeigt bei depressiven Infarktpatienten signifikant erniedrigte Werte der Herzfrequenzvariabilität. Unklar ist hier jedoch die Ursache: handelt es sich um direkte autonome Depressionseffekte oder um verhaltensbedingte Effekte auf Grund womöglich lang andauernder oder aktueller Inaktivität bei Depressiven.

Eine weitere Studie von Carney et al. (2000) mit allerdings nur geringer Fallzahl (N=12) zeigt in dieser Hinsicht interessante Effekte einer Verhaltenstherapie bei schwer depressiven chronischen KHK-Patienten; nach einer kognitiven Verhaltenstherapie hatten sich nicht nur die Depressionswerte sondern auch die Herzfrequenz (gesenkt) wie auch die Herzfrequenzvariabilität deutlich verbessert, ohne dass das subjektiv erlebte Aktivitätsniveau sich geändert hatte.

Hermann-Lingen et al. (2001) fanden Zusammenhänge zwischen Angst und Ruheblutdruck, der bei ängstlichen KHK-Patienten (Männern und Frauen) niedriger lag. Bei depressiven KHK-Patientinnen lag der systolische Ruheblutdruck wie auch Maximal-Blutdruck deutlich niedriger.

Unter Belastung erreichten ängstliche und auch depressive Männer im Vergleich mit nicht ängstlichen und nicht depressiven Männern eine geringere maximale Herzfrequenz wie auch einen geringeren systolischen Maximal-Blutdruck.

Die maximale Ergometerleistung und Belastungsdauer war in dieser Untersuchung bei depressiven Patienten insgesamt geringer.

Appels et al. (2000) fanden Zusammenhänge zwischen vitaler Erschöpfung bzw. Depressivität und entzündlicher Aktivität bei Koronarpatienten (vgl. auch Punkt 1.5.1).

In jüngster Zeit berichten zwei Forschergruppen (Sharkey et al. 2005; Wittstein et al. 2005) unabhängig von einander von einem neuen kardialen Krankheitsbild bei Frauen nach (plötzlichem) emotionalem Stress: die sogenannte vorübergehende Stress-Kardiomyopathie bei Frauen, auch als Tako-Tsubo-Syndrom bekannt. Klinisch erscheinen die Frauen in einem kardial akut lebensbedrohlichem Zustand mit infarktähnlichem EKG, leichtem Anstieg der Herzenzyme, vergrößertem linken Ventrikel und hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion (Ejektionsfraktion; EF 20-30%), dabei lassen sich Myokarditis wie auch Infarkt ausschließen. Die Katecholaminspiegel sind massiv erhöht.

Wenn die Frauen mit adäquater Behandlung überleben, normalisieren sich innerhalb weniger Wochen sämtliche Herzfunktionen.

1.5.1 Psychoimmunologische Interaktionen und vitale Erschöpfung

Depressive Zustände wie auch andere seelische Stressbelastungen sind mit erhöhten Plasmakonzentrationen von proinflammatorischen Zytokinen verbunden (Zhou et al. 1993; Maes et al. 1999). Diese Tatsache liefert eine mögliche Basis auf der endokrinen Ebene für die Psychosomatik von Herzerkrankungen. Hier zeigt sich eine Verbindung von psychopathologischen Zuständen und der Entwicklung von Arteriosklerose: die stressinduzierte Aktivierung des Immunsystems führt zu einer Zytokinspiegel-Erhöhung im Plasma, das neben einer weiteren Aktivierung des autonomen Systems Inflammationsprozesse auslöst und begünstigt u.a. auch in der Gefäßwand. Dabei gilt die Beteiligung von Entzündungsprozessen bei der Entstehung von Arteriosklerose in der Gefäßwand inzwischen als gesichert (Ross, 1999). Besonders das akute Koronarsyndrom bei instabiler Angina pectoris oder akutem Infarkt weist einen erhöhten Serumspiegel von proinflammatorischen Interleukinen auf (vgl. auch Ladwig et al. 2004, S.57).

Hier läge auch ein möglicher Erklärungsansatz für die plötzliche Ruptur einer bis dahin stabilen Gefäßstenosierung, die fast übergangslos zu dem häufigen Infarkt "aus heiterem Himmel" ohne organisch (feststellbare) Warnsignale führt.

Ladwig (2004) weist an dieser Stelle darauf hin, dass die bekannte ausgeprägte, häufig mehrmonatige vitale Erschöpfung vor Ausbruch des Infarkts (Master, Dack u. Jaffee, 1941; Alonzo et al. 1975, Wink et al. 1983; Just et al. 1976; Ladwig et al. 1992) auch organisch durch den Anstieg proinflammatorischer Zytokine bedingt sein könnte. Eine Reaktion des ZNS könnte in einer vermehrt depressiven Rückzugshaltung liegen, die von vielen Herzpatienten (manchmal auch nur deren Ehefrauen, vgl. auch Appels, 1988) in der Vorphase des Infarkts beschrieben wird. Dieser Zustand tiefer vitaler Erschöpfung wäre dann als ein ernst zu nehmendes Warnsignal für einen bevorstehenden Infarkt zu deuten und auch medizinisch zu gewichten.

1.6 Angst und Depression als Prädiktoren der Mortalität bei KHK-Patienten

1.6.1 Depression als Prädiktor

Nach der Meta-Analyse von Herrmann-Lingen und Buss (2002) zeigen die meisten der besonders relevanten Studien (effektives n=11600; z.B. Frasure Smith et al. 1993, 1995a/b, 1999, 2000a) ein deutlich erhöhtes Risiko bei depressiven KHK-Patienten für plötzlichen Herztod nach akutem Infarkt. So konnten Frasure-Smith et al. bei Patienten mit einem auffälligen Depressionswert (BDI>=10) nach mehr als sechs Monaten ein erhöhtes Mortalitätsrisiko vorhersagen, wobei das Risiko mit zunehmendem zeitlichen Abstand noch stieg: 0R=5,6 (6 Monate) und 0R=7,8 (18 Monate).

Auch nach multivariater Risikoadjustierung wesentlicher soziodemographischer und kardialer Prädiktoren (Frasure-Smith et al. 1999b) blieb der Zusammenhang bestehen, sodass man bei der Depression von einem unabhängigen Prädiktor der mittelfristigen Mortalität und mutmaßlich auch weiterer kardialer Ereignisse sprechen kann.

Interessant ist an dieser Stelle, dass der am besten belegte protektive Faktor die tatsächliche oder wahrgenommene soziale Einbindung bzw. Unterstützung ist, die nach Frasure-Smith et al. (2000a) bei besonders guter Ausprägung den Depressivitäts-Effekt komplett aufheben soll.

Denollet et al. (1995, 1996, 2000) kommen mit ihren Untersuchungen zum Typ D (vgl. Punkt 1.7) zu kongruenten Ergebnissen.

1.6.2 Angst als Prädiktor

Die Arbeiten zur Angst im Zusammenhang mit Mortalität und kardialen Ereignissen zeigen keine einheitlichen Ergebnisse (vgl. auch Punkt 1.3 dieser Arbeit). Angst kann daher nicht als globaler Risikomarker für "harte" Endpunkte bei KHK-Patienten angesehen werden. Nach Herrmann-Lingen et al. (2000) schließt diese Tatsache eine Bedeutung der Angst in komplexen Konstrukten, wie etwa bei der Typ D- Persönlichkeit, nicht aus.

Einige Studien konnten sogar eine protektive Wirkung der Angst nachweisen (Sykes et al. 1989; Lane et al. 2001a): initial ängstlichere Patienten wiesen eine signifikant

niedrigere Sterblichkeit auf. Herrmann et al. (2000) fanden in ihren Untersuchungen, dass Angst bei chronischen KHK-Patienten einen der Depression entgegenwirkenden Effekt hat. Die Autoren erklären diese Befunde mit der in anderen Studien belegten vermehrten Kontakt- und Hilfesuche der ängstlichen Patienten.

1.7 Negative Emotion und Soziale Inhibition – das Typ D-Modell

1.7.1 Theoretisches Modell

Die belgisch-niederländische Forschergruppe um Denollet hat in den letzten 15 Jahren die Suche nach einem Persönlichkeitstypus, der koronare Erkrankungen begünstigt, analog zum Typ A-Konzept wieder aufgenommen. Man untersuchte an Stelle spezifisch situativer Stressreaktionen übergeordnete, überdauernde Persönlichkeitsmerkmale (Negative Affektivität; NA) in ihrer Auswirkung auf Koronarerkrankungen.

Weiter untersuchte man in diesem Zusammenhang bestimmte ungünstige Bewältigungsstrategien, wie Hemmung/Unterdrückung des Gefühlsausdrucks in sozialen Situationen (Soziale Inhibition; SI), von denen man annahm, dass sie im Kontext mit negativen Emotionen, deren pathogene Wirkung auf das Koronarsystem verstärken.

Denollet (2005) definiert Negative Affektivität und Soziale Inhibition als habituelle Persönlichkeitsdimensionen (traits) wie folgt:

High NA-individuals experience more feelings of dysphoria, anxiety and irritability, have a negative view of self, and scan the world for signs of impending trouble (Watson et al. 1989). SI refers to the tendency to inhibit the expression of emotions/behaviors in social interactions in order to avoid disapproval by others (Asendorpf, 1993). High SI-individuals tend to feel inhibited, tense and insecure when with others (Friedman et al. 1987; Gest 1997). (S. 89)

Dabei stützt sich Denollet auf frühere Forschungsansätze zum Zusammenhang von Persönlichkeit und Gesundheit, hervorgehoben seien an dieser Stelle die Typologie sozioemotionaler Anpassung von Weinberger und Mitarbeitern (1979, 1990, 1998)

und das 5-Faktoren-Persönlichkeitsmodell ("Big Five") von McCrae und Costa (McCrae et al. 1987; Costa et al. 1989, 1992).

In früheren Arbeiten unterscheidet Denollet (1991) Neurotizismus und repressives Copingverhalten als gegensätzliche Bewältigungsstile von Stress und Belastung. Empirisch ließen sich Zusammenhänge der Copingstile mit verschiedenen Selbsteinschätzungen psychischen und körperlichen Befindens, aber nicht mit der kardiovaskulären Leistungsfähigkeit (Watt) oder deren Verbesserung während der kardiologischen Rehabehandlung nachweisen (Denollet 1991).

Denollet fand über Clusteranalyse in einer Population herzkranker Männer (N=166) vier Coping-Typen: low-negative affectivity, high-negative affectivity, inhibited und repressive individuals (Denollet et al. 1992). Die vier Typen wurden den drei dispositionellen Merkmalen Negative Affektivität, Soziale Inhibition und Soziale Erwünschtheit/Bedürfnis nach Bestätigung zugeordnet. Als gesundheitsgefährdend wurde der "distressed personality type" (Typ D) angesehen, der gleichzeitig eine hohe negative Affektivität und einen gehemmten Gefühlsausdruck aufweist. Denollet operationalisiert den gehemmten Gefühlsausdruck in dieser Studie und in Folgestudien nicht mehr als repressiven Copingstil, sondern als "Soziale Inhibiton" (Denollet et al. 1992; Denollet 1993). Dabei bezieht sich der gehemmte Gefühlsausdruck auf den sozialen Interaktionsstil, nicht etwa auf den subjektiv wahrgenommenen Affekt. Ein Mensch mit hoher sozialer Inhibition empfindet vollkommen bewusst und womöglich heftig (Angst, Niedergeschlagenheit etc.), äußert diese Gefühle jedoch in seinem sozialen Umfeld nicht (Denollet 1998, 2000).

Mit Hilfe des Risikoclusters der Typ D-Persönlichkeit konnten Denollet et al. bessere Vorhersagen in Bezug auf den Krankheitsverlauf bei KHK-Patienten liefern als dies mit früheren Modellen möglich gewesen war. Denollet et. al (1995, 1996) fanden in einer retrospektiven Studie bei 105 männlichen Herzpatienten nach 2-5 Jahren bzw. in einer Folgestudie bei 268 männlichen und 35 weiblichen Herzpatienten nach 6-10 Jahren ein vierfach erhöhtes Mortalitätsrisiko für Typ D gegenüber Nicht-Typ D. Eine weitere Längsschnittstudie bei 319 Herzpatienten zeigte, dass Typ D unter den ausgewählten Prädiktoren (jüngeres Lebensalter, Depression, Typ D, geringe Wattleistung und verminderte Pumpfunktion) als unabhängiger Risikofaktor die beste Vorhersage kardialer Ereignisse (Intervention, Infarkt, Mortalität) gestattete (Denollet et al. 2000).

1.7.2 Die Typ D-Skala (DS16 und DS14)

Zur psychometrischen Erfassung des Typ D hat Denollet (1998, 2000, 2005) ein Instrument entwickelt, die DS16 bzw. DS14, mit den beiden Subskalen Negative Affektivität und Soziale Inhibition. Grundlage hierfür bilden 66 Items aus dem MMPI und 8 weitere selbstkonstruierte Items, die alle fünffach skaliert von "trifft zu" bis "trifft nicht zu" sind. Diese Items wurden auf 16 Items (siehe Namensgebung der Skala) entsprechend ihrer Diskriminiationsstärke in Bezug auf Typ D bzw. Nicht-Typ D reduziert. Inhaltlich sind die Items u.a. an der Trait-Angst-Skala des STAI (Spielberger et al. 1970) bzw. an der Social Inhibition-Scale des Heart Patient Sociological Questionnaire (Erdmann et al. 1986) orientiert, die auch ursprünglich die Grundlage der beiden Subskalen waren. Die NA-Items beziehen sich auf depressive Verstimmung (6 Items), Angst und Anspannung (2 Items); die SI-Items auf Unbehagen in sozialen Situationen, fehlende soziale Unterstützung sowie Vermeidungsverhalten (vgl. Denollet 2005).

Die DS16-Subskala Negative Affektivität korreliert zu r=.81 mit der ursprünglichen verwendeten STAI-Skala Trait-Angst, die DS16-Subskala Soziale Inhibition korreliert zu r=.73 mit dem zuvor verwendeten Instrument von Erdmann et al. (1986). Negative Korrelationen ergeben sich mit den Subskalen Extraversion aus dem NEO-FFI mit r=-.52 und aus dem Eysenck Personality Questionnaire mit r=-.65 (Denollet 1998, 2000).

Aus weiteren Verbesserungsversuchen der DS16 durch Itemerweiterung (24- und 20-Item-Version, Denollet 2000) entstand letztlich eine Kurzfassung mit 14 Items, die DS14 (vgl. Grande 2004; Denollet 2005).

Die 7 NA-Items der DS14 beziehen sich auf depressive Verstimmung, ängstliche Anspannung und Irritierbarkeit, die 7 SI-Items auf Unbehagen in sozialen Situationen, Vermeidung und Fehlen sozialer Unterstützung. Die Typ D Definition erfolgt über Median-Split der beiden Subskalen mit je 7 Items, d.h. Typ D ist vorhanden, wenn NA>=10 und SI>=10 (Denollet 2005).

1.7.2.1 Validierung und Normierung der DS14

Herrmann-Lingen, Grande und Mitarbeiter haben für die Validierung der DS14 im deutschsprachigen Raum die von Denollet aus dem Flämischen übersetzte englische Fassung ins Deutsche übertragen, die dann auch mit geringfügigen Änderungen von Denollet und einem zweisprachigen Mitarbeiter als inhaltsgleich akzeptiert wurde (Grande et al. 2004).

Grande et al. (2004) fanden in ihrer Studie mit 2421 deutschen Probanden in klinischen und nichtklinischen Settings für die deutsche Version der DS14 gute teststatistische Kennwerte.

Cronbach's alpha lag bei .86 für die Subskala Soziale Inhibition und bei .87 für Negative Affektivität. Die zweifaktorielle Struktur ließ sich im Gesamtkollektiv (Varianzaufklärung 58%) und in allen Subgruppen klar replizieren. Erwartungsgemäß enge Korrelationen fanden sich mit konstruktverwandten Persönlichkeitsund Symptomskalen, eine Sekundärfaktorenanalyse über alle Instrumente zeigte zwei analoge Dimensionen: negative Affektivität und soziale Hemmung (Grande et al. 2004).

1.7.3 Prävalenzen und Assoziationen von Typ D mit Befinden und physiologischen Parametern

Denollet und Mitarbeiter fanden in ihren Studien bei KHK-Patienten Prävalenzraten zwischen 27 und 31% (Denollet 2005; Denollet et al. 1995, 1996, 2000). Grande et al. (2004) ermittelten in ihrer Studie mit 2421 deutschen Probanden in klinischen und nichtklinischen Settings mit der DS14 einen Typ D-Anteil von insgesamt 33%, wobei der Typ D-Anteil der Frauen bei 38% gegenüber einem Männeranteil von 31% lag. In dieser Studie waren Typ D-Personen im Mittel 5 Jahre jünger als Nicht-Typ D Personen. Die Gruppenunterschiede waren z.T. erheblich: der mit Abstand höchste Typ D-Anteil fand sich mit 62,2% bei psychosomatischen Patienten, unter Fabrikarbeitern lag der Anteil bei 32,5%, kardiologische Patienten wiesen den geringsten Anteil mit 24,8% auf.

Auch nationale Unterschiede ließen sich in bisherigen Studien aufzeigen: in einer dänischen Stichprobe von KHK-Patienten ermittelten Pedersen und Middel (Pedersen et al. 2001) mit der DS16 eine mittlere Prävalenzrate von 30,4%, hier

zeigten sich erhebliche Geschlechterunterschiede (Frauen 61%; Männer 26%). In Ungarn lag die Prävalenzrate in einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe bei 9,4%; die geschlechtspezifischen Unterschiede waren gering. Ungarische Herzpatienten wiesen höhere Werte als der übrige Bevölkerungsdurchschnitt auf: 15,8% der Männer und 11,3% der Frauen zeigten Typ D-Muster (Kopp et al. 2003).

Personen mit Typ D-Persönlichkeit zeigen in mehrfacher Hinsicht höhere Ausprägungen aktueller negativer Affektivität (Angst, Depressivität, vitale Erschöpfung) und geringere Ausprägungen in Lebenszufriedenheit und positiver Stimmung (z. B. Denollet et al. 1995, 1998; Pedersen et al. 2001).

Sie haben ein höheres Risiko für posttraumatische Belastungsstörungen (Pedersen et al. 2004).

Typ D Personen weisen einen schlechteren kardialen Gesundheitszustand auf und haben ein höheres Mortalitätsrisiko (Denollet et al. 1995, 1996, 1998, 2000; Denollet 1998; Pedersen et al. 2004, Appels et al. 2000).

Herzpatienten mit Typ D-Persönlichkeit profitieren von kardialer Behandlung weniger (Denollet et al. 2000; Pedersen et al. 2001, 2004). Denollet et al. (2000) untersuchten in einer Langzeitstudie 319 KHK-Patienten, die alle ein Rehabilitationsprogramm absolviert hatten. Dabei zeigte sich, dass Typ D- im Vergleich mit Nicht-Typ D-Personen nach fünf Jahren ein höheres Mortalitäts- und Infarktrisiko und eine geringere Lebenszufriedenheit aufwiesen.

Es gibt erste Hinweise auf eine erhöhte Ausprägung kardial relevanter physiologischer Risikomarker: bei herzinsuffizienten Patienten war Typ D mit erhöhten Plasmaspiegeln proinflammatorischer Zytokine assoziiert (Denollet et al. 2003); Habra und Mitarbeiter (Habra et al. 2003) fanden bei 174 Studenten bei Männern Zusammenhänge mit kardiovaskulären und humoralen Reaktionen auf einen Stresstest.

Es fanden sich Zusammenhänge zwischen Typ D und einer frühen Herzerkrankung bei Männern (Ketterer et al. 2004) sowie Hinweise einer schlechten Prognose für frühes Erkrankungsalter in Kombination mit Typ D (Denollet et al. 2000).

1.8 Zusammenfassung

Negative Emotionen, wie Angst und Depression, sind als eigenständige Risikofaktoren für Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit anzusehen (Ladwig et al. 2004; Hermann-Lingen et al. 2002).

Die Metaanalyse von Rugulies (2002; vgl. auch Wulsin & Signal, 2003) zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit einem relativen Risiko von RR = 1,64 (95% CI = 1,29-2,08; p<0,001) zwischen dem Vorliegen einer Depression und der späteren Inzidenz für Myokardinfarkt oder Koronarsterblichkeit. Frasure-Smith et al. (1993, 1995a/b, 1999, 2000a) fanden einen deutlichen Zusammenhang zwischen Depression und plötzlichem Herztod nach Infarkt, wobei das Risiko mit zunehmendem zeitlichen Abstand (6 und 18 Monate) noch stieg. Auch nach multivariater Risikoadjustierung wesentlicher soziodemographischer Prädiktoren blieb dieser Zusammenhang bestehen (Frasure-Smith et al. 1999b).

Protektiv in Bezug auf die Depression erwies sich die tatsächliche oder wahrgenommene soziale Einbindung bzw. Unterstützung, die bei besonders guter Ausprägung den Depressivitätseffekt komplett ausgeglichen hatte (Frasure-Smith 2000a).

Ein Zusammenhang zwischen erhöhten Angstwerten und fatalen koronaren Ereignissen konnten Kawachi et al. (1994a, 1994b) mit einem relativen Risiko von RR = 6,1 (95% CI = 2,35-15,73) nachweisen. Dabei scheint der Einfluss der Angst stark von der Subgruppenzugehörigkeit abzuhängen, wie die Framingham-Studie (Eaker et al. 1992) bei berufstätigen und nicht-berufstätigen Frauen nahe legt. Angst erweist sich in dieser Studie bei Hausfrauen als bedeutsamer Risikofaktor für Myokardinfarkt, bei berufstätigen Frauen ergibt sich kein signifikanter Zusammenhang.

Es gibt sogar Hinweise auf einen protektiven Effekt der Angst bei chronischen Herzpatienten in Bezug auf die Koronarsterblichkeit (Sykes et al. 1989, Lane et al. 2001a). Herrmann et al. (2000) fanden in ihren Untersuchungen, dass Angst bei chronischen KHK-Patienten einen der Depression entgegenwirkenden Effekt hat.

Eine mögliche Erklärung für diese Befunde könnte in der vermehrten Kontakt- und Hilfesuche ängstlicher Patienten liegen.

In dieser Hinsicht stellt der von Denollet et al. gefundene Persönlichkeitstyp D (Denollet et al. 1992; Denollet 1993) einen interessanten Subgruppentyp dar, der

Ängstlichkeit und Depressivität (negative Emotion) als Grundstimmung (trait) wie auch die Neigung zu sozialer Gehemmtheit (soziale Inhibiton) als überdauerndes Verhaltensmerkmal in sich vereinigt.

Eine Erklärung für die pathogene Wirkung des Typ D ist bisher in der Forschung nur hypothetisch abgeleitet, jedoch nicht eindeutig geklärt.

Nach den bisherigen Befunden müsste dieser Typus ein hohes Risikopotential für die Entstehung wie auch den Verlauf von koronaren Herzerkrankungen darstellen, da die der Depression und Angst entgegen wirkenden protektiven Faktoren wie Hilfe- und Kontaktsuche sowie soziale Einbindung durch die soziale Hemmung des Typ D möglicherweise stark reduziert sind. Eine Folge wäre die Erhöhung des pathogenen Potentials von Angst und Depression. In Bezug auf Mortalität konnten Denollet et al. (1995, 1996, 2000) diesen Zusammenhang bei Herzpatienten zeigen: Koronarpatienten mit Typ D-Persönlichkeit wiesen ein vierfach erhöhtes Mortalitätsrisiko auf.

Eine mögliche Erklärung für die erhöhte Mortalität des Typ D liegt in der angenommenen verringerten Hilfe- und Kontaktsuche auf Grund seiner sozialen Gehemmtheit. Das würde für den Typ D-Patienten in der kardiologischen Rehabilitation bedeuten, dass er auch dort Hilfsangebote weniger aufsucht oder von diesen weniger profitiert. Die Fragestellung dieser Arbeit ist deshalb, ob Typ D-Patienten schon in der kardiologischen Rehabilitation in Bezug auf psychische und physische Variablen weniger profitieren als Nicht-Typ D-Patienten.

2 Fragestellung und Hypothesen

2.1 Fragestellung

In dieser Arbeit soll es um die Frage gehen, ob Koronarpatienten mit Typ D von der kardiologischen Rehabilitationsbehandlung weniger profitieren als Nicht-Typ D-Patienten. Vor dem Hintergrund der Tatsache, dass Typ D-Patienten mit Koronarerkrankung ein erhöhtes Mortalitätsrisiko aufweisen, soll mit dieser Arbeit untersucht werden, ob und in welchem Ausmaß Typ D-Patienten möglicherweise schon in der frühen Krankheitsphase nach Infarkt und/oder Operation auf Grund ihrer Persönlichkeits- und Verhaltensmerkmale in der Rehabilitation benachteiligt sind. Die Untersuchung bezieht sich dabei sowohl auf psychische als auch auf somatische Variablen.

Als wesentliche den Verlauf der koronaren Herzerkrankung beeinflussende psychische Risikofaktoren gelten Angst und Depression. Wir wollen deshalb untersuchen, ob Typ D-Patienten am Ende der Reha-Behandlung verglichen mit Nicht-Typ D ängstlicher und depressiver sind.

Weiter fragten wir, ob Typ D im Vergleich mit anfänglich hochdepressiven bzw. hochängstlichen Nicht-Typ D-Patienten am Ende der Behandlung depressiver bzw. ängstlicher ist.

Die körperliche Belastbarkeit ist bei Herzpatienten ein wesentliches Kriterium für den Reha-Erfolg. Deshalb fragten wir nach der körperlichen Belastbarkeit von Typ D im Vergleich mit Nicht-Typ D bzw. hochängstlichen und hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten in der kardiologischen Rehabilitation operationalisiert über die Pumpfunktion bzw. die Ergometer-Wattleistung.

Ergebnisse hinsichtlich dieser Fragestellungen könnten dazu beitragen zu klären, warum die Mortalität bei Koronarpatienten mit Typ D in dem von Denollet gefundenen Ausmaß erhöht ist.

2.2 Hypothesen

Hypothese 1

- 1a) Typ D-Patienten haben am Ende der Rehabehandlung höhere Angstwerte als Nicht-Typ D-Patienten.
- 1b) Typ D-Patienten haben am Ende der Rehabehandlung höhere Angstwerte als Nicht-Typ D-Patienten mit anfänglich hohen Angstwerten.

Hypothese 2

- 2a) Typ D-Patienten haben am Ende der Rehabehandlung höhere Depressionswerte als Nicht-Typ D-Patienten.
- 2b) Typ D-Patienten haben am Ende der Rehabehandlung höhere Depressionswerte als Nicht-Typ D-Patienten mit anfänglich hohen Depressionswerten.

Hypothese 3

- 3a) Typ D-Patienten weisen im Vergleich zu Nicht-Typ D-Patienten eine schlechtere Pumpfunktion auf.
- 3b) Typ D-Patienten weisen im Vergleich zu Nicht-Typ D-Patienten mit hoher Ängstlichkeit und Depression eine schlechtere Pumpfunktion auf.

Hypothese 4

- 4a) Typ D-Patienten weisen im Vergleich zu Nicht-Typ D-Patienten eine schlechtere körperliche Belastbarkeit (Watt) auf.
- 4b) Typ D-Patienten weisen im Vergleich zu Nicht-Typ D-Patienten mit hoher Ängstlichkeit und Depression eine schlechtere Wattleistung (Watt) auf.

3 Methode

3.1 Stichprobe

Diese Arbeit entstand im Rahmen eines Forschungsprojektes der Universitäten Göttingen, Bielefeld und Frankfurt unter der Leitung von Prof. Dr. Hermann-Lingen, Prof. Dr. Grande und Prof. Dr. Jordan zur Validierung und Normierung der deutschen Typ D-Skala (DS14) und zur Untersuchung der Prävalenz der Typ D-Persönlichkeit bei kardiologischen und psychosomatischen Patienten sowie Gesunden (N>2000).

Insgesamt nahmen 344 stationäre Reha-Patienten der Herz-Kreislauf-Klinik in Bad Berleburg an der Untersuchung teil. Die Teilnahme erfolgte freiwillig. Dazu füllten die Patienten eigenständig zu Beginn und am Ende (t1 und t2) ihres ca. dreiwöchigen Aufenthalts die verschiedenen Fragebögen und die Einverständniserklärung aus. Berücksichtigt wurden unausgewählte Patienten verschiedener Stationen einschließlich Privatstationen in der Zeit von März 2002 bis Juni 2004.

Zusätzlich gingen in die Untersuchung Daten der Krankenakte (Somatische Daten) in Bezug auf Diagnose, Schweregradangaben, Komorbidität, Risikofaktoren, Angaben zur Herzfunktion (EF) sowie Belastbarkeit (Wattleistung) ein.

Da es in der vorliegenden Arbeit um Fragestellungen zum Typ D geht, wurden für diese Auswertung nur Patienten mit vollständig ausgefülltem Typ D-Fragebogen berücksichtigt: insgesamt 336 Patienten.

Durchgeführt wurde die Untersuchung von zwei Ärztinnen und einer Psychologin der Herz-Kreislauf-Klinik, Bad Berleburg, die an dem Forschungsprojekt mit Promotionsarbeiten beteiligt waren.

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Grundsätzlich sollten alle Patienten, die nach Aufklärung ihrer Studienteilnahme zustimmten, eingeschlossen werden. Es erfolgte keine Kontrolle der Nicht-Zustimmungen. Ausgeschlossen wurden neben Patienten, die ihre Zustimmung verweigerten, lediglich solche mit unzureichenden Deutschkenntnissen, floriden Psychosen, ausgeprägten psychischen Durchgangssyndromen oder schwerer

- Methode -

hirnorganischer Beeinträchtigung. Sonstige Grunderkrankungen bzw. komorbide Diagnosen wurden erfasst und bei der Auswertung kontrolliert, stellten aber kein Ausschlusskriterium dar.

3.1.2 Datenschutz

Alle psychologischen bzw. Sozialfragebögen wurden mit einer Codenummer versehen und enthalten keine rückverfolgbaren Daten. Eine Befund-Mitteilung an die behandelnden Ärzte erfolgte nur ausnahmsweise auf ausdrücklichen Wunsch der Patienten. Patientennamen, Anschriften und Geburtsdaten wurden auf einer separaten Liste erfasst, die getrennt von den Fragebögen aufbewahrt und unter Verschluss gehalten wurde. Der Dokumentationsbogen für die medizinischen Befunde enthält ebenfalls nur die Codenummer jedes Patienten. Für den Arzt wurde ein Deckblatt angeheftet, das den Namen des Patienten enthält, damit bei der Befunddokumentation eine Verwechslung von Patienten möglichst ausgeschlossen wurde. Dieses Deckblatt wurde sofort nach der Dokumentation entfernt und vernichtet.

3.1.3 Patientenaufklärung und -einwilligung

Alle Patienten wurden von dem behandelnden Ärzten mündlich sowie durch Aushändigung eines Aufklärungsformulars (s. Anhang) über Art und Umfang der Untersuchung aufgeklärt. Dabei wurde sowohl im Aufklärungsbogen wie auch in der Fragebogen-Einleitung auf die Freiwilligkeit der Teilnahme und die Anonymität der Befragung hingewiesen. Die Einwilligung der Patienten erfolgte in schriftlicher Form auf dem beigefügten Vordruck. Sie konnte vom Patienten jederzeit ohne Angaben von Gründen widerrufen werden.

3.2. Erhebungsinstrumente

Den Patienten wurde zu beiden Messzeitpunkten ein Fragebogenset vorgelegt, bestehend aus einem Fragebogen zum Gesundheitszustand und zur Krankheitsverarbeitung, der 12-Item-Kurzfassung des Medical Outcomes-Studies Lebensqualitätbogens (SF12; Bullinger und Kirchberger, 1998), der DS14 (dt. State- u. Trait-Version; Grande et al. 2004), der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D; Herrmann et al. 1995), den Subskalen "Extraversion" und "Neurotizismus" des NEO-FFI nach Costa und McCrae (dt. Version; Borkenau und Ostendorf, 1993), der Kurzform des Fragebogens zur sozialen Unterstützung (FsozU-k14; Fydrich et al. 2002), dem Fragebogen zur Selbstwirksamkeit (Jerusalem und Schwarzer, 1986), dem Fragebogen zu Schüchternheit und Geselligkeit (Czeschlik und Nürk, 1995) sowie einem Fragesatz zu anamnestischen und soziodemografischen Basis-Daten.

Diese Bögen erfordern ca. 15 Minuten zur Beantwortung.

Ausgewertet wurden aus dem Fragebogenset für diese Arbeit die Trait-Version der DS 14 (Gütekriterien in Punkt 1.7.2.1 beschrieben). Die Typ D-Definition erfolgt über Median-Split der beiden Subskalen mit je 7 Items, d.h. Typ D ist vorhanden, wenn NA \geq 10 und SI \geq 10. Weiter wurde ausgewertet die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D: Cronbach`s alpha α =.80 für Angst und α =.81 für Depression; Retestreliabilität rtt=.84 bzw. rtt=.85 bei zwei Wochen, bzw. rtt=.70 bei über 6 Wochen). Hier wird hohe Ängstlichkeit bei einem Wert von \geq 11 angenommen, hohe Depressivität bei einem Wert von \geq 9. Zusätzlich gingen Daten aus der Krankenakte (Somatische Daten) in Bezug auf Diagnose und Intervention (Bypass-OP, Klappen-OP, PTCA) bzw. in Bezug auf die körperliche Belastbarkeit (kardiale Pumpfunktion und Ergomaximalleistung) sowie Daten aus dem Fragesatz zu anamnestischen und soziodemografischen Basisdaten in diese Untersuchung ein.

3.3. Datenauswertung

Alle Daten wurden in anonymisierter Form erhoben, aufbewahrt und computerunterstützt ausgewertet. Dabei wurden zunächst deskriptive statistische Daten bezogen auf Alter, Geschlecht, Verteilung von Herzoperationen und Herzerkrankung sowie Typ D, Depression und Angst ermittelt und entsprechende Signifikanztests (t-Test und Chiquadrat-Test) durchgeführt.

Der zweite Teil der statistischen Auswertung bezieht sich auf die Überprüfung der Hypothesen mittels univariater Varianzanalyse (ANOVA) bzw. Varianzanalyse mit Messwiederholung.

Um die Hypothesen statisch möglichst genau abzubilden (es wurde nach Angst- und Depressionswerten am Ende der Behandlung gefragt), erfolgte zunächst eine Überprüfung der Hypothesen per univariater Varianzanalyse über die Postwerte.

Da bei den einfachen Varianzanalysen jedoch die unterschiedlichen Angst- und Depressions-Anfangswerte (prä) von Typ D- und Nicht-Typ D-Patienten nicht berücksichtigt werden, wurden für die ersten beiden Hypothesen (Veränderung der Angst- und Depressionswerte) zusätzlich Varianzanalysen mit Messwiederholung gerechnet.

Zur Überprüfung der Hypothesen zur körperlichen Belastbarkeit (Pumpfunktion und maximale Wattleistung im Belastungsergometer) konnten wir nur einen Messzeitpunkt ca. in der Mitte bzw. zum Ende des Reha-Aufenthaltes verwerten. Deshalb wurden diese Hypothesen zusätzlich regressionsanalytisch überprüft, um den Einfluss der HADS-Angst- bzw. Depressions-Prä-Werte gegenüber der Vorhersagekraft von Typ D auf das Behandlungsergebnis zu ermitteln.

4 Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt nahmen 344 stationäre Reha-Patienten der Herz-Kreislauf-Klinik in Bad Berleburg an der Untersuchung teil. Da es in der vorliegenden Arbeit um Fragestellungen zum Typ D geht, wurden für diese Auswertung nur Patienten mit vollständig ausgefülltem Typ D-Fragebogen berücksichtigt; also insgesamt 336 Patienten.

Tabelle 1: Gesamtstichprobe

Stichprobe	N
Gesamter Datensatz	344
Mit Typ D Fragebogen	336

4.1.1 Verteilung Alter und Geschlecht

Es nahmen 62 (18,94 %) Frauen und 267 (81,16 %) Männer teil; dabei liegt der Anteil der Frauen über dem durchschnittlichen Frauenanteil von 16,4% in der kardiologischen Anschlussheilbehandlung, den Weidemann et al. (2003) in ihrer Übersichtsstudie angeben.

Das Durchschnittsalter lag bei 58,1 Jahren für beide Geschlechter, bei 61,0 Jahren für Frauen und bei 57,4 Jahren für Männer, wobei die Altersverteilung mit einem höheren Anteil älterer Frauen und einem höheren Anteil jüngerer Männer der durchschnittlichen Altersverteilung von KHK-Patienten in der Bevölkerung entspricht.

Tabelle 2: Verteilung Geschlecht

Verteilung Geschlecht	N	% (*)
Frauen	62	18,5
Männer	267	79,5
Keine Angabe/Fehlend	7	2,1

^(*) Alle Prozentangaben beziehen sich auf N=329

Tabelle 3: Verteilung Alter

Verteilung Alter	N	% (*)					
< 50 Jahre	75	22,3					
50-65 Jahre	176	52,4					
> 65 Jahre	79	23,5		Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Keine Angabe/Fehlend	6	1,8	Alter	58,1	10,94	29	85

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

Tabelle 4: Verteilung Alter getrennt nach Geschlecht

Verteilung	g Alter	NT	%	%					
nach Gesc	hlecht	N	(**)	(*)					
	< 50 Jahre	10	16,1	3,0					
Frauen	50-65 Jahre	30	48,4	8,9					
	> 65 Jahre	22	35,5	6,5					
	< 50 Jahre	65	24,3	19,3					
Männer	50-65 Jahre	145	54,3	43,2		Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
	> 65 Jahre	57	21,4	17,0	Alter Frauen	61,0	12,77	29	85
Keine Ang	gabe/Fehlend	6		1,8	Alter Männer	57,4	10,40	32	83

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

Der Altersunterschied zwischen Frauen und Männern konnte in einem t-Test bestätigt werden (t = 2,60; df = 331; p < 0,01).

4.1.2 Verteilung Herzoperationen und Herzerkrankung

Von den untersuchten 336 Patienten geben insgesamt 58,6% an, operiert zu sein (45,8% Bypass-OP und 11,0% Klappen-OP), gleichzeitig Bypass und neue Klappe erhalten zu haben, gaben 3,3% an.

Der Anteil der Infarktpatienten lag bei 51,8%, der "nur" dilatierten (PTCA) Patienten bei 37,5 %, einen Infarkt erlitten zu haben und dilatiert worden zu sein gaben 28,6% an, der Anteil anderer Herzerkrankungen lag bei 24,1%.

Auffällig ist der hohe Anteil der Fehlangaben in allen Gruppen.

^(**) Prozentangaben der Frauen beziehen sich auf N=62 Frauen, Prozentangaben der Männer beziehen sich auf N=267 Männer

Tabelle 5: Verteilung Herzoperationen

Herzoperation	nen	Häufigkeit	Prozent (*)
Bypass	Ja	154	45,8
	Nein	103	30,7
	Fehlend	79	23,5
Klappen-OP	Ja	37	11,0
	Nein	153	45,5
	Fehlend	146	43,5
Bypass und	Ja	11	3,3
Klappen-OP	Nein	166	49,4
	Fehlend	159	47,3
Insgesamt	Operiert	197	58,6
	Nichtoperiert	77	22,9
	Fehlend	62	18,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

Tabelle 6: Verteilung Infarkt und PTCA

Herzerkranku	ngen	Häufigk eit	Prozent (*)
Nur Infarkt	Ja	174	51,8
	Nein	89	26,5
	Fehlend	73	21,7
Nur PTCA	Ja	126	37,5
	Nein	118	35,1
	Fehlend	92	27,4
Infarkt und	Ja	96	28,6
PTCA	Nein	133	39,6
	Fehlend	107	31,8
andere	Ja	81	24,1
	Verdacht	11	3,3
	Nein	227	67,6
	Fehlend	17	5,1

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

4.1.3. Verteilung Typ D

Insgesamt ließen sich 29,16% (N=98) aller untersuchten Probanden Typ-D zuordnen. Grande et al. (2004) fanden in ihrer Population von deutschen Herz-Kreislauf-Patienten einen Anteil von rund 25%. Die Prävalenzraten in internationalen Studien liegen bei KHK-Patienten zwischen 27 und 31% (vgl. Denollet 2005). Typ D-Patienten weisen im Vergleich mit Nicht-Typ D-Patienten erwartungsgemäß signifikant höhere Anfangswerte in Bezug auf Angst (t=-6.296; df=334; p=.000) und Depression (t=-6,125; df=332; p=.000) auf (Tab.7).

Tab. 7: Deskriptive Statistiken Typ D / Nicht-Typ D in Bezug Angst und Depression (prä)

	Typ D / Nicht-Typ D	N	MW	SD	Standardtfehler
					des Mittelwertes
Angst HADS 1	Typ D	98	8,16	4,10	.41
	Nicht-Typ D	238	5,25	3,75	.24
Depr. HADS 1	Typ D	98	6,84	3,87	.39
	Nicht-Typ D	236	4,35	3,24	.21

4.1.3.1 Verteilung Typ D nach Geschlecht

Von den Typ D-Patienten (N=96 \geq) waren 17,71 % weiblich und 82,29 % männlich. Damit entspricht die Geschlechterverteilung bei Typ D in dieser Untersuchung ungefähr der Geschlechterverteilung in der Gesamtstichprobe. Der Typ D-Anteil lag bei den Frauen bezogen auf die Anzahl der Frauen in der Gesamtstichprobe (N = 62) bei 27,42 %, bei den Männern (N = 267) bei 29, 59 %. Einen Unterschied der Verteilung von Typ D auf das Geschlecht gab es in unserer Stichprobe nicht, ein Chi Quadrat-Test erwies sich als nicht signifikant (χ^2 = 0,12; df = 1; p < 0,74).

Bezogen auf alle untersuchten Patienten (N=336) gab es 5,1 % weibliche und 23,5 % männliche Typ D-Patienten.

Tabelle 8: Verteilung Typ D / Nicht-Typ D nach Geschlecht

Verteilung Typ	D * Geschlecht	Häufigkeit	% (***)	% (*)
	Frauen	17	17,71	5,1
Typ D (N=98)	Männer	79	82,29	23,5
	Fehlend	2		0,6
Night Typ D	Frauen	45	19,31	13,4
Nicht-Typ D	Männer	188	80,69	56,0
(N=238)	Fehlend	5		1,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

4.1.3.2 Verteilung Typ D nach Alter

Betrachtet man die Typ D-Verteilung in den verschiedenen Altersgruppen, zeigte sich der größte Anteil (53,1%) bei den 50 bis 65jährigen, die auch insgesamt die stärkste Gruppe in der Altersverteilung darstellen. Das mittlere Alter von Typ D-Patienten liegt bei 56,0 Jahren, bei Nicht-Typ D-Patienten liegt das Durchschnittsalter bei 58,9 Jahren. Der Altersunterschied zwischen Typ D und Nicht Typ D-Patienten konnte mittels t-Test bestätigt werden (t = 2,25; df = 328; p< 0,03). Dies entspricht den Ergebnissen in der Studie von Grande und Mitarbeitern (2004), die bei KHK- bzw. psychosomatischen Patienten eine signifikant geringere Ausprägung von Typ D mit zunehmendem Lebensalter fanden.

^(***) Prozentangaben der Typ D Patienten beziehen sich auf N=96 Typ D-Patienten, Prozentangaben der Nicht-Typ D-Patienten beziehen sich auf N=233 Nicht-Typ D-Patienten

Tabelle 9: Verteilung Typ D / Nicht-Typ D nach Alter

Verteilung Typ	D * Alter	Häufigkeit	% (***)	% (*)
	< 50 Jahre	25	25,5	7,4
Tun D (N=09)	50-65 Jahre	52	53,1	15,4
Typ D (N=98)	> 65 Jahre	20	20,4	6,0
	Fehlend	1	1,0	0,3
	< 50 Jahre	50	21,0	14,9
Nicht-Typ D	50-65 Jahre	124	52,1	36,9
(N=238)	> 65 Jahre	59	24,8	17,6
	Fehlend	5	2,1	1,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

Tabelle 10: Deskriptive Statistiken Typ D / Nicht-Typ D in Bezug auf Alter

Deskriptive Statistik Typ D * Alter	Mean (Jahre)	SD	Minimum	Maximum
Alter Typ D Patienten	56,0	10,6	29	78
Alter Nicht-Typ D Patienten	58,9	11,0	32	85

4.1.4 Verteilung Angst (Präwerte)

Insgesamt 14,9% (N=50) aller untersuchten Patienten gaben zu Beginn der Behandlung (t1) hohe Angstwerte (HADS \geq 11) an. Der Angstmittelwert der Gesamtstichprobe lag zu diesem Zeitpunkt bei 6,1 (HADS prä; Tab. 14). Die in der Literatur angegebenen Prävalenzraten schwanken gerade bei Angst abhängig auch vom Messzeitpunkt (präoperativ, postoperativ) oder vom Krankheitsbild (instabile versus stabile KHK, non cardiac angina etc.) sehr stark (8 bis 39%, vgl. Punkt 1.4 in dieser Arbeit).

^(***) Prozentangaben der Typ D Patienten beziehen sich auf N=98 Typ D-Patienten, Prozentangaben der Nicht-Typ D-Patienten beziehen sich auf N=238 Nicht-Typ D-Patienten

4.1.4.1 Verteilung Angst nach Geschlecht

In der Angst-Verteilung bezogen auf das Geschlecht zeigt sich, dass hier der Anteil der Frauen mit hoher Angst (31,25%) zu Beginn höher liegt als ihr Anteil in der Gesamtverteilung (18,94%). Bei Männern mit anfangs hohen Angstwerten liegt der Anteil bei 68,75%, also niedriger als ihr Anteil in der Gesamtverteilung (81,16%). Niedrige Angstwerte wiesen entsprechend weniger Frauen auf (16,73%); bei Männern lag der Anteil bei 83,27% bezogen auf alle niedrigen Angstwerte. Der größere Anteil von Frauen mit (anfänglich) erhöhten Angstwerten wird auch in anderen Studien bestätigt (Hermann-Lingen et. al. 2002). Die unterschiedliche Verteilung von Hoch- und Niedrigängstlichen in der vorliegenden Stichprobe wird durch einen Chi-Quadrat-Test bestätigt ($\chi^2 = 7,44$; df = 1; p < 0,01).

Tabelle 11: Verteilung Hoch- und Niedrigängstliche

Verteilung Angst * Geschlecht			Häufigkeit	% (****)	% (*)
Hohe	Angst	Frauen	15	31,25	4,5
(N=50)	Aligst	Männer	33	68,75	9,8
(14-30)		Fehlend	2		0,6
Niedrige	Angst	Frauen	47	16,73	14,0
(N=286)	0 0	Männer	234	83,27	69,6
(11-200)		Fehlend	5	1,7	1,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

(****) Prozentangaben der Hohe Angst-Patienten (HADS Angst prä ≥11) beziehen sich auf N=48 Hohe Angst-Patienten, Prozentangaben der Niedrige Angst-Patienten (HADS Angst prä ≤10) beziehen sich auf N=281 Niedrige Angst-Patienten

4.1.4.2 Verteilung Angst nach Alter

Bezogen auf die Altersgruppen lag der größte Anteil der Angstpatienten mit 44 % wieder bei der zahlenmäßig stärksten Patientengruppe, den 50 bis 65jährigen. Ebenso verhielt es sich bei den Niedrigängstlichen; in derselben Altersgruppe stellen sie einen Anteil von 53,8 %. Deskriptiv auffällig ist der relativ hohe Anteil junger Herzpatienten (jünger als 50 Jahre) mit hohen Angstwerten (28%) im Verhältnis zu ihrem Anteil in der Gesamtstichprobe (22,3%). Auch liegen die Angstwerte dieser Gruppe im Mittel etwas höher als die der anderen Altersgruppen. Dies würde den Erfahrungswerten aus der psychotherapeutischen Praxis in der kardiologischen Rehabilitation und bisherigen Befunden (vgl. auch Punkt 1.4.5) entsprechen.

Allerdings erreicht ein Chi-Quadtat-Test über die Verteilung von Hoch- und Niedrigängstlichen Patienten auf die drei Altersgruppen kein konventionelles Signifikanzniveau ($\chi^2 = 1,21$; df = 2; p < = 0,55).

Tabelle 12: Verteilung Hoch- und Niedrigängstliche in Bezug auf Alter

Verteilung Ang	st * Alter	Häufigkeit	% (****)	% (*)
	< 50 Jahre	14	28	4,2
Hohe Angst	50-65 Jahre	22	44	6,5
(N=50)	> 65 Jahre	13	26	3,9
	Fehlend	1	2	0,3
Niedrige	< 50 Jahre	61	21,3	18,2
Ü	50-65 Jahre	154	53,8	45,8
Angst	> 65 Jahre	66	23,1	19,6
(N=286)	Fehlend	5	1,7	1,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

(****) Prozentangaben der Hohe Angst-Patienten (HADS Angst prä ≥11) beziehen sich auf N=50 Hohe Angst Patienten, Prozentangaben der Niedrige Angst Patienten (HADS Angst prä ≤10) beziehen sich auf N=286 Niedrige Angst-Patienten

Tabelle 13: Deskriptive Statistik von Hoch- und Niedrigängstlichen in Bezug auf Alter

Deskriptive Statistik Angst * Alter	Mean (Jahre)	SD	Minimum	Maximum
Alter Hohe Angst Patienten (Hohe Angst: HADS prä ≥11)	56,7	11,2	32	78
Alter Niedrige Angst Patienten (Niedr. Angst: HADS prä ≤10)	58,3	10,9	29	85

Ein t-Test zeigt, dass auch hier kein bedeutsamer Altersunterschied besteht (t= 0,82; df = 332; p < 0,41).

Tabelle 14: Deskriptive Statistiken in Bezug auf Angst nach Alter

Deskriptive Statistik Alter * Angst	Mean (HADS prä)	SD
< 50 Jahre	6,9	4,1
50-65 Jahre	6,0	3,8
> 65 Jahre	5,7	4,4
Gesamt Angst HADS prä	6,2	4,0

4.1.5 Verteilung Depressivität (Präwerte)

14,6% (N=49) aller Patienten gaben zu Beginn der Behandlung (t1) hohe Depressionswerte (HADS \geq 9) an. Der Depressionsmittelwert der Gesamtstichprobe lag zu diesem Zeitpunkt bei 5,1 (HADS prä; Tab.18). Die Befunde zur Depressivität sind insgesamt einheitlicher als die zur Angst, unterliegen aber auch abhängig vom Messzeitpunkt großen Schwankungen. Unsere Befunde entsprechen den in der Literatur angegebenen Prävalenzwerten für depressive Störungen 17-21 Tage nach Infarkt von 14,5% (Ladwig et al. 1991; vgl. auch Punkt 1.4.3).

4.1.5.1 Verteilung Depressivität nach Geschlecht

Frauen mit anfangs hohen Depressionswerten waren mit einem Anteil von 24,49% vertreten; ihr Anteil in der Gesamtstichprobe liegt bei 18,94%. Der Anteil hoher Depressionswerte zu Beginn war bei den Männern mit 75,51% niedriger als ihr Anteil in der Gesamtstichprobe (81,16%). Der Anteil niedriger Depressionswerte war bei den Frauen mit 17,27 % etwas niedriger als ihr Anteil an der untersuchten Population, die Männer lagen mit 82,73% etwas höher bezogen auf ihren Anteil in der Gesamtstichprobe. Ein Chi-Quadrat-Test bestätigt den Unterschied in Verteilung der Depressivität auf die Geschlechter lediglich nur auf Trendniveau ($\chi^2 = 3,58$; df = 1; p < = 0,06).

Tabelle 15: Verteilung hohe und niedrige Depressivität nach Geschlecht

Verteilung Depressivität * Geschlecht		Häufigkeit	% (*****)	% (*)
Hohe	Frauen	12	24,49	3,6
Depressivität	Männer	37	75,51	11,0
(N=51)	Fehlend	2		0,6
Niedrige	Frauen	48	17,27	14,3
Depressivität	Männer	230	82,73	68,5
(N=283)	Fehlend	5		1,5

^(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

(*****) Prozentangaben der Hohe Depressivität-Patienten (HADS Dep prä ≥ 9) beziehen sich auf N=49 Hohe Depressivität-Patienten, Prozentangaben der Niedrige Depressivität-Patienten (HADS Dep prä ≤ 8) beziehen sich auf N=278 Niedrige Depressivität-Patienten

4.1.5.2 Verteilung Depressivität nach Alter

Bezogen auf das Alter zeigte sich, dass wieder die 50-65jährigen als zahlenmäßig stärkste Gruppe mit 8,5 % bezogen auf alle depressiven Patienten den größten Anteil der stark depressiven Patienten stellte. Patienten mit niedriger Depressivität

verteilten sich im Verhältnis bezogen auf das Alter entsprechend ihrer Verteilung in der Gesamtstichprobe.

Patienten mit ausgeprägter Depressivität waren mit 57,9 Jahren geringfügig jünger als Patienten mit niedrigen Depressionswerten (58,1 Jahre). Ein t-Test erwies sich als nicht signifikant (t = -0.47; df = 330; p< 0.64).

Der mittlere Depressionswert lag bei den jüngeren Patienten (< 50 Jahre) mit einem Mittelwert von 5,4 etwas höher als bei den älteren Patienten mit einem Mittelwert von 5,0 bis 5,1. diese Unterschiede sind allerdings nicht signifikant ($\chi^2 = 0.90$; df = 2; p < 0.64).

Tabelle 16: Verteilung hohe und niedrige Depressivität nach Alter

Verteilung Depressivität * Alter		Häufigkeit	% (*****)	% (*)
Hohe Depressivität (N=51)	< 50 Jahre 50-65 Jahre > 65 Jahre Fehlend	12 24 14 1	4,2 8,5 4,9 0,4	3,6 7,1 4,2 0,3
Niedrige Depressivität (N=283)	< 50 Jahre 50-65 Jahre > 65 Jahre Fehlend	63 152 63 5	22,3 53,7 22,3 1,8	18,8 45,2 18,8 1,5

(*) Prozentangaben beziehen sich auf N=336

(*****) Prozentangaben der Hohe Depressivität-Patienten (HADS Dep prä ≥9) beziehen sich auf N=51 Hohe Depressivität-Patienten, Prozentangaben der Niedrige Depressivität-Patienten (HADS Dep prä ≤8) beziehen sich auf N= 283 Niedrige Depressivität-Patienten

Tabelle 17: Deskriptive Statistik Hoch- und Niedrigdepressivität

Deskriptive Statistik Depressivität * Alter	Mittelwert (Jahre)	SD	Minimum	Maximum
Alter Hohe Dep Patienten (Hohe Dep: HADS prä≥9)	57,9	11,0	29	85
Alter Niedrige Dep Patienten (Niedr. Dep: HADS prä ≤ 8)	58,1	10,3	32	78

Tabelle 18: Deskriptive Statistiken von Depressionswerten (HADS prä) nach Alter

Deskriptive Statistik Alter * Depressivität	Mittelwert (HADS prä)	SD
< 50 Jahre	5,4	4,0
50-65 Jahre	5,0	3,3
> 65 Jahre	5,0	3,7
Gesamt Depressivität HADS prä	5,1	3,6

4.2 Univariate varianzanalytische Überprüfung der Hypothesen

Um die Hypothesen statisch möglichst genau abzubilden (es wurde nach Angst- und Depressionswerten am Ende der Behandlung gefragt) erfolgte zunächst eine Überprüfung der Hypothesen per univariater Varianzanalyse über die Postwerte (ANOVAs; Tab. 19):

Für die Hypothesen 1a) und 2a) ergaben sich hier signifikante Effekte: Typ D-Patienten sind im Vergleich mit Nicht-Typ D-Patienten am Ende der Behandlung sowohl ängstlicher als auch depressiver. Die Varianzaufklärung beträgt 10 bzw. 9,3 Prozent.

Die Hypothesen 1b) und 2b), dass Typ D-Patienten im Vergleich mit hochängstlichen bzw. hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten am Ende der Behandlung ängstlicher bzw. depressiver sind, ließen sich nicht bestätigen. Es ergab sich ein signifikanter Effekt entgegen der Hypothese: Hochängstliche Nicht-Typ D-Patienten sind am Ende der Behandlung ängstlicher als Typ D. Die Varianzaufklärung beträgt hier 8,6%.

Die Hypothesen 3a) und 4a), dass Typ D-Patienten im Vergleich mit Nicht-Typ D-Patienten am Ende der Behandlung eine schlechtere Pumpfunktion (EF) bzw. eine schlechtere körperliche Belastbarkeit (Watt) aufweisen, ließen sich nicht bestätigen. Auch der Vergleich von Typ D mit hochängstlichen und hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten in Bezug auf Pumpfunktion bzw. körperliche Belastbarkeit (Hypothesen 3b) und 4b) ergab keinen Effekt.

Tab. 19 Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen (Postwerte)

AV	UV: Gruppen	N	MW	SD	F	df	Р
	Typ D	83	7,4	3,7	31.0	1;275	<.001
HADS	Nicht-Typ D	194	4,8	3,6	31.0	1,273	<.001
Angst Post	Typ D	83	7,4	3,7			
Post	Nicht-Typ D, aber hohe Angst	18	10,3	3,4	9.3	1;99	.003
	Typ D	83	5,7	3,6	28.2	1;274	<.001
HADS	Nicht-Typ D	193	3,5	3,0	20.2		
Dep	Typ D	83	5,7	3,6		1;101	.064
Post	Nicht-Typ D, aber hohe Dep	20	7,5	4,1	3.5		
	Typ D	96	57,7	14,8	0.27	1;327	.99
	Nicht-Typ D	233	58,6	13,7	0.27	1,327	
EF%	Typ D	96	57,7	14,8			
Post	Nicht-Typ D, aber hohe Dep & Angst	12	59,8	14,4	0.22	1;106	.60
	Typ D	95	110,3	45,7	0.60	1,210	.44
Ergo max (Watt) Post	Nicht-Typ D	226	105,4	54,4	0.00	1;319	.44
	Typ D	95	110,3	45,7			
	Nicht-Typ D, aber hohe Dep & Angst	13	96,2	63,5	0.98	1;106	.33

4.3 Varianzanalytische Überprüfung der Hypothesen 1) und 2) mit Messwiederholung

Da bei den einfachen Varianzanalysen die unterschiedlichen Angst- und Depressions-Anfangswerte (prä) von Typ D- und Nicht-Typ D-Patienten nicht berücksichtigt sind, wurden für die ersten beiden Hypothesen zusätzlich Varianzanalysen mit Messwiederholung (Tab. 20) gerechnet.

Unter Berücksichtigung der Präwerte wurden hier die Hypothesen 1a) und 2a), dass Typ D-Patienten am Ende der Rehabehandlung höhere Angst- bzw. Depressionswerte haben, nicht signifikant. In Bezug auf die Nicht-Typ D-Extremgruppen der Hochängstlichen bzw. Hochdepressiven (Hypothesen 1b) und 2b) ergab sich jeweils ein signifikanter Effekt: Diese Gruppen profitieren unter Berücksichtigung der Anfangswerte über die Zeit im Unterschied zu Typ D signifikant mehr in Bezug auf die Reduktion ihrer Angst- und Depressionswerte, weisen aber zum Entlassungszeitpunkt noch höhere Angst- und Depressionswerte auf als Typ D-Patienten.

Tab. 20 Varianzanalysen mit Messwiederholung zur statistischen Überprüfung der Hypothesen 1) und 2)

AV	UV: Gruppen	N post	MW prä	MW post	SD prä	SD post	F	df	Р
	Typ D	83	8,2	7,4	4,1	3,7	0,09	1;275	0,76
HADS	Nicht-Typ D	194	5,3	4,8	4,0	3,6	0,07		
Angst (Typ*Zoit)	Typ D	83	8,2	7,4	4,1	3,7		1;99	0,01
(Typ*Zeit)	Nicht-Typ D, aber hohe Angst	18	13,1	10,3	2,0	3,4	8,77		
	Typ D	83	6,8	5,7	3,9	3,6	0,00	1;273	0,99
HADS	Nicht-Typ D	193	4,4	3,5	3,5	3,0	0,00	1,273	0,33
Dep (Typ*Zeit)	Typ D	83	6,8	5,7	3,9	3,6			
	Nicht-Typ D, aber hohe Dep	20	11,1	7,5	1,9	4,1	14,74	1;101	0,001

4.4 Regressionsanalytische Überprüfung der Hypothesen 3a) und 4a)

Da die Voraussetzungen für eine varianzanalytische Untersuchung mit Messwiederholung für die Hypothesen 3a) und 4a), die sich auf den Einfluss von Typ D auf die Pumpfunktion bzw. körperliche Belastbarkeit beziehen, fehlen (nur ein Messwert vorhanden), wurden diese Hypothesen noch regressionsanalytisch überprüft. Hier soll der prädiktive Wert der anfänglichen Angst- bzw. Depressionswerte gegenüber der Vorhersagekraft von Typ D auf Pumpfunktion bzw. Wattleistung ermittelt werden. Das Modell lautet für die zwei verschiedenen Kriteriumswerte jeweils: Postwert = Konstante + β * HADS-Wert + Fehler. Im Falle der Auswurfleistung und der körperlichen Belastbarkeit gehen gemäß den psychologischen Hypothesen beide HADS Anfangswerte in die Gleichung ein.

Ob Patienten zu Beginn der Behandlung Typ D-Kriterien erfüllen oder nicht, hat keinen signifikanten Einfluss auf die Pumpfunktion (Hypothese 3a). Allerdings wirkt sich hohe Ängstlichkeit zu Beginn der Behandlung positiv auf die Pumpfunktion aus.

Typ D hat auch keinen Einfluss auf die körperliche Belastbarkeit (Hypothese 4a). Hohe Depressivität zu Beginn wirkt sich jedoch negativ auf die Wattleistung aus.

Tab. 21 Ergebnisse der regressionsanalytischen Überprüfung der Hypothesen 3a) und 4a)

Kriteriums- variablen	Prädiktorvariablen	Nicht standardisierte Koeffizienten				Standardisierte Koeffizienten		
		Standard- B fehler		Beta	Т	Signifikanz		
EF %	(Konstante)	56,548	1,397		40,480	,001		
	Typ D	-2,401	1,759	-,080	-1,365	,173		
	HADS Angst prä	,801	,256	,238	3,123	,002		
	HADS Depressivität prä	-,442	,284	-,117	-1,557	,121		
Watt-	(Konstante)	111,222	5,392		20,627	,001		
leistung	Typ D	7,557	6,767	,067	1,117	,265		
	HADS Angst prä	1,022	,985	,081	1,039	,300		
	HADS Depressivität prä	-2,447	1,111	-,171	-2,203	,028		

5 Diskussion

Die Annahme, dass Typ D-Patienten im Vergleich mit Nicht-Typ D-Patienten hinsichtlich Depression und Angst weniger von der kardiologischen Rehabilitation profitieren, konnte in unserer Studie bestätigt werden.

Die univariate varianzanalytische Überprüfung der Hypothesen über die Postwerte zeigte, dass Typ D-Patienten am Ende der Rehabehandlung signifikant höhere Angst- und Depressionswerte aufweisen als Nicht-Typ D-Patienten.

Im Vergleich mit hochängstlichen bzw. hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten wies Typ D am Ende der Rehabehandlung entgegen der Erwartung niedrigere Angst- und Depressionswerte auf.

Bei der varianzanalytischen Überprüfung der ersten beiden Hypothesen mit Messwiederholung, die die unterschiedlichen Ausgangswerte von Typ D und Nicht-Typ D-Patienten in Bezug auf Angst und Depression berücksichtigte, ergab sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Verringerung von Angst und Depression über den Rehaufenthalt.

Dagegen zeigten die Gruppen der hochängstlichen und hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten im Unterschied zu Typ D-Patienten entgegen der Hypothese signifikant größere Verringerungen ihrer Werte, d.h. diese Gruppen profitierten deutlich mehr, obwohl sie am Ende der Behandlung immer noch höhere Werte aufwiesen als Typ D-Patienten.

Hochängstliche wie auch hochdepressive Nicht-Typ D-Patienten haben im Vergleich mit Typ D höhere Mittelwerte zu Beginn und zum Ende der Behandlung. Betrachtet man das Ausmaß der Veränderung innerhalb der Gruppen, fällt auf, dass Hochdepressive und Hochängstliche deutliche Verbesserungen ihrer Werte zum Ende der Behandlung erzielen können – ein Effekt, der bei Extremgruppen bekannt ist.

Typ D ist ebenfalls durch eine hohe Ausprägung negativer Emotion definiert, die Verringerung der Depressions- und Angstwerte fällt bei Typ D jedoch wesentlich geringer aus, als man bei den relativ hohen Ausgangswerten dieser Gruppe erwarten könnte.

Gerade im Vergleich mit den hochängstlichen bzw. hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten zeigt sich, dass Typ D-Patienten ihre negative Stimmungslage tatsächlich weniger beeinflussen können. Diese Ergebnisse weisen auf einen pathogenen Effekt der sozialen Inhibition hin im Sinne einer Chronifizierung von Depression und Angst (vgl. Denollet et al. 2000).

Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass Typ D aufgrund seiner sozialen Gehemmtheit – im Unterschied zu "nur" depressiven oder ängstlichen Patienten - Behandlungsangebote, wie z.B. psychotherapeutische Einzelgespräche oder Stressbewältigung in der Gruppe, ablehnt oder sich gegenüber dem Stationsarzt/ärztin hinsichtlich seiner depressiven und ängstlichen Verfassung nicht äußert, sodass keine psychotherapeutische Behandlung verordnet wird. Schiffer et al. (2007) fanden in ihrer Untersuchung, dass Typ D-Patienten trotz vergleichsweise stärkerer kardialer Beschwerden seltener und verspätet medizinische Hilfe aufsuchen.

Eine weitere mögliche Erklärung für die geringe Abnahme von Depression und Angst bei Typ D besteht darin, dass dieser Patiententyp von Psychotherapie, auch wenn er sie erhält, weniger profitiert. Weiter wird dieser Patient/in sich auch gegenüber Mitpatienten weniger öffnen, sodass die psychisch hoch wirksame Entlastung durch die Gruppe wahrscheinlich weniger erfolgt. Worin genau das Vermeidungsverhalten von Typ D wirksam wird, könnten Folgestudien klären.

Eine Zwillingsstudie zur Erblichkeit der Typ D-Persönlichkeit (Kupper et al. 2007) gibt den Hinweis, dass die Typ D-Persönlichkeit als Gesamtkonstrukt wie auch in ihren Einzelkomponenten negative Affektivität und soziale Inhibition eine hohe genetische Determinierung (52%, bzw.46% und 50%) aufweist. Auch hierin könnte eine zusätzliche Erklärung für die relative Stabilität der hohen Angst- und Depressionswerte bei Typ D-Patienten zu finden sein.

Die Gefahr einer chronisch depressiv-ängstlichen Stimmungslage für Typ D-Patienten ist somit recht hoch. Da die Depression als eigenständiger Risikofaktor für Entstehung wie auch Verlauf von kardialen Erkrankungen, insbesondere auch für die kardiale Mortalität (vgl. Herrmann-Lingen et al. 2002; Rugulies 2002; Denollet 1996) gilt, könnte in der geringeren Beeinflussbarkeit der Depression bei Typ D eine mögliche Verursachung der von Denollet beobachteten deutlich erhöhten Mortalität bei herzkranken Typ D-Patienten liegen.

Der potentiell protektive Aspekt der Angst (vgl. Hermann et al. 2000; Sykes et al.1989) in Form vermehrter Hilfe- bzw. Kontaktsuche der Patienten wird bei Typ D durch die soziale Inhibition aufgehoben. Was bleibt, ist eine erhöhte Stressbelastung

des Organismus durch die Angst mit dadurch möglicherweise ausgelösten oder verstärkten inflammatorischen Prozessen an den Gefäßwänden (vgl. Ladwig et al. 2004, Spieker et al. 2002) und ein in Folge erhöhtes Mortalitätsrisiko.

Unsere Ergebnisse lassen zusammen mit den Ergebnissen bisheriger Studien den Schluss zu, dass das "toxische" Potential des Typ D in seiner Kombination von negativer Affektivität und sozialer Inhibition liegt, wobei das soziale Vermeidungsverhalten die pathogenen Effekte von Depression und Angst zu potenzieren scheint.

Der pathogene Effekt negativer Emotionen muss nicht unbedingt in ihnen selbst, zumindest nicht bei kurzfristiger Dauer, liegen - sie gehören sozusagen zur Menschheitsausstattung – sondern in ihrer Kombination mit fehlender sozialer Unterstützung, die maßgeblich auch Dauer und Ausprägung dieser Emotionen beeinflusst (Grande 1997; Myrtek 1998; Frasure-Smith et al. 2000a). Eine Studie von van den Broek (2007) zeigt, dass Typ D-Herzpatienten ohne Partner im Vergleich mit Typ D-Patienten mit Partner und Nicht-Typ D-Patienten ohne Partner das höchste Risiko für Angst- und Depressionssymptomatik haben.

Darüber hinaus sind hohe Depressionswerte häufig mit anderen Risikofaktoren assoziiert. Rutledge et al. (2006) fanden in der WISE-Studie (Women's Ischemia Syndrome Evaluation), dass Frauen mit bekannter depressiver Erkrankung häufiger rauchten, Bluthochdruck hatten, über einen niedrigeren Bildungsstand verfügten und ein höheres Infarkt- und Mortalitätsrisiko hatten. Auch hier könnten weitere Studien klären, in wieweit Typ D mit anderen Risikofaktoren assoziiert ist.

Typ D wirkte sich in unserer Untersuchung nicht auf die Pumpfunktion aus. Regressionsanalytisch ließ sich allerdings ein protektiver Effekt der Angst auf die Pumpfunktion nachweisen. Der Grund hierfür könnte in einer schnelleren Inanspruchnahme medizinischer Hilfe bei initial ängstlicheren Herzpatienten liegen, sodass sie einen geringeren Verlust von Herzmuskelgewebe und damit einen bessere Pumpfunktion aufweisen können. Protektive Effekte der Angst in Bezug auf Mortalität (Sykes et al. 1989; Lane et al. 2001a) wie auch in Bezug auf Depressivität (Herrmann et al. 2000) sind bei Herzpatienten bekannt. Es gibt bisher nur wenige Befunde zum Zusammenhang von emotionalem Stress und Pumpfunktion. Hier könnte vielleicht in Zukunft das in letzter Zeit entdeckte neue Krankheitsbild bei

Frauen, das so genannte Tako Tsubo-Syndrom - auch als Stress- Kardiomyopathie bekannt, das durch eine vorübergehende hochgradige Einschränkung der Pumpfunktion charakterisiert ist, mehr Aufschluss geben (vgl. Sharkey et al. 2005; Wittstein et al. 2005; Wedekind et al. 2006).

Typ D wirkte sich in unserer Untersuchung nicht auf die Wattleistung aus. Auch die Gruppe der zugleich hochängstlichen und hochdepressiven Nicht-Typ D-Patienten zeigte keine signifikante Abweichung in der Wattleistung. Die von Herrmann et al. (2001) gefundenen Ergebnisse zur geringeren Wattleistung bei depressiven KHK-Patienten konnten allerdings in der regressionsanalytischen Untersuchung repliziert werden. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Depression die Einflussgröße in Bezug auf körperliche Belastbarkeit ist. Da Typ D sich aus Angst- und Depressionskomponenten zusammensetzt, scheint der Einfluss der Depression auf die Wattleistung eventuell durch den Angsteinfluss kompensiert.

Fazit für den klinischen Alltag:

Nach Denollet et al. (2000) haben Personen, die Nicht-Typ D und älter als 55 Jahre sind sowie über eine Pumpfunktion von mehr als 50% verfügen, in der kardiologischen Behandlung und Rehabilitation den größten Profit. Amerikanische Untersuchungen zeigen unterschiedliche Ergebnisse von Reha-Maßnahmen auf den Krankheitsverlauf (kardiale Endpunkte) bei Herzpatienten abhängig von der Subgruppenzugehörigkeit (Frasure Smith et al. 1997; Schneiderman et al. 2004).

Weiße Männer der amerikanischen Mittelschicht haben hier den größten Profit. Was geschieht mit den anderen Herzpatienten?

Den Subgruppen sollte verstärkte Beachtung geschenkt werden:

Jüngere Herzpatienten (Denollet et al. 2000), Herzpatienten mit niedrigem sozioökonomischen Status (Rugulies & Siegrist, 2002), Frauen (Rutledge 2006; Büchner et al. 2005; Cossette et al. 2002; Burell & Granlund, 2002)), besonders ältere Frauen (Grande et al. 2000) und (junge) Frauen mit niedrigem sozioökonomischem Status (Büchner et al. 2005, Gliksman et al. 1995; Bericht zur gesundheitlichen Situation von Frauen in Deutschland, 2001) sowie Typ D benötigen eine Behandlung in der kardiologischen Prävention und Rehabilitation, medizinisch und psychologisch, die ihrer besonderen Situation gerecht wird.

6 Zusammenfassung

Die Typ D-Persönlichkeit, nach Denollet definiert über die Kombination von negativer Affektivität und sozialer Inhibition, gilt als unabhängiger Risikofaktor bei KHK-Patienten für eine geringere allgemeine Lebensqualität sowie für eine erhöhte Mortalität.

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, ob und inwieweit Typ D-Patienten schon in der frühen Krankheitsphase nach Infarkt und/oder Bypass-Operation oder Klappen-Operationen auf Grund ihrer Persönlichkeits- und Verhaltensmerkmale in der Rehabilitation benachteiligt sind. Die Untersuchung bezieht sich dabei auf psychische und somatische Variablen.

Es wurde eine Stichprobe von 344 Herzpatienten einer kardiologischen Rehabilitationsklinik in Bezug auf Angst, Depression, (HADS-D) kardiale Pumpfunktion (EF%) und körperliche Belastbarkeit (Watt-Ergometerleistung) untersucht. Typ D wurde mit Hilfe der deutschen Version der Typ D-Skala (DS14) diskriminiert.

Die Prävalenz von Typ D lag in unserer Untersuchung bei 29,16%. Es gab keine signifikanten Geschlechterunterschiede.

Es gab einen signifikanten Altersunterschied: Typ D-Patienten waren im Durchschnitt 3 Jahre jünger als Nicht –Typ D-Patienten.

Erwartungsgemäß zeigten Typ D-Patienten am Ende der Reha-Behandlung ein höheres Ausmaß an Angst und Depression als Nicht-Typ D-Patienten.

Im Vergleich mit hochdepressiven bzw. hochängstlichen Nicht-Typ D-Patienten wies Typ D am Ende der Behandlung entgegen der Erwartung niedrigere Werte auf. Im Verhältnis zu den hohen Ausgangswerten zeigten nicht als Typ D klassifizierte Hochdepressive wie auch Hochängstliche deutliche Verbesserungen, während Typ D-Patienten nur relativ geringe Verbesserungen ihrer Werte erreichten.

In Bezug auf Pumpfunktion und körperliche Belastbarkeit gab es keinen Unterschied in unserer Untersuchung zwischen Nicht-Typ D und Typ D. Es zeigte sich ein protektiver Einfluss der Angst auf die Pumpfunktion. Depression zu Beginn der Behandlung wirkte sich negativ auf die körperliche Belastbarkeit (Wattleistung) aus.

Typ D-Patienten profitieren in der kardiologischen Rehabilitation deutlich weniger in Bezug auf Angst und Depression. Es erscheint sinnvoll dieser Patientengruppe in der kardiologischen Rehabilitation eine besondere psychologische Behandlung zukommen zu lassen.

7 Abstract

The type D personality (distressed personality), characterized by negative affectivity and social inhibition, has been shown by Denollet et al. as an independent predictor of poor quality of life and higher risk of mortality for patients with coronary heart disease.

The purpose of this study was to examine the effect of cardiac rehabilitation in type D patients. We postulated an impaired benefit of cardiac rehabilitation in type D.

The research includes psychological and somatic variables.

We examined male and female patients (N=344) with heart disease on the effect of cardiac rehabilitation on anxiety, depression (HADS-D), left ventricular function (LVEF), and exercise tolerance (Watt-Ergometerleistung).

Type D was assessed by the German version of the Type D scale (DS14).

Results:

29,16% of the cardiac patients were classified as type D. There were no kinds of significant gender differences.

Type D patients reported a higher level of anxiety and depression at the end of their rehabilitation treatment.

In comparison to patients, who reported high levels in anxiety and depression at baseline, type D patients showed lower levels of depression and anxiety at the end of cardiac treatment.

Hence, the decrease in anxiety and depression in patients with high depression and anxiety at baseline is higher than in type D.

In our research type D had no significant effect on left ventricular function or on exercise tolerance. Only anxiety had a protective effect on left ventricular function and a high level of depression at baseline was associated with less exercise tolerance.

Type D benefits less on emotional well-being despite appropriate cardiac treatment in cardiac rehabilitation. It seems promising to provide special psychological treatment for type D patients.

8 Literatur

- Alexander F (1939). Emotional factors in essential hypertension. Presentation of a tentative hypothesis. Psychosomatic Medicine 1, 175-179.
- Appels A, Mulder P (1988). Excess fatigue as a precurser of myocardial infarction. European Heart Journal 9, 758-764.
- Appels A, Falger PR, Schouten EG (1993). Vital exhaustion as risk factor for myocardial infarction in women. J Pschosom Res 37, 881-890.
- Appels A, Bär FW, Bär J, Bruggeman C, de Baets M (2000): Inflammation, Depressive Symptomatology, and Coronary Artery Disease. Psychosom Med 62, 601-605.
- Asendorpf JB (1993). Social inhibition: A general-developmental perspective. In: Traue HC, Pennebaker JW (eds.): Emotion, Inhibition, and Health (pp 80-99). Seattle (WA): Hogrefe & Huber Publishers.
- Ax AF (1953). The physiological differentiation of fear and anger in humans. Psychosomatic Medicine 5, 443.
- Bass C, Cawley R, Wade C, Ryan KC, Gardner WN, Hutchison DC, Jackson G (1983). Unexplained breathlessness and psychiatric morbidity in patients with normal and abnormal coronary arteries. Lancet 1983, I, 605-609.
- Bass C, Wade C, (1984). Chest pain with normal coronary arteries: a comparative study of psychiatric and social morbidity. Pschol Med 14, 51–61.
- Bericht zur gesundheitlichen Situation von Frauen in Deutschland. Eine Bestandsaufnahme unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Entwicklung in West- und Ostdeutschland. (2001). In: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (Hrsg.): Schriftenreihe des BMFSFJ 209, Kap. 3. Berlin: Kohlhammer.
- Borkenau P, Ostendorf F (1993). NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI) nach Costa und McCrae. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Brägelmann F, Eisenriegler E, Jokiel R, Jette M, Blümchen G (1990). Eine Befragung zur medizinischen und psychosozialen Situation von 140 Arbeiterinnen 32 Monate nach Myokardinfarkt. Z Kardiol 79, 268-272.
- Breslau N, Peterson EL, Schultz LR, Chilcoat HD, Andreski P (1998). Major depression and stages of smoking. Archives of General Psychiatry 55, 161-166.

- Brezinka V, Kittel F (1995). Psychosocial factors of coronary heart disease in women: A review. Social Science and Medicine 42 (10), 1351-1365.
- Brummett BH, Babyak MA, Barefoot JC, Bosworth HB, Clapp-Channing NE, Siegler IC, Williams RB, Mark DB (1998). Social Support and Hostility as Predictors of Depressive Symptoms in Cardiac Patients One Month After Hospitalization: A Prospective Study. Psychosom Med 60, 707-713.
- Büchner B, Kleiber C, Stanske B, Herrmann-Lingen C (2005). Stress und Herzkrankheit bei Frauen: Geschlechtsspezifische Risiken, Bewältigungsprobleme und Behandlungsansätze. Herz 30, 416-428.
- Bullinger M, Kirchberger L (1998). SF-36. Frageboden zum Gesundheitszustand. Göttingen: Hogrefe.
- Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, Fauerbach JA (2001). Even minimal symptoms of depression increase motality risk after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 88, 337-341.
- Burell G & Granlund B (2002). Womens's hearts need special treatment. International Journal of Behavioral Medicine 9 (3), 228-242.
- Buss U (1999): Zur Diskrepanz zwischen subjektiven Beschwerden und objektivem Koronarstatus. Eine vergleichende Untersuchung kardiologischer Patienten in Hinsicht auf Beschwerdeverlauf und Krankheitsverhalten. Med. Diss. Uni Göttingen.
- Buss U, Herrmann C (2000). The course of illness behaviour in silent myocardial ischemia. Psychosom Med 62, 131.
- Buss U, Wydra P, Herrmann-Lingen C (2001a): Effects of depressed mood on chronotropic response and heart rate recovery in patients undergoing an exercise test. Psychosom Med 63, 98.
- Buss U, Wydra P, Herrmann-Lingen C (2001 b): Interactive effects of depression, chronotropic response, and heart rate recovery on fiveyear mortality in patients with coronary heart disease (CHD). Psychosom Med 63, 105.
- Carney RM, Rich MW, Tevelde A, Saini J, Clark K, Jaffe AS (1987). Major depressive disorder in coronary artery disease. Am J Cardiol 60, 1273-1275.
- Carney RM, Rich MW, Freedland KE (1989). Psychiatric depression, anxiety and coronary heart disease. Comprehensive Therapy 15, 8-13.

- Carney RM, freedland KE, Jaffe AS (1990). Insomnia and depression prior to myocardial infarction. Pschosom Med 52, 603-609.
- Carney RM, Freedland KE, Clark KA, Skala JA, Smith LJ, Delamater A, Jaffe AS (1992). Psychosocial adjustment of patients arriving early at the emergency department after acute myocardial infarction. AM J Cardiol 69, 160-162.
- Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, Rich MW, Jaffe AS (1995). Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. Health Psychol 14, 88-90.
- Carney RM, Freedland KE, Stein PK, Skala JA, Hoffman P, Jaffe AS (2000): Change in Heart Rate and Heart Rate Variability During Treatment for Depression in Patients with Coronarry Heart Disease. Psychosom Med 62, 639-647.
- Carney RM, Blumenthal JA, Stein PK, Watkins I, Catellie D, Berkman LF, Czajkowski SM, O'Connor C, Stone PH, Freedland KE (2001). Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction. Circulation 104, 2024-2028.
- Cook W & Medley D (1954): Proposed hostility and pharisaic-virtue scales for the MMPI. Journal of Applied Psychology 38, 414-418
- Cossette S, Frasure-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 (5), 479-494.
- Costa PT, McCrae RR (1989). The NEO PI/FFI manual supplement. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources.
- Costa PT, McCrae RR (1992). Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-R) and NEO Five Factor Inventory. Professional Manual. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources.
- Covey LS, Glassmann AH, Stetner F (1997). Major depression following smoking cessation. American Journal of Psychiatry 154, 263-265.
- Crisp AH, Queenan M, D'Souza MF (1984). Myocardial infarction and the emotional climate. Lancet 1 (8377), 616-619.

- Crowe JM, Runions J, Ebbesen LS, Oldridge NB, Streiner DL (1996): Anxiety and depression after acute myocardial infarction. Heart Lung 25, 98-107.
- Czeschlik T, Nürk HC (1995). Shyness and sociability: Factor structure in a German sample. European Journal of Psychological Assessment 11(2), 122-127.
- De Groot M, Jacobson AM, Samsom JA, Welch G (1999). Glycemic control and major depression in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Journal of Psychosomatic Research 46, 425-435.
- De Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustmann PJ (2001). Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. Psychosomatic Medicine 63, 619-630.
- Denollet J (1991). Negative affectivity and repressive coping: pervasive influence on self-reported mood, health, and coronary-prone behavior. Pschosom Med 53(5), 538-556.
- Denollet J, de Potter B (1992). Coping subtypes for men with coronary heart disease; relationship to well-being, stress and Type-A behavour. Psychol Med 22, 667-684.
- Denollet J (1993). Biobehavioral research on coronary heart disease: Where is the person? Behav Med 16, 115-141.
- Denollet J, Sys SU, Brutsaert DL (1995). Personality and mortality after myocardial infarction. Psychosom Med 57(6), 582-591.
- Denollet J, Sys SU, Stroobant N, Rombouts H, Gillebert TC, Brutsaert DL (1996). Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. Lancet 347, 417-421.
- Denollet J (1998). Personality and coronary heart disease: the type-D scale-16 (DS16). Ann Behav Med 20(3), 209-215.
- Denollet J (2000). Type D personality. A potential risk factor refined. J Psychosom Res 49, 255-266.
- Denollet J, Vaes J, Brutsaert DL (2000). Inadequate response to treatment in coronary heart disease: adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. Circulation 102, 630-635.

- Denollet J, Conraads VM, Brutsaert Dl, De Clerck LS, Stevens WJ, Vrints Cj (2003). Cytokines and immune activation in systolic heart failure: The role of Type D personality. Brain Behav Immun 17, 304-309.
- Denollet J (2005). DS14: Standard Assessment of Negative Affectivity, Social Inhibiton, and Type D Personality. Psychosom Med 67, 89-97.
- Dembroski TM, Weiss SM, Shields JL, Haynes SG & Feinleib M (Eds. 1978): Coronary prone behavior. New York: Springer
- Dembrowski TM, Schmidt TH & Blümchen G. (Eds. 1983). Biobehavioral bases of coronary heart disease. Basel: Karger.
- Dembroski TM & Costa PT (1987). Coronary prone behavior: Components of the Typ A pattern and hostility. Journal of Personality 55, 211-235
- Doerfler LA, Pbert L, DeCosimo D (1997). Self-reported depression in patients with coronary heart disease. J Cardiopul Reh 17, 163-170.
- Druss BG, Bradford DW, Rosenheck RA, Radford MJ, Krumhols HM (2000). Mental disorders and use of cardiovascular procedures after myocardial infarction. JAMA 283, 506-511.
- Duits AA, Duivenvoorden HJ, Boeke S, Taams MA, Mochtar B, Krauss XH, Paschier J, Erdman RAM (1998). The course of anxiety and depression in patients undergoing coronary artery bypass surgery. J Psychosom Res 45, 127-138.
- Eaker ED, Pinsky J, Castelli WP (1992). Myocardial infarction and coronary death among women: psychosocial predictors from a 20-year follow up of women in the Framingham Study. American Journal of Epidemiology 135, 854-864.
- Elliot D (1993). Comparison of three instruments for measuring patient anxiety in a coronary care unit. Int Critical Care Nurs 9, 195-200.
- Erdmann RA, Duivenvoorden HJ, Verhage F, Kazemier M, Hugenholtz PG (1986). Predictability of beneficial effects in cardiac rehabilitation: A randomized clinical trial of psychosocial variables. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation 6, 206-213.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1993): Depression Following Myocardial Infarction Impact on 6-Month Survival. JAMA 270, 1819-1825.

- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1995a). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. Circulation 91, 999-1005.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M (1995b). The Impact of Negative Emotions on Prognosis Following Myocardial Infarction: Is It More Than Depression? Health Pschol 14, 388-398.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Prince RH, Verrier P, Garber RA, Juneau M, Wolfson C, Bourassa MG (1997). Randomised trial of homebased psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. Lancet 350 (9076), 473-479.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG (1999). Gender, depression and one-year prognosis after myocardial infarction. Psychosom Med 61, 26-37.
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel, G, Masson A, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG (2000a). Social Support, Depression, and Mortality During the First Year After Myocardial Infarction. Circulation 101, 1919-1924.
- Friedman HS, Booth-Kewley S (1987). Personality, Type A behavior, and coronary heart disease: The role of emotional expression. J Pers Soc Psychol 53, 783-792.
- Friedman M & Rosenman RH (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. Journal of the American Medical Association 169, 1286-1296.
- Friedman M & Rosenman RH (1975). Der A-Typ und der B-Typ. Reinbek: Rowohlt.
- Forrester AW, Lipsey JR, Teitelbaum ML, DePaulo JR, Andrzejewski PL (1992): Depression following myocardial infarction. Int J Psychiatr Med 22, 33-46.
- Funkenstein DH, King SH & Drolette M (1954). The direction of anger during a laboratory stress inducing situation. Psychosomatic Medicine 16, 404-413.
- Fydrich T, Sommer G, Brähler E (2002). F-SozU. Fragebogen zur sozialen Unterstützung. In: Brähler E, Schumacher J, Strauß B (Hrsg.): Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie. Göttingen: Hogrefe.
- Gliksman MD, Kawachi I, Hunter D, Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Willett WC, Hennekens CH (1995). Childhood socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in middle aged US women: A prospective study. Journal of Epidemiology and Community Health 49 (1), 10-15.

- Grande G (1997). Gesundheitsmessungen. Heidelberg: Asanger.
- Grande G, Leppin A, Mannebach H (2000). Geschlechtsspezifische Unterschiede in der kardiologischen Versorgung und Rehabilitation. Ministerium für Frauen JFu GdLN, editor. Gesundheit von Frauen und Männern in NRW. Bielefeld: lögd, 181-197.
- Grande G, Jordan J, Kümmel M et al. (2004). Evaluation der deutschen Typ-D-Skala (DS14) und Prävalenz der Typ-D-Persönlichkeit bei kardiologischen und psychosomatischen Patienten sowie Gesunden. Psychother Psychosom Med Psychol 54, 413-422.
- Gest SD (1997). Behavioral inhibition: Stability and associations with adaption from childhood to early adulthood. J Pers Soc Psychol 72, 467-475.
- Habra ME, Linden W, Anderson JC, Weinberg J (2003). Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. J Pschosom Res 55, 235-245.
- Hance M, Carney RM, Freedland KE, Skala J (1996). Depression in patients with coronary heart disease. A 12-month follow-up. Gen Hosp Psychiatry 18, 61-65.
- Hank P & Mittag O (2003): Zur Bedeutung von Ärger und Ärgerausdruck für die Entstehung und Prognose der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Barde B,
 Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 12, 7-14 u. 47-51.
 Frankfurt (Main): VAS
- Herrmann C, Buss U, Breuker A, Gonska BD, Kreuzer H (1994). Beziehungen kardiologischer Befunde und standardisierter psychologischer Skalenwerte zur klinischen Symptomatik bei 3705 ergometrisch untersuchten Patienten. Z Kardiol 83, 264-272.
- Herrmann C, Buss U, Snaith R-P (1995). Hospital Anxiety and Depression Scale Deutsche Version. Bern: Huber.
- Herrmann C, Brand-Driehorst S, Buss U, Rüger U (2000). Effects of Anxiety and Depression on Five-Year Mortality in 5057 Patients Referred for Exercise Testing. J Psychosom Res 48, 455-462.
- Herrmann-Lingen C (2001): Angst und Depressivität bei internistischen Patienten Prävalenz und klinische Relevanz. Frankfurt/M: VAS.

- Herrmann-Lingen C, Buss U (2002). Angst und Depression im Verlauf der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Barde B, Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 5, 55. Frankfurt (Main): VAS.
- Herrmann-Lingen C, Kleiber C (2006). Frauen, Stress und Herzkrankheit: Ein Beispiel für Geschlechtseffekte in Verursachung und Verarbeitung psychosomatischer Erkrankungen. In: Gunkel S & Kruse G (Hg.): Impulse für die Psychotherapie 11, 133-156.
- Horgan D, Davies B, Hunt D, Westlake GW, Mullerworth M (1984). Psychiatric aspects of coronary artery surgery Aprospective study. Med J Aust 141, 587-590.
- Honig A, Lousberg R, Wojciechowski FL, Cheriex EC, Wellens HJ, van Praag HM (1997). Depression following a first heart infarct; similarities with differences from 'ordinary' depression. Ned Tijdschr Geneeskd 141, 196-9 (article in dutch).
- Hughes JR (1992). Tobacco withdrawal in self-quitters. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60, 689-697.
- Huijbrechts IPAM, Erdman RAM, Duivenvoorden HJ, Deckers JW, Leenders ICM, Pop GAM, Passchier J (1997): Modification of Physical Activity 5 Months After Myocardial Infarction: Relevance of Biographic and Personality Characteristics. Int. J Behav Med4, 76-91.
- Irvine J, Basinski A, Baker B, Jandciu S, Paquette M, Cairns J, Conolly S, roberts R, gent M, dorian P (1999b). Depression and risk of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: testing for the confounding effects of fatigue. Pschosom Med 61, 729-737.
- Jenkins CD (1978b): A comparative review of the interview and questionnaire methods in the assessment of the coronary–prone behavior pattern. In: Dembroski TM, Weiss SM, Shields JL, Haynes SG & Feinleib M (Eds.): Coronary-prone behavior (pp. 71-88). New York: Springer.
- Jenkins CD, Stanton BA, Savageau JA, Denlinger P, Klein MD (1983). Coronary Artery Bypass Surgery: Physical, Psychological, Social and Economic Outcomes Six Months Later. JAMA 250, 782-788.

- Jerusalem M, Schwarzer R (1986). Skala zur Selbstwirksamkeit (Wirk). In: Schwarzer R (Hrsg.): Skalen zur Befindlichkeit und Persönlichkeit. Forschungsbericht 5. Berlin: FU Berlin, Institut für Psychologie, Pädagogische Psychologie.
- Just H, Hotovy U, Gierke K, Scheuer F, Schicketanz K (1976). Die Prodomalphase des Myokardinfarktes. Deutsche medizinische Wochenschrift 101, 769.
- Kannel WB, Castelli WP, Gordon T. & McNamara PM (1971). Serumcholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease (1971). Annals of Internal Medicine 74, 1-12.
- Kawachi I, Colditz GA, Ascherio A, Rimm Eb, Giovannucci E, Stampfer MJ, Willett WC (1994a). Prospective study of phobic anxiety and risk of cornary heart disease in men. Circulation 89, 1992-1997.
- Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS, Weiss St (1994b). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The Normative Aging Study. Circulation 90, 2225-2229.
- Ketterer MW, Fitzgerald F, Thayer B, Moraga R, Mahr G, Keteyian SJ, Mc Gowan C, Stein P, Goldberg AD (2000): Psychosocial and traditional risk factors in early ischaemic heart disease: cross-sectional correlates. J Cardiovasc Risk 7, 409-413.
- Ketterer MW, Denollet J, Chapp J, Thayer B, Keteyian S, Clark V, John S, Farha AJ, Deveshwar S (2004). Men deny and women cry, but who dies? Do the wages of "denial" include early ischemic coronary heart disease? J Psychosom Res 56, 119-123.
- Kopp M, Skrabski A, Purebl G (2003). Gender differences incross sectional associations of Type D personality and cardiovascular morbidity in Hungarian population. 2003 Oct. 19; Tilburg: 3. International Conference on the (Non)expression of Emotions in Health and Disease.
- Krittayapong E, Cascio WR, Light KG, Sheffield D, Golden RN, Finkel JB, Glekas G, Koch GG, Scheps DS (1997). Heart rate variability in patients with coronary artery disease: differences in patients with and lower depression scores. Psychosomatic Medicine 59, 231-235.
- Kupper N, Denollet J, de Geus EJ, Boomsma DI, Willemsen G (2007). Heritability of Type-D Personality. Psychsom Med (Epub ahead of print).

- Ladwig KH, Kieser M, König J, Breithardt G, Borggrefe M (1991). Affective disorders and survival after acute myocardial infarction. Results from the postinfarction late potential study. Eur Heart J 12, 959-964.
- Ladwig KH, Lehmacher R, Roth R, Breithardt G, Borggrefe M (1992). Die Prodomalphase bei Patienten mit überlebtem akuten Myokardinfarkt. Symptomatik und prognostische Bedeutung. Münchner Medizinische Wochenschrift 134, 61-65.
- Ladwig KH, Hoberg E, Busch R (1998). Psychische Komorbidität bei Patienten mit alarmierender Brust-Schmerzsymptomatik. Psychother Psychosom Med Psychol 48, 46-54.
- Ladwig KH, Marten-Mittag B, Löwel H, Döring A, Koenig W (2003). Influence of depressive mood on the association of CRP and obesity in 3205 middle aged healthy men. Brain Behav Immun 17, 268-275.
- Ladwig KH, Erazo N, Rugulies R (2004): Depression, Angst und Vitale Erschöpfung vor Ausbruch der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Barde B, Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 13, 44-48 u. 53-58. Frankfurt (Main): VAS
- Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY (2001a). Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effcts of depression and anxiety. Psychosom Med 63, 221-230.
- Langosch, W. (1989). Psychosomatik der koronaren Herzkrankheiten. Weinheim: Edition Medizin.
- Lesperance F, Frasure–Smith N, Talajic M (1996). Major Depression Before and After Myocardial Infarction: Its Nature and Consequences. Psychosom Med 58, 99-110.
- Löwel H, Döring A, Schneider A, Heier M, Thorand B, Meisinger C; MONICA/KORA study group (2005). The MONICA Augsburg surveys basis for prospective cohort studies. Gesundheitswesen 67 (Suppl 1), 13-18.
- McCrae RR, Costa PT (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. J Pers Soc Psychol 52, 81-90.

- Maes M, Lin AH, Delmeire L, Van Gastel A, Kenis G, De Jongh R, Bosmans E (1999). Elevated serum interleukin-6 (IL-6) and IL-6 receptor concentrations in posttraumatic stress disorder following accidental man-made traumatic events. Biol Psychiatry 45, 833-839.
- Mayou R, Bryant B (1987): Quality of Life after Coronary Artery Surgery. Q J Med 62, 239-248.
- Moser DK, Dracup K (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrythmic events? Psychosom Med 58, 395-401.
- Müller-Fahrnow W, Nowossadeck E, Dohnke B et al. (2006): Bewegungstraining und Lipidmanagement nach kardiologischer Rehabilitation CARO-1/2-Studien im Vergleich. Herzmedizin 23 (2), 58-68.
- Myrtek M. (1997). Streß und Typ-A-Verhalten. In: Allhoff P, Flatten G & Laaser U (Hrsg.): Krankheitsverhütung und Früherkennung. Handbuch der Prävention (S. 315-316). Berlin: Springer.
- Myrtek M (1998). Gesunde Kranke kranke Gesunde. Bern: Huber.
- Myrtek M (2000): Das Typ-A-Verhaltensmuster und Hostility als eigenständige Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit. In: Jordan J, Barde B, Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 2, 72-74. Frankfurt (Main): VAS
- Nickel JT, Brown KJ, Smith BA (1990). Depression and Anxiety among Chronically 3 Heart Patients: Age Differences in Risk and Predictors. Res Nurs Health 13, 87-97.
- Peddersen SS, Middel B (2001). Increased vital exhaustion among type-D patients with ischemic heart disease. J Psychosom Res 51(2), 443-449.
- Pedersen SS, Domburg RT van, Theuns DA et al. (2004). Type D personality is associated with increased anxiety and depressive symptoms in patients with an implantable cardioverter defibrillator and their partners. Psychosom Med 66, 714-719.
- Perbandt K, Hodapp V, Wendt T, Jordan J (2006). Die "Distressed Personality" (Typ D) Zusammenhänge mit Ärger, Aggression und Feindseligkeit. Psychother Psych Med 56, 310-317.

- Pitzalis MV, Lacoviello M, Todarello O, Fioretti A, Guida P, Massari F, Mastropasqua F, Dello Russo G, Rizzon P (2001). Depression but not anxiety influences the autonomic control of heart rate after myocardial infarction. Americam Heart Journal 141, 765-771.
- Ragland DR & Brand RJ (1988): Type A behavior and mortality from coronary heart disease. New England Journal of Medicine 318, 65-69.
- Rahe, RH (1972). Subjects' recent life changes and their near-future illness susceptibility. Advances in Psychosomatic Medicine, 8, 2-19.
- Rahe RH (1974). Life change and subsequent illness reports. In: Gunderson EKE & Rahe RH (Eds.): Life, stress and illness (pp. 58-78). Springfield, 3.: Thomas.
- Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R & Wurm M (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 ½ years. Journal of the American Medical Association 233, 872-877.
- Rosenman RH (1978). The interview method of assessment of the coronary-prone behavior pattern. In: Dembroski TM, Weiss SM, Shields JL, Haynes SG & Feinleib M (Eds. 1978): Coronary prone behavior (pp. 55-69). New York: Springer
- Ross R (1999) Atherosclerosis an inflammatory disease. New England Journal of Medicine, 340, 115-126.
- Rugulies R (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. American Journal of Preventive Medicine 23, 51-61.
- Ruglies R & Siegrist J (2002). Soziologische Aspekte der Entstehung und des Verlaufs der koronaren Herzkrankheit. Soziale Ungleichverteilung der Erkrankung und chronische Distress-Erfahrungen im Erwerbsleben. In: Jordan J, Barde B, Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 4, 53-57. Frankfurt (Main): VAS
- Rutlidge T, Reis SE, Olson M, Owens J, Kelsey SF, Pepine CJ, Reichek N, Rogers WJ, Merz CN, Sopko G, Cornell CE, Sharaf B, Matthews KA (2001). Womens's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). History of anxiety disorders is associated with a decreased liekelihood of angiographic coronary artery disease in women with chest pain: the WISE study. J AM Coll Cardiol. 37 (3), 780-785.

- Rutlidge T, Reis SE, Olson MB, Owens J, Kelsey SF, Pepine CJ, Mankad S, Rogers WJ, Merz CN, Sopko G, Cornell CE, Sharaf B, Matthews KA, Vaccarino V (2006). Depression symptom severity and reported treatment history in the prediction of cardiac risk in women with suspected myocardial ischemia: The NHLBI-sponsored WISE study. Arch Gen Psychiatry.63 (8), 874-880.
- Schiffer AA, Denollet J, Widdershoven JW, Hendriks EH, Smith OR (2007). Failure to Consult for Symptoms of Heart Failure in Patients with a Type-D Personality. Heart 3/07 (Epub ahead of print).
- Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle Da, Slater WR, Kahn M, Gorlin R, Zukker HD (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. Arch Intern Med 149, 1785-1789.
- Schmidt TH, Dembrowski TM & Blümchen G. (Eds. 1986): Biological and psychological factors in cardiovascular disease. New York: Springer.
- Schneiderman N, Saab PG, Catellier DJ, Powell LH, DeBusk RF, Williams RB, Carney RM, Racynskii JM, Cowan MJ; Berkman LF; Kaufman PG; ENRICHD Investigators (2004). Psychosocial treatment within sex by ethnicity subgroups in the Enhancing Recovery in Coronory Heart Disease clinical trial. Psychosomatic Medicine 66(4), 475-483.
- Schwenkmezger P & Hodapp V (1993). Theorie und Messung von Ärgerausdruck. In: Hodapp V & Schwenkmezger P (Hrsg.): Ärger und Ärgerausdruck (S.35-69). Bern: Huber.
- Schwenkmezger P & Hank P (1995). Ärger, Ärgerausdruck und Blutdruckverhalten: Ergebnisse einer kombinierten experimentellen und feldexperimentellen Untersuchung. Zeitschrift für Gesundheitspsychologie 3, 39-58.
- Selye H (1956). The stress of live. New York: Mc Graw-Hill.
- Sharkey SW, Lesser JR, Zenovic AG, Maron MS, Lindberg J, Longe TF, Maron BJ (2005): Acute and reversible cardiomyopathie provoked by stress in women from the United States. Circulation 111 (4), 472-479.
- Spieker LE, Hürlimann D, Ruschitzka F, Corti R, Enseleit F, Shaw S, Hayoz D, Deanfield JE, Lüscher TF, Noll G (2002): Mental Stress Induces Prolonged Endothelial Dysfunction via Endothelin-A Receptors. Circulation 105, 2817-2820.

- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE (1970). STAI manual. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger CD, Jacobs G, Russel S & Crane RS (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. In: Butcher JN und Spielberger CD (Eds.): Advances in personality assessment. Volume 2 (p. 161-189). Hillsdale: Erlbaum.
- Spielberger CD, Johnson E, Russel S, Crane R, Jacobs G & Worden T (1985). The experience and expression of anger: Construction and validation of an anger expression scale. In: Chesney MA & Rosenman RH (Eds.): Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders (p. 5-30). New York: Hemisphere.
- Stemmler G (1992). Differential psychophsiology: Persons in situations. Berlin. Springer.
- Steptoe A (1991). The links between stress and illness. Journal of Psychosomatic Research 35, 633-644.
- Sykes DH, Evans AE, Boyle DM, McILmoyle EL, Salathia KS (1989). Discharge from a coronary care unit: psychological factors. J Pschosom Res 33, 477-488.
- Theorell T, Lind E & Floderus B (1975). The relationship of disturbing life-changes and emotions to the early development of myocardial infarction and other serious illnesses. International Journal of Epidemiology 4, 281-293.
- Timberlake N, Klinger L, Smith P, Venn G, Treasure T, Harrison M, Newman SP (1997). Incidence and patterns of depression following coronary artery bypass graft surgery. J Pschosom Res 43, 197-207.
- Travella JI, Forrester AW, Schultz SK, Robinson RG (1994): Depression following myocardial in farction: a one year longitudinal study. Int J Psychiatry Med 24, 357-369.
- Trelawny-Ross C, Russell O (1987): Social and psychological responses to myocardial infarction: multiple determinants of outcome at six months. J Psychosom Res 31, 125–130.
- Van den Broek KC, Martens EJ, Nyklicek I, van der Voort PH, Pedersen SS (2007): Increased emotional distress in type-D patients without a partner. J Psychosom Res 63 (1), 41-49.

- Vögele C. & Steptoe A (1993). Ärger, Feindseligkeit und kardiovaskuläre Reaktivität: Implikationen für essentielle Hypertonie und koronare Herzkrankheit. In: Hodapp V & Schwenkmezger P (Hrsg.): Ärger und Ärgerausdruck (S. 169-191). Bern: Huber.
- Watson D, Pennebaker JW (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. Psychol Rev 96, 243-254.
- Wedekind H, Möller K, Scholz KH (2006). Tako-tsubo cardiomyopathy. Incidence in patients with acute coronary syndrome. Herz 31 (4), 339-346.
- Weidemann H, Meyer K, Fischer T, Wetzel A (2003). Frauen und koronare Herzkrankheit: Altersverteilung, Rauchen und orale Konzeption, klassische Riskofaktoren, psychosoziale Konstellationen, körperliches Training. In: Jordan J, Barde B, Zeiher AM (Hrsg.): Statuskonferenz Psychokardiologie 8, 22. Frankfurt (Main): VAS
- Weinberger DA, Schwartz GE (1979). Low-anxious, high-anxious, and repressive coping styles: psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. J Abnorm Psychol 88(4), 369-380.
- Weinberger DA (1998). Defenses, personality structure, and development: Integrating psychodynamic theory into a typological approach to personality. J Pers 66(6), 1061-1080.
- Weinberger DA, Schwartz GE (1990). Distress and restraint as superordinate dimensions of self-reported adjustment: a typological perspective. J Pers 58(2), 381-417.
- Williams RB (1987): Refining the type A hypothesis: Emergence of the hostility complex. American Journal of Cardiology 60, 27J-32J
- Willich SN, Klatt S. & Arntz HR (1998). Circadian variation and triggers of acute coronary syndroms. European Heart Journal 19, 12-23.
- Wink K, Bödicker V, Kaufmann B (1983). Der Stellenwert der Prodomi bei akutem Myokardinfarkt. Therapiewoche 33, 474.
- Wittstein et al. (2005): Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. New England Journal of Medicine 352 (6), 539-548.

- World Health Organization MONICA Projekt (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major inernational collaboration. WHO MONICA Project Investigators (1988). J Clin Epidemiol 41 (2), 105-114.
- Wulsin LR, Signal BM (2003). Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. Psychosom Medicine, 65, 259-267.
- Zhou D, Kusnecov A, Shurin M, De Paoli M, Rabin B (1993). Exposure to physical and psychological stressors elevates plasma interleukin-6: relationship to the activation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Endocrinology 133, 2523-2530.
- Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, Romanelli J, Richter DP, Bush DE (2000): Patients With Depression Are Less Likely to Follow Recommendations to Reduce Cardiac Risks During Recovery From a Myocardial Infarction. Archives of Internal Medicine 160, 1818-1823.

9 Anhang

9.1	Patientenfragebogen
9.2	Stammdatenblatt
9.3	Somatische Daten
9.4	Einverständniserklärung



Psychosoziales Befinden und Herzkrankheiten Patientenfragebogen 2

Dipl. Psych. Dr. Gesine Grande

Fakultät für Gesundheitswissenschaften der Universität Bielefeld PD Dr. med Christoph Herrmann-Lingen

Abt. Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Göttingen Dipl. Psych. PD Dr. rer. med. Jochen Jordan

Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Frankfurt

Psychosoziales Befinden und Herzkrankheiten

Ziel der Studie:

Psychische und soziale Bedingungen können vor Krankheiten schützen oder deren Entstehung fördern. Das psychische und soziale Befinden kann andererseits von einer körperlichen Krankheit beeinflusst werden. Wir möchten herausfinden, welche psychischen und sozialen Faktoren für Patientinnen und Patienten mit einer Herzerkrankung bedeutsam sind. Dabei ist Ihre Mithilfe für uns sehr wichtig. Die Ergebnisse unseres Forschungsvorhabens sollen zur Verbesserung der Betreuung von Herzpatienten beitragen und zukünftig anderen zugute kommen.

Worum wir Sie bitten:

Sie wurden für diese Studie von Ihrem behandelnden Arzt oder Ihrer Ärztin ausgewählt. Wir bitten Sie deshalb herzlich, diesen Fragebogen so genau wie möglich auszufüllen und im beigelegten Kuvert verschlossen Ihrem Arzt oder Ihrer Ärztin zurückzugeben.

Bei Rückfragen:

Wenn Sie Fragen zu unserer Untersuchung allgemein oder zum Ausfüllen des Fragebogens haben, stehen wir Ihnen gern zur Verfügung.

Unsere Adressen:

Dipl. Psych. Dr. Gesine Grande, Fakultät für Gesundheitswissenschaften der Universität Bielefeld, Postfach 10 01 31, 33501 Bielefeld

Tel. 0521/106-4261 Fax: 0521/106-6429; email: gesine.grande@uni-bielefeld.de

PD Dr. med. Christoph Herrmann-Lingen, Abt. Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Göttingen, von Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen

Tel. 0551/39-6707; Fax 0551/39-4592; email: cherrma@gwdg.de

Dipl.-Psych. PD Dr. rer. med. Jochen Jordan, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt a.M.

Tel. 069/6301-7615; Fax 069/6301-6705; email: j.jordan@em.uni-frankfurt.de

Erklärung zum Datenschutz:

Alle Ihre Angaben werden streng vertraulich und entsprechend der gesetzlichen Bestimmungen zum Datenschutz behandelt.

Die Fragebögen werden sofort anonymisiert, so dass eine Verknüpfung der Fragebogenangaben mit Ihrem Namen und Ihrer Adresse nicht mehr möglich ist. Niemand kann aus den Ergebnissen erkennen, welche Person welche Angaben gemacht hat.

Für Ihre Unterstützung und Mitarbeit bedanken wir uns ganz herzlich!

Hinweise zu		
diesem Fragebogen		
Beantworten Sie bitte die Fragen in der		
Reihenfolge ihrer Numerierung; ge- schätzte Angaben sind besser als keine!		
Beantworten Sie bitte die Fragen vollständig.		
Kreuzen Sie bitte die Antwort an, die am		
Besten auf Sie zutrifft		
Schwarze Schrift: Unsere Fragen		
Blaue Schrift: Hinweise zum Ausfüllen		
Blaue Felder : Ihre Eintragungen		
Blaue Linien:		
Y		
Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile nur ein Kästchen an.		
Verschiedene Abschnitte können ähnliche		
Fragen enthalten. Bitte beantworten Sie jede Frage.		
jour ruge.		

A Fragen zur Krankheit
A 1 Wie stark leiden Sie zur Zeit (letzte vier Wochen) insgesamt
a) unter Herzbeschwerden? (0 = gar nicht; 10 = unerträglich) 0
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
A 2 Leiden Sie zur Zeit (letzte vier Wochen) unter Schmerzen, Druck oder Engegefühl in der Brust?
☐ nein, hatte ich gar nicht ☐ ja, hatte ich, und zwar
in Ruhe
☐ nein, hatte ich gar nicht ☐ ja, hatte ich, und zwar
in Ruhe
Leiden Sie zur Zeit an Schwindel oder Ohnmachtsanfällen
A 3 Welche Medikamente nehmen Sie zur Zeit ein?
A 4 Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben? Ausgezeichnet Sehr gut Gut Weniger gut Schlecht
A 5 Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?
mittelschwere Tätigkeiten, wie z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen
mehrere Treppenabsätze steigen
Hatten Sie in der vergangenen Woche aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?
Ja Nein Ich habe weniger geschafft, als ich wollte.
Ich konnte nur bestimmte Dinge tun.

A 7	Hatten Sie in der vergangenen Woche aufgrund s bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkei niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?	en im Be	ruf bzw.	zu Hause	(2.D. W	eli Sie s	
Ich ha	abe weniger geschafft, als ich wollte.			Ja	<u>,</u>		Nein
lch ko	onnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.			С]		
A 8	Inwieweit haben die Schmerzen Sie in der vergangenen Woche bei der Ausübung Ihrer Alltags tätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	Überhaupt nicht	Ein bissche	Mäß	ig	Ziemlich	Sehr
A 9	In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich füh gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Wie oft waren Sie in der vergangenen Woche	len und v Zahl an	wie es Ihr , die Ihrer	nen in der m Befinde	vergan n am e	igenen i hesten	Woche entspricht.)
rut	nig und gelassen?	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchn	nal Se	lten Nie
vol	ller Energie?					Г	
	tmutigt und traurig?						
	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	Immer	Meisten	s Manch	nmal	Selten	Nie
В	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche	Immer	Meisten	Manct	nmal	Selten	Nie
B B 1	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen!	Immer		er unentsci		Selten	trifft voll und
B B 1	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen!	Immer	ot trifft ehe	er unentsci	hieden	trifft	
B 1 Es fäll	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen!	Immer	ot trifft ehe	er unentscl] hieden	trifft eher zu	trifft voll und
B 1 Es fäll Menselch re	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen!	Immer	ot trifft ehe nicht zu	er unentscl	hieden	trifft eher zu	trifft voll und ganz zu
B 1 Es fäll Menselch re	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf	Immer	ot trifft ehe nicht zu	er unentscl	hieden	trifft eher zu	trifft voll und ganz zu 4
B 1 Es fäll Menselch re lch ur	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden	orweise ifft überhaup nicht zu 0 0	ot trifft ehe nicht zu	er unentscl	hieden	trifft eher zu 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4
B 1 Es fäll Menselch re	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden hle mich oft unglücklich	orweise offit überhaugnicht zu o o o	ot trifft ehe nicht zu	er unentsclu 2	hieden	trifft eher zu 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4
B 1 Es fäll Menselch re lch ur	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden hle mich oft unglücklich	Immer orweise ifft überhaup nicht zu 0 0 0	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1 1 1	er unentscl	hieden]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mens Ich re Ich ur Ich fü	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden hle mich oft unglücklich in oft gereizt hle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt	erweise offit überhaug nicht zu o o o o	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1	unentsclu 2 2 2 2 2 2	hieden]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mense Ich re Ich ur Ich fü Ich bi Ich se Es fäll	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden ihle mich oft unglücklich in oft gereizt ihle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt ihne die Dinge pessimistisch	Immer Im	ot trifft ehenicht zu 1 1 1 1	er unentscl	hieden	trifft eher zu 3 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mens Ich re Ich fü Ich fü Ich fü Ich se Es fäll	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Aligemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden ihle mich oft unglücklich in oft gereizt ihle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt ihne die Dinge pessimistisch it mir schwer, mit Anderen ein Gespräch zu beginne interhalte zu beginne interhalte mich oft interhalte mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt ihne die Dinge pessimistisch interhalte mich oft unglücklich interhalte mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt interhalte mich oft im Umgang mithel interhalte mich oft im Umgang mithel interhalte mich interhalte mich interh	Immer Im	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	er unentscl 2 2 2 2 2 2 2 2	hieden]]]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mense lich re lich fü lich bi lich se Es fäll lich bi	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! tt mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden interhalte mich oft unglücklich in oft gereizt ihle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt iche die Dinge pessimistisch interhalter Laune	Immer Im	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2	hieden]]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mens Ich re Ich ur Ich fü Ich bi Ich se Es fäll Ich bi Ich bi Ich bi	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Aligemeinen einschätzen! It mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden in oft gereizt ihle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt ische die Dinge pessimistisch it mir schwer, mit Anderen ein Gespräch zu beginnen oft schlechter Laune	Immer Im	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2	hieden]]]]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4 4 4 4 4 4
B 1 Es fäll Mens Ich re Ich ur Ich fü Ich se Es fäll Ich bi Ich bi Ich m	seelische Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt? Fragen zu Ihrem Befinden Bitte geben Sie zunächst an, wie Sie sich übliche oder im Allgemeinen einschätzen! tt mir leicht, Kontakt mit anderen chen zu knüpfen ge mich oft über unwichtige Dinge auf interhalte mich oft mit Fremden interhalte mich oft unglücklich in oft gereizt ihle mich oft im Umgang mit Anderen gehemmt ihle die Dinge pessimistisch interhalter	immer imweise iff überhaup inicht zu 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	ot trifft ehe nicht zu 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2	hieden]]]]]]]]]	trifft eher zu 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3 3	trifft voll und ganz zu 4 4 4 4 4 4 4 4 4

B 2 Möglicherweise geht es Ihnen zur Zeit besser ode	r schlecht	er als übli	ch.			
In der Folge beurteilen Sie daher bitte, inwieweit die folgenden Aussagen <i>in der letzten Woche</i> (einschließlich heute) auf Sie zutrafen:						
trai	f überhaupt nicht zu	traf eher nicht zu	unentschieden 2	traf eher zu	traf voll und ganz zu	
Ich habe mich oft über unwichtige Dinge aufgeregt	0	1	2	3	4	
Ich habe mich oft mit Fremden unterhalten	0	1	2	3	4	
Ich war unglücklich	0	1	2	3	4	
Ich war oft gereizt	0	1	2	3	4	
Ich habe mich im Umgang mit Anderen gehemmt gefühlt	0	1	2	3	4	
Ich war pessimistisch	0	1	2	3	4	
Es fiel mir schwer, mit Anderen ein Gespräch zu beginnen	0	1	2	3	4	
Ich war oft schlechter Laune	0	1	2	3	4	
Ich fühlte mich verschlossen	0	1	2	3	4	
Ich wollte andere Leute lieber auf Abstand halten	0	1	2	3	4	
Ich habe mir viele Sorgen gemacht	0	1	2	3	4	
Ich war schlecht drauf	0	1	2	3	4	
Ich wusste nicht, worüber ich mit Anderen reden sollte	0	1	2	3	4	
B 3 Im Folgenden geht es um Ihre Beziehungen zu wie zu Familienmitgliedern, Freunden, und Bekannten wie Sie diese Beziehungen erleben und einschätze	, Kollegen en.	und Nacl	hbarn. Wir mö	ochten er	fahren,	
Ich finde ohne weiteres jemanden, der sich um meine	trifft nicht zu	trifft eh u nicht z		trifft zu	trifft genau zu	
Wohnung (z.B. Blumen, Haustiere, Post) kümmert, wenn ich mal nicht da bin.						
Es gibt Menschen, die mich ohne Einschränkung so nehmen, wie ich bin.						
Ich erfahre von Anderen viel Verständnis und Geborgenhe	it.					
Ich habe einen sehr vertrauten Menschen, mit dessen Hilfe ich immer rechnen kann.						
Bei Bedarf kann ich mir ohne Probleme bei Freunden oder Nachbarn etwas ausleihen.						
Ich habe Freunde/Angehörige, die sich auf jeden Fall Zeit nehmen und gut zuhören, wenn ich mich aussprechen mö	chte.					
Ich kenne mehrere Menschen, mit denen ich gerne etwas unternehme.						
Ich habe Freunde/Angehörige, die mich einfach mal umarr	men.					
Wenn ich krank bin, kann ich ohne Zögern Freunde/ Angehörige bitten, wichtige Dinge (z.B. Einkaufen) für mich zu erledigen.						
Wenn ich mal sehr bedrückt bin, weiß ich, zu wem ich damit ohne weiteres gehen kann.						
Es gibt Menschen, die Freude und Leid mit mir teilen.						
Bei manchen Freunden/Angehörigen kann ich auch mal ganz ausgelassen sein.						
Ich habe einen vertrauten Menschen, in dessen Nähe ich mich ohne Einschränkung wohl fühle.						
Es gibt eine Gruppe von Menschen (Freundeskreis, Clique zu der ich gehöre und mit denen ich mich häufig treffe.	e),					

B 4 Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihr Bitte beantworten Sie jede Frage, und zwar am ehesten zutraf.	e allgemeine und seelische Verfassung. so, wie es für Sie persönlich <i>in der letzten Woch</i> e
Ich fühle mich angespannt und überreizt	Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst
meistens	fast immer
oft	sehr oft
von Zeit zu Zeit/gelegentlich	manchmal
überhaupt nicht	☐ überhaupt nicht
ch kann mich heute noch so freuen wie früher	Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl
ganz genau so	in der Magengegend überhaupt nicht
nicht ganz so sehr	gelegentlich
nur noch ein wenig	
kaum oder gar nicht	☐ ziemlich oft
	☐ sehr oft
Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte ia, sehr stark	Ich habe das Interesse an meiner
☐ ja, aber nicht allzu stark	ja, stimmt genau
twas, aber es macht mir keine Sorgen	ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte
_	möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum
überhaupt nicht	ich kümmere mich so viel darum wie immer
ch kann lachen und die ustige Seite der Dinge sehen ig, soviel wie immer	Ich fühle mich rastlos, muß immer in Bewegung sein ig, tatsächlich sehr
inicht mehr ganz so viel	ziemlich
inzwischen viel weniger	nicht sehr
überhaupt nicht	☐ überhaupt nicht
Mir gehen beunruhigende Gedanken	assinate mone
durch den Kopf	Ich blicke mit Freude in die Zukunft
einen Großteil der Zeit	☐ ja, sehr
verhältnismäßig oft	eher weniger als früher
von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft	viel weniger als früher
nur gelegentlich/nie	kaum bis gar nicht
ch fühle mich glücklich	Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand
☐ überhaupt nicht	ia, tatsächlich sehr oft
selten	ziemlich oft
manchmal	nicht sehr oft
meistens	☐ überhaupt nicht
ch kann behaglich dasitzen und mich entspannen ☐ ja, natürlich	Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen oft
gewöhnlich schon	manchmal
nicht oft	eher selten
überhaupt nicht	sehr selten

Die Lösung schwieriger Probleme gelingt mir immer,	B 5 Bitte geben Sie an, inwieweit folgende Einschätz	zungen auf Sie z	zutreffen.			
Mas auch immer passiert, ich werde schon klarkommen. Wann ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, weiß ich, wie ich damit urgehe. Wann ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, weiß ich, wie ich damit umgehe. Wann ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, habe ich meist Wann ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, habe ich meist Wann ich mit einem Problem konfrontiert werde, habe ich meist Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätigkeit Nein Vielen Dank! Wir haben keine weiteren Fragen. Was hat Ihnen der Arzt in der Rehabilitation hinsichtlich Ihrer Erwerbstätigkeit geraten? Ich kann meine gewohnte Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich kann meine gewohnte Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Arbeitsplatz wechseln	Die Lösung schwieriger Probleme gelingt mir immer		trifft gar nicht zu	trifft		trifft voll und
Was auch immer passiert, ich werde schon klarkommen.	Es bereitet mir keine Schwierigkeiten, meine Absichten und Ziele zu verwirklichen.					
Wenn ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, weiß ich, wie ich damit umgehe. Wenn ich mit einem Problem konfrontiert werde, habe ich meist mehrere Ideen, wie ich damit fertig werde. C Angaben zur Erwerbstätigkeit C 1 Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätig? Ja	Auch bei überraschenden Ereignissen glaube ich, dass ich gut damit zurechtkommen werde.					
Wenn ich mit einem Problem konfrontiert werde, habe ich meist mehrere Ideen, wie ich damit fertig werde. C 1 Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätig? Ja	Was auch immer passiert, ich werde schon klarkommen.					
C 1 Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätig? Ja	Wenn ich mit einer neuen Sache konfrontiert werde, weiß ich, wie ich damit umgehe.					
Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätig? Ja	Wenn ich mit einem Problem konfrontiert werde, habe ic mehrere Ideen, wie ich damit fertig werde.	h meist				
dem Eingriff am Herzen erwerbstätig? Ja	C Angaben zur Erwerbstätigkeit					
Nein Vielen Dank! Wir haben keine weiteren Fragen. Erwerbstätig zu sein ist für mich wichtig, aber nur, wenn meine Gesundheit das zulässt Ich glaube, ich möchte nicht wieder erwerbstätig sein Ich glaube, ich möchte nicht wieder aufzunemen? Ich glaube, ich möchte nicht wieder erwerbstätig sein Ich glaube, ich möchte nicht wieder aufzunemen? Ich glaube, ich möchte nicht wieder erwerbstätig sein Ich glaube, ich möchte nicht wieder aufzunemen? Ich glaube, ich möchte nicht wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit wieder aufzunemen? Ich muss den Abschluss der Reha-Maßnahme hoffen Sie, ihre Erwerbstätigkeit w	Waren Sie vor Ihrem Herzinfarkt/ dem Eingriff am Herzen erwerbstätig?	1110 00				
Was hat Ihnen der Arzt in der Rehabilitation hinsichtlich Ihrer Erwerbstätigkeit geraten? Ich kann meine gewohnte Erwerbstätigkeit wieder aufnehmen - uneingeschränkt	Nein ☐── Vielen Dank!	wieder erwerbstätig sein				
Was hat Ihnen der Arzt in der Rehabilitation hinsichtlich Ihrer Erwerbstätigkeit geraten? Ich kann meine gewohnte Erwerbstätigkeit wieder aufnehmen uneingeschränkt	and the second s	wichtig aber nur wenn meine				
hinsichtlich Ihrer Erwerbstätigkeit geraten? Ich kann meine gewohnte Erwerbstätigkeit wieder aufnehmen - uneingeschränkt						
wieder aufnehmen uneingeschränkt	hinsichtlich Ihrer Erwerbstätigkeit geraten?	Maßnal	nme hoff	en Sie, Ihre		
- mit einigen Einschränkungen	wieder aufnehmen					_
- mit ganz erheblichen Einschränkungen						_
Ich muss den Arbeitsplatz wechseln						_
Für mich kommt eine weitere Erwerbstätigkeit nicht mehr in Frage						
tätigkeit nicht mehr in Frage überhaupt nicht Überhaupt		- zwo	olf Monat	en		Ц
Gesundheitszustandes in Zukunft so gut weniger häufig	Für mich kommt eine weitere Erwerbs- tätigkeit nicht mehr in Frage					
	Gesundheitszustandes in Zukunft weniger verdienen? arbeitslos werden? einen schlechteren Arbeitsplatz bekommen?		wie nie	weniger häufig	häufig	

				Studienzentru	
				Code-Nr.:	
Name:	_				
Vorname:				-	
Geschlecht:	☐ Mann;	□ Frau			
Geburtsdatum	:		19		
Adresse:	Straße:				
	PLZ:	Wohnort:_			
Nach Ausfüll	en des Refundh	ngens hitte die	ses Deckblatt ab	rennen und im	
				ungserklärung abhe	ften!
			an un zannang		

- Anhang -

Datum: . .20	2	entrum: Code:			
Kar	diale	Erkrankungen			
Koronare Herzkrankheit: □ nein, kein Hinweis; □ nein, angiogr □ Verdacht (anamnestisch/ nicht-invas Falls ja: Bekannt seit (Monat / Jahr) □ □ / aktuell □ 1-Gefäβ-Erkrankung □ Hauptstammstenose Stenosekriterium: □ ≥ 50% □ ≥ 709	siv);	ja, angiografisch gesichert _ Gefäß-Erkrankung □3-Gefäß-Erkrankun Zt. keine signif. Stenose	g		
Z.n. Bypass-OP					
Aktueller Ischämienachweis: ☐ nein; ☐ aktuell nicht untersucht; [□ ja				
☐ I (Übliche Aktivität ohne Beschwerd ☐ II (Leichte Beschränkung üblicher A ☐ III (Deutliche Beschränkung üblikch	Schweregrad der Angina Pectoris (Canadian Cardiovascular Society) I (Übliche Aktivität ohne Beschwerden; Angina Pectoris nur bei stärkster Belastung) II (Leichte Beschränkung üblicher Aktivitäten; Angina Pectoris bei stärkerer Belastung) III (Deutliche Beschränkung üblikcher Aktivitäten; Angina Pectoris bei mäßiger Belastung) IV (Angina Pectoris bei jeglicher Belastung, ggfs. auch in Ruhe)				
Sonstige Herzkarnkheit(en) ☐ nein; ☐ Verdacht; ☐ ja falls Verdacht/ja: welche?					
Herzinsuffizienz □ nein, keine organische Herzkrankh □ NYHA I (keine subjektive Beeinträ □ NYHA II (leichte Einschränkung: l □ NYHA III (deutliche Einschränkun □ NYHA IV (schwere Einschränkung	ichtigu Luftnot ig: Luf	bei stärkerer Belastung)	Ruhe))	
Z.n. kardialer Dekompensation? \square no	ein;	□ ja			
<u>Arrhythmien?</u> \square nein, keine; \square	Verdacl	nt; 🗆 ja, welche?			
z.n. Ablation? nein; ja; Z.n.	Implai	ntation eines 🗆 ICDs; 🗆 Schrittmachers	; □ k	eines	
Extrakardiale	Erkra	ankungen / Komorbidität			
Gefäßerkrankung	1 🗆	Diabetes m. Endorganschaden	2		
		Niereninsuffizienz	2		
/ chron. Hepatitis		(Krea>3 bzw. Dialyse / Z.n. Tx)			
	1 🗆		2		
	1 🗆	Leukämie	2		
	1 🗆	7 1	2		
	1 🗆	F	3		
	1 🗆	Metastasierter Tumor	6		
	1 🗆	AIDS	6		
Hemi- oder Paraparese/-plegie	2 🗆				

onstige aktuelle / chronische Erkrankungen: □ nein; □ ja, und zwar:onstige aktuelle / chronische Erkrankungen: □ nein; □ ja, und zwar:
Risikofaktoren
Größe (cm) Gewicht (kg) Gewicht (kg)
Hyperlipoproteinämie: □ nein; □ ja. Aktuelles Gesamt-Cholesterien: □ mg/dl; Aktuelles LDL-Cholesterin: □ mg/dl; HDL-Cholesterien: □ mg/dl
Hypertonus: ☐ nein; ☐ ja; Aktuell medikamentös eingestellt: ☐ nein; ☐ ja Aktueller RR (in Ruhe) ☐ ☐ ☐ ☐ / ☐ ☐ ☐ mmHg
Diabetes mellitus: ☐ nein; ☐ ja, Typ I; ☐ ja, Typ II Aktueller Nüchern-Bz: ☐ ☐ ☐ mh/dl; Aktuelles HBA1c: ☐ ☐ %
Nikotinkonsum: □nie geraucht; □ ehemaliger Raucher, bis;□ aktiver Raucher (LZig./die)
Alkoholkonsum: □ gar keiner; □ 1-2 Drinks/die; □ mehr als 2 Drinks/die □ aktueller Alkoholbusus / Abhängigkeit (□ gesichert; □ Verdacht)
Weitere Untersuchungsbefunde:
Aktuelle Herzfrequenz (Ruhe-EKG / Ruhe-Puls)/min.
Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
Aktuelle Medikation:
Dosis

Patienten- Aufklärungsformular Studie "Psychosoziales Befinden und Herzkrankheiten"

(Universität Bielefeld, Frankfurt/M. und Göttingen)

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Im Rahmen einer wissenschaftlichen Untersuchung zum Verlauf von Herzkrankheiten möchten wir Sie bitten, uns einige Fragen zu beantworten. Diese Fragen, deren Beantwortung etwa eine halbe Stunde erfordert, sollen uns helfen zu verstehen, in welchem Ausmaß Herzpatienten in ihrem persönlichen Leben, ihrem seelischen Befinden und ihren Beziehungen zu anderen Menschen belastet sind. Ebenso interessiert uns, welche Unterstützung und Fähigkeiten zur Bewältigung ihrer Krankheit Ihnen zur Verfügung stehen. Unser Ziel ist es dabei, herauszufinden, unter welchen möglicherweise bislang zu wenig beachteten Belastungen Patienten leiden, wie diese sich auf den Krankheitsverlauf auswirken und welche Hilfsmöglichkeiten in Zukunft mehr als bisher angeboten werden sollen.

Diese Untersuchung ist für Sie außer der Fragebogen-Beantwortung mit keinerlei Aufwand oder Risiken verbunden. Insbesondere findet *keinerlei* zusätzliche Medikamentengabe oder körperliche Untersuchung, also auch *keine* Blutentnahme statt. Die Beantwortung der Fragen ist selbstverständlich freiwillig. Die Auswertung der Fragebögen erfolgt anonym. Alle Angaben unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und haben keinen Einfluss auf Ihre Behandlung. Aus Ihren Krankenakten würden wir mit Ihrer Zustimmung – ebenfalls anonym – einige der bei Ihnen erhobenen Befunde und Angaben über Ihre Erkrankung erfassen.

Gegen Ende Ihrer Rehabilitationsbehandlung werden wir Sie noch einmal um die Beantwortung einiger Fragebögen bitten, um zu erfahren, inwieweit sich die Behandlung auf Ihr Befinden ausgewirkt hat. Sie können dann erneut frei entscheiden, ob Sie uns auch hierbei unterstützten wollen.

Sollte sich Ihre Meinung ändern, können Sie Ihre Teilnahme jederzeit widerrufen.

Wenn Sie der Teilnahme an der Untersuchung zustimmen, bestätigen Sie dies bitte mit Ihrer Unterschrift auf dem Einwilligungsformular.

Bei Rückfragen wenden Sie sich bitte an Ihren behandelnden Arzt oder direkt an einen der folgenden Ansprechpartner:

Ansprechpartner

Dipl. Psych. Dr. Gesine Grande, Fakultät für Gesundheitswissenschften der Universität Bielefeld, Postfach 100131, 33501 Bielefeld, Tel. 0521/106-4261

Priv.-Doz. Dr. med Christoph Herrmann-Lingen, Klinik für Psychosomatik der Universität Göttingen, von-Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen, Tel. 0551/39-6707

Dipl.-Psych. Priv.-Doz. Dr. rer. med. Jochen Jordan, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt a.M., Tel. 069/6301-7615

Patienten- Einwilligungsformular Studie "Psychosoziales Befinden und Herzkrankheiten"

(Universität Bielefeld, Fi	rankfurt/M. und Göttingen)
Zent	trum Code-Nr
Mit einer Teilnahme an der ober genann sprechende Informationsblatt habe ich	nten Studie bin ich einverstanden. Das ent- erhalten und zur Kenntnis genommen.
wertung der Fragebögen erfolgt anor lichen Schweigepflicht und haben k	tung der Fragen freiwillig ist. Die Aus- nym. Alle Angaben unterliegen der ärzt- teinen Einfluss auf meine Behandlung. - ebenfalls anonym - einige der bei mir ber meine Erkrankung erfasst.
Evtl. entstandene Fragen wurden mir be ich die Studienteilnahme jederzeit ohne und ohne Angabe von Gründen widerru	eantwortet. Ich bin darüber informiert, dass e Nachteile für meine weitere Behandlung ufen kann.
(Ort, Datum)	(Unterschrift Patientin/Patient)
	(Unterschrift aufklärende(r) Ärztin/Arzt)

Dipl. Psych. Dr. Gesine Grande, Fakultät für Gesundheitswissenschften der Universität Bielefeld, Postfach 100131, 33501 Bielefeld, Tel. 0521/106-4261

Priv.-Doz. Dr. med Christoph Herrmann-Lingen, Klinik für Psychosomatik der Universität Göttingen, von-

Siebold-Str. 5, 37075 Göttingen, Tel. 0551/39-6707

Dipl.-Psych. Priv.-Doz. Dr. rer. med. Jochen Jordan, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Universität Frankfurt, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt a.M., Tel. 069/6301-7615

Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle allen danken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben:

Herrn Prof. Dr. Winfried Rief, der das Promotionsvorhaben einer berufstätigen Mutter mit inzwischen vier Kindern (bei Anmeldung der Arbeit waren es noch drei) vertrauensvoll angenommen und unterstützt hat, Dank für seinen Rat in Bezug auf formale und methodische Fragen;

Herrn Prof. Dr. Christoph Herrmann-Lingen für wertvolle Anregungen bei der Datenverarbeitung und fachliche Unterstützung;

Frau Diplom Psychologin Ulrike Dinger für die Dateneingabe und ebenfalls wertvollen Rat bei der Auswertung.

Danken möchte ich der Herz-Kreislauf-Klinik in Bad Berleburg, die dieses Projekt durch Gewährleistung der Rahmenbedingungen überhaupt ermöglicht hat. Insbesondere den ehemaligen Chefärzten Herrn Prof. Dr. Bernd Noll und Herrn Dr. Klaus Undeutsch sowie dem Leiter der Abteilung Klinische Psychologie Herrn Dr. Heinz Grombach. Danken möchte ich auch den Ärztinnen Frau Agata Novicki und Frau Elisabeth Putz, mit denen zusammen ich in der Herz-Kreislauf-Klinik an diesem Studienprojekt beteiligt war, für ihre kollegiale Zusammenarbeit und humorvolle Unterstützung. Den Patienten, die an dieser Studie teilgenommen haben, danke ich für ihre Mithilfe.

Klaus und Renate Theiler danke ich für Korrektur und Hilfe beim Layout des Manuskripts.

Weiterhin möchte ich den Herausgebern und Autoren der Reihe Statuskonferenz Psychokardiologie danken, die die inzwischen unübersichtliche Flut von Untersuchungen und Studien zu dem Thema gesichtet und geordnet haben, was die Literatursuche ungeheuer erleichtert hat.

Und nicht zuletzt möchte ich an dieser Stelle meiner Familie und unseren Aupairs danken, die meine Abwesenheit am Wochenende, an Feiertagen und in den Ferien toleriert und mitgetragen haben.

Lebenslauf

Angaben zur Person

Petra Kriependorf

geb. am 22.05.1961 in Iserlohn

verheiratet, vier Kinder

Berufserfahrung

3/1993 - 12/1993	freie Mitarbeit in einem interdisziplinären
3/1773 - 12/1773	TICIC MITALUCIT III CHICHI HITCHAISZIDHHAICH

Forschungsprojekt an der Marburger Kinderklinik

2/1994 - 1/1995 Tätigkeit als wissenschaftliche Mitarbeiterin und

Psychotherapeutin in der Universitätsklinik für Psychotherapie (Prof. Pohlen) in Marburg

3/1995 - 8/1995 freie Mitarbeit im Fachbereich Erziehungswissenschaften

der Universität Marburg

9/1995- Tätigkeit als Klinische Psychologin und

Psychotherapeutin in der Herz-Kreislauf-Klinik in Bad

Berleburg

Weiterbildung

10/1995 - 12/1998 verhaltenstherapeutische Weiterbildung im WKV

Marburg (Weiterbildungskreis Verhaltenstherapie)

2/ 1999 Approbation

Schul- und Universitätsausbildung

5/1980 Abitur am Stenner-Gymnasium in Iserlohn

10/1980 - 2/1989 Studium der Fächer Neuere deutsche Literatur und

Soziologie an den Universitäten Bamberg und Marburg mit dem Abschluss Magister im Fach Neuere deutsche

Literatur (Gesamtnote: Sehr gut)

10/1984 - 11/1992 Zweitstudium im Fach Psychologie an der Philipps-

Universität Marburg mit dem Abschluss Diplom

(Gesamtnote: Sehr gut)

Erklärung

Ich erkläre, dass ich meine Dissertation mit dem Titel "Typ D-Persönlichkeit und

Reha-Erfolg bei Herzpatienten in der stationären Rehabilitation" selbständig und

ohne unerlaubte Hilfe angefertigt und mich dabei keiner anderen als der von mir

ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient habe.

Diese Dissertation wurde in der jetzigen oder ähnlichen Form noch bei keiner

anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen Prüfungszwecken

gedient.

Bad Berleburg, 15. Dezember 2007

Petra Kriependorf

92