

**Kardiovaskuläre Bewegungstherapie bei Patienten mit
Implantierbarem Cardioverter Defibrillator (ICD)
Einfluss psychosozialer Faktoren auf kardiale Re-
Ereignisse und Bewegungsverhalten**

**Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Klimek, Julia Mareike**

2014

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. S. Zipfel

2. Berichterstatter: Professor Dr. A. Nieß

Meiner Mutter
in Liebe
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....

1. EINLEITUNG..... 1

1.1 Herzrhythmusstörungen und der plötzliche Herztod	1
1.2 Der Implantierbare Cardioverter-Defibrillator (ICD).....	4
1.2.1 Geschichtlicher Hintergrund	4
1.2.2 Indikationen für die Implantation eines ICD.....	4
1.2.3 Arbeitsweise eines ICD.....	8
1.2.4 Nebenwirkungen und Einschränkungen.....	10
1.3 Psychische Komorbiditäten bei Patienten mit Herzerkrankungen	11
1.3.1 Depressive Störungen	12
1.3.2 Angststörungen.....	12
1.3.3 Mechanismen der Komorbidität.....	14
1.4 Psychische Komorbiditäten bei Patienten mit ICD.....	14
1.4.1 Lebensqualität bei Patienten mit ICD	15
1.4.2 ICD und depressive Störungen	17
1.4.3 ICD und Angststörungen	19
1.4.4 Ansätze zur Therapie psychischer Komorbiditäten bei Patienten mit ICD.....	21
1.5 Einfluss von Persönlichkeit	22
1.5.1 Typ D-Persönlichkeit.....	22
1.5.2 Typ D-Persönlichkeit bei Patienten mit ICD	24
1.6 Sport und ICD	24
1.6.1 Sport und Herzinsuffizienz.....	24
1.6.2 Training bei ICD-Trägern	25
1.6.3 Der Effekt von Bewegung auf die Stimmung.....	26

2. MATERIAL UND METHODEN..... 28

2.1 Studiendesign.....	28
2.1.1 Einschlusskriterien	28
2.1.2 Ausschlusskriterien	28
2.1.3 Drop-out	29
2.1.4 Studienablauf.....	29
2.2 Patientenkollektiv	31
2.3 Psychosomatische Messmethoden	31
2.3.1 SF-36	31
2.3.2 PHQ-D	33
2.3.3 Typ-D-Persönlichkeitsfragebogen	35
2.4 Kardiologische Ableitungen.....	36
2.4.1 Definition unerwünschter Ereignisse	36
2.4.2 Herzfrequenzvariabilität	36

2.4.3 Aktivität	37
2.5 Sportmedizinische Untersuchungen und Übungen	37
2.5.1 Trainingsempfehlungen	37
2.5.2 Sportmedizinische Untersuchungen	38
2.6 Statistische Analyse	38
<u>3. ERGEBNISSE</u>	<u>40</u>
3.1 Beschreibung der Gesamtstichprobe	40
3.2 Kardiologische Erhebungen	41
3.2.1 Korrelation von kardiologischen und psychosomatischen Daten	42
3.2.1.1 Schocks.....	42
3.2.1.2 Ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern.....	44
3.2.1.3 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion.....	45
3.2.1.4 Systolischer pulmonalarterieller Druck.....	45
3.2.1.5 BNP	46
3.3 Persönlichkeit	46
3.4 Körperliche Aktivität	47
3.4.1 Veränderung der Aktivität im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen	48
3.5 Angst	50
3.5.1 Veränderung der Angstwerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen	52
3.5.2 Korrelation von Angst und Aktivität.....	53
3.5.3 Angst und Persönlichkeit	54
3.6 Depressivität	55
3.6.1 Veränderung der Depressivität zwischen den Gruppen im Zeitverlauf	56
3.6.2 Korrelation von Depression und Aktivität.....	58
3.6.3 Depressivität und Persönlichkeit	58
3.7 Subjektive körperliche Gesundheit	59
3.7.1 Veränderung der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den Untersuchungen.....	60
3.7.2 Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Aktivität	62
3.7.3 Subjektive körperliche Gesundheit und Persönlichkeit	63
3.8 Subjektive psychische Gesundheit	64
3.8.1 Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den Untersuchungen	66
3.8.2 Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Aktivität	67
3.8.3 Subjektive psychische Gesundheit und Persönlichkeit	68
<u>4. DISKUSSION</u>	<u>70</u>
4.1 Diskussion von Material und Methoden	70
4.1.1 Stichprobe.....	70
4.1.2 Untersuchungsablauf.....	71
4.2 Diskussion der Ergebnisse	72

4.2.1 Kardiologische Erhebungen	72
4.2.2 Persönlichkeit	73
4.2.3 Aktivität	74
4.2.4 Angst.....	75
4.2.5 Depressivität	78
4.2.6 Subjektive körperliche Gesundheit	80
4.2.7 Subjektive psychische Gesundheit	81

5. ZUSAMMENFASSUNG 84

ANHANG..... I

Literaturverzeichnis	I
----------------------------	---

Abbildungsverzeichnis	VII
-----------------------------	-----

Tabellenverzeichnis	VIII
---------------------------	------

Danksagung	X
------------------	---

Lebenslauf.....	XI
-----------------	----

Abkürzungsverzeichnis

1-MFU 1-Monats-Follow-up

3-MFU 3-Monats-Follow-up

6-MFU 6-Monats-Follow-up

Abb *Abbildung*

AE *Adverse Events*

BGA *Blutgasanalyse*

BNP *Brain Natriuretic Peptide*

CO₂ *Kohlenstoffdioxid*

COPD *Chronisch obstruktive Lungenerkrankung*

CRT *Cardiac Resynchronisation Therapie*

DCM *Dilatative Kardiomyopathie*

DSM-IV *Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen*

EF *Ejektionsfraktion*

HCM *Hypertrophe Kardiomyopathie*

ICD *Implantable Cardioverter Defibrillator*

KHK *Koronare Herzerkrankung*

LVEF *Linksventrikuläre Ejektionsfraktion*

NA *Negative Affektivität*

NYHA *New York Heart Association*

O₂ *Sauerstoff*

PAP *Pulmonalarterieller Druck*

pAVK *Periphere arterielle Verschlusskrankheit*

PHQ-D *Gesundheitsfragebogen für Patienten*

QoL *Quality of Life*

SAE *Serious Adverse Events*

SCD *Sudden Cardiac Death*

SF-36 *Short Form Gesundheitsfragebogen*

SI *Soziale Inhibition*

VCO_2 Kohlenstoffabgabe
VF Kammerflimmern
VHF Vorhofflimmern
 VO_2 Sauerstoffaufnahme
VT Kammertachykardie

1. Einleitung

Patienten mit rezidivierenden Kammertachykardien oder Kammerflimmern sind in hohem Maß vom plötzlichen Herztod bedroht. Für diese Patienten ist die kontinuierliche Entwicklung und Weiterentwicklung automatischer implantierter Defibrillatoren überlebensnotwendig. Am 4. Februar 1980 wurde die erste Implantation eines automatischen Defibrillators bei einer Patientin an der Johns Hopkins University in Baltimore, USA erfolgreich durchgeführt. Durch Verbesserungen der Implantations- sowie der Gerätetechnik hat sich das Gerät schnell zum Mittel der Wahl bei genannten Erkrankungen etabliert.

Neben den Vorzügen, welches die Implantation eines solchen Gerätes mit sich bringt, bestehen auch Nachteile, welche in den kommenden Jahren zum Mittelpunkt der Forschung gemacht werden sollten. Zur Beendigung einer lebensbedrohlichen akuten Rhythmusstörung gibt der ICD eine hochenergetische Entladung (auch Schock genannt) an das Herz der Patienten ab. Dieser Schock überrascht die Patienten in der Regel und wird auch oft als schmerzhaft erlebt. Viele Patienten mit ICD berichten demzufolge Ängste in Bezug auf das Gerät, welche zu psychischen Erkrankungen wie Angststörungen oder depressiven Störungen führen können und die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränken.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den psychischen Auswirkungen der Implantation eines Defibrillators mit welchen sich die Träger tagtäglich konfrontiert sehen.

1.1 Herzrhythmusstörungen und der plötzliche Herztod

Der plötzliche Herztod (Sudden Cardiac Death, SCD) ist eine der häufigsten Todesursachen in den Industrienationen. Schätzungen zufolge handelt es sich um ca. 70.000 bis 80.000 Todesfälle pro Jahr in Deutschland^{5, 53}. Die Zahlen aus den USA sind noch höher. Hier wird von ca. 450.000 Todesfällen pro Jahr gesprochen⁵³. Definiert ist der plötzliche Herztod als Tod aufgrund jeglicher kardialer Ursache, der innerhalb einer Stunde nach dem ersten Auftreten von Symptomen eintritt⁹⁴. Die Inzidenz des plötzlichen Herztodes ist altersabhängig.

Ein erster Häufigkeitsgipfel findet sich im Säuglingsalter, im mittleren Lebensalter liegt die Gefahr <0,01% und nimmt dann jenseits des 60. Lebensjahres wieder deutlich zu¹⁰⁴. Des Weiteren spielt der zeitliche Abstand zum auslösenden Ereignis eine bedeutsame Rolle. In den ersten Stunden nach Myokardinfarkt ist die Gefahr eines plötzlichen Herztodes besonders hoch, genauso wie in den ersten Monaten nach überlebtem Ereignis von Kammertachykardie oder Kammerflimmern¹⁰⁴. Der plötzliche Herzstillstand führt in Deutschland bei 95% aller Fälle zum Tode, wenn er außerhalb einer Klinik stattfindet, mit jeder Minute, die bis zum Beginn einer Reanimation verstreicht, wird die Chance einer erfolgreichen Reanimation um etwa 10% verringert⁴. Der Anteil des plötzlichen Herztodes an allen Todesfällen macht etwa 10-20% aus^{104, 109}, die ökonomischen Folgen sind enorm. Aus diesem Grund stellt die Verhinderung des plötzlichen Herztodes eine große Herausforderung dar sowohl zum Schutz des Individuums als auch des ganzen Gesundheitssystems. Die Hauptursache für einen plötzlichen Herztod im Erwachsenenalter stellt der akute Myokardinfarkt dar. Einen weiteren hohen Anteil aller plötzlichen Todesfälle hat neben dem akuten Myokardinfarkt auch die Gruppe der Postinfarktpatienten. Etwa ein Sechstel aller Todesfälle nach überlebtem Herzinfarkt sind Fälle plötzlichen Herztodes¹⁰⁴. Weitere Erkrankungen, die einen plötzlichen Herztod bedingen sind strukturelle Herzerkrankungen, die eine systolische oder diastolische Funktionseinschränkung der Ventrikel verursachen, wie z.B. die dilatative oder die hypertrophe Kardiomyopathie. Daneben spielen angeborene Repolarisationsstörungen ohne strukturelle Veränderungen wie z.B. das Long-QT-Syndrom nur eine untergeordnete Rolle. Pathophysiologisch wird der plötzliche Herztod in 70% aller Fälle durch kardiale Arrhythmien ausgelöst. Hierbei kann es sich entweder um bradykarde oder um tachykarde Rhythmusstörungen handeln. Die Mehrzahl der plötzlichen Herztode sind durch tachykarde Rhythmusstörungen wie Kammerflimmern oder ventrikuläre Tachykardien verursacht. Nur ca. 15-20% der Fälle werden durch Bradykardie verursacht⁵³.

Tachykarde Rhythmusstörungen gehen normalerweise von singulären Extrasystolen aus, die in jeder elektrisch aktiven Zelle des Herzens entstehen

können. Eine solche singuläre Extrasystole oder eine Serie von Extrasystolen kann eine ventrikuläre Tachykardie initiieren. Hierbei handelt es sich um eine hochfrequente Rhythmusstörung. Die Herzfrequenz beträgt hierbei zwischen 100 und 200 Schlägen pro Minute und Ausgangsort sind die Ventrikel. Ursächlich für eine solche Tachykardie sind entweder eine gesteigerte Automatie oder ein Reentry, das heißt, dass es zum Auftreten kreisender Erregung kommt, welche häufig von der Übergangszone zwischen Infarkt Narbe und vitalem Myometrium nach Myokardinfarkt entsteht. Der Körper kann eine solche Tachykardie nur für kurze Zeit tolerieren. Dauert sie zu lang an, kann es zum Übergang in ein Kammerflimmern oder zu einem kardiogenen Schock kommen.

Als Kammerflimmern bezeichnet man die hyperdynamische Form des Kreislaufstillstandes, bei der es zu keiner geordneten Kontraktion des Herzmuskels mehr kommen kann. Ursächlich hierfür sind Störungen des Erregungsleitungssystems, welche zu kreisenden Erregungswellen führen. Im EKG lassen sich Frequenzen von 300 bis 800 Schlägen pro Minute erkennen. Das Kammerflimmern ist eine der schwersten Formen der Herzerkrankung und in den meisten Fällen für den plötzlichen Herztod verantwortlich.

Bradykarde Rhythmusstörungen entstehen bei unzureichender Erregungsbildung im Sinusknoten oder bei unzureichender Erregungsüberleitung vom Vorhof auf die Herzkammern. Grundsätzlich spricht man von einer Bradykardie, wenn die Herzfrequenz unter 50 Schlägen pro Minute liegt. Therapeutisch kann nur die Implantation eines Herzschrittmachers dauerhafte Besserung garantieren.

Die Prävention des plötzlichen Herztodes ist auch heute noch ständiges Thema der Forschung. Letztendlich besteht die sicherste Möglichkeit der Verhinderung eines plötzlichen Herztodes in einer leitliniengerechten Therapie der Herzinsuffizienz jeglicher Genese. Einzige Ausnahme bleibt der arrhythmiebedingte plötzliche Herztod. Hierbei stellt der ICD die Therapie der Wahl in Primär- und Sekundärprävention dar.

1.2 Der Implantierbare Cardioverter-Defibrillator (ICD)

Nach der ersten Implantation eines elektrischen Defibrillators im Jahre 1980 hat es fast zwanzig Jahre gedauert, bis sich der ICD als wirksames Therapiekonzept sowohl in Primär- als auch in Sekundärprophylaxe kardiologischer Erkrankungen etablieren konnte. In den vergangenen Jahren wurden die Geräte weiterentwickelt und stellen heutzutage den Goldstandard in der Prävention eines plötzlichen Herztodes dar. Diese rasante Entwicklung bringt natürlich auch einige Probleme mit sich. Diese zu erkennen und zu behandeln wird in den nächsten Jahren und Jahrzehnten Gegenstand der ICD-Forschung sein.

1.2.1 Geschichtlicher Hintergrund

Die Idee, einen Defibrillator bei einem Menschen zu implantieren wurde erstmals von Mięczyslaw Mirwoski vorgestellt. Schon 1969 begann er mit seinem Kollegen Morton M. Mower an dem Entwurf eines automatischen implantierbaren Defibrillators zu arbeiten⁹⁵. In tierexperimentellen Versuchen wurden die Erfolge in der Beendigung von Kammerflimmern dokumentiert⁶². Trotzdem gab es viele Vorbehalte, welche die erste Implantation beim Menschen erheblich verzögerten. Am 04.02.1980 erfolgte die erste Implantation eines automatischen Defibrillators am Menschen am Johns Hopkins Hospital in Baltimore⁶⁴. Trotz des Erfolges der Therapie und weiterer kontrollierter Studien dauerte es noch weitere 5 Jahre bis die ICD-Therapie endgültig zugelassen werden konnte.

Die erste ICD-Implantation in Deutschland erfolgte 1984. Bis heute konnten tausende von Patienten mit Defibrillatoren versorgt werden. Obwohl das Grundkonzept des Defibrillators bis heute gleich geblieben ist, hat eine enorme technische Weiterentwicklung stattgefunden und wird auch weiter stattfinden.

1.2.2 Indikationen für die Implantation eines ICD

Der ICD ist das einzige Therapiemodul, das eine lebensbedrohliche ventrikuläre Tachyarrhythmie erkennen und verhindern kann und somit eine wirksame

Prophylaxe gegen den plötzlichen Herztod darstellt. Aufgrund zahlreicher Studien haben sich die Indikationen für die Primär- und Sekundärprophylaxe erheblich gewandelt.

In der ICD-Behandlung wird zwischen der Primär- und Sekundärprophylaxe unterschieden. Sekundärprophylaktisch kann ein ICD bei Patienten implantiert werden, die schon mindestens einmal eine symptomatische ventrikuläre Tachykardie erlitten haben⁸⁵. Klinisch kann sich dies durch Schwindel, Synkopen und die Notwendigkeit zur elektrischen Kardioversion/Defibrillation oder einer Reanimation manifestieren. In der Primärprophylaxe sollen Patienten mit einem ICD behandelt werden, die noch nie ein symptomatisches Ereignis hatten, jedoch aufgrund von Parametern, welche in verschiedenen Studien ermittelt wurden, als Risikopatienten klassifiziert werden. Da die Implantation eines ICD nicht nur Vorteile sondern auch Nachteile birgt, ist eine sehr strenge Indikationsstellung notwendig. Grundlage hierfür sind große prospektive und randomisierte Studien. Hierbei handelt es sich jedoch nur um Richtlinien. Im Mittelpunkt der Entscheidung muss immer das Gespräch des Arztes mit dem Patienten und seinen Angehörigen stehen; die letzte Entscheidung für oder gegen eine Implantation muss immer vom Patienten getroffen werden. Aus diesem Grund muss der Arzt den Patienten sehr gründlich über die Möglichkeiten der ICD-Therapie, aber auch über deren Konsequenzen aufklären. Weitere wichtige Punkte, die im ärztlichen Gespräch angesprochen werden sollten, sind die Gefahr des plötzlichen Herztodes, inadäquate ICD-Therapien, sowie Einschränkungen im täglichen Leben wie zum Beispiel im Straßenverkehr^{48, 85}.

Bei der Primärprävention muss die Grunderkrankung des Patienten zur Stellung der Indikation berücksichtigt werden. Bei Patienten mit Koronarer Herzerkrankung (KHK) stellt die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF) das wichtigste Kriterium dar. Die größte Studie zur Untersuchung der primärprophylaktischen ICD-Implantation bei Patienten nach Herzinfarkt ist die MADIT-II-Studie (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial)⁶⁷. Hierbei wurden 1232 Patienten mit stattgehabtem Myokard und einer EF \leq 30%

untersucht. Weitere elektrophysiologische Einschlusskriterien wurden nicht verlangt. Die Studienteilnehmer wurden in zwei Gruppen randomisiert. Die Patienten der Kontrollgruppe (n=490) wurden nur medikamentös behandelt. Die Patienten der Untersuchungsgruppe (n=742) erhielten eine prophylaktische Defibrillator-Implantation. Nach einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 20 Monaten zeigte sich in der Kontrollgruppe eine Gesamtmortalität von 19,8%, in der Untersuchungsgruppe eine Gesamtmortalität von 14,2%. Dies entspricht einer relativen Risikoreduktion von 31%, wodurch die MADIT-II-Studie einen eindeutigen Überlebensvorteil für die Patienten mit ICD zeigt. Im Jahr 2010 wurden die Langzeitergebnisse der MADIT-II-Studie veröffentlicht³³. Hierbei zeigte sich auch nach 8 Jahren erneut eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität um 34% (Hazard Ratio 0,66) der ICD-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Im Gegensatz zur MADIT-II-Studie wurden in die DINAMIT-Studie (Defibrillator In Acute Myocardial Infarction Trial)⁴⁰ 674 Patienten am 6.-40. Tag nach Myokardinfarkt mit einer EF \leq 35% eingeschlossen. Zusatzkriterien waren eine reduzierte Herzfrequenzvariabilität oder eine erhöhte mittlere 24-h-Herzfrequenz. Nach Optimierung der medikamentösen Therapie wurden die Patienten in eine ICD- (n=332) und eine Kontrollgruppe (n=342) randomisiert. Nach einer mittleren Nachbeobachtungsdauer von 30 Monaten fand sich kein signifikanter Unterschied in der Gesamtmortalität beider Gruppen. Dieser Effekt wurde durch die Zunahme der nicht-arrhythmogenen Sterblichkeit in der ICD-Gruppe verursacht. Die Studie konnte somit zeigen, dass der ICD die Sterblichkeit aufgrund arrhythmogener Ereignisse zugunsten nicht-arrhythmogener Ereignisse verschiebt.

Die größte Studie zur Untersuchung der Effektivität einer ICD-Therapie bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz ist die SCD-HeFT-Studie (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial)⁷. Hierbei wurden insgesamt 2521 Patienten mit klinisch manifester Herzinsuffizienz (NYHA-II oder -III) welche sowohl durch ischämische als auch nicht-ischämische Kardiomyopathie verursacht wurde und mit einer EF \leq 35% eingeschlossen. Eine optimale medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz war zusätzliche Voraussetzung.

Die Patienten wurden in drei Gruppen randomisiert: 1. Placebogruppe (n=847), 2. Amiodarongruppe (n=845) und 3. ICD-Gruppe (n=829). Der primäre Endpunkt der Studie war der Tod jeglicher Ursache. Nach einer mittleren Nachbeobachtungsdauer von 45,5 Monaten zeigte sich, dass Amiodaron keinen Einfluss auf die Sterblichkeit aufweisen konnte (Placebo: 29%, Amiodaron 28%). Die ICD-Therapie zeigte jedoch eine relative Sterblichkeitsreduktion von 23%, was einer absoluten Reduktion um 7,2% entspricht. Es bestand kein signifikanter Unterschied bei Patienten mit ischämischer und nicht-ischämischer Kardiomyopathie. Als signifikant stellte sich jedoch das Ausmaß der Herzinsuffizienz-Symptomatik dar. Sowohl in der Amiodaron- als auch in der ICD-Gruppe zeigte sich ein positiver Effekt auf Patienten im NYHA-II-Stadium, nicht jedoch im NYHA-III-Stadium.

Weitere Indikationen zur primärprophylaktischen ICD-Implantation stellen die dilatative Kardiomyopathie und hereditäre Erkrankungen dar. Hier ist die Studienlage jedoch noch heterogen, womit die Indikation zur ICD-Implantation noch eine individuelle Entscheidung bleibt.

Die sekundärprophylaktische ICD-Implantation ist indiziert bei Patienten mit hämodynamisch instabiler ventrikulärer Tachykardie und bei Patienten, die bereits einen Herz-Kreislauf-Stillstand erlitten hatten⁴⁸. Die Datenlage für Patienten mit stabilen Kammertachykardien ist derzeit noch nicht verlässlich. Es gibt kleinere Studien, die auch für dieses Patientenkollektiv einen Überlebensvorteil zeigen^{32, 55}, es fehlen jedoch noch große multizentrische Studien.

Grundvoraussetzung für die Indikation zur sekundärprophylaktischen ICD-Implantation ist, dass das auslösende Ereignis nicht durch sicher vermeidbare oder einmalige Ursachen ausgelöst wurde⁴⁸. Die Evidenz zur ICD-Therapie bei instabilen ventrikulären Tachykardien beruht hauptsächlich auf drei randomisierten Studien^{13, 48}. Hierbei schloss die AVID-Studie (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial)⁴² die größte Anzahl an Patienten ein. Eingeschlossen wurden insgesamt 1016 Patienten mit den folgenden Kriterien: überlebter plötzlicher Herztod, anhaltende ventrikuläre Tachykardie mit

Synkope oder einer EF \leq 40% und Symptomen, die Hinweise auf eine schwere hämodynamische Gefährdung aufgrund der Arrhythmie geben. Die Patienten wurden in zwei Gruppen randomisiert: die ICD-Gruppe (n=507) und die Antiarrhythmika-Gruppe (n=509). Die Patienten der zweiten Gruppe wurden hauptsächlich mit Amiodaron behandelt. Es zeigte sich ein hochsignifikanter Überlebensvorteil ($p < 0,02$) bei den Patienten der ICD-Gruppe. Eine Metaanalyse der drei Studien CASH, AVID und CIDS¹³ zeigt einen signifikanten Überlebensvorteil durch den ICD mit einer Hazards Ratio von 0,72 und somit eine relative Risikoreduktion von 28%. Diese Ergebnisse waren unabhängig von der kardialen Grunderkrankung oder des Grades der Herzinsuffizienz. Die Analyse dieser Studien belegt, dass die ICD-Implantation zu Recht das Mittel der Wahl zur Sekundärprophylaxe des plötzlichen Herztodes darstellt.

1.2.3 Arbeitsweise eines ICD

Der ICD ist ein implantierbares Gerät, das durch ständige EKG-Ableitungen Herzrhythmusstörungen erkennen kann. Tachykardie Rhythmusstörungen können durch Überstimulation oder durch die Abgabe eines Schocks beendet werden. Zusätzlich ist auch eine antibradykarde Stimulation möglich.

Schon für die ersten ICD-Geräte wurde eine transvenöse Platzierung einer Elektrode gewählt, die zweite Elektrode wurde extraperikardial über der Herzspitze angebracht⁶³. In den späten 80er-Jahren ging die Entwicklung hin zu Geräten mit zwei extraperikardialen Elektroden. Hierzu musste für die Implantation das gesamte Herz freigelegt werden, was mit einer Sternotomie einherging⁵². Zu Beginn der 90er-Jahre begann die Entwicklung von Geräten mit ausschließlich transvenösen Sonden, die sowohl antitachykard als auch antibradykard stimulieren konnten³⁷. Das Gehäuse wurde abdominal implantiert. Auch wenn sich die Geräte technisch um- und weiterentwickelt haben, ist doch das Grundprinzip des Defibrillatorsystems gleich geblieben. Es besteht aus zwei Teilen: Elektroden zur Erkennung ventrikulärer Tachykardien und zur Schockabgabe und aus einem Generator, der durch Aufbau einer Spannung über Kondensatoren eine Energieabgabe ermöglicht⁹⁵. Es erfolgt eine kontinuierliche Überwachung des Herzrhythmus über Sensorelektroden.

Wird eine Rhythmusstörung über einen programmierten Algorithmus erkannt, wird ein Gleichstromimpuls abgegeben, der den normalen Herzrhythmus wiederherstellt. Zusätzlich zu den therapeutischen Optionen verfügen die heutigen Geräte auch über diagnostische Möglichkeiten. So lassen sich Arrhythmieereignisse speichern und im Verlauf analysieren. Diese gespeicherten Daten lassen sich über Telemetrie abfragen⁹⁵.

Standard der heutigen ICD-Therapie ist noch immer der Einkammerdefibrillator. Hierbei wird eine Elektrode zur Detektion, Stimulation und Schockabgabe transvenös platziert. Der Zugang erfolgt in aller Regel über die linke Vena subclavia. Die distale Elektrodenspule kommt in der Spitze des rechten Ventrikels, die proximale am Übergang der Vena cava superior zum rechten Vorhof zum Liegen. Der Generator wird in aller Regel in Lokalanästhesie subpectoral oder subcutan implantiert. Die heutigen Generatoren sind wesentlich kleiner und flacher als ihre Vorgänger, haben jedoch trotzdem eine hohe Effektivität mit hoher gespeicherter Energie und langer Lebensdauer⁹⁵. Für Patienten bei denen neben der antitachykarden Wirkung auch ein antibradykarder Effekt erwünscht ist, muss die Implantation eines Zweikammersystems erwogen werden. Die antibradykarde Einheit kann hierbei wie ein normaler DDD-Schrittmacher programmiert werden⁸⁵.

Die Implantation von Dreikammer-ICDs (CRT-Systeme) kann als neueste Entwicklung im Bereich der Defibrillator-Therapie gewertet werden. Implantiert werden eine rechtsatriale, eine rechtventrikuläre und eine über den Sinus coronarius eingebrachte Elektrode, die zusätzlich den linken Ventrikel stimulieren kann. Die biventrikuläre Stimulation soll eine Verbesserung hämodynamischer Effekte über zum Beispiel eine Verbesserung des Herz-Zeit-Volumens erreichen⁹⁶. Die Wirksamkeit dieser Systeme wurde in großen Studien wie zum Beispiel der COMPANION-Studie aus dem Jahr 2004 gezeigt¹⁰. Die 1520 Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA III oder IV, einer linksventrikulären EF $\leq 35\%$ und einer QRS-Breite $\geq 0,12s$ wurden in drei Behandlungsarme randomisiert: optimierte medikamentöse Therapie, optimierte medikamentöse Therapie und CRT-Schrittmacher und optimierte medikamentöse Therapie und CRT-Defibrillator. Es konnte nachgewiesen

werden, dass in beiden CRT-Behandlungsarmen Gesamt mortalität und Hospitalisation gegenüber der rein medikamentösen Therapie um 19% (CRT-Schrittmacher) bzw. 20% (CRT-Defibrillator) gesenkt werden konnte. Es ist absehbar, dass eine weitere Entwicklung der Cardiac Resynchronisation Therapie stattfinden wird. Derzeit besteht die Schwierigkeit noch darin, dass die Kriterien für eine CRT-Implantation sehr schwammig sind. In verschiedenen Studien konnte keine Einigkeit darüber erzielt werden, was man als positives Ansprechen der Therapie verstehen kann²⁸. Man darf jedoch annehmen, dass diese Art der Therapie auch in den kommenden Jahren weiter untersucht und ausgebaut wird.

Ein wichtiger Aspekt in der ICD-Therapie ist neben der richtigen Indikationsstellung und Implantation auch die Nachbetreuung der Patienten. Die richtige Einstellung des ICD-Systems und deren kontinuierliche Kontrolle ist essentiell für den Therapieerfolg. Je häufiger solch ein Gerät implantiert wird, umso mehr Patienten müssen also auch nachgesorgt werden, was für viele Kliniken eine enorme Belastung darstellt. Aus diesem Grund kam es in den vergangenen Jahren zur Entwicklung von telekardiologischen Systemen, welche eine Nachsorge ohne Klinikbesuch ermöglichen sollen. Hierbei können die Patienten ihre ICD-Daten selbst abfragen und über Telefonverbindungen an ein Auswertungszentrum übermitteln. In einigen Studien wurde gezeigt, dass sich diese Art der Betreuung qualitativ nicht von der Nachbetreuung innerhalb einer Klinik unterscheidet⁹⁵.

1.2.4 Nebenwirkungen und Einschränkungen

Nebenwirkungen, die bei einer Implantation eines ICD auftreten können, betreffen sowohl operative Gesichtspunkte als auch Gerätedefekte. Komplikationen, die bei der Implantation der Geräte auftreten können, sind Schlaganfälle, Pneumothorax, Herzbeutel tamponade, Koronarsinusperforationen mit konsekutivem Hämoperikard sowie Infektionen³. Komplikationen, die das Gerät an sich betreffen, können vom Aggregat oder den Sonden ausgehen. Es finden immer wieder Rückrufaktionen von Aggregaten wegen technischer Probleme oder Defekte statt¹⁰⁸. Die eigentliche

Schwachstelle der Geräte stellen jedoch die Sonden dar. Hierbei kann es zu Sondendislokationen, Sondenbrüchen oder Isolationsdefekten kommen³. Erkennbar ist dies über die Analyse der auf dem Gerät kontinuierlich aufgezeichneten Elektrokardiogramme. Vor allem unphysiologisch kurze RR-Intervalle stellen einen Hinweis auf einen Sondendefekt dar und sollten beachtet werden. Häufig wird ein Elektrodendefekt über die Abgabe eines inadäquaten Schocks offensichtlich¹⁰⁸. Im schlimmsten Fall kann es zu einer Reihe von Schockabgaben kommen, die von den Patienten sehr schmerzhaft und traumatisch erlebt werden. Auch ohne Gerätedefekte kann es zu einer inadäquaten Schockabgabe kommen. Ursächlich hierfür sind häufig supraventrikuläre Tachykardien, Oversensing oder Ektopien⁹⁷.

Die Therapie von Erkrankungen mit einem ICD kann natürlich auch Wechselwirkungen verursachen. Einige diagnostische (MRT) oder therapeutische Verfahren (z.B. Hochdosis-Strahlentherapie, Kauterisation, Hochfrequenzbehandlungen) können bei ICD-Trägern nur limitiert zur Anwendung kommen⁴⁸. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Einschränkung der Lebensqualität von ICD-Trägern, auf die ich an anderer Stelle ausführlicher eingehen werde.

1.3 Psychische Komorbiditäten bei Patienten mit Herzerkrankungen

Interaktionen zwischen Herz- und psychischen Erkrankungen spielen eine große Rolle. Herzerkrankungen beeinträchtigen häufig neben der Lebenserwartung auch die Lebensqualität der Betroffenen. Aus diesem Grund kommt es zu mannigfaltigen Wechselwirkungen. Die Folge psychischer Komorbidität bei chronischen Erkrankungen allgemein sind verminderte Lebensqualität, erhöhte Inanspruchnahme medizinischer Leistungen, schlechtere Compliance und somit letztendlich auch ein ungünstiger Therapieerfolg⁸. Psychische Faktoren können zudem auch die Entstehung kardialer Erkrankungen begünstigen, man kann somit von einem bidirektionalen Wechselspiel somatischer und psychosozialer Faktoren sprechen³⁹. In meiner Arbeit konzentriere ich mich vor allem auf depressive Störungen und

Angststörungen, weshalb ich mich auch hier mit diesen Krankheitsbildern eingehender beschäftigen möchte.

1.3.1 Depressive Störungen

Depressive Störungen sind häufige Erkrankungen. Laut einer großen amerikanischen Studie aus dem Jahr 2005, in der mehr als 43.000 Erwachsene untersucht wurden, besteht ein Lebenszeitrisiko von ungefähr 13%³⁸. Die 12-Monats-Prävalenz der depressiven Störungen lag in einer 2004 durchgeführten deutschen Studie mit 4181 Untersuchten bei 10,7%, in einer amerikanischen Studie aus dem Jahr 2005 bei 6,7%^{45, 51}. In einer neueren Studie aus dem Jahr 2011 wurden 1.006 Menschen über 75 Jahren in Bezug auf depressive Störungen untersucht. Hierbei zeigten sich 38% der Untersuchten als depressiv⁵⁹. Außerdem bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer depressiven Störung und einer subjektiv schlechten Einschätzung des eigenen Gesundheitszustandes. Hierbei kann man deutlich erkennen, dass die depressive Störung ein wichtiges Krankheitsbild darstellt, welchem auch und vor allem in der älteren und „kränkeren“ Bevölkerung eine große Bedeutung zukommt. 15-27% der Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen sind depressiv⁸³. Depressive Störungen sind ein relevanter Risikofaktor für schwere kardiale Ereignisse wie z.B. KHK, Angina pectoris, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt und kardiovaskuläre Sterblichkeit⁸⁹. Bei depressiven Menschen ist das Risiko um 60-80% höher, eine kardiovaskuläre Erkrankung zu entwickeln als bei gesunden Individuen⁸⁹. Außerdem ist die depressive Störung ein negativer prognostischer Faktor für Patienten, die bereits unter einer kardiovaskulären Erkrankung leiden und ist verbunden mit schlechterer Lebensqualität, mehr subjektiven Beschwerden und einer höheren Einschränkung der Leistungsfähigkeit⁸⁹.

1.3.2 Angststörungen

„Einfache“ Angst, also Angst, die nicht die formalen Kriterien einer Angststörung erfüllt, ist ein häufiges Phänomen bei kardiovaskulär erkrankten Patienten. 70-

80% der Patienten, die ein akutes kardiales Ereignis durchgemacht haben, leiden unter Angst, in 20-25% bleibt diese Angst dauerhaft bestehen. Selbst bei Patienten, die zwar eine kardiovaskuläre Erkrankung, jedoch ohne akute Gefährdung haben, ist die Prävalenz von Angst 20-25%⁶⁶. Das Problem hierbei ist, dass Angst die kardiovaskuläre Mortalität deutlich erhöht und das Risiko von Komplikationen steigert⁸⁹.

Noch stärker ist der Zusammenhang zwischen Angststörungen und kardiovaskulären Erkrankungen. Auch hier findet sich ein bidirektionaler Zusammenhang. Generalisierte Angststörungen, welche sich durch eine ängstliche Persönlichkeit mit chronischer ängstlicher Anspannung charakterisieren, sind assoziiert mit kardiovaskulären Risikofaktoren wie zum Beispiel Rauchen, Hypercholesterinämie und Diabetes und wirken sich begünstigend auf die Entwicklung schwerwiegender kardialer Probleme bei Patienten mit KHK aus⁸⁹. Posttraumatische Belastungsstörungen können einerseits nach einem kardialen Ereignis auftreten, andererseits aber auch die kardiovaskuläre Mortalität erhöhen⁸⁹. Auch Phobien sind ein Risikofaktor für die kardiovaskuläre Mortalität, vor allem erhöhen sie das Risiko eines plötzlichen Herztodes. Panikstörungen zeichnen sich aus durch wiederkehrende Phasen akuter intensiver Angst, die sich nicht auf eine bestimmte Situation bezieht. Es kann zum Auftreten vegetativer Symptome wie z.B. Herzklopfen, Brustschmerzen, Erstickungsgefühle, Schwindel, Schwitzen oder Zittern kommen; ebenso ist ein intensives Gefühl der Bedrohung bis hin zur Todesangst charakteristisch. Panikstörungen sind häufige Ursachen nicht-kardialer Brustschmerzen und ca. ein Viertel aller Patienten, die sich mit Brustschmerzen in einer Notaufnahme vorstellen leiden unter Panikstörungen²⁷. Doch es besteht auch ein Zusammenhang zu wirklichen Herzerkrankungen. 10-50% aller Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen leiden unter Panikstörungen, was in dieser Population zu einem 3-4fach erhöhten Risiko für das Auftreten eines Myokardinfarktes führt⁸⁹.

1.3.3 Mechanismen der Komorbidität

Es stellt sich nun die Frage, wie der Zusammenhang zwischen psychischen und kardialen Erkrankungen zustande kommt. Hierbei handelt es sich vermutlich um ein komplexes Zusammenspiel von Faktoren wie Verhalten und pathophysiologischer Aspekte⁸⁹.

Auf der einen Seite hat das Verhalten des Patienten einen großen Einfluss auf die Entstehung und das Outcome der kardiovaskulären Erkrankung. Unter Menschen mit psychischen Erkrankungen ist das Auftreten "ungesunden Verhaltens" (wie zum Beispiel Rauchen oder Alkoholmissbrauch) höher als bei nicht-psychisch Kranken⁸⁹. Psychisch Kranke suchen seltener Hilfe und sind weniger compliant bezüglich der Therapie einer somatischen Erkrankung. Die depressive Störung ist zusätzlich auch ein Risikofaktor für das Auftreten eines metabolischen Syndroms⁸⁹.

Auf der anderen Seite sind psychische Erkrankungen mit Veränderungen der Pathophysiologie des Betroffenen wie zum Beispiel erhöhter Thrombozytenreaktivität, endothelialer Dysfunktion, Hyperkortisolämie, autonomen Dysfunktionen und erniedrigter Herzfrequenzvariabilität assoziiert⁸⁹. All diese Faktoren können begünstigend auf die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung wirken.

1.4 Psychische Komorbiditäten bei Patienten mit ICD

In der Zeit vor ICD-Implantation leiden ca. 40% der Betroffenen an andauernden Zuständen von Todesangst. Unmittelbar nach Implantation steigt die Lebensqualität der Patienten signifikant an. Trotzdem ist insgesamt das Ausmaß an (passageren) affektiven Störungen, die Patienten nach der ICD-Implantation erleiden, klinisch bedeutsam⁵⁶. Mit der Erweiterung der Indikationsstellung um die primärpräventive Verwendung wird auch die Gruppe der ICD-Träger immer größer und es erhöht sich die Anzahl der ICD-Träger, die keinen Überlebensvorteil durch das Gerät erfahren. Aus diesem Grund wird die Beschäftigung mit der psychokardiologischen Betreuung dieser Patienten immer wichtiger.

1.4.1 Lebensqualität bei Patienten mit ICD

Die Lebensqualität (QoL) von Patienten mit ICD kann in zweierlei Art und Weise beeinflusst werden: Auf der einen Seite ist es möglich, dass die subjektive Lebensqualität der Patienten durch das Gefühl der Angst vor einem Schock abnimmt. Auf der anderen Seite kann sich die Lebensqualität jedoch auch verbessern, wenn das Gerät als "Lebensversicherung" verstanden wird, das die Gefahr des plötzlichen Herztodes nimmt. Interessant hierbei ist auch, ob sich die Lebensqualität bei primärpräventiven Implantationen im Vergleich zu sekundärprophylaktischen Implantationen unterscheidet. In den vergangenen Jahren wurden große Patientenkollektive auf diese Fragestellung hin untersucht. Klinisch ist diese Frage vor allem deshalb interessant, weil man damit den Patienten eine individuelle Hilfestellung anbieten kann.

Mit einer primären Indikationsstellung wurden Patienten in der CABG (Coronary Artery Bypass Graft)-Patch-Studie⁶⁸, in der Definite (Defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation)-Studie⁷⁰, in der MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Trial)-II-Studie⁶⁹ und in der SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial)-Studie⁶⁰ untersucht. Die Ergebnisse dieser Studien sind relativ heterogen. In der CABG-Patch-Studie zeigte sich 6 Monate nach Operation ein geringeres Level des psychischen Wohlbefindens bei Patienten mit ICD. In der Definite-Studie zeigte sich, dass die Implantation eines ICD die QoL nicht beeinflusste. Die Abgabe von Schocks war jedoch mit einer Reduktion der QoL assoziiert, dieser Effekt wurde jedoch erst nach mindestens 5 erlebten Schockereignissen klinisch signifikant. Die MADIT-II-Studie konnte keine Verbesserung der QoL zeigen, da die positiven Effekte der ICD-Therapie durch eine Verschlechterung der QoL nach Schockabgabe und eine höhere Rate an Progression der Herzinsuffizienz bei den ICD-Trägern eliminiert wurden. Auch die SCD-HeFT-Studie konnte keine signifikante Änderung der QoL nach 30 Monaten beweisen. Verglichen wurde die ICD-Therapie hierbei mit der Amiodaron-Therapie. Doch auch hier zeigte sich eine Reduktion der QoL, wenn ein Schock im selben Monat aufgetreten war, in dem ein Interview durchgeführt wurde.

Um Studien mit einer sekundärprophylaktischen Indikationsstellung handelt es sich unter anderem bei der AVID (Antiarrhythmics versus implantable defibrillators)-Studie⁸⁴ und der CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study)-Studie⁴³. Die AVID-Studie zeigte, dass sowohl die ICD- als auch die medikamentöse antiarrhythmische Therapie zu ähnlichen Veränderungen der QoL führten. In beiden Gruppen führte das Auftreten von Schocks bzw. von Verschlechterungen der Symptome zu einer Reduktion der Lebensqualität. Die CIDS-Studie konnte zeigen, dass die Lebensqualität unter ICD-Therapie im Vergleich zur Amiodaron-Therapie verbessert war. Dieser Effekt galt jedoch nur für Patienten, die weniger als 5 Schocks erlebt hatten.

Diese heterogene Datenlage macht eines jedoch deutlich: Die Abgabe von Schocks hat einen entscheidenden Effekt auf die Lebensqualität der Patienten. Aus diesem Grund ist es interessant, zu untersuchen, wie sich die Abgabe von Schocks auf die Patienten auswirkt. Ahmad et. al² untersuchten 2000 die emotionalen, physischen und verhaltensbezogenen Effekte eines Schocks auf Patienten. Hierbei zeigte sich, dass nur ca. 55% der Patienten die Anzahl der Schocks, die sie erlebt hatten richtig angeben konnten. Die Schocks wurden als schwer empfunden, die Beschreibung des Schockempfindens war in den meisten Fällen die eines Schlagens oder eines Spasmus, der den ganzen Körper zum Springen bringt. Die meisten der Patienten akzeptierten den Schock als lebensrettend, 23% jedoch fürchteten die Schocks und 5% gaben sogar an, dass sie lieber ohne ICD leben würden. Ahmad schlussfolgerte, dass die meisten Patienten die Schocks zwar als mittelmäßig unangenehm empfanden, sie jedoch aufgrund des lebensrettenden Schutzes des Gerätes tolerierten.

In einer prospektiven randomisierten Studie untersuchten Kamphuis et. al im Jahr 2003 132 Patienten vor und nach ICD-Implantation. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Lebensqualität bei Patienten, die einen oder mehrere Schocks durchgemacht hatten im Vergleich zu Patienten ohne Schockabgabe. Es zeigte sich jedoch, dass Patienten mit Schockabgabe sich schlechter an das Leben mit ICD anpassen konnten als Patienten ohne. Die Erwartung eines Schocks ist jedoch für Patienten, die schon einmal einen

Schock erlebten weniger stressbehaftet, als für Patienten, die noch nie einen Schock erlebt hatten.

Bleibe als letztes noch die Frage, ob Patienten in der Primärprävention größere Probleme an die Anpassung an das Gerät haben. Rein hypothetisch scheint dies logisch zu sein, da diese Patienten noch nie die Erfahrung eines kardialen Ereignisses gemacht haben und somit eventuell geringere Angst vor einem solchen haben, jedoch das Auslösen des Gerätes fürchten. Pedersen et. al.⁷⁶ verglichen 2009 fünf Studien bei denen Patienten mit sowohl primär- als auch sekundärprophylaktischer ICD-Implantation eingeschlossen wurden. Es zeigte sich kein Hinweis auf einen schädlicheren Effekt der ICD-Therapie auf Patienten mit primärer Indikation im Vergleich zu den Patienten mit sekundärer Indikation.

Zusammenfassend kann man sicherlich davon ausgehen, dass der befürchtete Verlust an Lebensqualität kein Hindernis für die Implantation eines ICD sein kann. In den meisten Studien zeigt sich kein großer Unterschied in der Lebensqualität der Betroffenen mit oder ohne Defibrillator. Kommt es allerdings zur Abgabe von Schocks kann sich die Lebensqualität verringern. Es muss also trotz ICD versucht werden, die Schockwahrscheinlichkeit durch optimale medikamentöse und adjuvante Therapie niedrig zu halten.

1.4.2 ICD und depressive Störungen

Auch depressive Störungen spielen bei Patienten mit ICD keine unwesentliche Rolle, scheinen bislang aber noch immer ein eher unbeachtetes Problem zu sein. Es gibt einige Studien, die sich mit den psychologischen Auswirkungen von ICD-Implantationen befassen, in der Regel finden hier aber primär die Lebensqualität und Angststörungen Beachtung. In einer Literaturzusammenschau zeigte Sears 1999⁸⁶, dass depressive Störungen bei 24-33% aller ICD-Träger nach der Implantation auftreten. Neuere Studien zeigen, dass diese Zahlen durchaus niedriger sein können, nämlich im Bereich von 10-21%^{50, 77, 79}. Dennoch ist es wichtig, sich vor Augen zu führen, welche Bedeutung depressive Störungen auf die Lebensqualität und das kardiologische Outcome bei ICD-Trägern haben. Es ist wichtig, sich mit den Ursachen für

depressive Störungen bei ICD-Trägern auseinanderzusetzen. Eine Studie von Pedersen et. al.⁷⁹ aus dem Jahr 2011 konnte zeigen, dass vor allem eine symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA III und IV), die Einnahme von Psychopharmaka und bestimmte Persönlichkeitsmerkmale wie die Typ-D-Persönlichkeit Risikofaktoren für die Persistenz von depressiven Störungen nach ICD-Implantation darstellen. Eine weitere Studie von Pedersen et. al.⁷³ aus dem Jahr 2005 konnte zeigen, dass Patienten, die hohe Bedenken bezüglich ihres ICD haben, eher depressiv waren, als Patienten ohne Bedenken. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass eine hohe Beschäftigung mit dem Thema ICD und seinen Auswirkungen zu depressiven Störungen führen kann. Interessanterweise muss ein Zusammenkommen von mehreren Risikofaktoren nicht unbedingt zu einer höheren Depressivität führen. Auch dies konnte von Pedersen et. al.⁷⁴ gezeigt werden. Hierbei wurden ICD-Patienten in 4 Gruppen untersucht (1. keine Risikofaktoren; 2. nur ICD-Bedenken; 3. nur Typ-D-Persönlichkeit; 4. Kombination von Bedenken und Typ-D-Persönlichkeit). Es zeigte sich eine höhere Baseline-Depressivität in der vierten Gruppe, während in den Folgeuntersuchungen der Level der Depressivität in der vierten Gruppe ähnlich hoch war wie in der dritten Gruppe. Ein Schockerlebnis hatte auf Ängste einen größeren Einfluss als auf Depressivität, aber generell war der Einfluss von Schocks geringer als der Einfluss von Bedenken und Persönlichkeit. Ähnliche Ergebnisse konnten auch Bilge et.al.⁹ erzielen: hierbei waren die Punktwerte in der Depressionsskala bei Patienten mit Schock ähnlich wie bei Patienten ohne Schock. Grundsätzlich kann man aber davon ausgehen, dass das Erleben eines Schocks durchaus mit Depressivität assoziiert werden kann. Dies zeigten Jacq et. al.⁴⁶ im Jahr 2009. Hierbei fanden sie eine positive Korrelation von der Anzahl der Schocks zu depressiven Symptomen. Auf der anderen Seite kann aber auch eine depressive Störung zum Auslösen von Schocks führen. Dies untersuchten Whang et. al.¹⁰⁶ an 645 Patienten und konnten darstellen, dass vor allem Patienten mit schwererer depressiver Störung ein höheres Risiko für das Auftreten von ventrikulären Tachykardien aufwiesen. Es zeigt sich hier also eine Art Teufelskreis, den zu unterbrechen ein wichtiges Ziel in der Behandlung und Begleitung von ICD-Patienten ist. Die

Folgen von Depressivität bei ICD-Patienten können aber auch noch weiter gehen. Ladwig et. al.⁵⁷ zeigten 2005, dass Depressivität zu einer niedrigen Behandlungszufriedenheit bei ICD-Trägern führt und somit indirekt zu einer Prognoseverschlechterung führen kann. 2011 untersuchten Tzeis et. al.⁹⁸ den Effekt von Depressivität auf die Mortalität bei ICD-Patienten. Sie konnten zeigen, dass depressive Störungen das Mortalitätsrisiko signifikant erhöhen, auch wenn eine depressive Störung kein unabhängiger Vorhersagewert für die Mortalität ist. Der zeitliche Faktor scheint bei depressiven Störungen keine wesentliche Rolle zu spielen. Anders als bei Angststörungen gibt es keine signifikante Senkung der Depressivität nach Implantation⁷⁷. All diese Gründe sprechen dafür, ICD-Träger auf depressive Störungen zu screenen um die negativen Folgen für die Lebensqualität und das Überleben der Patienten so früh wie möglich zu verhindern.

1.4.3 ICD und Angststörungen

Besser untersucht sind Angststörungen bei ICD-Trägern. Aus dem klinischen Alltag heraus liegt es nahe, dass Angststörungen bei Patienten mit ICD keine unwesentliche Rolle spielen. Auf der einen Seite gibt es da die Ängste, die den ICD betreffen: Angst vor einem Schock, Angst vor Versagen des Gerätes, Angst vor einem Gerätedefekt mit all seinen Folgen. Auf der anderen Seite bestehen oft auch schon vor der Implantation Ängste, die bis hin zu einer Angststörung reichen können. Dies betrifft vor allem Patienten mit sekundärprophylaktischer ICD-Indikation. Die Angst vor dem plötzlichen Herztod kann die Patienten so sehr beeinträchtigen, dass ein normales Sozialleben nicht mehr möglich ist. Die Folge sind Rückzug, soziale Vereinsamung und Einschränkung der täglichen Aktivitäten, was wiederum zu einer Verschlechterung der kardialen Grunderkrankung führt. Aus diesem Grund ist es wichtig, die Gefahr der Angststörung zu kennen und frühzeitig zu intervenieren.

Die Zahlen von Angststörungen liegen im Bereich von 13-46%^{9, 50, 73, 87}. Das bedeutet, dass jeder zweite bis dritte ICD-Träger Gefahr läuft, eine Angststörung zu entwickeln. Der Zusammenhang zum Erleben eines Schocks

ist hier eindeutiger als es bei Depressivität der Fall ist. Dies konnte in mehreren Studien gezeigt werden^{9, 47, 74}. Im Gegensatz zu depressiven Störungen scheinen Angststörungen aber eine besonders große Rolle in der Zeit direkt nach Implantation zu spielen. Verschiedene Studien konnten eine signifikante Abnahme der Häufigkeit von Angststörungen nach einem Jahr nach Implantation zeigen^{50, 74}. Dies könnte Hinweise auf eine Art Adaptation an das Leben mit ICD zeigen, die sich zum Beispiel durch verhaltenstherapeutische Maßnahmen verbessern lassen könnte. Um einschätzen zu können, welche Patienten besonders gefährdet sind, Angststörungen zu entwickeln, muss untersucht werden, welche Personengruppen besonders häufig Angststörungen aufweisen. Hierzu gibt es mehrere Studien. Es wurde gezeigt, dass vor allem hohe Bedenken bezüglich des ICDs^{73, 74}, weibliches Geschlecht^{9, 47}, chronische Herzinsuffizienz⁴⁷, Persönlichkeitszüge wie die Typ-D-Persönlichkeit⁷⁴ Prädiktoren für Angststörungen sein können. Pedersen et.al.⁷⁵ konnten 2011 außerdem auch zeigen, dass Patienten, die Psychopharmaka einnehmen, an Diabetes erkrankt sind oder eine Typ-D-Persönlichkeit aufweisen ein signifikant höheres Risiko haben, eine chronische Angststörung zu entwickeln, die sich über die Zeit nicht zurückbildet. Die Entstehung von Angststörungen lässt sich psychologisch auf zwei Arten erklären⁶¹: auf der einen Seite die generalisierte Angststörung, auf der anderen Seite die Panikstörung. Bei der generalisierten Angststörung tritt die Angst zuerst nur im Zusammenhang mit dem ICD und der Herzerkrankung auf. Diese Angst begleitet den Patienten zu jeder Zeit und erstreckt sich nach und nach auch auf andere Bereiche des Lebens, bis die primäre Ursache in den Hintergrund tritt und die Angst chronisch und generalisiert wird. Der Mechanismus der Panikstörung ist ähnlich wie der bei der klassischen Konditionierung. Der ICD-Schock fungiert als aversiver Reiz, der mit einer zufälligen Situation oder einem Ort assoziiert ist. So können Angststörungen mit Panikattacken an Orten oder in Situationen auftreten, die mit ICD-Eingriffen verbunden werden. Ähnlich wie bei depressiven Störungen können Angststörungen den Erfolg der Behandlung mit dem ICD beeinträchtigen. Untersuchungen zeigen, dass Angststörungen das Risiko ventrikulärer Tachykardien und des plötzlichen Herztodes über eine Reduktion

der Herzfrequenzvariabilität erhöhen können³⁴. Ein weiteres Risiko ist das Auftreten von T-Wellen-Veränderungen, die von Schlag zu Schlag alternieren können. Diese gelten als Risikofaktoren für das Auftreten ventrikulärer Tachykardien⁷⁵. All diese Ergebnisse zeigen, dass man Patienten, die Risikofaktoren haben oder die schon bei Implantation ängstliche Persönlichkeitszüge tragen, engmaschig monitoren muss, um eine angemessene Lebensqualität zu garantieren und das Auftreten schwerwiegender Komplikationen zu verhindern.

1.4.4 Ansätze zur Therapie psychischer Komorbiditäten bei Patienten mit ICD

Macht man sich Gedanken über die vorausgegangenen Kapitel, wird schnell klar, dass psychologische Interventionen bei betroffenen ICD-Patienten unabdingbar sind. Es gibt verschiedene Ansätze zur Therapie psychischer Komorbiditäten. Die Hauptbehandlungsansätze sind Selbsthilfegruppen, telefonische Beratung und kognitive Verhaltenstherapie.

Selbsthilfegruppen sind eine beliebte Maßnahme, die bei ICD-Patienten durchgeführt wird⁸⁷. Geleitet werden können solche Gruppen entweder von einem außenstehenden Professionellen oder von einem Mitglied der Gruppe. Der Vorteil ist, dass diese Gruppen leicht durchgeführt werden können, man kann viele Patienten gleichzeitig behandeln und man kann den Fokus auf generelle Probleme, die beim Leben mit dem ICD auftreten können, legen. Auf der anderen Seite liegt in diesem letzten Punkt auch einer der Nachteile von Selbsthilfegruppen. Es gibt Patienten, die einen persönlicheren Ansatz brauchen, um ihren Bedürfnissen gerecht zu werden. Hierbei könnte dann die (alleinige oder adjuvante) telefonische Beratung eine Rolle spielen. Hierbei telefoniert der Patient in regelmäßigen Abständen mit einem Therapeuten, um so über seine Probleme und Sorgen in Bezug auf den ICD sprechen zu können. Eine frühe Studie von Sneed et.al.⁸⁸ zeigte jedoch, dass eine solche Intervention keine signifikante Verbesserung der psychischen Situation erbringt. Im Gegensatz dazu konnten Dougherty et.al.^{19, 20} zeigen, dass eine telefonische Intervention, die für 8 Wochen nach ICD-Implantation durchgeführt wird, im Langzeitverlauf durchaus signifikante Verminderung von Ängsten erbringen

kann. Nach 1 bzw. 3 Monaten konnte noch keine Signifikanz in der Reduktion von Ängsten gezeigt werden, nach einem Jahr waren Ängste allerdings signifikant reduziert. Bei depressiven Störungen konnte keine Verbesserung erzielt werden.

Eine weitaus aufwändigere und kostspieligere Therapie ist die kognitive Verhaltenstherapie. Sie beinhaltet vor allem Verhaltensmodifikation, die Exposition und die Bearbeitung des negativen Denkens. Dieses Verfahren gehört bei Erkrankungen wie depressiven Störungen und Angststörungen zum Therapiestandard und seine Effektivität ist hinreichend bekannt²³. Wenn man noch einmal zu den Entstehungstheorien von Angststörungen bei ICD-Trägern zurückkommt, macht es Sinn, diese erlernten Verhaltensweisen über eine kognitive Verhaltenstherapie zu bearbeiten und zu modifizieren. Es gibt mehrere Studien aus den letzten Jahren, die sich mit dem Effekt von Verhaltenstherapie auf psychische Begleiterkrankungen bei ICD-Trägern beschäftigen^{26, 29, 44, 54}. In allen Studien kam es zu einer signifikanten Reduktion sowohl von Angst als auch von depressiven Störungen. Bei zwei Studien^{26, 29} wurde außer der kognitiven Verhaltenstherapie zusätzlich ein kardiales Trainingsprogramm durchgeführt. In beiden Studien konnte dadurch auch die Trainingskapazität gesteigert werden.

1.5 Einfluss von Persönlichkeit

1.5.1 Typ D-Persönlichkeit

Der Einfluss der Persönlichkeit auf kardiale Erkrankungen ist in den vergangenen Jahren immer stärker in den Fokus der Forschung gerückt. Hierbei konnte ein Zusammenhang zwischen bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen und der Inzidenz, Schwere und Prognose von kardialen Erkrankungen hergestellt werden.

Ein besonderer Fokus liegt hierbei auf der sogenannten Typ D-Persönlichkeit. Diese bezeichnet die Tendenz, häufig negative Emotionen zu erleben, gleichzeitig aber den Ausdruck dieser Emotionen in sozialen Situationen zu unterdrücken. Es handelt sich also um eine Kombination von negativer

Affektivität und sozialer Inhibition¹⁷. Menschen, bei denen diese Persönlichkeitszüge vorliegen richten ihren Ärger verstärkt sowohl nach innen als auch nach außen, was dazu führt, dass sie ihren Mitmenschen mit mehr Zynismus und Feindseligkeit begegnen⁸¹. Hierbei handelt es sich um ein nichtpathologisches Konstrukt, welches primär keinen Krankheitswert aufweist. Die Prävalenz der Typ D-Persönlichkeit beträgt zwischen 20-40% bei Patienten mit verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen¹⁷. Es gibt verschiedene Ansätze, welche versuchen, den Einfluss der Typ D-Persönlichkeit biologisch zu erklären. Es konnte gezeigt werden, dass Typ D mit einer höheren Kortisol Reaktivität auf Stressreize in gesunden Individuen³⁶, sowie mit höheren Kortisolspiegeln im Tagesverlauf assoziiert ist^{65, 107}. Des Weiteren gibt es Hinweise, dass Typ D mit einer entzündlichen Dysregulation assoziiert ist. Eine Studie von Einvik et al aus dem Jahr 2011 zeigt, dass Menschen mit Typ D höhere CRP (C-reaktives Protein) Werte aufweisen²⁴. Diese Ergebnisse können jedoch genauso darauf hinweisen, dass diese Menschen einen ungesünderen Lebensstil (Rauchen, niedrige Aktivitätslevel) pflegen, welcher zu erhöhten CRP-Werten führt.

Die klinischen Folgen, welche daraus resultieren sind zwischenzeitlich recht gut untersucht. Typ D ist ein unabhängiger Prädiktor für schwerwiegende kardiale Ereignisse bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung¹⁷. Hierzu gehören Myokardinfarkte, die Notwendigkeit, revaskularisierende Prozeduren durchzuführen, sowie der Tod aufgrund von Herzversagen. Für Patienten mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen ist dieses Phänomen noch nicht so gut untersucht, auch hier zeigen sich jedoch Hinweise, dass das Outcome bei Patienten mit pAVK⁶ und Herzinsuffizienz¹⁴ schlechter ist, wenn eine Typ D-Persönlichkeit vorliegt. Ebenso wurde gezeigt, dass bei Patienten mit Typ D-Persönlichkeit nach Herztransplantation eine höhere Abstoßungsrate vorliegt¹⁶. Als klinische Konsequenz legen diese Forschungsergebnisse nahe, dass Patienten mit Typ D-Persönlichkeit eine andere Betreuung benötigen, als andere Patienten um schwerwiegende Ereignisse vermeiden zu können. In der Literatur werden hierfür Maßnahmen wie Psychotherapie, das Erlernen sozialer Fertigkeiten, Stressmanagement und Entspannungstechniken vorgeschlagen¹⁷.

1.5.2 Typ D-Persönlichkeit bei Patienten mit ICD

Neben psychischen Erkrankungen, welche wie schon gezeigt nachweislich einen Einfluss auf das Outcome von Patienten mit ICD haben, steht auch hier nun der Einfluss der Persönlichkeit im Fokus. Jüngere Studien zeigten, dass eine Typ D-Persönlichkeit bei 21-22%^{78, 91} der Patienten mit ICD vorliegt. Mehrere Studien zeigten, dass das Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit zu einer Erhöhung der Mortalität bei Patienten mit ICD führt^{18, 78}. Des Weiteren wurde nachgewiesen, dass ICD-Patienten mit Typ D-Persönlichkeit häufiger ventrikuläre Tachykardien bekamen als Patienten ohne diese Persönlichkeitsmerkmale⁹⁹. Neben den kardiologischen Problemen, welche mit dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit assoziiert sind, wurden zusätzlich auch Zusammenhänge mit psychischen Begleiterkrankungen nachgewiesen. Es konnte ein Zusammenhang zwischen Typ D und depressiven Störungen, sowie zwischen Typ D und Angststörungen schon vor Implantation eines ICD gezeigt werden⁹¹. Des Weiteren zeigten sich Korrelationen zwischen depressiven Störungen, Angststörungen und Typ D-Persönlichkeit bei Patienten mit ICD⁷². Diese Zusammenhänge führen insgesamt zu einer schlechteren Lebensqualität bei ICD-Patienten mit Typ D-Persönlichkeit als bei Patienten, welche diese Persönlichkeitszüge nicht aufweisen⁸⁰.

Dies legt nahe, dass diese Patienten identifiziert werden sollten. Es liegt bislang noch kein Konzept vor, welches allgemeingültige Vorschläge zur Unterstützung dieser Patienten liefert. Dieses Thema wird jedoch auch in den kommenden Jahren im Mittelpunkt der Forschung stehen.

1.6 Sport und ICD

1.6.1 Sport und Herzinsuffizienz

Die körperliche Leistungsfähigkeit spielt bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine sehr große Rolle. Zum einen spiegelt sie in einem gewissen Maß ein Stück Lebensqualität wider, nämlich die Fähigkeit sich uneingeschränkt zu bewegen

und sich selbst versorgen zu können. Andererseits hat die Leistungsfähigkeit eine erhebliche Bedeutung für die Prognose der zugrunde liegenden Herzerkrankung. Positive Effekte des körperlichen Trainings sind die Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness, eine Verminderung der neurohumeralen Aktivierung, eine Verbesserung der Lebensqualität, eine Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion (LVEF), eine Abnahme der enddiastolischen Dimensionen, eine Verbesserung der Atemfrequenz und die Reduktion von Hospitalisationen⁵⁸. In einer großen Metaanalyse wurden 2004 neun randomisierte kontrollierte Trainingsstudien mit 801 Patienten zusammengefasst⁸². Es konnte gezeigt werden, dass körperliches Training die Gesamtmortalität um 35% verringern kann. Aus diesem Grund stellt die körperliche Aktivität eine Klasse-I-Indikation bei der Behandlung der Herzinsuffizienz dar⁴¹. Das Ausmaß der Aktivität sollte im moderaten Bereich liegen, in Einzelfällen ist aber auch eine individuelle und umfassendere Trainingsplanung möglich⁴¹.

1.6.2 Training bei ICD-Trägern

Der Einfluss von Bewegung und Sport auf ICD-Träger ist bislang nur unzureichend untersucht. Der Grund hierfür ist vor allem die Sorge der Untersucher, dass es zu erhöhtem Auftreten maligner Tachykardien kommen könnte. Die Patienten sind eher zögerlich, da sie Angst vor einem Schock haben. Jedoch gibt es einige kleinere nicht randomisierte Studien, die Hinweise auf einen positiven Effekt von körperlichem Training geben^{49, 102, 103}. Eine ähnliche Studie wurde 2008 von Dougherty et.al²¹ durchgeführt. Hierbei handelt es sich um ein Single-Group Pretest-posttest-Design, mit einem Beobachtungszeitraum von 6 Monaten. Das körperliche Training beinhaltete professionell begleitetes Aerobic Training über 1 Stunde an 3 Tagen pro Woche für 8 Wochen. Zusätzlich sollte in den 8 Wochen zweimal pro Woche ein selbstständiges Gehtraining über 1 Stunde durchgeführt werden. Nach Ablauf der 8 Wochen wurden die Patienten angehalten, in den nächsten 4 Monaten mindestens 30 Minuten täglich zu gehen. Die 10 Teilnehmer der Studie hatten alle einen ICD nach plötzlichem Herzstillstand in den vergangenen 6 Monaten

implantiert bekommen. Neben der kardiopulmonalen Fitness wurden auch die tägliche Aktivität, die Herzfrequenzvariabilität und psychosoziale Faktoren wie Lebensqualität, Depressivität und Ängste gemessen. Es zeigte sich eine Verbesserung der körperlichen Fitness, eine Verbesserung der Herzfrequenzvariabilität und der Lebensqualität sowie eine Reduktion von Depressivität und Ängsten. Diese Ergebnisse zeigen, dass es unbedingt notwendig ist, die Effekte von Bewegung sowohl auf die kardiopulmonale Funktion als auch auf Lebensqualität und psychische Beeinträchtigung in größeren randomisierten Studien zu untersuchen. Eine der ersten randomisierten Studien zu diesem Thema wurde 2010 von der gleichen Arbeitsgruppe vorgestellt²².

1.6.3 Der Effekt von Bewegung auf die Stimmung

Generell besteht die Annahme, dass Bewegung sich positiv auf die Stimmung auswirkt. Bewegung ist assoziiert mit einer Verbesserung der körperlichen Gesundheit, genauso wie mit einer positiven Auswirkung auf das psychische Wohlbefinden¹. Während der Effekt auf physische Aspekte schon länger bekannt ist und auch in vielen Leitlinien Eingang gefunden hat, steht die Beschäftigung mit den Auswirkungen auf die Psyche noch im Fokus der Forschung. Die Frage hierbei bezieht sich nicht nur auf die psychischen Auswirkungen von Bewegung, sondern auch, ob man körperliches Training zur Therapie psychischer Erkrankungen einsetzen kann.

2002 wurden im Eurobarometer 58.2 mit Hilfe deskriptiver Analysemethoden Zusammenhänge zwischen körperlicher Aktivität und der psychischen Gesundheit in 15 EU-Mitgliedsstaaten untersucht¹. Es zeigten sich für alle untersuchten Populationen Assoziationen zwischen dem Grad körperlicher Aktivität und der psychischen Gesundheit.

In einer Literaturzusammenschau aus dem Jahr 2009 kommt Ströhle⁹² zu dem Schluss, dass es eine zunehmende Evidenz für positive Effekte körperlichen Trainings auf depressive Störungen und Angststörungen gibt. Außerdem stellt er Studien vor, die nahe legen, dass körperliches Training klinische

Verbesserungen bei der Major Depression und der Panikstörung erbringen kann.

Schlussendlich kann man durchaus davon ausgehen, dass Bewegung einen positiven Effekt auf die Stimmung hat und als adjuvante Therapieoption bei Patienten mit Angststörungen oder depressiven Störungen eingesetzt werden kann.

2. Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Die vorliegende Arbeit war Teil eines Kooperationsprojektes zwischen der Abteilung für Kardiologie, der Abteilung für Sportmedizin und der Abteilung für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen.

Das Ziel dieser prospektiven, randomisierten Studie war es, die Durchführung und den Nutzen einer kardiovaskulären Bewegungstherapie zu untersuchen. Herzinsuffiziente Patienten mit implantierten Kardioverter-Defibrillatoren wurden für 6 Monate in den Bewegungstherapie- oder den Kontrollarm randomisiert. Neben der Klärung der Frage ob die elektrophysiologischen Parameter bzw. die Dauer und Häufigkeit von Arrhythmieepisoden durch das kardiovaskuläre Training beeinflusst werden, wurde mittels standardisierter Fragebögen untersucht, inwiefern Lebensqualität und mögliche psychische Komorbiditäten durch die körperliche Aktivität beeinflusst werden. Für die Mitglieder beider Untersuchungsgruppen wurden im Vorfeld eine Reihe von Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt, die im folgenden Abschnitt aufgeführt sind.

2.1.1 Einschlusskriterien

- Patienten beiderlei Geschlechts, die älter als 18 Jahre sind
- Cardioverter-Defibrillator System mit "Cardiac Compass Diagnostik"
- ICD-System seit mindestens 3 Monaten implantiert
- Chronische Herzinsuffizienz NYHA-Stadium II und III
- LVEF < 40% (mittel- bis hochgradig eingeschränkte LV-Funktion)
- Patienten in kompensiertem kardialen Zustand, seit mindestens 3 Monaten stabile, optimierte Herzinsuffizienztherapie
- Belastbarkeit zum Zeitpunkt der Baseline mindestens 50 Watt

2.1.2 Ausschlusskriterien

- fehlende Einverständniserklärung oder Geschäftsfähigkeit

- Akuter Herzinfarkt in den vergangenen 30 Tagen
- Hämodynamisch wirksames Vitium
- Instabile arterielle Hypertonie
- Schwere COPD
- Beeinträchtigung der körperlichen Belastbarkeit durch Angina pectoris, periphervaskuläre, neurologische oder orthopädische Begleiterkrankungen
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Pulmonalarterielle Hypertonie (PAP sys > 60mmHg)

2.1.3 Drop-out

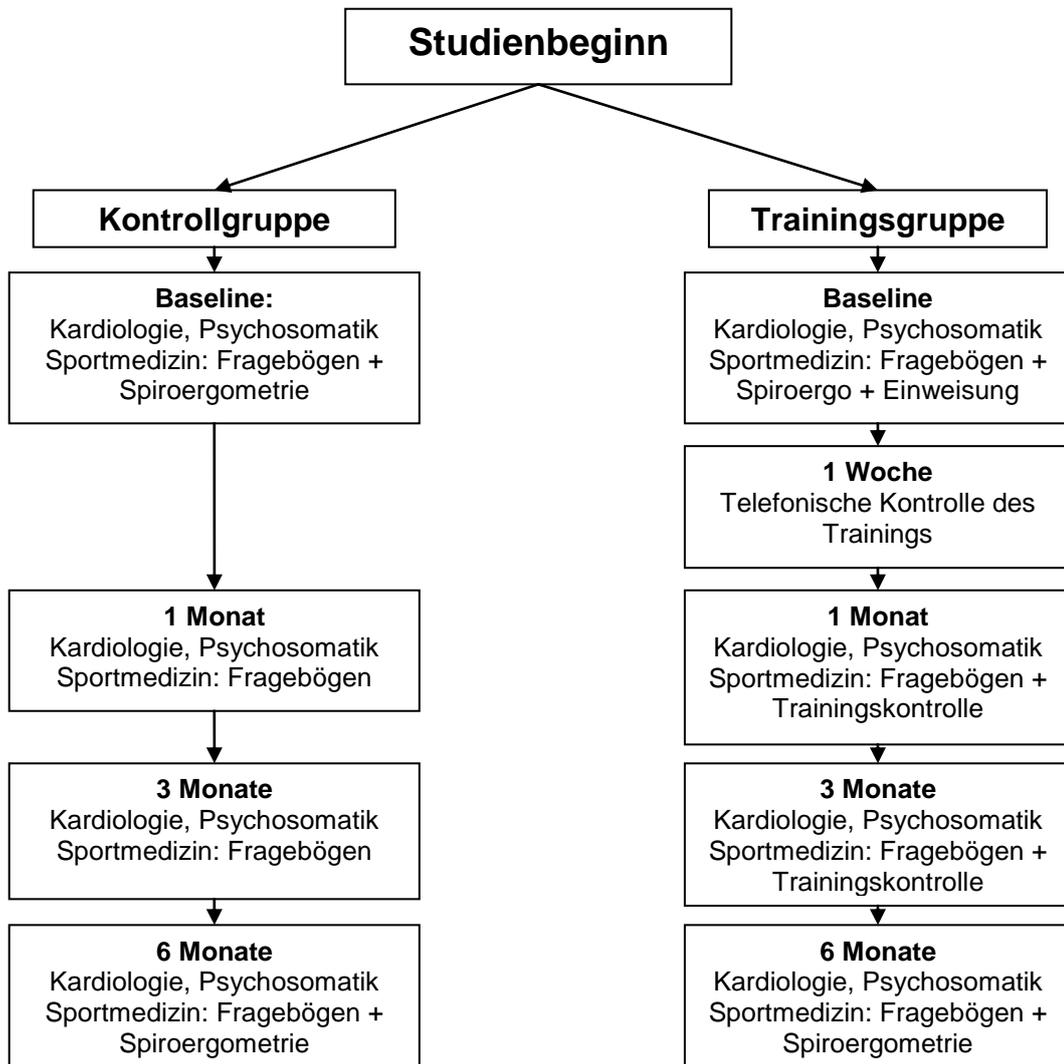
Zu einer vorzeitigen Beendigung der Teilnahme an der Studie und Wertung als Drop-Out kam es bei folgenden Ereignissen oder Begebenheiten:

- Tod
- Fehlendes Interesse an einer weiteren Studienteilnahme
- Schwere Erkrankung während des Untersuchungszeitraumes
- Verhinderung an einem Untersuchungszeitpunkt oder dessen Versäumnis, ohne dass ein zeitnahe Ersatztermin gefunden werden konnte
- Zu gute Herzfunktion nach der Baseline-Untersuchung

2.1.4 Studienablauf

Die Studie wurde als prospektive Follow-up-Studie mit vier (Baseline, 1-MFU, 3-MFU, 6-MFU) innerhalb eines sechsmonatigen Untersuchungszeitraumes stattfindenden Untersuchungen durchgeführt. Die Rekrutierung der Patienten erfolgte über eine Informationsveranstaltung, sowie über Anschreiben und telefonische Werbung.

Der Ablauf der Studie fand wie folgt statt:



Bei der Baselineuntersuchung erfolgte für alle Patienten in der Medizinischen Klinik eine ausführliche Anamnese, eine körperliche Untersuchung, eine ICD-Abfrage, eine Blutentnahme, ein 6-Minuten-Gehtest, sowie ein Herz-Echo. Daneben wurden die Fragebögen PHQ-D, SF-36 sowie der Typ-D-Persönlichkeitsfragebogen ausgefüllt. Im Anschluss daran wurde in der sportmedizinischen Abteilung die Spiroergometrie durchgeführt und es erfolgte eine Einweisung in das Trainingsprogramm für die Patienten der Bewegungsgruppe. Bei den Untersuchungen nach einem und nach drei Monaten erfolgte neben einer kurzen Anamnese, die vergangenen Monate

betreffend, eine ICD-Abfrage, eine körperliche Untersuchung, sowie das Ausfüllen der Fragebögen PHQ-D und SF-36. In der Sportmedizin wurde eine Trainingskontrolle bei den Patienten der Bewegungsgruppe durchgeführt.

Die Abschlussuntersuchung nach 6 Monaten glich für alle Patienten wieder der Baseline-Untersuchung.

2.2 Patientenkollektiv

Im Zeitraum von April 2008 bis April 2009 wurden 51 Patienten, welche den oben genannten Kriterien entsprachen, in die Studie eingeschlossen. Hierbei wurden 26 Patienten in die Trainingsgruppe und 25 Patienten in die Kontrollgruppe randomisiert. Im Verlauf der Studie kam es zu 9 Drop-outs, sodass 42 Patienten die Studie beenden konnten. Hiervon waren 21 Patienten in der Sport- und 22 Patienten in der Kontrollgruppe.

Die Patienten waren in einem Alter von 44 bis 79 Jahren (Mittelwert 66 Jahre), es handelte sich um 42 Männer und 9 Frauen.

2.3 Psychosomatische Messmethoden

2.3.1 SF-36

Der **SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand**¹², engl. Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey¹⁰⁵ ist ein generisches Messinstrument, welches die gesundheitsbezogene Lebensqualität bzw. den subjektiven Gesundheitszustand erfasst. Der Fragebogen erfasst 8 Dimensionen, die sich konzeptuell in die Bereiche „körperliche Gesundheit“ und „psychische Gesundheit“ einordnen lassen¹¹:

Skala	Beschreibung
Körperliche Funktionsfähigkeit	Ausmaß der Beeinträchtigung körperlicher Aktivitäten (Selbstversorgung, Gehen, Treppen steigen, bücken, heben, mittelschwere oder anstrengende Tätigkeiten) durch den Gesundheitszustand
Körperliche Rollenfunktion	Ausmaß, in dem der körperliche Zustand die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinflusst (weniger schaffen als gewöhnlich, Einschränkungen in der Art der Aktivität, Schwierigkeiten, bestimmte Aktivitäten durchzuführen)
Körperliche Schmerzen	Ausmaß an Schmerzen und Einfluss der Schmerzen auf die normale Arbeit
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	Persönliche Beurteilung der Gesundheit (aktueller Gesundheitszustand, zukünftige Erwartungen, Widerstandsfähigkeit gegenüber Erkrankungen)
Vitalität	Erfasst, ob sich die Person energiegeladen fühlt oder eher müde und erschöpft ist
Soziale Funktionsfähigkeit	Ausmaß, in dem die körperliche Gesundheit oder emotionale Probleme die normalen sozialen Aktivitäten beeinflussen
Emotionale Rollenfunktion	Ausmaß, in dem emotionale Probleme die Arbeit oder andere tägliche Arbeiten beeinträchtigen (weniger Zeit für Aktivitäten, weniger schaffen, nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten)
Psychisches Wohlbefinden	Allgemeine psychische Gesundheit, einschließlich Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle und allgemeine positive Gestimmtheit

Tabelle 1: Dimensionen des SF-36

Mit dem Zusatzitem „Veränderung der Gesundheit“ kann die Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes im Vergleich zum vergangenen Jahr erfolgen. Die Patienten haben die Aufgabe, für jedes Item die Antwort anzukreuzen, welche ihrem Erleben am nächsten kommen. Die Antwortmöglichkeiten variieren, es gibt Fragen, die einfache „ja-nein“ Antwortmöglichkeiten haben, bis hin zu sechsstufigen Antwortskalen. In der von uns verwendeten Version beziehen sich die Fragen auf einen Zeitraum von 4 Wochen. Die 2 Summenscores körperliche Gesundheit (physical health component summary score) und psychische Gesundheit (mental health component summary score) errechnen sich ausgehend von einer Hauptkomponentenanalyse der amerikanischen Normstichprobe²⁵.

Der Fragebogen ist geeignet für Patienten ab dem 14. Lebensjahr, das Ausfüllen dauert ca. 10 min. Es existiert eine Kurzform, der SF-12, welcher in dieser Studie jedoch nicht verwendet wurde.

Für die Auswertung müssen die einzelnen Werte der Fragen zunächst zu Endwerten umgerechnet werden. Im Handbuch wurde festgelegt, ob die Zahl einer Antwort zur Umrechnung übernommen werden kann, umgepolt oder rekaliibriert werden muss.

Für die deutsche Ausgabe des SF-36 ergeben sich interne Konsistenzen von α .74 (soziale Funktionsfähigkeit) bis α .94 (körperliche Funktionen) für die jeweiligen Subskalen. Ein großer Vorteil des SF-36 ist die einfache Verwendung und die Möglichkeit, allgemeine und spezielle Populationen zu untersuchen, unabhängig der Grunderkrankung³⁰.

2.3.2 PHQ-D

Der **Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)**³⁵ ist die autorisierte deutsche Version des Prime MD Patient Health Questionnaire, welcher im Jahr 1990 in den USA publiziert wurde⁹⁰. Der Fragebogen erfasst acht psychische Störungen, die sich in zwei große Gruppen einteilen lassen. Zum einen sind dies Störungen, für die im PHQ-D alle diagnostischen Kriterien für die spezifische Diagnose nach DSM-IV abgefragt werden (Major Depression,

Panikstörung, Bulimia nervosa). Zum anderen sind dies Störungen, für die weniger Kriterien abgefragt werden, als für eine spezifische Diagnose nach DSM-IV notwendig sind (depressive Störungen, andere Angststörung, somatoforme Störungen, Alkoholabusus, Binge-Eating-Störung). Diese Sektionen haben aufgrund der Unvollständigkeit der Kriterien mehr eine Screening- denn eine diagnostische Funktion. In Ergänzung zu diesen Modulen werden die psychosoziale Funktionsfähigkeit, sowie psychosoziale Stressoren, kritische Lebensereignisse und für Frauen Fragen über Menstruation, Schwangerschaft und Geburt erfragt. Da die Items des PHQ-D direkten Bezug auf die DSM-IV-Kriterien nehmen, ergibt sich bei diesem Messinstrument eine hohe Inhaltsvalidität. Wegen der schnellen und einfachen Anwendung ist der PHQ einer der am häufigsten benutzten diagnostischen Fragebögen weltweit. Der Fragebogen wurde als Modulsystem aufgebaut und jedes Modul besteht aus mehreren Items (Fragen). Insgesamt ergeben sich somit 78 Items:

Anzahl der Items	Modul
13	Somatoforme Störungen
9	Depressive Störungen
15	Angst
7	Sonstige Störungen
8	Essstörungen
6	Alkoholmissbrauch
10	Somatische/psychosoziale Stressoren
10	Medikamente, Funktionsfähigkeit, Fragen an Frauen

Tabelle 2: Items und Module des PHQ

Der Zustimmungswert kann je nach Diagnosesektion auf einer zwei- bis fünfstufigen Antwortskala angegeben werden. Es gibt Fragen, bei denen nach einer Negativantwort auf eine andere Frage weitergeleitet wird.

Der Fragebogen ist sowohl zur Erstdiagnostik als auch zur Verlaufskontrolle der o.g. Störungen anwendbar. Der Patient füllt den Fragebogen in ca. 10 Minuten selbstständig aus, die Auswertung erfolgt mit einer Schablone. Für die

Diagnose entscheidend ist jeweils der Summenwert der einzelnen Module. Die einzelnen Zahlen errechnen sich aus den Antworten, somit kommt man pro Frage auf 0 bis maximal 3 Punkte, welche addiert werden und somit einer der genannten Störungen und deren Schweregrade diagnostizieren können.

Die Sensitivität des Fragebogens für die Diagnose einer psychischen Störung beträgt bei medizinischen Patienten 77% (Spezifität 83%). Die interne Konsistenz nach Cronbach beträgt für die Depressivitätsskala α .79³⁵.

Wir verwendeten den PHQ-D, da es sich um ein valides Instrument zum Screening psychischer Störungen bei internistischen Patienten nach den Kriterien des DSM-IV handelt.

2.3.3 Typ-D-Persönlichkeitsfragebogen

Zur Beurteilung von bestimmten Persönlichkeitszügen, der Typ-D-Persönlichkeit, wurde der **14-item Typ D scale (DS14)** verwendet. Negative Affektivität und Soziale Inhibition sind zwei Persönlichkeitszüge, die im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen stehen. Menschen, welche beide Persönlichkeitszüge tragen, werden als Menschen mit Typ-D-Persönlichkeit bezeichnet¹⁵. Der DS14-Fragebogen beinhaltet jeweils 7 Items zum Thema Negative Affektivität (z.B. „Ich fühle mich oft unglücklich“) und 7 Items zum Thema Soziale Inhibition (z.B. „Ich bin vom Wesen her verschlossen“). Der Zustimmungswert wird auf einer fünfstufigen Skala von 0 (trifft überhaupt nicht zu) bis 4 (trifft voll und ganz zu) angegeben. Der DS14 bezieht sich direkt auf kardiologische Patienten und besitzt eine interne Konsistenz von α .88 (NA) und α .86 (SI)¹⁵. Patienten, die hohe Punktzahlen auf beiden Subskalen, entsprechend einem Cut-off-Wert von ≥ 10 , erzielen weisen eine Typ-D-Persönlichkeit auf. Es ist bekannt, dass ICD-Patienten mit einer Typ-D-Persönlichkeit signifikant höhere Wahrscheinlichkeiten aufweisen, Angst- oder depressive Störungen zu entwickeln⁷². Da man davon ausgehen kann, dass Persönlichkeitsmerkmale über die Zeit stabil sind, wurde dieser Fragebogen nur bei der Baseline-Untersuchung ausgefüllt.

2.4 Kardiologische Ableitungen

Zur Beurteilung der kardialen Situation der Patienten wurden zu den festgelegten Untersuchungszeitpunkten verschiedenste Untersuchungsbefunde erhoben. Hierzu gehören eine körperliche Untersuchung zur Erhebung der Herzinsuffizienzzeichen, wie Gewicht, Einflusstauung und Ödeme. Zusätzlich wurde eine Anamnese zur Erhebung von Statistika, wie NYHA-Stadium, aktuelle Medikation sowie die Abfrage von Adverse Events und Serious Adverse Events durchgeführt. Eine Echokardiographie zur Bestimmung der linksventrikulären Funktion am Baseline- und 6-Monats-Follow-up-Termin, sowie eine ICD-Abfrage mit Erhebung der Cardiac-Compass-Daten zu allen Untersuchungszeitpunkten komplettierten die Untersuchungen. Besonderes Augenmerk bei der ICD-Abfrage wurde auf die Herzfrequenzvariabilität und die Aktivität der Patienten gelegt.

2.4.1 Definition unerwünschter Ereignisse

Als unerwünschte Ereignisse (AE) gelten alle im Rahmen der Studie beobachteten Störungen der Befindlichkeit, subjektive oder objektive Krankheitssymptome, interkurrente Erkrankungen, sonstige Beeinträchtigungen und Unfälle, unabhängig von einem möglichen ursächlichen Zusammenhang mit der Belastung

Ein schwerwiegendes unerwünschtes Ereignis (SAE) ist lebensbedrohlich oder tödlich, führt zu einer signifikanten oder andauernden Behinderung, führt zur Krankenhauseinweisung, jede signifikante Gefährdung, die den Probanden schädigen kann.

2.4.2 Herzfrequenzvariabilität

Als Herzfrequenzvariabilität wird die Fähigkeit des Menschen bezeichnet, seine Herzfrequenz an momentane Erfordernisse anzupassen. Die Veränderung der Herzschlagrate erfolgt über autonome Prozesse und kann als Maß für die Anpassungsfähigkeit des Organismus genutzt werden. Die Herzfrequenzvariabilität gibt Auskunft über die Balance zwischen dem

sympathischen und dem parasympthatischen Nervensystem. Aufgrund von ständigen Veränderungen in dieser Balance zeigt der Sinusrhythmus des Herzens eine ständige Fluktuation um die mittlere Herzfrequenz¹⁰¹. Die Frequenz dieser Fluktuation steigt mit ansteigendem Sympathikotonus und kann somit als Parameter benutzt werden, die Anpassungsfähigkeit des Körpers zu messen.

Grundsätzlich wird die Herzfrequenzvariabilität über die Auswertung von R-R-Intervallen gemessen. Ein ICD misst die mittlere RR-Zeit alle 5 Minuten und bildet daraus den Variabilitätswert über den Tag. Die Herzfrequenzvariabilität wird auf dem Cardiac Compass-Report gespeichert⁶⁹.

2.4.3 Aktivität

Zur Messung der täglichen Aktivitäten der Patienten konnte der Cardiac Compass zu Rate gezogen werden. Das Gerät benutzt Daten aus dem „Rate Response Accelerometer“ Signal um die Patientenaktivität zu bestimmen. Es speichert Aktivitätswerte täglich und alle 7 Tage wird ein Durchschnitt errechnet, welcher auf dem Cardiac Compass Record aufgezeichnet wird⁶⁹.

2.5 Sportmedizinische Untersuchungen und Übungen

2.5.1 Trainingsempfehlungen

Die Patienten, die in die Trainingsgruppe randomisiert wurden, erhielten bei Einschluss eine detaillierte Einweisung zum kardiovaskulären Training, welches zu Hause durchgeführt werden sollte. Hierbei sollten unterschiedliche Belastungsformen (Radfahren/Gehen) in unterschiedlichen Umfängen und Intensitäten unter Dokumentation mittels Navigationssystem bzw. Pedometer durchgeführt werden. Täglich war eine Belastungseinheit vorgesehen, welche 20 Minuten bei 70% der VO_2 betragen sollte. Der Einsatz von Pedometern (Schrittzählern) war für die Dauer der gesamten Studienzeit vorgesehen. Der Schrittzähler wird an der Hose befestigt und gibt die in einem

Erfassungszeitraum absolvierte Schrittzahl wieder. Die Patienten sollten die Gesamtzahl der Schritte pro Tag dokumentieren.

2.5.2 Sportmedizinische Untersuchungen

Spirometrie

Während des Rampentestes wurde für die Patienten der Trainingsgruppe eine spirometrische Untersuchung mithilfe einer Spirometrieinheit durchgeführt. Die Patienten trugen während der Belastung eine Spirometriemaske, an deren Öffnung das Flowmeter befestigt ist. In einer breath-by-breath-Analyse wurde die zeitgleiche Messung der Sauerstoff- (O_2) und Kohlenstoffdioxid- (CO_2) Konzentrationen in der Ein- und Ausatemluft vorgenommen und unter Hinzunahme des Volumenflusses die VO_2 und die VCO_2 bestimmt. Aus diesen Messwerten lassen sich weitere Werte wie die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) ableiten und hieraus wiederum Parameter wie die anaerobe Schwelle und der respiratorische Kompensationspunkt bestimmen.

Lactat- und BGA-Probengewinnung

Vor Beginn jeder Laufbandergometrie, sowie nach 1, 3 und 5 Minuten nach Ende der Belastung wurden aus dem Kapillarblut des Ohrläppchens Blut abgenommen. Die Proben wurden der direkten Messung der Blutgasanalyse sowie des Laktats zugeführt. Mittels BGA konnte eine Hyperventilation während der Belastung aufgedeckt oder ausgeschlossen werden.

2.6 Statistische Analyse

Die statistischen Berechnungen wurden mit den Programmen SPSS 19 und 20 durchgeführt. Die Berechnung von Korrelationen zwischen verschiedenen Merkmalen erfolgte durch den Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Die Berechnung des Zusammenhanges von verschiedenen psychischen Parametern mit der Persönlichkeit des jeweiligen Patienten erfolgte mittels Mann-Whitney-U-Test.

Die Berechnung der Veränderung der jeweils untersuchten Werte (auch im Gruppenvergleich) erfolgte mittels (Multi-)Varianzanalyse. Zeigten sich hier schon bei der Baseline-Untersuchung signifikante Unterschiede in den Gruppen, erfolgte zusätzlich eine Kovarianzanalyse.

3. Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Gesamtstichprobe

Die Gesamtstichprobe bestand aus 51 Patienten. Das Alter der Patienten betrug im Mittel $65,86 \pm 8,91$ Jahre (44-79 Jahre), es handelte sich um 82,35% Männer (n=42) und 17,65% Frauen (n=9). Bei 62,7% der Teilnehmer lag eine KHK vor (n=32), bei 33,3% eine dilatative Kardiomyopathie (n=17), bei 2% eine hypertrophe Kardiomyopathie und bei 3,9% lag eine primär elektrische Erkrankung vor (n=2). Gemäß den Einschlusskriterien hatten alle teilnehmenden Patienten einen NYHA-Wert von II oder III. 72,5% der Teilnehmer hatten zu Beginn der Studie einen NYHA-Wert von 2 (n=37), 27,5% der Teilnehmer hatten einen NYHA-Wert von 3 (n=14). Der BMI betrug im Mittel $27,34 \pm 4,28$ m/kg².

Zu Beginn der Studie waren 25 Patienten in die Kontrollgruppe, 26 in die Trainingsgruppe randomisiert. Während der Studie kam es zum Ausscheiden von 9 (6 aus Trainingsgruppe, 3 aus Kontrollgruppe) Teilnehmern. Bei 4 davon war der Grund medizinisch (alle Trainingsgruppe), 2 Teilnehmer sind während der Studie verstorben (beide Kontrollgruppe), 3 Patienten schieden auf eigenen Wunsch aus der Studie aus (2x Trainingsgruppe, 1x Kontrollgruppe). Somit beendeten 42 Patienten die Studie. Hiervon waren 20 Patienten in der Sport- und 22 Patienten in der Kontrollgruppe.

In den 6 Monaten vor Beginn der Studie kam es bei 7 Patienten zum Auslösen von Schocks. Während der Studie traten bei 7 Patienten (3 Patienten der Kontroll-, 4 der Trainingsgruppe) Schocks auf. Zum Auftreten von ventrikulärer Tachykardie bzw. Kammerflimmern kam es 6 Monate vor Studienbeginn bei 8 Patienten. Während der Studie traten VT/VF bei 8 Patienten auf.

	Kontrollgruppe	Trainingsgruppe
	N=25	N=26
Alter (Jahre)	68,5	63,4
BMI (kg/m ²)	27,1	27,5
NYHA II (n)	16	22
NYHA III (n)	9	4
Kardiale Erkrankungen		
KHK	14	18
DCM	11	6
HCM	0	1
Prim. elektr. Erkrankung	2	0

Tabelle 3: Baseline Charakteristika

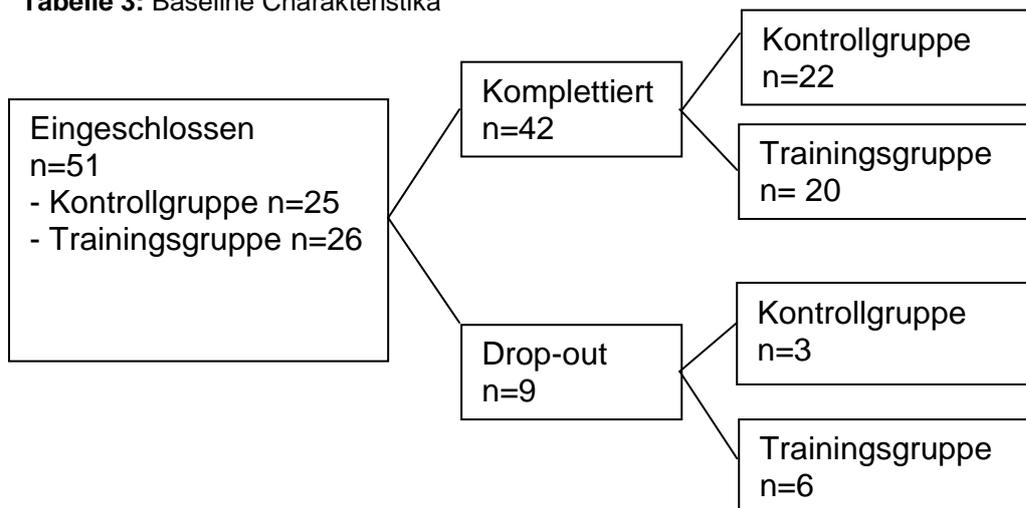


Abbildung 1: Einteilung der Studienteilnehmer

3.2 Kardiologische Erhebungen

Mittels Cardiac Compass wurden die Aktivität, die Häufigkeit von Schocks und von ventrikulären Tachykardien bzw. von Kammerflimmern ermittelt. Sowohl für die Zeit 6 Monate vor Beginn der Studie als auch für die Zeit der Studie bestand kein Unterschied in den beiden Gruppen. Dasselbe galt für weitere kardiologische Daten wie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, den

systolischen pulmonalarteriellen Druck (beide mittels Echokardiographie bei der Baseline-Untersuchung ermittelt) und für den BNP-Wert als laborchemisches Maß für die Herzinsuffizienz.

Werte	Kontrollgruppe	Trainingsgruppe	p
Schocks während Studie	3	3	1,0
Schocks 6 Monate vor Studie	3	6	0,28
Aktivität während Studie	156,6	182,8	0,41
Aktivität bei Baseline	200,3	203,4	0,91
VT/VF während Studie (Mittelwert)	0,5	0,2	0,39
VT/VF vor Studie (Mittelwert)	0,6	1,0	0,66
VHF während Studie (Mittelwert)	0,28	0,31	0,83
VHF vor Studie (Mittelwert)	0,32	0,31	0,93
LVEF (%)	29,5	29,8	0,89
PAP_sys (mmHg)	30,1	32,3	0,41
BNP (ng/l)	169,7	220,8	0,31

Tabelle 4: Gruppenvergleich bzgl. kardiologischer Erhebungen

3.2.1 Korrelation von kardiologischen und psychosomatischen Daten

3.2.1.1 Schocks

Bezüglich der Werte für Angst und Schocks bestand kein Zusammenhang. Dies gilt sowohl für den Zeitraum vor der Baseline-Untersuchung als auch für die Zeit der Studie. Dasselbe gilt für die Werte für Depressivität, subjektiver körperlicher Gesundheit und subjektiver psychischer Gesundheit. Einzig zwischen der Einschätzung der subjektiven körperlichen Gesundheit zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung und den Schocks, die während der Studie auftraten bestand eine sehr leichte negative Korrelation (Korrelationskoeffizient $-2,8$, $p=0,04$). Das bedeutet, dass Patienten mit einer höheren Anzahl an Schocks eher schlechtere Werte bei der Frage nach der subjektiven körperlichen Gesundheit angaben. Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich beim Vergleich der Depressivität zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und der Anzahl an Schocks 6 Monate zuvor. Hierbei bestand eine leichte positive Korrelation (Korrelationskoeffizient $0,3$, $p=0,04$). Das bedeutet, dass Patienten mit einer höheren Anzahl an Schocks eher höhere Werte für Depressivität angaben.

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
6 Monate vor Baseline	0,09	0,55
1-M-FU	-0,14	0,35
3-M-FU	0,01	0,93
6-M-FU	-0,1	0,58
Baseline bis 6-M-FU	0,06	0,74

Tabelle 5: Korrelation von Angst und Schocks

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
6 Monate vor Baseline	0,31	0,04
1-M-FU	-0,16	0,31
3-M-FU	0,13	0,42
6-M-FU	-0,02	0,89
Baseline bis 6-M-FU	0,17	0,3

Tabelle 6: Korrelation von Depressivität und Schocks

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
6 Monate vor Baseline	-0,2	0,17
1-M-FU	-0,2	0,19
3-M-FU	-0,37	0,02
6-M-FU	-0,25	0,14
Baseline bis 6-M-FU	-0,34	0,04

Tabelle 7: Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Schocks

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
6 Monate vor Baseline	-0,22	0,14
1-M-FU	0,26	0,09
3-M-FU	-0,05	0,74
6-M-FU	0,21	0,22
Baseline bis 6-M-FU	0,15	0,36

Tabelle 8: Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Schocks

3.2.1.2 Ventrikuläre Tachykardie und Kammerflimmern

Es bestand ein leichter Zusammenhang zwischen den Werten für Depressivität zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und dem Auftreten von ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern in den 6 Monaten vor Studienbeginn (Korrelationskoeffizient 0,4, $p=0,006$). Das bedeutet, dass Patienten mit höherem Vorkommen von VT oder VF ein höheres Depressivitätsniveau hatten. Für die Werte von VT und VF und Angstwerten, subjektiver körperlicher und psychischer Gesundheit bestand weder zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung noch zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung eine Korrelation.

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
Baseline	0,4	0,01
6-M-FU	-0,21	0,22

Tabelle 9: Korrelation von VT/VF und Depressivität

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
Baseline	-0,08	0,59
6-M-FU	-0,19	0,25

Tabelle 10: Korrelation von VT/VF und Angst

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
Baseline	-0,18	0,23
6-M-FU	-0,03	0,84

Tabelle 11: Korrelation von VT/VF und subjektiver körperlicher Gesundheit

<u>Zeitpunkt</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>Signifikanz (p)</u>
Baseline	0,06	0,72
6-M-FU	0,18	0,28

Tabelle 12: Korrelation von VT/VF und subjektiver psychischer Gesundheit

3.2.1.3 Linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Zwischen der linksventrikulären Ejektionsfraktion, die bei der Baseline-Untersuchung ermittelt wurde und den Werten für Angst, Depressivität, subjektiver körperlicher und psychischer Gesundheit, die bei der Baseline-Untersuchung angegeben wurden bestand kein Zusammenhang.

<u>Korrelierte Werte</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>p</u>
LVEF und Depressivität	-0,11	0,49
LVEF und Angst	0,09	0,55
LVEF und subj. körperl. Gesundheit	0,17	0,26
LVEF und subj. psych. Gesundheit	-0,03	0,84

Tabelle 13: Korrelation von linksventrikulärer Ejektionsfraktion und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung

3.2.1.4 Systolischer pulmonalarterieller Druck

Dasselbe galt für die Werte des systolischen pulmonalarteriellen Drucks (ermittelt mittels Echokardiographie bei der Baseline-Untersuchung) und den Werten für Angst, Depressivität, subjektiver körperlicher und psychischer Gesundheit. Es bestand keine Korrelation.

<u>Korrelierte Werte</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>p</u>
PAP_sys und Depressivität	0,23	0,13
PAP_sys und Angst	0,21	0,18
PAP_sys und subj. körperl. Gesundheit	-0,02	0,86
PAP_sys und subj. psych. Gesundheit	-0,05	0,73

Tabelle 14: Korrelation von systolischem pulmonalarteriellem Druck und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung

3.2.1.5 BNP

Zwischen dem BNP (Brain Natriuretic Peptide), welches als laborchemisches Maß für die Ausprägung der Herzinsuffizienz bei der Baseline-Untersuchung bestimmt wurde und den Werten für Angst, Depressivität, subjektiver körperlicher und psychischer Gesundheit bestand ebenso wie bei den echokardiographischen Untersuchungen zur Einschätzung der Herzinsuffizienz kein Zusammenhang.

<u>Korrelierte Werte</u>	<u>Korrelationskoeffizient</u>	<u>p</u>
BNP und Depressivität	0,19	0,2
BNP und Angst	0,07	0,65
BNP und subj. körperl. Gesundheit	-0,16	0,29
BNP und subj. psych. Gesundheit	0,11	0,45

Tabelle 15: Korrelation von BNP und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung

3.3 Persönlichkeit

Zu Beginn der Studie füllten alle Patienten den DS14-Fragebogen zur Untersuchung bestimmter Persönlichkeitsmerkmale aus. Untersucht wurden die beiden Subskalen „Negative Affektivität“ und „Soziale Inhibition“. Die Werte für negative Affektivität lagen in der Trainingsgruppe im Mittel um knapp 2 Punkte über dem Wert der Kontrollgruppe. Statistisch ist dieser Unterschied nicht signifikant. Die mittlere Differenz der beiden Gruppen für soziale Inhibition lag bei 0,05 Punkten. Im Vergleich der beiden Gruppen bestand also bezüglich der untersuchten Persönlichkeitsmerkmale kein Unterschied, es lag eine homogene Verteilung der Gruppen vor.

Insgesamt fand sich bei 9 Patienten (11,8%) der Gesamtstichprobe eine Typ D-Persönlichkeit.

Das Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit hatte keine Auswirkung auf das Auftreten von Schocks vor der Studie ($p=0,79$).

Ein Unterschied von Aktivität und dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit konnte nicht nachgewiesen werden ($p=0,41$), deskriptiv zeigt sich jedoch, dass die Patienten mit Typ D-Persönlichkeit weniger aktiv waren (vgl Abb. 2).

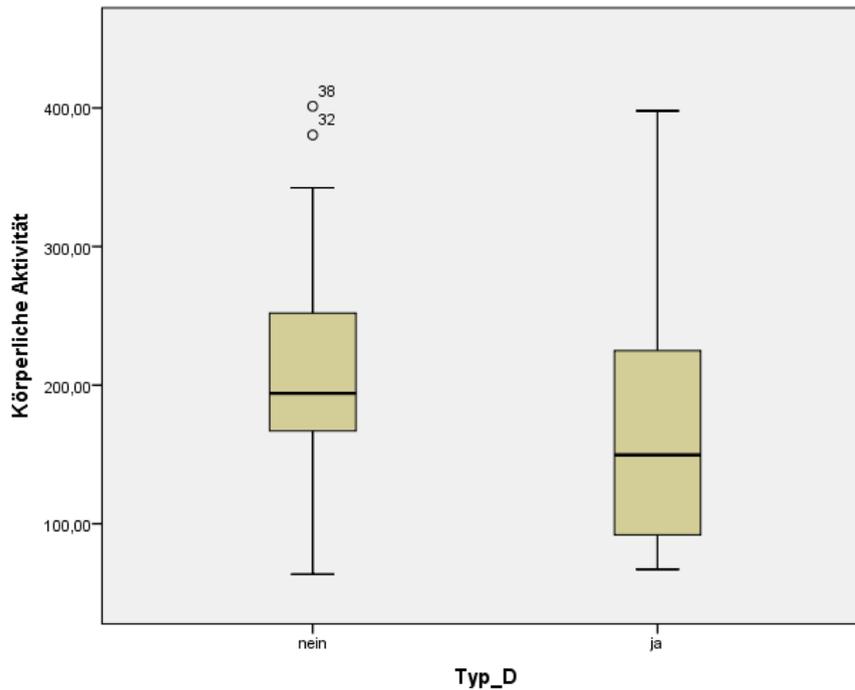


Abbildung 2: Körperliche Aktivität bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit

3.4 Körperliche Aktivität

Deskriptiv zeigte sich das Aktivitätsniveau in der Trainingsgruppe zu allen Untersuchungszeitpunkten höher als in der Kontrollgruppe. In beiden Gruppen kam es zu Beginn der Studie zu einer Zunahme der Aktivität, im weiteren Verlauf jedoch auch wieder zu einer Abnahme. In der Trainingsgruppe lagen die Aktivitätswerte am Ende der Studie über den Anfangswerten, in der Kontrollgruppe lag die Aktivität am Studienende unter der zu Studienbeginn.

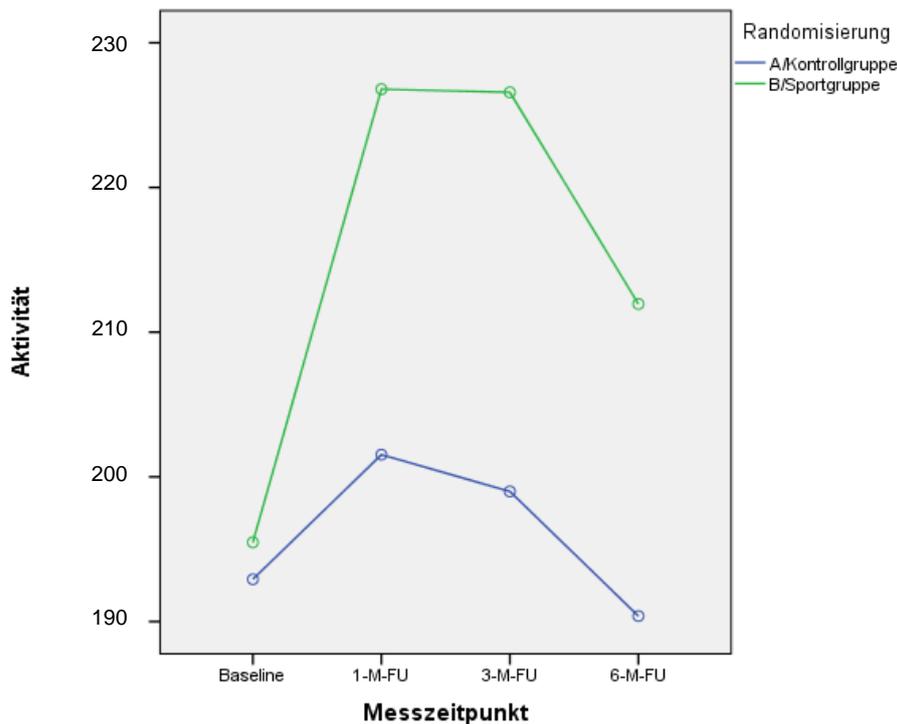


Abbildung 3: Vergleich der Aktivität in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt

Es wurde eine Varianzanalyse durchgeführt. Hierbei zeigte sich eine signifikante Veränderung der Aktivität ($p=0,01$) über den Untersuchungszeitraum, wenn man beide Gruppen zusammennimmt. Vergleicht man die Veränderung der Aktivität jedoch in den beiden Gruppen ist der Unterschied nicht mehr statistisch signifikant ($p=0,17$).

Zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung betrug die Aktivität in der Trainingsgruppe 195, in der Kontrollgruppe 193. Im Mann-Whitney-U-Test ist dieser Unterschied nicht signifikant ($p=0,81$).

3.4.1 Veränderung der Aktivität im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Die Werte wurden mittels Varianzanalyse berechnet. Als Wert wurde jeweils der Mittelwert der Aktivität in dem jeweiligen Zeitraum verwendet. Dieser Wert

wurde als Variable, die Randomisierung wiederum als Zwischensubjektfaktor verwendet.

Zwischen der Baseline- und der Einmonatsuntersuchung kam es in beiden Gruppen zur Zunahme der Aktivität. Dieser Effekt war in der Trainingsgruppe jedoch deutlich stärker ausgeprägt (mittlere Differenz 28,74) als in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz 8,05). Die Veränderung ist im Gruppenvergleich signifikant ($p=0,04$).

Zwischen der Ein- und Dreimonatsuntersuchung kam es zur Abnahme der Aktivität sowohl in der Sport- (mittlere Differenz -0,4) als auch in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz -5,55). Diese Veränderung ist allerdings nicht statistisch signifikant.

Im Zeitraum zwischen Drei- und Sechsmonatsuntersuchung kam es erneut in beiden Gruppen zur Abnahme der Aktivität. Dieser Effekt ist in der Trainingsgruppe deutlich ausgeprägter (mittlere Differenz -14,63) als in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz -8,61). Die Gesamtabnahme der Aktivität ist in diesem Zeitraum signifikant ($p=0,02$), nicht jedoch im Gruppenvergleich ($p=0,39$).

	Mittlere Differenz der Aktivität Gesamtstichprobe	p	Mittlere Differenz der Aktivität Trainingsgruppe	Mittlere Differenz der Aktivität Kontrollgruppe	Signifikanz der Veränderung der Aktivität im Gruppenvergleich
Baseline – 1-M-FU	18,53	0,00	28,74	8,05	0,04
1-M-FU – 3-M-FU	-2,97	0,59	-0,4	-5,5	0,64
3-M-FU – 6-M-FU	-11,62	0,02	-14,63	-8,61	0,39

Tabelle 16: Veränderung der Aktivität im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Während des gesamten Untersuchungszeitraums kam es in der Trainingsgruppe zu einer deutlichen Zunahme der Aktivität (mittlere Differenz 16,47), während die Aktivität in der Kontrollgruppe leicht abnahm (mittlere

Differenz -2,57). Im Gruppenvergleich ist diese Veränderung aber nicht signifikant ($p=0,23$).

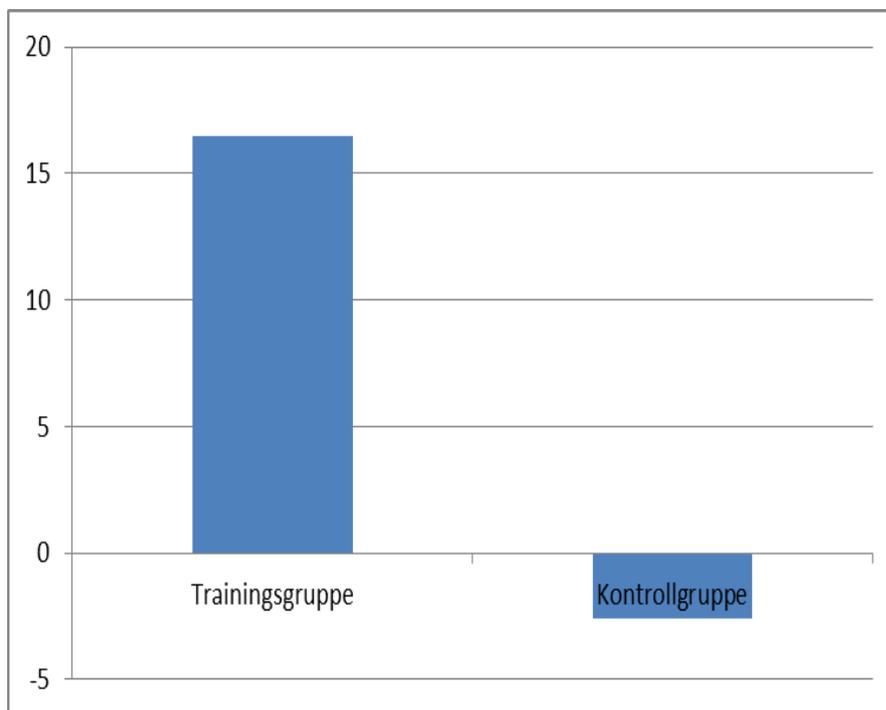


Abbildung 4: Veränderung der Aktivität über den Untersuchungszeitraum in den beiden Gruppen

3.5 Angst

Die Diagnostik von Angst wurde mittels PHQ-D-Fragebogen durchgeführt. Die Patienten beider Gruppen füllten den Fragebogen zu jedem Untersuchungszeitpunkt aus. Deskriptiv gaben die Patienten der Trainingsgruppe im Durchschnitt höhere Werte für Angst an. Bei diesen Patienten nahm die Angst im Verlauf der Studie ab, bei den Patienten der Kontrollgruppe stiegen die Werte für Angst im Verlauf leicht an.

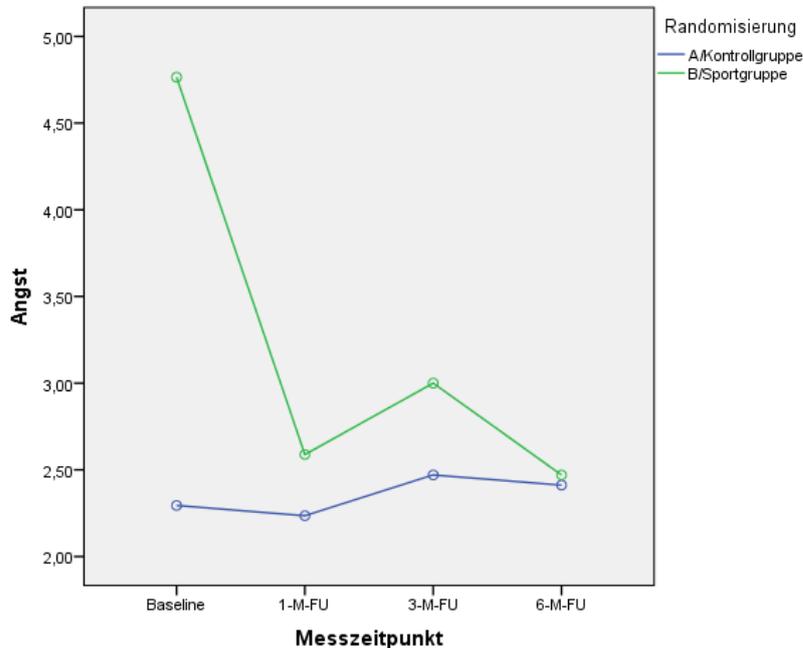


Abbildung 5: Vergleich der Angstwerte in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt

In der Varianzanalyse zeigte sich ein signifikanter Unterschied bezüglich der Veränderung der Angst im Gesamtkollektiv ($p=0,001$) über den Untersuchungszeitraum. Es bestand ein großer Unterschied zwischen den beiden Gruppen bei der Baseline-Untersuchung (vgl. Abb. 2).

Um zu untersuchen, ob sich die „Ausgangsangst“, also die Angst bei der Baseline-Untersuchung in den beiden Gruppen signifikant unterscheidet, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Hierbei zeigt sich in der Trainingsgruppe ein mittlerer Angstwert von 28,65, in der Kontrollgruppe ein Wert von 17,89. Dieser Unterschied ist signifikant ($p=0,006$).

Da die Angst schon vor der Untersuchung in beiden Gruppen signifikant unterschiedlich war, wurde eine Kovarianzanalyse der Angst berechnet.

Mit dieser Berechnung zeigte sich, dass sich die Angst in den beiden Gruppen über den Verlauf nicht signifikant geändert hatte ($p=0,82$).

3.5.1 Veränderung der Angstwerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Zur Berechnung der Werte wurde eine Multivarianzanalyse durchgeführt. Die Angstwerte zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten dienten als Variablen, die Randomisierung als Zwischensubjektfaktoren.

In der Zeit zwischen Baseline- und Einmonatsuntersuchung nahm die Angst in beiden Gruppen ab. Die mittlere Differenz betrug -1,12, dieser Wert ist signifikant ($p=0,02$). Ebenso ist der Vergleich der Abnahme der Angst zwischen den Gruppen signifikant ($p=0,05$).

Zwischen der Ein- und der Dreimonatsuntersuchung blieb die Angst in beiden Gruppen nahezu identisch (mittlere Differenz 0,32, $p=0,54$). Auch der Vergleich der Angstwerte in beiden Gruppen war zwar minimal zunehmend, aber nicht signifikant ($p=0,91$).

Im Verlauf kam es zwischen der Drei- und der Sechsmonatsuntersuchung erneut zu einer deskriptiven Abnahme der Angst, jedoch ohne Signifikanz (mittlere Differenz -0,29, $p=0,277$). Ebenso wenig signifikant ist die Unterschied der Veränderung in den beiden Gruppen ($p=0,38$).

	Mittlere Differenz der Angst Gesamtstichprobe	p	Mittlere Differenz der Angst Trainingsgruppe	Mittlere Differenz der Angst Kontrollgruppe	Signifikanz der Veränderung der Angst im Gruppenvergleich
Baseline – 1-M-FU	-1,12	0,02	-2,18	-0,01	0,05
1-M-FU – 3-M-FU	0,32	0,54	0,41	0,24	0,91
3-M-FU – 6-M-FU	-0,29	0,28	-0,53	-0,06	0,38

Tabelle 17: Veränderung der Angstwerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Betrachtet man nun die Veränderung über den gesamten Untersuchungszeitraum, also von der Baseline- bis zur Sechsmonatsuntersuchung zeigte sich in der Kontrollgruppe keine wesentliche Änderung der Angstwerte (mittlere Differenz 0,12). In der Trainingsgruppe kam es hingegen zu einer deutlichen Abnahme der Angst in diesem Zeitraum (mittlere Differenz -2,2). Im Gruppenvergleich ist diese Veränderung signifikant.

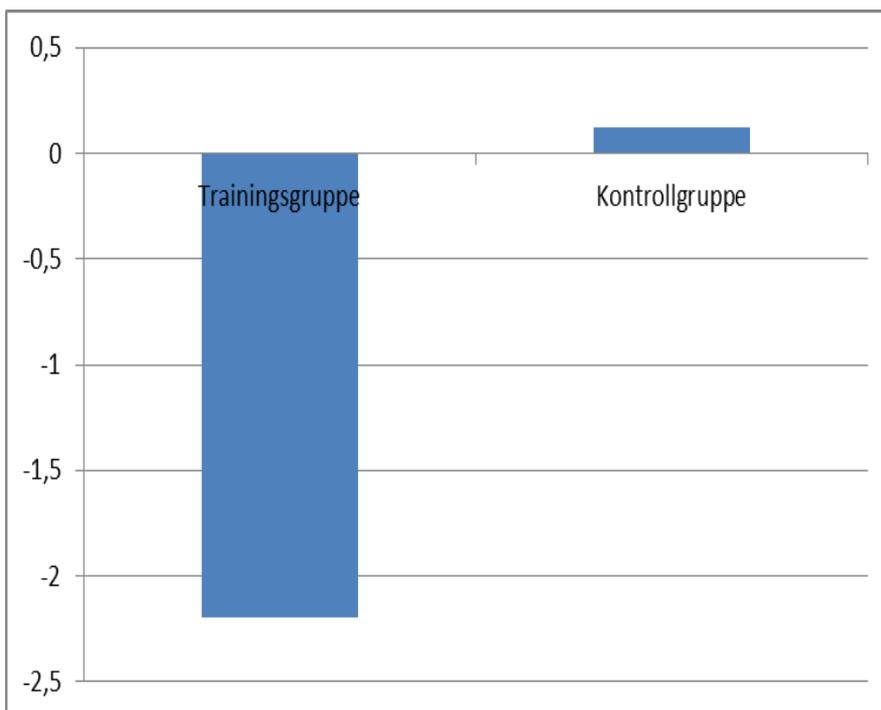


Abbildung 6: Veränderung der Angst über den Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen

3.5.2 Korrelation von Angst und Aktivität

Es werden die Veränderung der Angst und die Veränderung der Aktivitätswerte korreliert. Zu Beginn der Studie zeigte sich keine Korrelation zwischen den Angstwerten zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung und der Aktivitätswerte in den 6 Monaten vor Beginn der Studie (Korrelationskoeffizient -0,16). Auch bei den Untersuchungen nach einem, drei und sechs Monaten bestand keine Korrelation zwischen den Werten für die Angst und der Aktivität.

	Korrelationskoeffizient	p
Baseline	-0,16	0,15
1-M-FU	0,16	0,31
3-M-FU	-0,07	0,67
6-M-FU	-0,10	0,43

Tabelle 18: Korrelation von Angst und Aktivität

3.5.3 Angst und Persönlichkeit

Berechnet wurden die Korrelation zwischen den beiden Parametern „negative Affektivität“ und „soziale Inhibition“ und den Angstwerten zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung. Zwischen dem Persönlichkeitsmerkmal „negative Affektivität“ und der Angst besteht eine milde positive Korrelation (Korrelationskoeffizient 0,6, $p=0,00$). Das bedeutet, dass Personen, bei denen dieses Persönlichkeitsmerkmal besonders stark ausgeprägt ist auch eher zu höheren Angstwerten tendieren. Keine Korrelation besteht hingegen zwischen dem Persönlichkeitsmerkmal „soziale Inhibition“ und der Ausgangsangst (Korrelationskoeffizient 0,06, $p=0,58$). Es zeigt sich, dass Patienten mit Typ D-Persönlichkeit signifikant mehr Angst angeben ($p=0,02$).

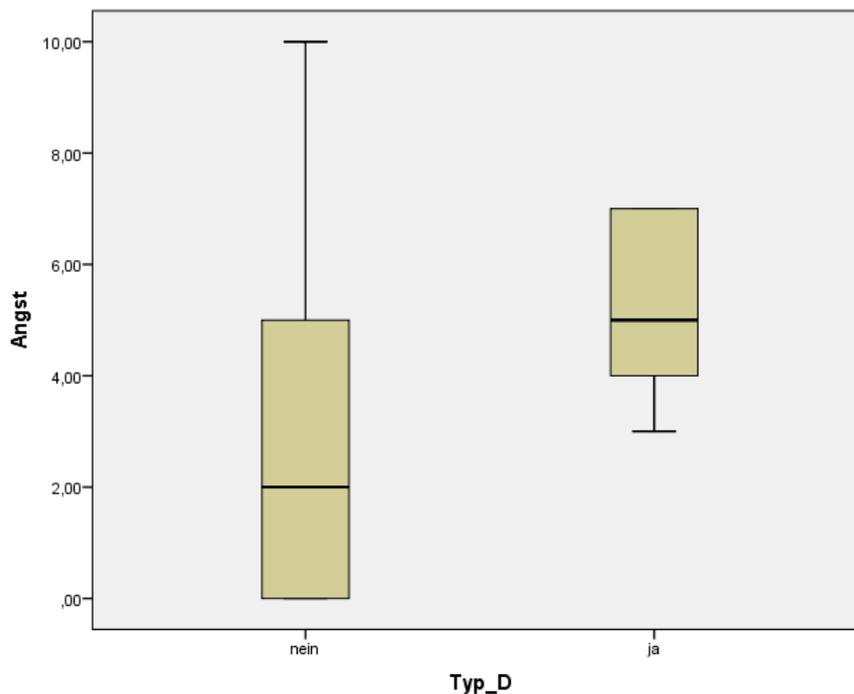


Abbildung 7: Angst bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit

3.6 Depressivität

Ebenso wie die Untersuchung der Angst erfolgte die Erhebung der Werte für die Depressivität mittels Ausfüllen des PHQ-D-Fragebogens zu allen Untersuchungszeitpunkten. Deskriptiv war die Depressivität zu Beginn der Studie in der Trainingsgruppe höher und nahm im Verlauf ab. Gleichzeitig kam es zur Zunahme der Depressivität in der Kontrollgruppe über den Studienverlauf.

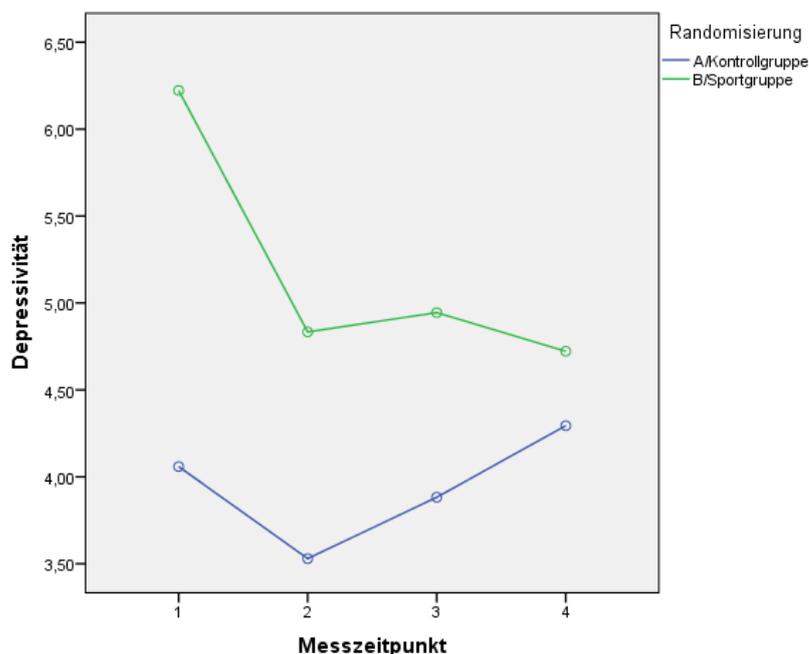


Abbildung 8: Vergleich der Depressivitätswerte in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt

Mittels Varianzanalyse wurde nun die Veränderung der Depressivität im Gruppenvergleich untersucht. Hierbei zeigt sich jedoch keine Signifikanz in der Veränderung ($p=0,25$). Auch hier wurde zunächst ein Vergleich der Ausgangsangst zwischen den beiden Gruppen berechnet. Der Mittelwert der Angst liegt bei 4,1 Punkten in der Kontrollgruppe und bei 6,2 Punkten in der Trainingsgruppe. Im t-Test zeigt sich eine mittlere Differenz von -2,6 Punkten. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant ($p=0,02$). Da sich die

Depressivitätswerte in den beiden Gruppen also signifikant unterscheiden, wurde nun eine Kovarianzanalyse unter Herausrechnung der Ausgangsdepressivität als Störfaktor berechnet. Auch hier zeigt sich keine signifikante Änderung der Depressivität im Gruppenvergleich über die Zeit ($p=0,62$). Der Gruppenunterschied zu Beginn der Untersuchung nimmt also keinen Einfluss auf das Gesamtergebnis.

3.6.1 Veränderung der Depressivität zwischen den Gruppen im Zeitverlauf

Auch hier wurde zur Berechnung der Werte eine Multivarianzanalyse durchgeführt. Die Depressivitätswerte zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten dienen als Variablen, die Randomisierung als Zwischensubjektfaktor.

Im Verlauf der Zeit zwischen Baseline- und Einmonatsuntersuchung kam es zur signifikanten Reduktion der Depressivität in der gesamten Patientengruppe (mittlere Differenz $-0,98$, $p=0,01$). Die Veränderung der Depressivität im Gruppenvergleich ist jedoch nicht signifikant ($p=0,12$).

Im Zeitraum zwischen Ein- und Dreimonatsuntersuchung kam es deskriptiv zu einer leichten Zunahme der Depressivität in der Gesamtstichprobe, jedoch ohne statistische Signifikanz (mittlere Differenz $0,23$, $p=0,59$). Ebenso nicht signifikant ist die Änderung im Gruppenvergleich ($p=0,81$).

Zwischen der Drei- und der Sechsmonatsuntersuchung änderte sich der Trend der Entwicklung. Während es in der Kontrollgruppe zur Zunahme der Depressivität kam (mittlere Differenz $0,41$), nahm die Depressivität in der Trainingsgruppe ab (mittlere Differenz $-0,22$). Ebenso wie die Veränderung der Depressivität in der Gesamtstichprobe ($p=0,89$), ist auch die Änderung im Gruppenvergleich nicht signifikant ($p=0,46$).

	Mittlere Differenz der Depression Gesamtstichprobe	p	Mittlere Differenz der Depression Trainingsgruppe	Mittlere Differenz der Depression Kontrollgruppe	Signifikanz der Veränderung der Depression im Gruppenvergleich
Baseline – 1-M-FU	-0,98	0,01	-1,34	-0,53	0,12
1-M-FU – 3-M-FU	0,23	0,59	0,11	0,35	0,81
3-M-FU – 6-M-FU	-0,09	0,89	-0,22	0,41	0,46

Tabelle 19: Veränderung der Depressionswerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Im Verlauf der gesamten Studie nahm die Depressivität in der Trainingsgruppe ab (mittlere Differenz -1,3). In der Kontrollgruppe kam es hingegen nur zu einer minimalen Zunahme der Depressivität (mittlere Differenz 0,24). Diese Veränderung ist statistisch nicht signifikant ($p=0,12$).

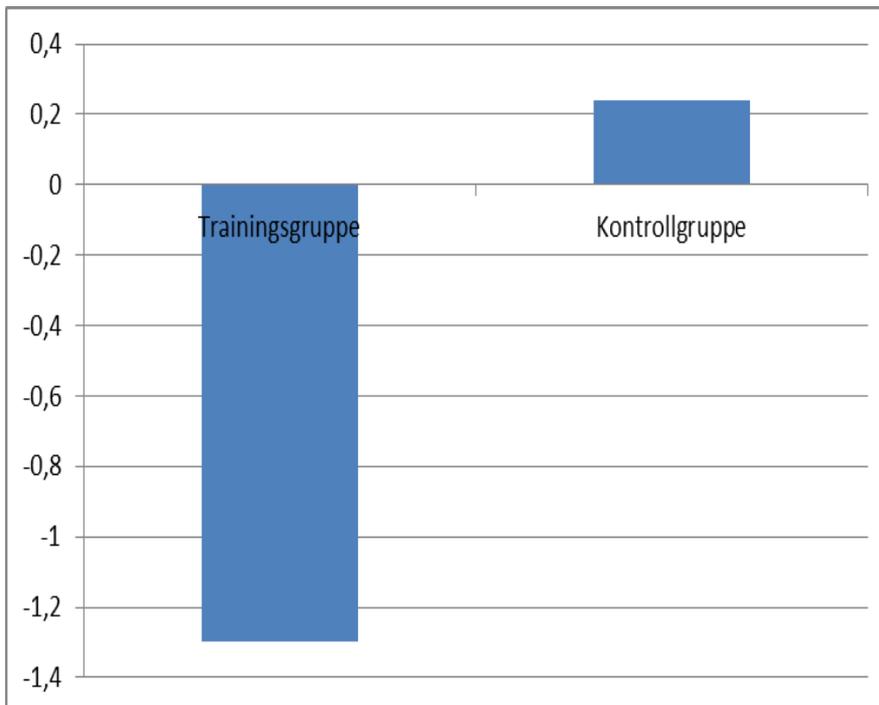


Abbildung 9: Veränderung der Depression über den Untersuchungszeitraum in den beiden Gruppen

3.6.2 Korrelation von Depression und Aktivität

Zu Beginn der Studie zeigte sich eine leichte negative Korrelation von der Aktivität in den 6 Monaten vor Studienbeginn und der Depressivität zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung (Korrelationskoeffizient -0,44, $p=0,01$). Das heißt, dass Patienten mit niedrigen Aktivitätswerten eher höhere Werte für Depression angaben. Bei den Untersuchungen nach einem, drei und sechs Monaten bestand jedoch kein Zusammenhang zwischen der Depression und der Aktivität.

	Korrelationskoeffizient	P
Baseline	-0,44	0,01
1-M-FU	-0,05	0,75
3-M-FU	0,87	0,58
6-M-FU	-0,01	0,96

Tabelle 20: Korrelation von Depressivität und Aktivität

3.6.3 Depressivität und Persönlichkeit

Es erfolgte die Berechnung der Korrelation zwischen den Werten für Depression und den Persönlichkeitsmerkmalen „negative Affektivität“ und „soziale Inhibition“. Zwischen den Werten für „negative Affektivität“ und der Depression besteht eine leichte positive Korrelation (Korrelationskoeffizient 0,5, $p=0,00$). Dementsprechend gaben Patienten mit höheren Werten für „negative Affektivität“ auch höhere Depressionswerte an.

Keine Korrelation besteht zwischen dem Merkmal „soziale Inhibition“ und der Depressivität (Korrelationskoeffizient 0,11, $p=0,32$).

Insgesamt zeigt sich jedoch ein Unterschied zwischen der Depressivität und dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit ($p=0,04$). Patienten mit Typ D-Persönlichkeit geben bei der Baseline-Untersuchung höhere Werte bezüglich Depressivität an (vgl. Abb.10).

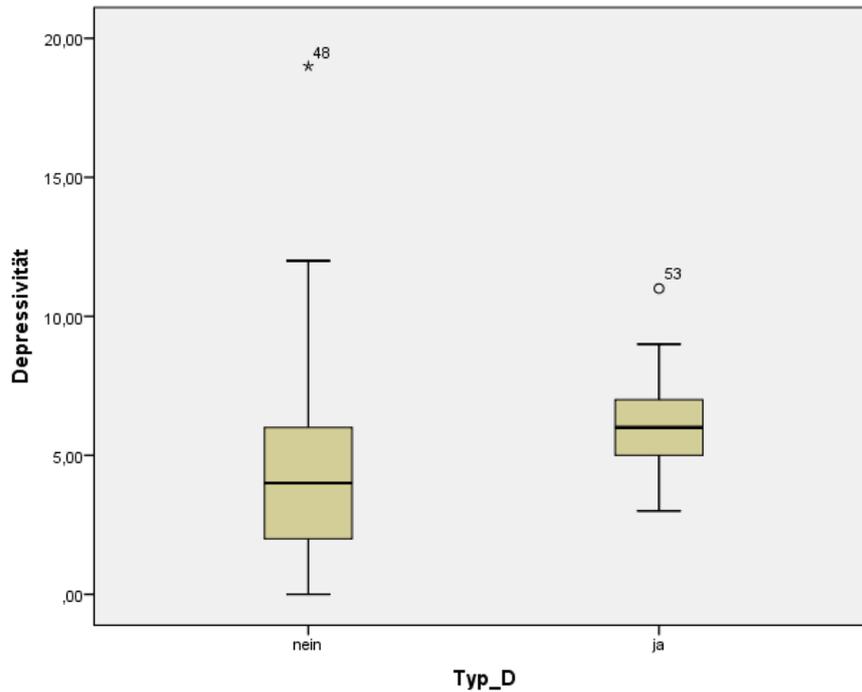


Abbildung 10: Depressivität bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit

3.7 Subjektive körperliche Gesundheit

Die subjektive körperliche Gesundheit wurde über den SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand ermittelt. Über 8 verschiedene Subskalen können schlussendlich zwei Hauptsummenscores identifiziert werden, nämlich die subjektive körperliche und die subjektive psychische Gesundheit. Der Wert für die mittlere körperliche Gesundheit in der Normalbevölkerung liegt bei 50.

In unserem Patientenkollektiv gaben die Patienten der Kontrollgruppe bei jedem Untersuchungszeitpunkt im Schnitt höhere Werte für die subjektive körperliche Gesundheit an als die Patienten der Trainingsgruppe. Während bei den Patienten der Kontrollgruppe die subjektive körperliche Gesundheit im Verlauf zunahm, nahm sie bei den Patienten der Trainingsgruppe ab.

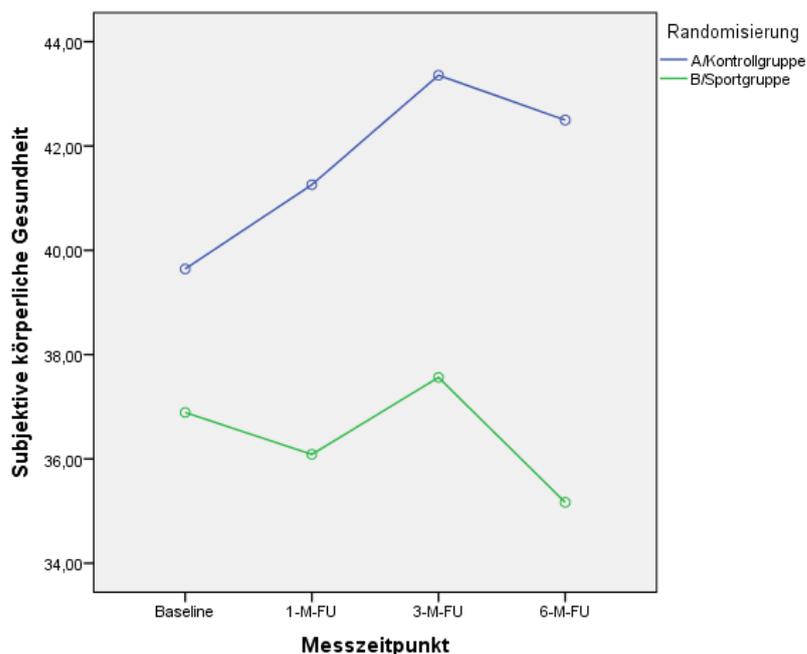


Abbildung 11: Vergleich der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt

Es zeigte sich also zunächst, dass die mittleren Werte aller untersuchten Patienten unter den Werten der Normalstichprobe liegen. Zur Ermittlung der Veränderung der subjektiven körperlichen Gesundheit über die Zeit wurde auch hier eine Varianzanalyse durchgeführt. Hierbei zeigte sich jedoch kein signifikanter Unterschied ($p=0,42$). Mittels Mann-Whitney-U-Test wurde untersucht, ob sich die beiden Gruppen bezüglich der Werte bei der Baseline-Untersuchung unterscheiden. Bei einem mittleren Wert von 39,64 in der Kontrollgruppe und von 36,89 in der Trainingsgruppe lag hier kein signifikanter Unterschied vor ($p=0,83$). Aus diesem Grund kann man den Ausgangswert nicht als Störfaktor betrachten.

3.7.1 Veränderung der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den Untersuchungen

Ebenso wie in den letzten Kapiteln wurde hierfür eine Multivarianzanalyse durchgeführt mit den Werten für die subjektive körperliche Gesundheit zu den

jeweiligen Untersuchungszeitpunkten als Variablen, die Randomisierung als Zwischensubjektfaktor.

Zwischen der Baseline und der Einmonatsuntersuchung kam es in der Kontrollgruppe zur Zunahme der subjektiven körperlichen Gesundheit (mittlere Differenz 1,26), in der Trainingsgruppe nahm sie jedoch ab (mittlere Differenz - 0,33). Diese Veränderung ist im Gruppenvergleich nicht signifikant ($p=0,42$).

Zwischen der Ein- und der Dreimonatsuntersuchung nahm die subjektive körperliche Gesundheit in beiden Gruppen signifikant zu ($p=0,05$). Die Zunahme war in der Trainingsgruppe etwas geringer ausgeprägt (mittlere Differenz 1,62) als in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz 2,27). Im Gruppenvergleich ist die Veränderung jedoch nicht signifikant ($p=0,74$).

Im Zeitraum zwischen der Drei- und der Sechsmonatsuntersuchung nahm die subjektive körperliche Gesundheit in beiden Gruppen wieder ab. Die Gesamtabnahme beträgt 1,21 Punkte ($p=0,42$). In der Trainingsgruppe war die Abnahme ausgeprägter (mittlere Differenz -1,56) als in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz -0,86). Diese Veränderung ist im Gruppenvergleich nicht signifikant ($p=0,82$).

	Mittlere Differenz der subj. körperl. Gesundheit Gesamtstichprobe	p	Mittlere Differenz der subj. körperl. Gesundheit Trainingsgruppe	Mittlere Differenz der subj. körperl. Gesundheit Kontrollgruppe	Signifikanz der Veränderung der subj. körperl. Gesundheit im Gruppenvergleich
Baseline – 1-M-FU	0,47	0,63	-0,33	1,26	0,42
1-M-FU – 3-M-FU	1,94	0,05	1,62	2,27	0,74
3-M-FU – 6-M-FU	-1,21	0,42	-1,56	-0,86	0,82

Tabelle 21: Veränderung der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit zwischen den einzelnen Untersuchungen

Betrachtet man nun die Veränderung der subjektiven körperlichen Gesundheit über den gesamten Untersuchungszeitraum zeigte sich eine Zunahme in der Kontrollgruppe (mittlere Differenz 2,08). In der Trainingsgruppe kam es im Gegensatz dazu zu einer Abnahme der subjektiven körperlichen Gesundheit (mittlere Differenz -2,76). Diese Veränderung ist statistisch knapp nicht signifikant ($p=0,08$).

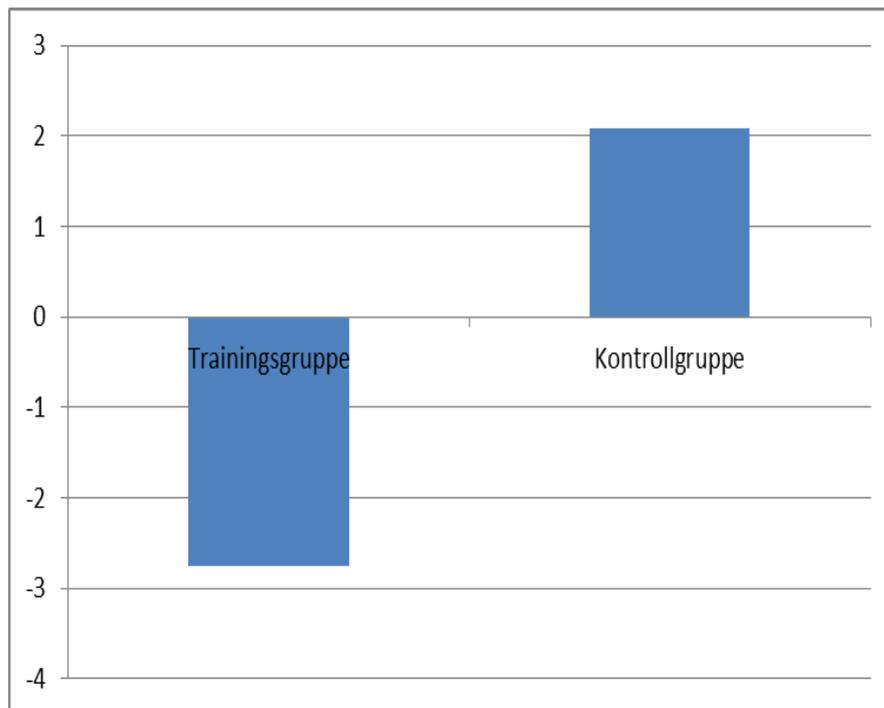


Abbildung 12: Veränderung der subjektiven körperlichen Gesundheit über den Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen

3.7.2 Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Aktivität

Zuerst wurden die Werte der subjektiven körperlichen Gesundheit zu Beginn der Studie als Maß für die körperliche Gesundheit vor Studie mit den Werten der Aktivität in den 6 Monaten vor Studienbeginn korreliert. Hierbei zeigte sich ein Korrelationskoeffizient von 0,21, was bedeutet, dass es eine schwache positive Korrelation zwischen den beiden Parametern gab. Dieser Wert ist signifikant ($p=0,04$). Demzufolge bewegen sich Patienten, die sich selbst als

körperlich gesünder einschätzen auch mehr. Dieser Zusammenhang ist jedoch nur sehr schwach ausgeprägt.

Für die restlichen Untersuchungszeitpunkte lässt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der körperlichen Gesundheit und der Aktivität finden.

	Korrelationskoeffizient	p
Baseline	0,21	0,04
1-M-FU	0,12	0,43
3-M-FU	0,07	0,66
6-M-FU	-0,05	0,80

Tabelle 22: Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Aktivität

3.7.3 Subjektive körperliche Gesundheit und Persönlichkeit

Zwischen der subjektiven körperlichen Gesundheit zum Zeitpunkt der Baselineuntersuchung und der „negativen Affektivität“ als ein Persönlichkeitsmerkmal besteht keine Korrelation (Korrelationskoeffizient -0,03, $p=0,75$). Dasselbe gilt für das Persönlichkeitsmerkmal „soziale Inhibition“ (Korrelationskoeffizient -0,06, $p=0,59$).

Es zeigt sich kein Unterschied zwischen dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit und der subjektiven körperlichen Gesundheit ($p=0,27$).

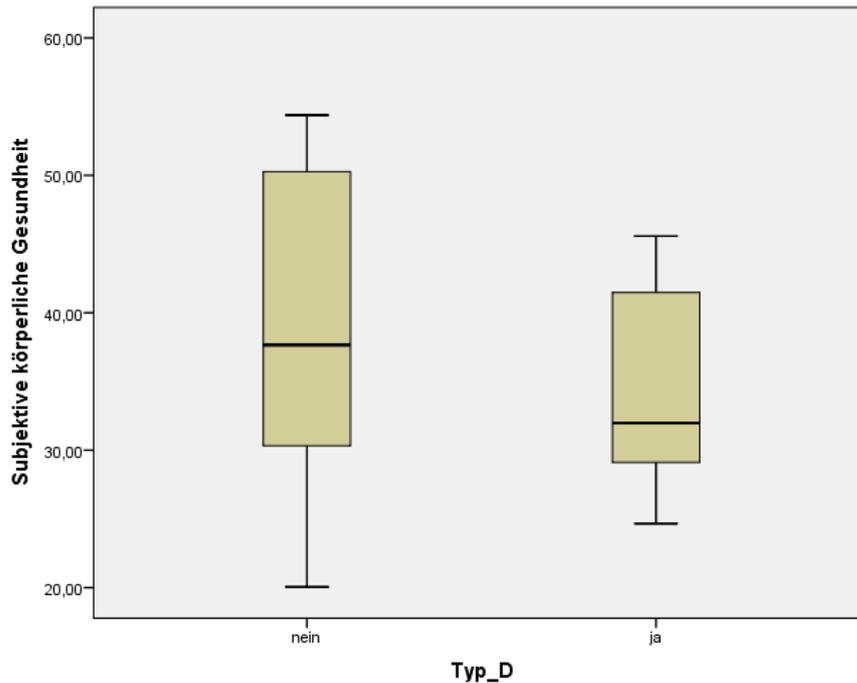


Abbildung 13: Subjektive körperliche Gesundheit bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit

3.8 Subjektive psychische Gesundheit

Ebenso wie die subjektive körperliche Gesundheit ergibt sich die subjektive psychische Gesundheit als Summierung aus den 8 SF-36-Subskalen. Bei diesen Werten zeigte sich eine Trendwende während des Untersuchungszeitraumes. Bei den Patienten der Kontrollgruppe lagen zu Beginn der Studie die Werte deutlich höher als bei den Patienten der Trainingsgruppe. Während des Studienverlaufs nahmen die Werte in der Kontrollgruppe jedoch ab, in der Trainingsgruppe kam es hingegen zu einer Zunahme der subjektiven psychischen Gesundheit.

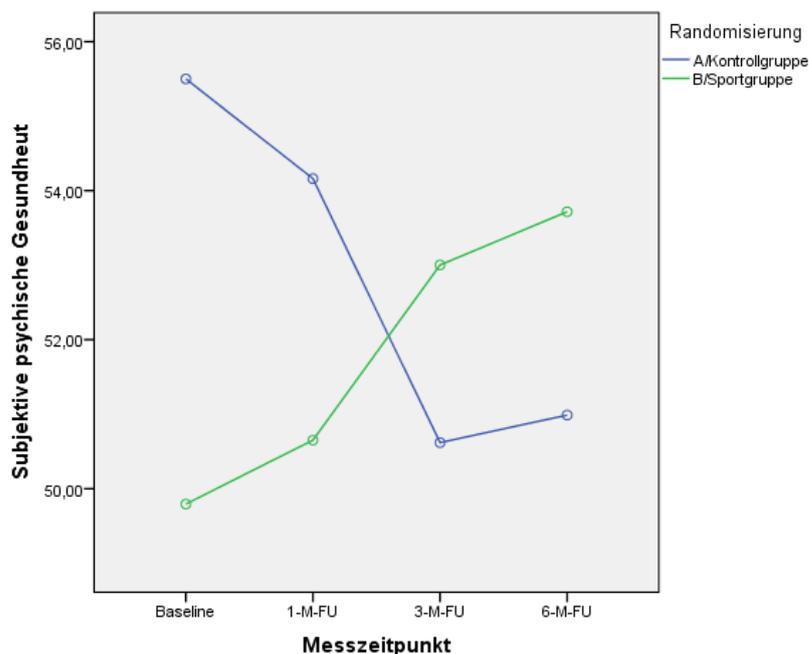


Abbildung 14: Vergleich der Werte für subjektive psychische Gesundheit in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt

Die Varianzanalyse zeigt nun, dass die Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit über den gesamten Untersuchungszeitraum signifikant ist ($p=0,002$). Da hier jedoch auch der Unterschied zwischen den beiden Gruppen zu Beginn der Studie sehr deutlich ist, wurde geprüft, ob dieser signifikant ist. Für die Kontrollgruppe betrug der mittlere Wert für die subjektive psychische Gesundheit zum Zeitpunkt der Baseline-Untersuchung 55,5, für die Trainingsgruppe 49,8. Dieser Unterschied ist statistisch signifikant ($p=0,009$).

Da sich die Werte schon zu Beginn der Studie unterschieden, wurden die Ausgangswerte der subjektiven psychischen Gesundheit in der Multivarianzanalyse als Störfaktoren herausgerechnet. Hierbei zeigt sich dann ein Trend zur Besserung der subjektiven psychischen Gesundheit, statistisch war diese Veränderung jedoch nicht signifikant ($p=0,07$).

3.8.1 Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den Untersuchungen

Auch hier wurde eine Multivarianzanalyse durchgeführt.

Zwischen der Baseline- und der Einmonatsuntersuchung nahm die subjektive psychische Gesundheit in der Kontrollgruppe ab (mittlere Differenz -1,9). In der Trainingsgruppe kam es im Gegensatz dazu zur Zunahme (mittlere Differenz 1,5). Dieser Effekt ist jedoch im Gruppenvergleich nicht signifikant ($p=0,13$).

Während des Zeitraumes zwischen Ein- und Dreimonatsuntersuchung nahm die subjektive psychische Gesundheit in der Kontrollgruppe weiterhin ab (mittlere Differenz -3,1), während sie in der Trainingsgruppe erneut anstieg (mittlere Differenz 3,0). Dabei überstiegen die Werte der Trainingsgruppe hierbei erstmals die Werte der Kontrollgruppe. Im Gruppenvergleich ist diese Veränderung signifikant ($p=0,006$).

Zwischen der Drei- und der Sechsmonatsuntersuchung gab es keine große Veränderung der Werte in beiden Gruppen. Beidesmal kam es nur zu einer minimalen Zunahme (mittlere Differenz 0,37 in der Kontrollgruppe, mittlere Differenz 0,54 in der Trainingsgruppe). Diese Veränderung ist wieder nicht signifikant ($p=0,95$).

	Mittlere Differenz der subj. psych. Gesundheit Gesamtstichprobe	p	Mittlere Differenz der subj. psych. Gesundheit Trainingsgruppe	Mittlere Differenz der subj. psych. Gesundheit Kontrollgruppe	Signifikanz der Veränderung der subj. psych. Gesundheit im Gruppenvergleich
Baseline – 1-M-FU	-0,22	0,84	1,5	-1,9	0,13
1-M-FU – 3-M-FU	-0,51	0,68	3,0	-3,1	0,006
3-M-FU – 6-M-FU	0,45	0,75	0,54	0,37	0,95

Tabelle 23: Veränderung der Werte für die subjektive psychische Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen

Betrachtet man den gesamten Untersuchungszeitraum unterscheidet sich die Entwicklung in den beiden Gruppen. Während es in der Kontrollgruppe zur Abnahme der subjektiven psychischen Gesundheit kam (mittlere Differenz -3,5), nahm sie in der Trainingsgruppe zu (mittlere Differenz 3,2). Dabei überstiegen die Werte der Trainingsgruppe die der Kontrollgruppe im Verlauf. Diese Veränderung über die Zeit ist im Gruppenvergleich statistisch signifikant ($p=0,01$).

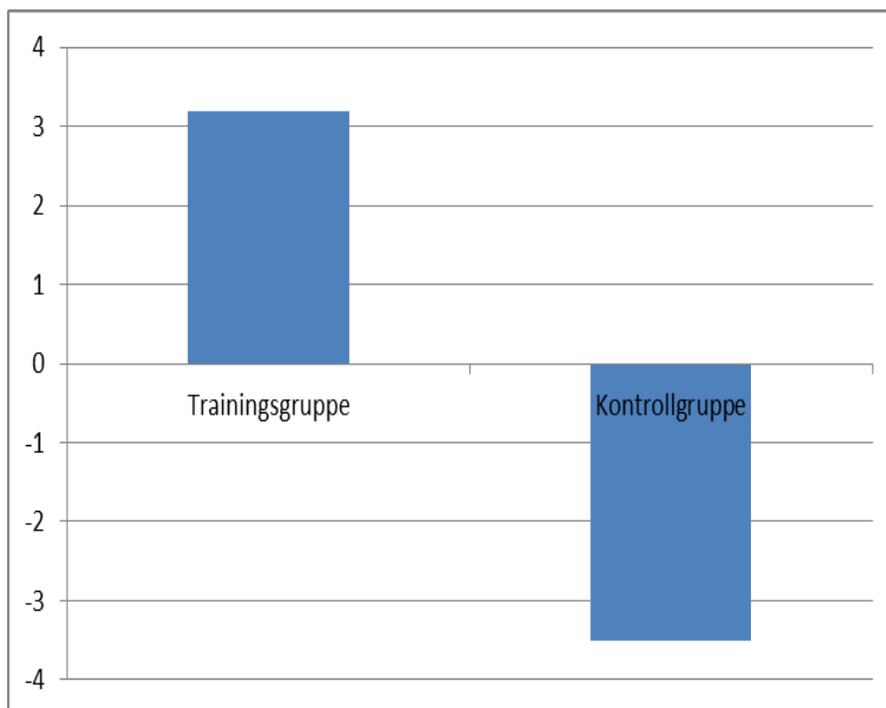


Abbildung 15: Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit über den Untersuchungszeitraum in den Gruppen

3.8.2 Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Aktivität

Die Ermittlung der Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und der Aktivität erfolgt mittels Berechnung der Pearson-Korrelation. Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung zeigte sich keine Korrelation von psychischer Gesundheit und Aktivität (Korrelationskoeffizient 0,001, $p=0,52$). Dasselbe gilt für den Zusammenhang zwischen Aktivität und psychischer Gesundheit bei den anderen Untersuchungszeitpunkten.

	Korrelationskoeffizient	p
Baseline	0,001	0,52
1-M-FU	-0,03	0,85
3-M-FU	0,001	0,99
6-M-FU	0,15	0,43

Tabelle 24: Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Aktivität

3.8.3 Subjektive psychische Gesundheit und Persönlichkeit

Zwischen der subjektiven psychischen Gesundheit und der Persönlichkeit besteht kein ausgeprägter Zusammenhang. Lediglich zu dem Parameter „negative Affektivität“ lässt sich eine leichte negative Korrelation herstellen (Korrelationskoeffizient -0,3, $p=0,003$). Das bedeutet, dass Menschen mit höherem Hang zu negativer Affektivität eher zu niedrigerer psychischer Gesundheit tendieren. Ein Zusammenhang zwischen „sozialer Inhibition“ und subjektiver psychischer Gesundheit besteht nicht (Korrelationskoeffizient -0,03, $p=0,81$).

Es zeigt sich jedoch ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit und der subjektiven psychischen Gesundheit ($p=0,03$). Das bedeutet, dass Patienten mit Typ D-Persönlichkeit tendenziell eher eine schlechtere psychische Gesundheit angeben, als die Patienten ohne Typ D-Persönlichkeit.

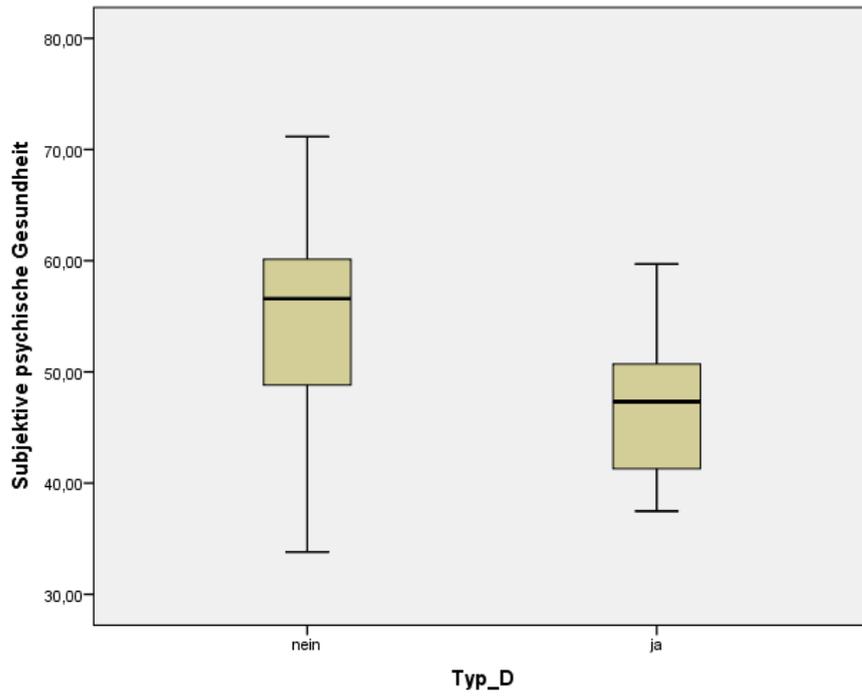


Abbildung 16: Subjektive psychische Gesundheit bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit

4. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Beantwortung der Frage inwiefern Patienten mit ICD und daraus resultierenden psychischen Begleiterkrankungen von einer kardiovaskulären Trainingstherapie profitieren können. Es ist erwiesen, dass Patienten mit ICD ein erhöhtes Risiko haben, Angststörungen oder Depressionen zu entwickeln. Die Ursachen hierfür sind unterschiedlich, sie führen jedoch schlussendlich wieder zu einer Verschlechterung der kardialen Gesundheit sowie zu einer verminderten Lebensqualität.

Diese Arbeit untersucht die Auswirkung eines kardiovaskulären Trainingsprogrammes auf die psychische Gesundheit und Lebensqualität von ICD-Trägern, soll jedoch ebenso die Häufigkeit dieser Erkrankungen in unserer Stichprobe zeigen. Die Hypothese war, dass Patienten, welche durch ein kardiovaskuläres Trainingsprogramm lernen, ihre kardiale Leistung zu verbessern und somit möglicherweise selbst Einfluss auf das Auslösen des ICD zu nehmen, weniger Angst und Depressionen zeigen. Im Gegensatz zu den Annahmen konnte jedoch keine signifikante Verbesserung von Angst und Depressionen nachgewiesen werden, es ließen sich jedoch Trends nachweisen, die in einer größeren Stichprobe weiter auf ihre statistische Signifikanz geprüft werden könnten.

4.1 Diskussion von Material und Methoden

4.1.1 Stichprobe

In die vorliegende Studie wurden 51 Patienten aufgenommen. In Berücksichtigung der hohen Anzahl von 4 Untersuchungsterminen à ca. 90 Minuten handelt es sich hierbei um eine große Menge an Probanden, eine noch größere Fallzahl war im Rahmen dieser Promotion nicht zu verwirklichen. Es bedarf aus diesem Grund weiterer Studien um Aussagen mit einer größeren Fallzahl machen zu können, sodass bei Fragestellungen, bei denen aktuell bereits Trends ersichtlich sind, signifikante Ergebnisse messbar werden.

Von den 51 eingeschlossenen und über einen Zeitraum von ca. 1 Jahr rekrutierten Patienten konnten 42 Patienten die Studie beenden. Von den 9

Drop-outs waren vier medizinischer Natur, 2 Patienten verstarben und nur 3 Patienten schieden aus anderen Gründen aus der Studie aus. Dies ist ein sehr guter Durchschnitt, wenn man bedenkt, dass die Studie über 6 Monate durchgeführt wurde und eine hohe Compliance der Patienten in Bezug auf die Untersuchungen und das Training zu Hause erforderte. Trotz der stabilen kardialen Situation, die als Einschlusskriterium für alle Patienten gefordert wurde, handelt es sich in diesem Patientenkollektiv häufig um schwer kranke Patienten.

4.1.2 Untersuchungsablauf

Die Untersuchungstermine erforderten von den teilnehmenden Patienten ein hohes Maß an Geduld und Compliance. Die kardiologischen Untersuchungen wurden in den Räumlichkeiten der Medizinischen Klinik durchgeführt. Aufgrund des nebenbei laufenden normalen Klinikbetriebes kam es immer wieder zu Verzögerungen des Untersuchungsablaufes, sodass die Patienten für jeden Untersuchungstag viel Zeit einplanen mussten. Nach den kardiologischen Untersuchungen erhielten die Patienten weitere Untersuchungen in der sportmedizinischen Abteilung, welche sich zu diesem Zeitpunkt räumlich getrennt, ca. 3 km entfernt befand. In aller Regel wurde versucht, beide Termine an einem Tag durchzuführen, dies war aus logistischen Gründen jedoch nicht immer möglich, sodass die Patienten zum Teil mehrfach kommen mussten.

Das Ausfüllen der Fragebögen wurde in aller Regel in den Wartezeiten durchgeführt. Die Patienten wurden dazu angehalten, die Bögen selbstständig auszufüllen, es stand jedoch immer ein Betreuer für Fragen zur Verfügung. Beim Ausfüllen äußerten einige Patienten angesichts der Menge an auszufüllendem Papier Unmut, ebenso konnten aufgrund nur unvollständig ausgefüllter Fragebögen nicht alle Ergebnisse mit einbezogen werden.

Das körperliche Training der Patienten zu Hause wurde zum einen über Schritttagebücher und Pedometer bestimmt, zum anderen aus den Activitywerten, welche aus dem Cardiac Compass des ICD gewonnen wurden. Um falsch-positive Werte zu vermeiden erhielten nur Patienten der

Trainingsgruppe Pedometer und wurden angehalten, ein Schritttagebuch zu führen. Aufgrund der Unzuverlässigkeit der Schrittzähler wurde im Verlauf jedoch weniger auf deren Angaben, als auf die Messungen des Cardiac Compass zurückgegriffen.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

4.2.1 Kardiologische Erhebungen

In der Literatur, wie zum Beispiel bei Sowden et. al.⁸⁹, werden immer wieder Zusammenhänge zwischen psychischen und kardiologischen Erkrankungen beschrieben. Aus diesem Grund wurde auch bei den vorliegenden Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen diesen Bereichen erwartet. Der erwartete Zusammenhang konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Um die bekannten Daten aus der Literatur zu reproduzieren, wäre zumindest ein Zusammenhang zwischen LVEF und Angst bzw. Depression zu erwarten gewesen. Ebenso besteht kein Zusammenhang zu unabhängigen kardiologischen Parametern wie BNP oder dem Pulmonalarteriellen Druck. Eine sehr schwache Korrelation von psychischem und kardialem Wohlbefinden zeigt sich jedoch bei schwerwiegenden Ereignissen wie Schocks oder Arrhythmien. Erstaunlicherweise betrifft diese Korrelation jedoch nicht die Angststörungen, was überraschend ist. Wie oben schon erläutert, zeigt die Datenlage, dass ca. jeder zweite bis dritte Patient mit ICD unter Angststörungen leidet⁹. Bilge et al beschreiben in dieser Studie, dass Patienten, die schon Schocks erlebt hatten, einen signifikant höheren Wert für Angst in den Tests angaben. Dies lässt sich in dieser Studie nicht bestätigen. In den vorliegenden Daten besteht keine Korrelation zwischen den Angaben zur Angst, die die Patienten gemacht haben und der Anzahl der Schocks zu Beginn der Studie.

Nicht überraschend hingegen zeigt sich, dass Patienten, welche Schocks während der Zeit der Studie erlebt hatten, am Ende eine schlechtere subjektive Gesundheit angaben als Patienten, die keine Schocks durchgemacht hatten. Dies korreliert mit den Daten aus deutlich größeren Studien, die zeigten, dass die Abgabe von Schocks zu geringerer subjektiver Lebensqualität bei den

betroffenen Patienten führt^{60, 69, 70, 84}. Dies gilt sowohl für Patienten, die einen ICD als Sekundärprophylaxe tragen, als auch für Patienten mit einer primärprophylaktischen Indikationsstellung. Insgesamt gehört hierzu sicherlich auch das subjektive Gesundheitserleben, welches die Lebensqualität eines Menschen beeinflusst. Ein ähnliches Ergebnis zeigt sich auch für den Zusammenhang zwischen Schockabgaben und Depressionen. Hierbei zeigen sich bei Patienten mit einer höheren Anzahl an Schockabgaben höhere Depressivitätswerte. Auch dies ist nicht wirklich überraschend, jedoch ist die Datenlage zu diesem Thema bislang noch immer eher heterogen. Wie oben schon erläutert, konnten Bilge et al⁹ nicht nachweisen, dass Patienten mit Schocks höhere Werte für Depressionen zeigten. Auf der anderen Seite zeigten Jacq et al, dass eine positive Korrelation zwischen der Anzahl der Schocks und der depressiven Symptome besteht⁴⁶.

4.2.2 Persönlichkeit

Die Literatur zeigte, dass bei ca. 21-22%^{78, 91} der Patienten mit ICD eine Typ-D-Persönlichkeit vorliegt. In unserem Patientenkollektiv liegt die Zahl deutlich niedriger, nämlich bei knapp 12%. Es war kein Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit und dem Auftreten von Schocks darzustellen. Wenn man jedoch die Daten aus der Literatur hiermit vergleicht, scheint dies ein Effekt der kleinen Fallzahl zu sein⁸⁰. Es ist beschrieben, dass Patienten mit Typ D-Persönlichkeit eine höhere Mortalität haben als ohne⁷⁸. Wir konnten ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen dem Ausmaß der Aktivität und dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit nachweisen. Deskriptiv zeigte sich jedoch, dass die Patienten mit Typ D-Persönlichkeit ein niedrigeres Aktivitätslevel aufweisen. Auch dies deckt sich mit den Daten aus der Literatur, welche beschreiben, dass diese Patientenpopulation sich weniger bewegt und insgesamt ungesünder lebt^{31, 93}. Insgesamt ist dies ein weiterer Hinweis dafür, dass man besonders Patienten mit Typ D-Persönlichkeit herausfiltern muss um sie anzuleiten. Hiermit könnten sicherlich einige negative Effekte verhindert werden.

4.2.3 Aktivität

Die Messung der Aktivität wurde durchgeführt um einen objektiven Parameter zu erhalten, mit dem man das Bewegungsverhalten der Patienten kontrollieren konnte. Im Gegensatz zu anderen Messmethoden (6-Minuten-Gehtest, Pedometer) wird die Aktivität zuverlässig kontinuierlich durch den ICD erfasst und da es möglich ist, Mittelwerte zu bilden, kann ein Durchschnittswert der Bewegung errechnet werden.

Es zeigte sich, dass zu Beginn die Aktivitätslevel in beiden Gruppen ungefähr gleich hoch waren. Im Verlauf lagen jedoch die Level in der Trainingsgruppe immer über denen der Kontrollgruppe, was zeigt, dass sich die Patienten der Trainingsgruppe tatsächlich mehr bewegt haben. Zwischen der Baseline- und der 1-Monatsuntersuchung kam es zu einer Zunahme der Aktivität in beiden Gruppen. In der Trainingsgruppe war diese Zunahme jedoch signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Dies zeigt, dass die Patienten der Trainingsgruppe sich tatsächlich weitgehend an die Vorgaben gehalten hatten und sich somit deutlich mehr bewegten. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Abnahme der Motivation und somit auch zu einer leichten Abnahme der Aktivität zwischen der 1- und 3-Monatsuntersuchung. Gegen Ende der Studie nimmt die Aktivität in beiden Gruppen noch weiter ab. Trotz allem zeigt sich, dass die Patienten der Trainingsgruppe am Ende der Studie einen deutlich höheren Aktivitätslevel erreicht haben als zu Beginn.

Durch die Messung der durchschnittlichen Aktivität haben wir einen unabhängigen Marker erhalten, der zeigt, wie sich die Aktivität im Verlauf der Studie ändert. Hiermit konnte der primäre Endpunkt, nämlich die Zunahme der Bewegung zuverlässig ermittelt werden. Dass eine Zunahme von Aktivität auch bei diesen Patienten möglich und wichtig ist, wurde schon in älteren Studien beschrieben²¹. In dieser Studie von Dougherty et al wurde gezeigt, dass durch ein geführtes Trainingsprogramm die Aktivität erhöht werden kann. In dieser Studie wurden jedoch die Defibrillatoren vor Beginn des Trainings ausgeschaltet, um ein versehentliches Auslösen des ICD durch eine Sinustachykardie zu vermeiden. Hierauf wurde in unserer Studie verzichtet und es zeigte sich, dass es während des Trainings zu keinem Schock kam. Dies

macht deutlich, dass ein moderates Training für die Patienten ungefährlich ist und zu einer signifikanten Zunahme der Aktivität führt.

4.2.4 Angst

Angst ist bei ICD-Trägern ein verbreitetes Problem. Wir haben zunächst untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit und der Angst gibt. Es zeigt sich, dass Patienten mit einem höheren Anteil an negativer Affektivität etwas höhere Werte für Angst angaben. Personen mit negativer Affektivität tendieren dazu, die negativen Seiten von anderen und der Welt im Allgemeinen zu sehen.⁸¹ In diesem Zusammenhang erscheint es passend, dass diese Menschen verstärkt Ängste empfinden. Auf der anderen Seite besteht jedoch keine Korrelation zur sozialen Inhibition. Personen, bei denen dieses Merkmal besonders ausgeprägt ist richten ihren Ärger und ihre negativen Gefühle stärker nach innen, möglicherweise aus Angst vor Missbilligung. Unsere Daten zeigen außerdem einen signifikanten Zusammenhang zwischen Angst und dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit. Ein solcher wurde schon in mehreren Studien beschrieben^{72, 91, 100} und konnte hier bestätigt werden.

In unserer Studie zeigte sich bei fast allen Patienten eine Erhöhung der Angstwerte im PHQ-D. Interessant ist jedoch, dass die Patienten in der Trainingsgruppe schon zu Beginn der Studie signifikant höhere Werte für Angst angaben, als die Patienten der Kontrollgruppe. Die Gründe hierfür sind bis zuletzt unklar. Die statistische Randomisierung erfolgte völlig zufällig und den Patienten wurde erst nach Ausfüllen der ersten Fragebögen mitgeteilt, in welche Gruppe sie randomisiert wurden. So wurde auch der Effekt vermieden, dass Patienten, welche kurz zuvor in die Trainingsgruppe randomisiert wurden, höhere Angstwerte angeben. Aus diesem Grund muss es sich bei diesem signifikanten Unterschied um einen zufälligen Effekt handeln. In zukünftigen Studien sollten aus diesem Grund psychische Variablen als Stratifizierungskriterien im Rahmen der Randomisation mit beachtet werden, um solche Effekte zu vermeiden. Um nun die Veränderung über die Zeit in den beiden Gruppen vergleichen zu können wurde die Ausgangsangst in der Analyse zunächst nur als Störfaktor behandelt. Es zeigt sich keine signifikante

Verbesserung der Angst in den beiden Gruppen. Behandelt man jedoch den Unterschied der beiden Gruppen zu Beginn der Untersuchung nicht als Störfaktor, zeigen sich andere Ergebnisse. Betrachtet man nun die Veränderung der Angst im Gruppenvergleich, zeigt sich, dass die Patienten der Trainingsgruppe im Laufe der Zeit deutlich niedrigere Werte für Angstangaben als zu Beginn der Studie. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass diese Patienten durch die sportmedizinische Betreuung, sowie durch das bessere Einschätzen des Körpers und der ICD-Eigenschaften eine Abnahme der Angst erfahren. Betrachtet man nun einmal genau die Zeiträume, in denen die Angst besonders stark abnimmt, zeigt sich, dass dies vor allem im Zeitraum zwischen der Baseline- und der 1-Monatsuntersuchung der Fall ist. Dies unterstützt meine vorherige Annahme. In diesem Zeitraum erlernen die Patienten das extra für sie erstellte Trainingsprogramm und es ist anzunehmen, dass die Patienten in der ersten Trainingszeit das Programm sehr motiviert durchführen. Hierfür spricht ebenso, dass sich in der Zeit zwischen der 1- und 3-Monatsuntersuchung die Werte nur gering ändern. In der Zeit zwischen 3- und 6-Monatsuntersuchung nehmen die Werte wieder etwas ab, jedoch nur sehr wenig. Dies könnte mit dem baldigen Ende der Studie und dem damit einhergehenden erneuten Motivationsschub zusammenhängen.

Noch immer gibt es nur wenige Studien, die den Einfluss von körperlicher Bewegung auf Patienten mit ICD untersuchen. Noch geringer ist die Anzahl der Studien, welche die psychischen Auswirkungen eines Trainingsprogramms bei diesen Patienten untersuchen. Aus diesem Grund ist es schwer, unsere Ergebnisse mit denen größerer Studien zu vergleichen. In wenigen kleineren Studien^{49, 102, 103} zeigt sich jedoch, dass ein kardiopulmonales Training, welches unter sorgfältiger Kontrolle durchgeführt wird, ungefährlich für Patienten mit ICD ist. Eine Studie von Dougherty et al. im Jahr 2008 zeigte eine Reduktion von Ängsten und Depressivität nach einem 6-monatigen Sportprogramm²¹. Geht man nun davon aus, dass es tatsächlich zufällig einen Unterschied zwischen unseren Gruppen zu Beginn der Studie gibt, ergeben sich bei uns ähnliche Ergebnisse in Bezug auf Ängste.

Als nächstes wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen den Ängsten und der Aktivität gibt. Wie im Ergebnisteil beschrieben, unterscheiden sich die beiden Gruppen zu Beginn der Untersuchung nicht in ihrem Aktivitätsniveau. Ein Zusammenhang zwischen Aktivität und Angst lässt sich zu keinem Untersuchungszeitpunkt nachweisen. Dies ist verwunderlich, wenn die Hypothese lautet, dass eine höhere Aktivität zu niedrigeren Angstwerten führt. Dass sich hier kein Zusammenhang ableiten lässt, zeigt, dass offenbar nicht der höhere Aktivitätslevel für die Abnahme der Angst verantwortlich ist. Hier stellt sich nun die Frage, ob es nun mehr an der Einweisung in das Trainingsprogramm liegt, dass die Patienten niedrigere Werte für Angst angeben. Diese Einweisung und die somit neu erlernte neue Selbsteinschätzung des Körpers könnte an sich schon für eine Abnahme der Angst verantwortlich sein. Diese Theorie wird unterstützt von älteren Studien, welche den Nutzen einer Verhaltenstherapie zeigen konnten^{29, 44, 54}. Diese enthielten in aller Regel auch eine edukative Komponente, in der Patienten mehr über ihre Krankheit und die sich daraus ergebenden Einschränkungen erlernten. Teilweise wurde in diesen Studien jedoch auch ein Effekt auf die körperliche Leistungsfähigkeit gezeigt, aus diesem Grund bleibt fraglich, ob die Besserung der Angst in unserer Studie ein Effekt der sportlichen Intervention oder der damit verbundenen Selbstreflexion ist.

4.2.5 Depressivität

Die Ergebnisse, welche sich in Bezug auf die Depressivität zeigen, sind ähnlich wie in Bezug auf die Angst. Zunächst wurde untersucht, welcher Zusammenhang zwischen den getesteten Persönlichkeitsmerkmalen und der Depressivität besteht. Auch hier zeigen sich ähnliche Werte wie bei der Angst. Es zeigt sich ein lockerer Zusammenhang zwischen dem Merkmal negative Affektivität und Depression. Dies bestätigt, was schon seit längerem bekannt ist, nämlich dass es einen Zusammenhang zwischen negativer Affektivität und der Entstehung von Depressionen und Ängsten gibt¹⁵. Auch hier können die Ergebnisse früherer Studien bestätigt werden, die zeigten, dass eine Korrelation

zwischen dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit und depressiven Symptomen besteht^{72, 91}

Ähnlich wie bei der Angst besteht auch hier ein signifikanter Unterschied in der Ausgangsdepressivität zwischen den beiden Gruppen. Auch hierfür sind die Ursachen unklar. Während die Werte für Angst jedoch in der Kontrollgruppe annähernd konstant bleiben, zeigen sich bei der Depression in beiden Gruppen Schwankungen. In beiden Gruppen kommt es nach Beginn der Studie zunächst zu einer Abnahme der Depressivität. Ein Grund hierfür ist sicherlich die Hoffnung auf eine intensive Betreuung, sowie die Möglichkeit, sich über seine Krankheit auszusprechen. Im weiteren Verlauf nimmt die Depressivität in der Trainingsgruppe zunächst im Zeitraum zwischen einem und drei Monaten nach Studienbeginn etwas zu, in Richtung Ende der Studie kommt es jedoch wieder zu einer Abnahme der Depressivität. In der Kontrollgruppe nimmt die Depressivität ab der Einmonatsuntersuchung nach und nach wieder zu und übersteigt am Ende der Studie sogar minimal die Ausgangsdepressivität. Man kann also davon ausgehen, dass der Effekt durch die verstärkte Betreuung in der Studie im Laufe der Zeit nachlässt.

Auch wenn die Ergebnisse in dieser kleinen Studie nicht signifikant werden, zeigt sich jedoch ein Trend, welcher die bereits in der Literatur vorliegenden Zahlen bestätigt. Grundsätzlich ist bekannt, dass Bewegung einen positiven Einfluss auf die Stimmung hat und Verbesserungen bei Depressionen erwirken kann¹. Den selben Effekt hat Bewegung bei Patienten mit ICD, was ebenso wie bei den Ängsten von Dougherty et al. im Jahr 2008 beschrieben wurde²¹. Da sich diese Trends nun auch in unserer Studie bestätigen, wären Studien mit deutlich größeren Fallzahlen wünschenswert, um diese Trends zu bestätigen.

Der Vergleich der Aktivität und der Depressivität zeigt, dass Patienten, welche vor der Studie eine niedrige Aktivität zeigten eher zu Depressionen neigen. Dieser Zusammenhang ist signifikant und passt zu den oben genannten Annahmen. Leider kann sich diese Korrelation im Laufe der Studie nicht behaupten, es kann kein Zusammenhang mehr zwischen Aktivität und Depression gezeigt werden. Meiner Meinung nach ist dies jedoch eher Effekt der kleinen Fallzahlen. Da gezeigt werden konnte, dass die Aktivität in der

Trainingsgruppe im Studienverlauf zugenommen hat und die Depressivität abnahm, wäre ein Zusammenhang durchaus logisch.

4.2.6 Subjektive körperliche Gesundheit

Wie oben ausführlich beschrieben, ergibt sich die subjektive körperliche Gesundheit als Summenscore aus Werten 8 verschiedener Subskalen, welche im SF-36 Fragebogen ermittelt werden. Sie beschreibt inwiefern sich ein Mensch selbst als körperlich gesund einschätzt. Es handelt sich hierbei um eine völlig subjektive Einschätzung und muss nicht unbedingt mit der tatsächlich objektiven körperlichen Gesundheit korrelieren.

In unseren Daten zeigen sich keine Hinweise auf eine Korrelation von Typ D-Persönlichkeit und subjektiver körperlicher Gesundheit. Das gilt ebenfalls für die Typ D-Subskalen „negative Affektivität“ und „soziale Inhibition“. Dies geht in Einklang mit Daten, welche Pedersen et. al. im Jahr 2010 erhoben⁷¹. Diese Arbeitsgruppe untersuchte Patienten mit Herzinsuffizienz und konnte zeigen, dass bei Patienten mit Typ D-Persönlichkeit zwar die emotionale Lebensqualität, jedoch nicht die körperliche Lebensqualität niedriger war.

In unserer Stichprobe gaben alle Patienten im Schnitt geringere Werte für die subjektive körperliche Gesundheit an als die Normalstichprobe. Dies ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass in unserer Studie vor allem ältere und mehrfach erkrankte Patienten teilnahmen. Zu Beginn der Studie unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen nicht signifikant voneinander, wenngleich sich auch hier zeigt, dass die Patienten der Trainingsgruppe im Schnitt etwas niedrigere Werte angaben. Im Verlauf der Studie stiegen die Werte in der Kontrollgruppe etwas an. In der Trainingsgruppe nahmen die Werte zunächst etwas ab, dann leicht wieder zu, am Ende jedoch lagen die Werte unter denen der Baseline-Untersuchung.

Leider gibt es in der Literatur keine Daten inwiefern sich das Tragen eines ICDs auf die subjektive körperliche Gesundheit auswirkt. Es ist leicht vorstellbar, dass diese Patienten sich wesentlich kränker fühlen als die Normalbevölkerung, dies konnte durch unsere Zahlen bestätigt werden. Dass in der Kontrollgruppe die Werte für die subjektive körperliche Gesundheit leicht zunehmend war, kann

durchaus ein Zufall sein. Es stellt sich jedoch die Frage, aus welchem Grund die subjektive körperliche Gesundheit in der Trainingsgruppe im Verlauf deutlich abgenommen hat. Die wenigsten der Patienten, die an der Studie teilgenommen haben, hatten sich zuvor sportlich betätigt. Aus diesem Grund wäre es möglich, dass die Patienten sich selbst sportlicher eingeschätzt hatten als sie es tatsächlich waren. Das nun deutlich gemachte Bewusstsein, dass Sport zwar möglich ist, jedoch nur in eingeschränktem Rahmen, kann dazu geführt haben, dass die Patienten im Verlauf ihre körperliche Belastungsfähigkeit realistischer betrachtet haben. Im Vergleich dazu konnte ja gezeigt werden, dass die subjektive psychische Gesundheit der Patienten der Trainingsgruppe signifikant zunahm, es lässt sich also vermuten, dass die Patienten zwar ihre tatsächliche körperliche Gesundheit klarer wahrnehmen konnten, damit jedoch auch psychisch besser zurecht kamen.

Vergleicht man die subjektive körperliche Gesundheit und die Aktivität, zeigt sich eine schwache positive Korrelation zwischen subjektiver körperlicher Gesundheit und Aktivität. Das bedeutet, dass Patienten, welche sich mehr bewegen, höhere Werte in Bezug auf die subjektive körperliche Gesundheit angaben. Auf der anderen Seite bedeutet es aber auch, dass Patienten, welche sich als gesünder einschätzen, sich mehr bewegen. Dies ist ein Zusammenhang, der logisch erscheint und in unserer Studie auch bewiesen werden konnte. Dass die Werte nur schwach korrelieren, kann wiederum daran liegen, dass die Stichprobe nur relativ klein war. Da sich zu diesem Thema in der Literatur leider keine größeren Studien finden ließen, wäre dies durchaus ein weiteres Thema, welches näher zu betrachten wäre.

4.2.7 Subjektive psychische Gesundheit

Die subjektive psychische Gesundheit wird analog zur subjektiven körperlichen Gesundheit über den SF-36-Fragebogen ermittelt und stellt dar, wie sich die betroffenen Patienten in Bezug auf ihre psychische Gesamtsituation selbst einschätzen.

Auch hier findet sich wieder ein Zusammenhang mit dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit, Es besteht vor allem ein Zusammenhang zwischen dem

Merkmal der „negativen Affektivität“ und der der subjektiven psychischen Gesundheit. Dies passt dazu, dass sowohl Ängste als auch Depressionen bei diesen Patienten mit dem Vorliegen einer Typ D-Persönlichkeit korrelieren. Diese Ergebnisse entsprechen den Daten von Pedersen et al, welche 2010 zeigten, dass Herzpatienten mit Typ D-Persönlichkeit allgemein eine eher niedrigere subjektive körperliche Gesundheit angeben⁷¹.

Während die subjektive psychische Gesundheit in der Kontrollgruppe stetig abnimmt, nimmt sie in der Trainingsgruppe über den Untersuchungszeitraum gesehen zu. Auch hier zeigt sich der schon bekannte Gruppenunterschied zu Beginn der Untersuchung, im Verlauf steigen jedoch die Werte der Trainingsgruppe signifikant über die Werte der Kontrollgruppe. Dies ist ein eindeutiger Hinweis dafür, dass sich durch die Intervention die selbstempfundene psychische Gesundheit der Patienten verbessert. Leider lässt sich die Aktivität an sich nicht klar als Ursache identifizieren. Es zeigt sich keine Korrelation zwischen Aktivität und subjektiver psychischer Gesundheit im Verlauf der Studie. Aus diesem Grund mag hierbei die oben genannte Hypothese der neu gelernten Selbsteinschätzung eine deutlich größere Rolle in dieser Verbesserung spielen als die eigentliche Aktivität. Die größte Zunahme der subjektiven psychischen Gesundheit findet in dem Zeitraum zwischen der 1- und der 3-Monatsuntersuchung statt. Dies spricht dafür, dass es in der Anfangszeit zu einem Lerneffekt gekommen ist und die Patienten jetzt erst feststellen, wie viel sie sich und ihrem Körper zumuten können.

Die Ergebnisse hier sind deutlicher als die Ergebnisse in Bezug auf manifeste Ängste und Depressionen. Meiner Meinung nach ist dies das deutlichste Zeichen dafür, dass diese Studie eine Verbesserung der Lebensqualität der betroffenen Patienten nachgewiesen hat. Nicht alle Patienten litten an Depressionen oder Angststörungen. Es zeigt sich jedoch, dass diese Intervention auch bei „psychisch gesunden“ Patienten zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen konnte. Dieses Ergebnis bestätigt die bekannten Zahlen aus der Literatur²¹. Auch wenn diese Ergebnisse nur in Studien mit kleineren Fallzahlen ermittelt wurden, ermutigen sie zur Untersuchung in

größeren Studien, um so einen Weg zu finden, die Lebensqualität von Patienten mit ICD zu verbessern.

5. Zusammenfassung

Der aktuelle Stand der Forschung bietet im Bereich von Therapieoptionen für psychische Komorbiditäten bei Patienten mit Implantiertem Cardioverter Defibrillator bisher nur wenige Erkenntnisse.

Im Rahmen einer Kooperationsstudie der Abteilungen III (Kardiologie), V (Sportmedizin) und VI (Psychosomatische Medizin und Psychotherapie) der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen wurde die BETA-Studie (Beneficial Effects of Exercise Training in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators) durchgeführt. Es handelte sich um eine prospektive, randomisierte monozentrische Studie zur Überprüfung der Auswirkung eines Trainingsprogrammes auf die Herzfunktion, die Trainingskapazität und die Lebensqualität bzw. psychische Komorbiditäten bei Patienten mit implantierten Defibrillatoren. Im Rahmen dieser Dissertation wurden ausschließlich Daten zur Lebensqualität und zu den psychischen Begleiterkrankungen der o.g. Patienten untersucht.

Herzinsuffiziente Patienten mit ICD wurden für die Dauer von 6 Monaten in einen Sport- und einen Kontrollarm randomisiert. Die Patienten der Trainingsgruppe erhielten Pedometer zur Messung ihres Bewegungsumfanges. Diese Patienten wurden zu Beginn der Studie in ein kardiovaskuläres Training eingeführt, welches sie selbstständig durchführen sollten. Kontrolluntersuchungen wurden 1, 3 und 6 Monate nach Studienbeginn durchgeführt. Zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten wurden die Patienten dazu aufgefordert, verschiedene Fragebögen zur Messung der Lebensqualität und der psychischen Begleiterkrankungen auszufüllen. Die Auswertung der Fragebögen erfolgte durch die Untersucherin mittels Varianzanalysen, welche mit dem etablierten Statistikprogramm SPSS durchgeführt wurden.

Der stärkste Effekt des Trainingsprogrammes zeigte sich in Bezug auf die Lebensqualität. Hier zeigte sich eine signifikante Verbesserung des subjektiven psychischen Gesundheitszustandes, sowie eine deskriptive Zunahme der subjektiven körperlichen Gesundheit. In Bezug auf Ängste zeigt sich eine Reduktion von Ängsten über den Untersuchungszeitraum, welcher aufgrund

von Gruppenunterschieden zu Beginn der Studie schwer zu interpretieren ist. Ebenso zeigt sich eine deskriptive Verminderung der Depressivität der Patienten der Trainingsgruppe.

Unter Einbezug und Diskussion des derzeitigen Standes der Forschung kamen wir zu dem Ergebnis, dass ein Trainingsprogramm für Patienten mit ICD ungefährlich durchführbar ist und zu einer Verbesserung der Lebensqualität sowie der psychischen Begleiterkrankungen dieses Patientenkollektivs führen kann.

Um zukünftig diese Ergebnisse zu festigen und weiter auszubauen sind größer und länger angelegte Fallstudien notwendig. Schon bei der Randomisation sollte ein Augenmerk auf psychische Variablen gelegt werden, um Gruppenunterschiede wie in dieser Studie zu vermeiden. Zusätzlich ist es wichtig, auf ein standardisiertes Sportprogramm zu achten. Des Weiteren sollte beachtet werden, dass eventuell nicht die Trainingstherapie, sondern die engmaschigere persönliche Betreuung der Patienten ursächlich für die Verbesserung der Lebensqualität ist. Ziel sollte sein, diesen Patienten Tools an die Hand zu geben, anhand derer sie sich und ihren Körper besser kennenlernen und somit Ängste und Depressionen reduzieren können.

Anhang

Literaturverzeichnis

1. Abu-Omar K, Rutten A, Lehtinen V (2004) Mental health and physical activity in the European Union. *Soz Präventivmed* 49: 301-309
2. Ahmad M, Bloomstein L, Roelke M, Bernstein AD, Parsonnet V (2000) Patients' attitudes toward implanted defibrillator shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 23: 934-938
3. Alter P, Waldhans S, Plachta E, Moosdorf R, Grimm W (2005) Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 28: 926-932
4. Andresen D (2004) [Sudden cardiac death (SCD) and guidelines for SCD]. *Z Kardiol* 93 Suppl 1: 14-6
5. Andresen D (2005) [Epidemiology of sudden cardiac death]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 16: 73-77
6. Aquarius AE, Smolderen KG, Hamming JF, De Vries J, Vriens PW, Denollet J (2009) Type D personality and mortality in peripheral arterial disease: a pilot study. *Arch Surg* 144: 728-733
7. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH (2005) Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 352: 225-237
8. Beutel ME, Schulz H (2011) [Comorbid psychological disorders in patients with chronic somatic diseases]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 54: 15-21
9. Bilge AK, Ozben B, Demircan S, Cinar M, Yilmaz E, Adalet K (2006) Depression and anxiety status of patients with implantable cardioverter defibrillator and precipitating factors. *Pacing Clin Electrophysiol* 29: 619-626
10. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Carson P, DiCarlo L, DeMets D, White BG, DeVries DW, Feldman AM (2004) Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 350: 2140-2150
11. Bullinger M, Kirchberger I (1998) SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand. Hogrefe, Göttingen 1: 7-63
12. Bullinger M KI, Ware J (1995) Der deutsche SF-36 Health Survey. *Z f Gesundheitswiss*, 3. Jg: 21-36
13. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, Greene HL, Boczor S, Domanski M, Follmann D, Gent M, Roberts RS (2000) Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg . Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J* 21: 2071-2078
14. Denollet J, Brutsaert DL (1998) Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation* 97: 167-173
15. Denollet J (2005) DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and Type D personality. *Psychosom Med* 67: 89-97
16. Denollet J, Holmes RV, Vrints CJ, Conraads VM (2007) Unfavorable outcome of heart transplantation in recipients with type D personality. *J Heart Lung Transplant* 26: 152-158
17. Denollet J, Conraads VM (2011) Type D personality and vulnerability to adverse outcomes in heart disease. *Cleve Clin J Med* 78 Suppl 1: S13-19
18. Denollet J, Tekle FB, Pedersen SS, van der Voort PH, Alings M, van den Broek KC (2012) Prognostic importance of distressed (Type D) personality and shocks in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Int J Cardiol*

19. Dougherty CM, Lewis FM, Thompson EA, Baer JD, Kim W (2004) Short-term efficacy of a telephone intervention by expert nurses after an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 27: 1594-1602
20. Dougherty CM, Thompson EA, Lewis FM (2005) Long-term outcomes of a telephone intervention after an ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 28: 1157-1167
21. Dougherty CM, Glenny R, Kudenchuk PJ (2008) Aerobic exercise improves fitness and heart rate variability after an implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 28: 307-311
22. Dougherty CM, Glenny RW, Kudenchuk PJ, Malinick TE, Flo GL (2010) Testing an exercise intervention to improve aerobic conditioning and autonomic function after an implantable cardioverter defibrillator (ICD). *Pacing Clin Electrophysiol* 33: 973-980
23. Edelman S, Lemon J, Kidman A (2003) Psychological therapies for recipients of implantable cardioverter defibrillators. *Heart Lung* 32: 234-240
24. Einvik G, Dammen T, Hrubos-Strom H, Namtvedt SK, Randby A, Kristiansen HA, Somers VK, Nordhus IH, Omland T (2011) Prevalence of cardiovascular risk factors and concentration of C-reactive protein in Type D personality persons without cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 18: 504-509
25. Ellert U, Kurth BM (2004) [Methodological views on the SF-36 summary scores based on the adult German population]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 47: 1027-1032
26. Fitchet A, Doherty PJ, Bundy C, Bell W, Fitzpatrick AP, Garratt CJ (2003) Comprehensive cardiac rehabilitation programme for implantable cardioverter-defibrillator patients: a randomised controlled trial. *Heart* 89: 155-160
27. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, Burelle D, Arsenault A, Beitman BD (1996) Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition. *Am J Med* 101: 371-380
28. Fornwalt BK, Sprague WW, BeDell P, Suever JD, Gerritse B, Merlino JD, Fyfe DA, Leon AR, Oshinski JN Agreement is poor among current criteria used to define response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 121: 1985-1991
29. Frizelle DJ, Lewin RJ, Kaye G, Hargreaves C, Hasney K, Beaumont N, Moniz-Cook E (2004) Cognitive-behavioural rehabilitation programme for patients with an implanted cardioverter defibrillator: a pilot study. *Br J Health Psychol* 9: 381-392
30. Gandek B, Ware JE, Jr., Aaronson NK, Alonso J, Apolone G, Bjorner J, Brazier J, Bullinger M, Fukuhara S, Kaasa S, Leplege A, Sullivan M (1998) Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability of the SF-36 in eleven countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 51: 1149-1158
31. Gilmour J, Williams L (2012) Type D personality is associated with maladaptive health-related behaviours. *J Health Psychol* 17: 471-478
32. Glikson M, Lipchenca I, Viskin S, Ballman KV, Trusty JM, Gurevitz OT, Luria DM, Eldar M, Hammill SC, Friedman PA (2004) Long-term outcome of patients who received implantable cardioverter defibrillators for stable ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15: 658-664
33. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, Hall WJ, Klein H, McNitt S, Brown MW, Cygankiewicz I, Zareba W (2010) Long-term benefit of primary prevention with an implantable cardioverter-defibrillator: an extended 8-year follow-up study of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. *Circulation* 122: 1265-1271
34. Gorman JM, Sloan RP (2000) Heart rate variability in depressive and anxiety disorders. *Am Heart J* 140: 77-83
35. Gräfe Z, Herzog, Löwe (2004) Screening psychischer Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)". *Ergebnisse der deutschen Validierungsstudie. Diagnostica* 50: 171-181
36. Habra ME, Linden W, Anderson JC, Weinberg J (2003) Type D personality is related to cardiovascular and neuroendocrine reactivity to acute stress. *J Psychosom Res* 55: 235-245
37. Haqqani HM, Mond HG (2009) The implantable cardioverter-defibrillator lead: principles, progress, and promises. *Pacing Clin Electrophysiol* 32: 1336-1353

38. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF (2005) Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 62: 1097-1106
39. Herrmann-Lingen C (2011) [Psychosomatic aspects of chronic heart failure. Nothing but depression?]. *Herz* 36: 135-140
40. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, Fain E, Gent M, Connolly SJ (2004) Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 351: 2481-2488
41. Hoppe UC, Erdmann E (2010) [Heart failure update 2010 and current ESC guidelines]. *Herz* 35: 535-540
42. Investigators TAVIDA (1997) A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 337: 1576-1583
43. Irvine J, Dorian P, Baker B, O'Brien BJ, Roberts R, Gent M, Newman D, Connolly SJ (2002) Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J* 144: 282-289
44. Irvine J, Firestone J, Ong L, Cribbie R, Dorian P, Harris L, Ritvo P, Katz J, Newman D, Cameron D, Johnson S, Bilanovic A, Hill A, O'Donnell S, Sears S, Jr. (2011) A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy tailored to psychological adaptation to an implantable cardioverter defibrillator. *Psychosom Med* 73: 226-233
45. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Hofler M, Pfister H, Muller N, Lieb R (2004) Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 34: 597-611
46. Jacq F, Foulldrin G, Savoure A, Anselme F, Baguelin-Pinaud A, Cribier A, Thibaut F (2009) A comparison of anxiety, depression and quality of life between device shock and nonshock groups in implantable cardioverter defibrillator recipients. *Gen Hosp Psychiatry* 31: 266-273
47. Johansen JB, Pedersen SS, Spindler H, Andersen K, Nielsen JC, Mortensen PT (2008) Symptomatic heart failure is the most important clinical correlate of impaired quality of life, anxiety, and depression in implantable cardioverter-defibrillator patients: a single-centre, cross-sectional study in 610 patients. *Europace* 10: 545-551
48. Jung W, Andresen D, Block M, Bocker D, Hohnloser SH, Kuck KH, Sperzel J (2006) [Guidelines for the implantation of defibrillators]. *Clin Res Cardiol* 95: 696-708
49. Kamke W, Dovifat C, Schranz M, Behrens S, Moesenthin J, Voller H (2003) Cardiac rehabilitation in patients with implantable defibrillators. Feasibility and complications. *Z Kardiol* 92: 869-875
50. Kapa S, Rotondi-Trevisan D, Mariano Z, Aves T, Irvine J, Dorian P, Hayes DL (2009) Psychopathology in patients with ICDs over time: results of a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 33: 198-208
51. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE (2005) Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62: 617-627
52. Klein H, Troster J, Trappe HJ, Becht I, Siclari F (1990) [The implantable automatic cardioverter-defibrillator]. *Herz* 15: 111-125
53. Klein HU (2006) [Prevention of sudden cardiac death]. *Internist (Berl)* 47: 1040, 1042-1049
54. Kohn CS, Petrucci RJ, Baessler C, Soto DM, Movsowitz C (2000) The effect of psychological intervention on patients' long-term adjustment to the ICD: a prospective study. *Pacing Clin Electrophysiol* 23: 450-456
55. Kolettis TM, Krikos VD, Apostolidis D, Naka KK, Katsouras CS, Sourla E, Michalis LK (2008) Outcome of patients with haemodynamically stable ventricular tachycardia treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Hellenic J Cardiol* 49: 248-259
56. Ladwig K-H (2008) Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie. *Kardiologie* 4: 274-287
57. Ladwig KH, Deisenhofer I, Simon H, Schmitt C, Baumert JJ (2005) Characteristics associated with low treatment satisfaction in patients with implanted cardioverter defibrillators: results from the LICAD study. *Pacing Clin Electrophysiol* 28: 506-513

58. Lefkovits M (2011) [Cardiac rehabilitation in patients with heart failure--is there a treatment beyond pharmacotherapy, surgery and device implantation?]. *Ther Umsch* 68: 119-124
59. Luppá M, Sikorski C, Luck T, Weyerer S, Villringer A, König HH, Riedel-Heller SG (2011) Prevalence and risk factors of depressive symptoms in latest life-results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA 75+). *Int J Geriatr Psychiatry*
60. Mark DB, Anstrom KJ, Sun JL, Clapp-Channing NE, Tsiatis AA, Davidson-Ray L, Lee KL, Bardy GH (2008) Quality of life with defibrillator therapy or amiodarone in heart failure. *N Engl J Med* 359: 999-1008
61. Maryniak A, Szumowski L, Orczykowski M, Przybylski A, Walczak F (2009) Anxiety and depression among the patients with frequent implantable cardioverter-defibrillator discharges. *Int J Cardiol* 132: e80-81
62. Mirowski M, Mower MM, Langer A, Heilman MS, Schreibman J (1978) A chronically implanted system for automatic defibrillation in active conscious dogs. Experimental model for treatment of sudden death from ventricular fibrillation. *Circulation* 58: 90-94
63. Mirowski M, Mower MM, Reid PR (1980) The automatic implantable defibrillator. *Am Heart J* 100: 1089-1092
64. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, Heilman MS, Kolenik SA, Fischell RE, Weisfeldt ML (1980) Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 303: 322-324
65. Molloy GJ, Perkins-Porras L, Strike PC, Steptoe A (2008) Type-D personality and cortisol in survivors of acute coronary syndrome. *Psychosom Med* 70: 863-868
66. Moser DK (2007) "The rust of life": impact of anxiety on cardiac patients. *Am J Crit Care* 16: 361-369
67. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 346: 877-883
68. Namerow PB, Firth BR, Heywood GM, Windle JR, Parides MK (1999) Quality-of-life six months after CABG surgery in patients randomized to ICD versus no ICD therapy: findings from the CABG Patch Trial. *Pacing Clin Electrophysiol* 22: 1305-1313
69. Noyes K, Corona E, Veazie P, Dick AW, Zhao H, Moss AJ (2009) Examination of the effect of implantable cardioverter-defibrillators on health-related quality of life: based on results from the Multicenter Automatic Defibrillator Trial-II. *Am J Cardiovasc Drugs* 9: 393-400
70. Passman R, Subacius H, Ruo B, Schaechter A, Howard A, Sears SF, Kadish A (2007) Implantable cardioverter defibrillators and quality of life: results from the defibrillators in nonischemic cardiomyopathy treatment evaluation study. *Arch Intern Med* 167: 2226-2232
71. Pedersen S.S., Herrmann-Lingen C, de Jonge P, M S (2010) Type D personality is a predictor of poor emotional quality of life in primary care heart failure patients independent of depressive symptoms and New York Heart Association functional class. *J Behav Med* 33: 72-80
72. Pedersen SS, van Domburg RT, Theuns DA, Jordaens L, Erdman RA (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
73. Pedersen SS, van Domburg RT, Theuns DA, Jordaens L, Erdman RA (2005) Concerns about the implantable cardioverter defibrillator: a determinant of anxiety and depressive symptoms independent of experienced shocks. *Am Heart J* 149: 664-669
74. Pedersen SS, Theuns DA, Erdman RA, Jordaens L (2008) Clustering of device-related concerns and type D personality predicts increased distress in ICD patients independent of shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 31: 20-27
75. Pedersen SS, den Broek KC, Theuns DA, Erdman RA, Alings M, Meijer A, Jordaens L, Denollet J (2009) Risk of chronic anxiety in implantable defibrillator patients: a multi-center study. *Int J Cardiol* 147: 420-423
76. Pedersen SS, Sears SF, Burg MM, Van Den Broek KC (2009) Does ICD indication affect quality of life and levels of distress? *Pacing Clin Electrophysiol* 32: 153-156

77. Pedersen SS, Spindler H, Johansen JB, Mortensen PT (2009) Clustering of poor device acceptance and Type D personality is associated with increased distress in Danish cardioverter-defibrillator patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 32: 29-36
78. Pedersen SS, van den Broek KC, Erdman RA, Jordaens L, Theuns DA (2010) Pre-implantation implantable cardioverter defibrillator concerns and Type D personality increase the risk of mortality in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Europace* 12: 1446-1452
79. Pedersen SS, Hoogwegt MT, Jordaens L, Theuns DA (2011) Relation of Symptomatic Heart Failure and Psychological Status to Persistent Depression in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Am J Cardiol*
80. Pedersen SS, Schiffer AA (2011) The distressed (Type D) personality. A risk marker for poor health outcomes in ICD patients. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 22: 181-188
81. Perbandt K, Hodapp V, Wendt T, Jordan J (2006) [The distressed personality (type D)--correlations with anger, aggression and hostility]. *Psychother Psychosom Med Psychol* 56: 310-317
82. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ (2004) Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 328: 189
83. Rudisch B, Nemeroff CB (2003) Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biol Psychiatry* 54: 227-240
84. Schron EB, Exner DV, Yao Q, Jenkins LS, Steinberg JS, Cook JR, Kutalek SP, Friedman PL, Bubien RS, Page RL, Powell J (2002) Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation* 105: 589-594
85. Schwab JO, Luderitz B (2007) [Indications for an implantable cardioverter/defibrillator]. *Internist (Berl)* 48: 715-723; quiz 724-715
86. Sears SF, Jr., Todaro JF, Lewis TS, Sotile W, Conti JB (1999) Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review. *Clin Cardiol* 22: 481-489
87. Sears SF, Jr., Conti JB (2002) Quality of life and psychological functioning of icd patients. *Heart* 87: 488-493
88. Sneed NV, Finch NJ, Michel Y (1997) The effect of psychosocial nursing intervention on the mood state of patients with implantable cardioverter defibrillators and their caregivers. *Prog Cardiovasc Nurs* 12: 4-14
89. Sowden GL, Huffman JC (2009) The impact of mental illness on cardiac outcomes: a review for the cardiologist. *Int J Cardiol* 132: 30-37
90. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB (1999) Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. *Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. JAMA* 282: 1737-1744
91. Starrenburg AH, Kraaier K, Pedersen SS, van Hout M, Scholten M, van der Palen J (2012) Association of Psychiatric History and Type D Personality with Symptoms of Anxiety, Depression, and Health Status Prior to ICD Implantation. *Int J Behav Med*
92. Strohle A (2009) Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *J Neural Transm* 116: 777-784
93. Svansdottir E, Denollet J, Thorsson B, Gudnason T, Halldorsdottir S, Gudnason V, van den Broek KC, Karlsson HD (2013) Association of type D personality with unhealthy lifestyle, and estimated risk of coronary events in the general Icelandic population. *Eur J Prev Cardiol* 20: 322-330
94. Tonnis T, Kuck KH (2009) [Limitations and possibilities of noninvasive risk stratification for sudden cardiac death]. *Herz* 34: 506-516
95. Trappe H-J (2009) 25 Jahre Defibrillatortherapie in Deutschland. *Kardiologie* 3: 413-424
96. Trappe HJ (2008) Kardiale Resynchronisationstherapie. *Kardiologie* 2: 407-416
97. Tung R, Zimetbaum P, Josephson ME (2008) A critical appraisal of implantable cardioverter-defibrillator therapy for the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 52: 1111-1121
98. Tzeis S, Kolb C, Baumert J, Reents T, Zrenner B, Deisenhofer I, Ronel J, Andrikopoulos G, Ladwig KH (2011) Effect of Depression on Mortality in Implantable

- Cardioverter Defibrillator Recipients-Findings from the Prospective LICAD Study. *Pacing Clin Electrophysiol*
99. van den Broek KC, Nyklicek I, van der Voort PH, Alings M, Meijer A, Denollet J (2009) Risk of ventricular arrhythmia after implantable defibrillator treatment in anxious type D patients. *J Am Coll Cardiol* 54: 531-537
 100. Van den Broek KC, Heijmans, N., Van Assen, M.A. (2013) Anxiety and depression in patients with an implantable cardioverter defibrillator and their partners: a longitudinal study. *Pacing Clin Electrophysiol* 36: 362-371
 101. van Ravenswaaij-Arts CM, Kollee LA, Hopman JC, Stoeltinga GB, van Geijn HP (1993) Heart rate variability. *Ann Intern Med* 118: 436-447
 102. Vanhees L, Schepers D, Heidbuchel H, Defoor J, Fagard R (2001) Exercise performance and training in patients with implantable cardioverter-defibrillators and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 87: 712-715
 103. Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Stevens A, Van Exel H, Van Den Beld J, Heidbuchel H, Fagard R (2004) Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 25: 1120-1126
 104. Waldecker B (2003) Zur Epidemiologie des plötzlichen Herztodes. *Notfall + Rettungsmedizin* 6: 313-317
 105. Ware JE, Jr., Sherbourne CD (1992) The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 30: 473-483
 106. Whang W, Albert CM, Sears SF, Jr., Lampert R, Conti JB, Wang PJ, Singh JP, Ruskin JN, Muller JE, Mittleman MA (2005) Depression as a predictor for appropriate shocks among patients with implantable cardioverter-defibrillators: results from the Triggers of Ventricular Arrhythmias (TOVA) study. *J Am Coll Cardiol* 45: 1090-1095
 107. Whitehead DL, Perkins-Porras L, Strike PC, Magid K, Steptoe A (2007) Cortisol awakening response is elevated in acute coronary syndrome patients with type-D personality. *J Psychosom Res* 62: 419-425
 108. Wollmann CG, Bocker D, Loher A, Scheld HH, Breithardt G, Gradaus R (2008) [ICD lead defects: diagnosis and therapeutical options]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 19: 169-180
 109. Zipes DP, Wellens HJ (1998) Sudden cardiac death. *Circulation* 98: 2334-2351

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung der Studienteilnehmer	41
Abbildung 2: Körperliche Aktivität bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit	47
Abbildung 3: Vergleich der Aktivität in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt	48
Abbildung 4: Veränderung der Aktivität über den Untersuchungszeitraum in den beiden Gruppen	50
Abbildung 5: Vergleich der Angstwerte in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt	51
Abbildung 6: Veränderung der Angst über den Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen	53
Abbildung 7: Angst bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit	54
Abbildung 8: Vergleich der Depressivitätswerte in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt	55
Abbildung 9: Veränderung der Depression über den Untersuchungszeitraum in den beiden Gruppen	57
Abbildung 10: Depressivität bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit	59
Abbildung 11: Vergleich der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt	60
Abbildung 12: Veränderung der subjektiven körperlichen Gesundheit über den Untersuchungszeitraum in beiden Gruppen	62
Abbildung 13: Subjektive körperliche Gesundheit bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit	64
Abbildung 14: Vergleich der Werte für subjektive psychische Gesundheit in Sport- und Kontrollgruppe zu jedem Untersuchungszeitpunkt	65
Abbildung 15: Veränderung der subjektiven psychischen Gesundheit über den Untersuchungszeitraum in den Gruppen	67
Abbildung 16: Subjektive psychische Gesundheit bei Patienten mit und ohne Typ D-Persönlichkeit	69

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Dimensionen des SF-36	32
Tabelle 2: Items und Module des PHQ	34
Tabelle 3: Baseline Charakteristika	41
Tabelle 4: Gruppenvergleich bzgl. kardiologischer Erhebungen	42
Tabelle 5: Korrelation von Angst und Schocks	43
Tabelle 6: Korrelation von Depressivität und Schocks	43
Tabelle 7: Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Schocks	43
Tabelle 8: Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Schocks	43
Tabelle 9: Korrelation von VT/VF und Depressivität	44
Tabelle 10: Korrelation von VT/VF und Angst	44
Tabelle 11: Korrelation von VT/VF und subjektiver körperlicher Gesundheit	44
Tabelle 12: Korrelation von VT/VF und subjektiver psychischer Gesundheit	44
Tabelle 13: Korrelation von linksventrikulärer Ejektionsfraktion und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung	45
Tabelle 14: Korrelation von systolischem pulmonalarteriellen Druck und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung	45
Tabelle 15: Korrelation von BNP und den psychosomatischen Daten bei der Baseline-Untersuchung	46
Tabelle 16: Veränderung der Aktivität im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen	49
Tabelle 17: Veränderung der Angstwerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen	52
Tabelle 18: Korrelation von Angst und Aktivität	54
Tabelle 19: Veränderung der Depressionswerte im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen	57
Tabelle 20: Korrelation von Depressivität und Aktivität	58
Tabelle 21: Veränderung der Werte für die subjektive körperliche Gesundheit zwischen den einzelnen Untersuchungen	61
Tabelle 22: Korrelation von subjektiver körperlicher Gesundheit und Aktivität	63

Tabelle 23: Veränderung der Werte für die subjektive psychische Gesundheit im Gruppenvergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen 66

Tabelle 24: Korrelation von subjektiver psychischer Gesundheit und Aktivität 68

Danksagung

Zunächst bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. S. Zipfel, Ärztlicher Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen, Abteilung VI Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. M. Teufel für seine hervorragende Betreuung meiner Doktorarbeit und für seine fachliche und persönliche Betreuung – er hat mich stets motiviert und hatte bei allen Problemen ein offenes Ohr.

Ich bedanke mich ebenso bei meinen beiden Kolleginnen Julia und Helen herzlich für die gute Teamarbeit und gegenseitige Unterstützung während dieses Projektes.

Ein großer Dank geht auch an das gesamte Team der kardiologischen Ambulanz der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen, die uns die Räume und das fachspezifische Equipment zur Verfügung gestellt haben und bei Rückfragen gerne zur Verfügung standen.

Ein ganz besonderer Dank gilt von ganzem Herzen meiner Mutter Sabine, sowie meinen Geschwistern Madita und Nicholas, ohne die mein Studium und damit auch die Fertigstellung dieser Arbeit in dieser Form nicht möglich gewesen wären.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich für den Beistand in allen Lebenslagen und so auch während der Höhen und Tiefen beim Fertigstellen dieser Dissertation.

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name	Julia Mareike Klimek
Geburtsdatum	31.07.1984
Geburtsort	Herrenberg
Familienstand	ledig

Schulbildung

1991 - 1995	Grund- und Hauptschule Kiebingen
1995 - 2002	Eugen-Bolz-Gymnasium Rottenburg a.N.
2002 - 2004	Zweites Städtisches Gymnasium Rottenburg a.N.
2004	Abitur am Zweiten Städtischen Gymnasium Rottenburg a.N.

Freiwillig Soziales Jahr

2004 - 2005	Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
-------------	---

Studium

2005 – 2007	Studium der Humanmedizin an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg – Vorklinisches Studium
21.08.2007	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2007 - 2011	Studium der Humanmedizin an der Eberhard-Karls- Universität Tübingen – Klinisches Studium
29.11.2011	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Praktika und Famulaturen

03/2006 und 08-09/2006	Pflegepraktikum an der Universitätsklinik für Neurologie Tübingen
03 – 04/2008	Famulatur an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
08/2008	Famulatur an der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen, Abteilung VI: Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
09/2008	Famulatur in der Internistischen Schwerpunktpraxis Drs. Jacki, Mickeler und Schmidt, Tübingen
02 – 03/2009	Famulatur am Sinai Hospital Baltimore/USA, Department of Surgery
09/2009	Famulatur an der Universitätsfrauenklinik Tübingen
03 – 04/2010	Famulatur an der Universitätsklinik für Allgemeine-, Viszeral- und Transplantationschirurgie Tübingen

Praktisches Jahr

09 – 12/2010	Gynäkologie, Universitätsfrauenklinik Tübingen
12/2010 – 04/2011	Chirurgie, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen und Universitätsklinik für Allgemeine-, Viszeral- und Transplantationschirurgie Tübingen
04/2011 – 08/2011	Innere Medizin, Medizinische Universitätsklinik Tübingen

Klinische Tätigkeit

Seit 01/2012	Assistenzärztin an der Universitätsklinik für Allgemeine-, Viszeral- und Transplantationschirurgie Tübingen
--------------	---