



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Psychische Belastung und Krankenhausstress von
kardiologischen Patient:innen bei einer Koronarangiographie“

verfasst von / submitted by

Julia Smakowski, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2023 / Vienna 2023

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Mag. Dr. Reinhold Jagsch

Danksagung

Zunächst möchte ich meinen Dank an meinen Masterarbeitsbetreuer Mag. Dr. Reinhold Jagsch aussprechen. Über das ganze Projekt hinweg stand er mir mit hilfreichen Empfehlungen zur Seite und nahm sich immer Zeit, um Unsicherheiten zu klären.

Ich bedanke mich von ganzem Herzen für die angenehme Zusammenarbeit beim gesamten Studienteam der Psychokardiologie-Studie am Krankenhaus Göttlicher Heiland. Ein großes Dankeschön geht an die Studienleitung, Oberarzt Dr. Stefan Eibl und Klinische Psychologin Mag^a Katharina Krammer, die die Studie ins Leben gerufen haben. Sie zeigten großes Vertrauen in die Kompetenz meiner Kolleg:innen und mir und ermutigten uns in unseren Forschungsvorhaben. Sie zeichneten sich außerdem als zuverlässige Ansprechpartner:innen sowohl für organisatorische als auch für fachliche Belange aus.

Ohne die tatkräftige Unterstützung der Krankenpfleger:innen und Ärzt:innen der Station Innere Medizin und Kardiologie des Krankenhauses Göttlicher Heiland wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Deshalb bedanke ich mich an dieser Stelle für ihre außerordentliche Geduld und Unterstützung bei der Durchführung der Messverfahren, die im Klinikalltag sicher nicht immer leicht umzusetzen waren.

Besonderer Dank geht an alle Studienteilnehmer:innen, die neben der medizinischen Behandlung noch Zeit und Energie für die Teilnahme an unserer Studie aufbrachten. Es war mir eine Freude, einige Studienteilnehmer:innen kennenzulernen und etwas über ihre persönliche Lebensrealität zu erfahren.

Ich bedanke mich bei meiner Korrekturleser:in und treuherzigen Studienkolleg:in Ines. Ihre Rückmeldungen haben die finalen Überarbeitungen dieser Masterarbeit sehr bereichert.

Zuletzt möchte ich mich bei meinen Freund:innen, meiner Familie und meinem Freund bedanken, die mich während meines Studiums fortwährend bestärkt und ermutigt haben, meine Ziele zu verfolgen.

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	6
Abstract	7
I THEORETISCHER HINTERGRUND	8
1. Einleitung.....	9
2. Koronare Herzkrankheit	11
2.1 Definition und Diagnose	11
2.2 Symptomatik	14
2.3 Risikofaktoren.....	15
2.3.1 Physiologische und verhaltensbezogene Risikofaktoren	15
2.3.2 Psychosoziale und psychische Risikofaktoren	15
2.4 Behandlung	16
2.4.1 Konservative Therapie	17
2.4.2 Invasive Therapie	17
3. Psychische Belastung bei kardiologischen Erkrankungen	19
4. Stress.....	20
4.1 Stress bei medizinischen Eingriffen.....	21
4.2 Herzratenvariabilität	23
4.2.1 Methoden des Zeitbereichs.....	24
4.2.2 HRV, Stress und psychische Belastung	24
4.2.3 HRV und kardiale Erkrankung.....	26
4.3 Cortisol.....	27
4.3.1 Cortisol-Messverfahren	28
4.3.2 Cortisol, Stress und psychische Belastung	29
4.4 Zusammenhänge von KHK, HRV und Cortisol	29
4.5 Stress, Alter und Geschlecht	30
5. Psychologische Diagnostik und Behandlung	32

5.1 Psychologische Diagnostik	32
5.2 Psychologische Behandlung	33
5.2.1 Perioperative Interventionen	33
5.2.2 Rehabilitative Interventionen	34
II EMPIRISCHER TEIL	36
6. Methode	37
6.1 Zielsetzung der Masterarbeit.....	37
6.2 Forschungsprojekt.....	37
6.3 Untersuchungsdesign	38
6.4 Vorgehen.....	38
6.5 Ethische Aspekte.....	39
6.6 Stichprobenbeschreibung	39
6.7 Medizinische Interventionen.....	40
6.8 Untersuchungsinstrumente.....	40
6.8.1 Aufnahme-Fragebogen.....	41
6.8.2 Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version (HADS-D).....	41
6.8.3 Labor: Speichelcortisol	42
6.8.4 EKG: Herzratenvariabilität (HRV)	43
6.9 Fragestellungen und Hypothesen	44
6.9.1 Unterschiedshypothesen zur psychischen Belastung	44
6.9.2 Unterschiedshypothesen zu Stressparametern vor der Koronarangiographie.....	45
6.9.3 Unterschiedshypothesen zur Veränderung der Stressparameter von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2	46
6.10 Statistische Analyse	47
7. Ergebnisse.....	48
7.1 Voraussetzungstests	48
7.2 Deskriptivstatistische Analyse	49
7.2.1 Soziodemographische Charakteristika	50

7.2.2 Medizinische Charakteristika	50
7.2.3 Psychische Parameter	51
7.2.4 Deskriptivstatistik der Stressparameter	52
7.3 Prüfung der Hypothesen	52
7.3.1 Fragestellung 1 – Unterschiedshypothesen zur psychischen Belastung	52
7.3.2 Fragestellung 2, 3 und 4 – Unterschiedshypothesen zu Stressparametern vor der Koronarangiographie.....	54
Fragestellung 2	55
7.3.3 Fragestellung 5 – Unterschiedshypothesen zur Veränderung der Stressparameter von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2	59
8. Fazit	63
8.1 Diskussion.....	64
8.2 Implikationen für die Praxis.....	69
8.3 Limitationen und Ausblick	69
Literaturverzeichnis.....	74
Tabellenverzeichnis.....	87
Abbildungsverzeichnis	87
Abkürzungsverzeichnis	88

Zusammenfassung

Hintergrund. Krankenhausaufenthalte und medizinische Eingriffe können für Patient:innen eine stressvolle Erfahrung darstellen. Insbesondere invasive Eingriffe wie die Koronarangiographie können die autonome Stressantwort verstärken. Durch Messung des Cortisolspiegels und der Herzratenvariabilität (HRV) kann der sogenannte *Krankenhausstress* quantifiziert werden. Das Ziel dieser Masterarbeit war es, Patient:innen mit unterschiedlichen Scores in der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) hinsichtlich des Cortisolspiegels und der Herzratenvariabilität zu vergleichen und so besonders stressanfällige Patient:innengruppen zu identifizieren.

Methodik. An der vorliegenden vergleichenden Querschnittsstudie nahmen 95 Patient:innen einer Station für Innere Medizin und Kardiologie teil (N = 95). Sie bearbeiteten den HADS-D-Fragebogen und wurden vor und nach einer Koronarangiographie (CAG) hinsichtlich ihrer Cortisolwerte sowie den HRV-Parametern RR und SDNN untersucht. Bei allen Patient:innen wurde eine CAG durchgeführt, um das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit (KHK) zu überprüfen.

Ergebnisse. Kardiologische Patient:innen wiesen im Vergleich zu einer gesunden Normstichprobe eine höhere Depressivität auf. Studienteilnehmende mit vergangener KHK-Diagnose zeigten höhere Ängstlichkeitswerte. Darüber hinaus wiesen Personen mit hoher Depressivität zu beiden Messzeitpunkten höhere RR-Werte auf. Das Geschlecht stellte sich als konfundierende Variable heraus, da männliche Teilnehmende eine höhere HRV aufwiesen als weibliche Teilnehmende, gemessen an SDNN. Einschränkungen dieser Studie waren die begrenzte Standardisierung der Cortisol- und HRV-Messung sowie eine unzureichende Kontrolle von möglichen Störfaktoren.

Schlussfolgerung. Trotz der Einschränkungen bietet diese Studie eine Grundlage für künftige Forschungen über die Beziehung zwischen psychischer und autonomer Stressreaktion bei medizinischen Verfahren. Die Ergebnisse legen nahe, dass psychologische Interventionen für kardiologische Patient:innen hilfreich sein können, um den krankheitsbedingten Stress besser zu bewältigen.

Schlüsselwörter: Koronare Herzkrankheit, Depression, Angststörung, Akutstress, Herzratenvariabilität, Cortisol

Abstract

Background. Hospitalisation and medical procedures can be a stressful experience for patients. Invasive procedures such as coronary angiography can increase the autonomic stress response. By measuring cortisol levels and heart rate variability (HRV), the so-called *Hospital Stress* can be quantified. The aim of this master thesis was to compare patients with different scores in the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) regarding cortisol levels and HRV and thus identify particularly stress-sensitive groups of patients.

Methods. Ninety-five inpatients from an internal medicine and cardiology unit took part in this comparative cross-sectional study. They completed the HADS-D questionnaire and were examined before and after coronary angiography (CAG) regarding cortisol values and the HRV parameters RR and SDNN. All patients underwent CAG in order to detect coronary heart disease (CHD).

Results. The results showed that cardiological patients had a higher degree of depression compared to a healthy norm sample. Individuals with a past CHD diagnosis showed increased levels of anxiety. Patients with high levels of depression had higher RR levels at both measurement time points. Gender was an important covariate, as male participants had higher SDNN than females. Limitations of this study include limited standardisation of cortisol and HRV measurement and insufficient control for potential confounders.

Conclusions. Despite the limitations, this study provides a basis for future research on the relationship between psychological and autonomic stress response in medical procedures. The results suggest that psychological interventions may be helpful for cardiology patients to better cope with disease-related stress.

Keywords: coronary heart disease, depression, anxiety, acute stress, Heart rate variability, cortisol

I THEORETISCHER HINTERGRUND

1. Einleitung

Die vorliegende Masterarbeit bewegt sich im Fachgebiet Psychokardiologie und damit an der Schnittstelle der Kardiologie und Psychologie. Die Psychokardiologie „umfasst die Wissensbestände hinsichtlich psychosozialer Faktoren der Entstehung, des Verlaufs, der Rehabilitation und der Krankheitsverarbeitung kardiologischer Erkrankungen“ (Jordan, Bardé, & Zeiher, 2001, S. 336). Dies erfordert eine Verbindung verschiedener Disziplinen, z.B. der Medizin und der klinischen Psychologie, sodass Patient:innen von der Forschung zur Psychosomatik ausreichend profitieren können (Jordan et al., 2001). Es gibt eine Vielzahl an Publikationen zu psychokardiologischen Themen, die bereits seit den 1930er Jahren mit ersten Ansätzen zur Erklärung von Zusammenhängen der Psyche und der Herzkrankheit (z.B. Menninger & Menninger, 1936) begannen. Dennoch wird noch immer der Einbezug von psychologischen und psychotherapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung von Herzkrankheiten, die über die Psychoedukation zur Veränderung des Gesundheitsverhaltens hinausgehen, in der Praxis vernachlässigt. Dies liegt unter anderem am Misslingen der interdisziplinären Zusammenarbeit im behandelnden Kontext und an ökonomischen Gründen (Jordan et al., 2001). Deshalb bedarf es in der psychokardiologischen Forschung besonders exakter und handlungsweisender Untersuchungen, die es den Behandelnden erleichtern, psychologische Risikofaktoren der kardiologischen Patient:innen auf ökonomische Weise zu untersuchen und bei der kardiologischen Behandlung miteinzubeziehen.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen in Österreich eine der häufigsten Todesursachen dar: Im Jahr 2019 waren rund 38% der dokumentierten Todesfälle auf eine Herz-Kreislauf-Erkrankung (HKE) zurückzuführen (Griebler, Winkler, Delcour, & Eisenmann, 2021). Die Koronare Herzkrankheit (KHK) zählt zu den häufigsten Krankheitsbildern unter den HKE und endet in vielen Fällen tödlich: Etwa 20%–30% der Betroffenen versterben innerhalb weniger Monate nach dem Krankheitsbeginn (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Die KHK ist in den Industrienationen die häufigste Todesursache (Weber & Hamm, 2007). Jedoch hat die Krankheit viele Gesichter: Sowohl die Entstehung als auch die Ausprägung und Folgeerscheinungen unterscheiden sich von Mensch zu Mensch. Die Erkrankung kann sowohl chronisch als auch akut auftreten und im schlimmsten Fall einen Herzinfarkt oder einen plötzlichen Herztod verursachen (Jugl, 2020). Auch die Diagnosestellung der KHK kann auf unterschiedliche Weisen erfolgen. Neben einem Kalkscreening und einer Elektrokardiogrammuntersuchung wird in vielen Fällen eine Koronarangiographie (engl. Coronary Angiography, CAG) veranlasst, vor allem dann, wenn die Wahrscheinlichkeit für

eine stenosierende KHK groß ist (Silber, 2017). Da es sich bei der Koronarangiographie um ein invasives Verfahren handelt, bei dem die Patient:innen in der Regel bei vollem Bewusstsein sind, ist die Untersuchung mit Unsicherheit und Stress verbunden. Das weitere Vorgehen, z.B. ein operativer Eingriff, stellt sich im Laufe der Diagnosestellung heraus, sodass das Resultat der Untersuchung eine große Auswirkung auf die Zukunft der betroffenen Patient:innen haben kann (Eichenberg & Hübner, 2020). Messungen der Herzratenvariabilität und des Cortisolspiegels stellen praktikable Möglichkeiten dar, akuten Stress und die Vorgänge der autonomen Stressantwort zu quantifizieren (Castaldo et al., 2015; Kudielka, Buske-Kirschbaum, Hellhammer, & Kirschbaum, 2004).

Die bisherige Forschung konnte zeigen, dass kardiologische Patient:innen ein erhöhtes Risiko für psychische Erkrankungen wie Depressionen und Angststörungen aufweisen. Bei etwa 15%–20% der Patient:innen treten Depressionen und bei rund 13%–27% Angststörungen auf (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010; Lavie & Milani, 2004). Das individuelle Erleben eines Eingriffs am Herzen kann von psychischen Faktoren wie Stress, Angst und Depressivität entscheidend beeinflusst werden (Eichenberg & Hübner, 2020). Deshalb sollte die psychische Belastung der Kardiologie-Patient:innen routinemäßig ermittelt werden (Albus et al., 2018). Hierfür benötigt es ökonomische und praktische Diagnosemöglichkeiten, die Eingang in die Anamnese und Behandlung von Herzpatient:innen bekommen (Eichenberg & Hübner, 2020). Ein geeignetes Screeningverfahren für die psychische Belastung von Personen mit somatischer Erkrankung stellt die HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) dar, die sowohl Angst- als auch Depressionssymptome erfasst (Herrmann-Lingen, Buss, & Snaith, 2011).

Mit der Untersuchung der Depressivität und Ängstlichkeit von kardiologischen Patient:innen sollen in diesem Masterprojekt Risikofaktoren für den während eines Krankenhausaufenthaltes erlebten Stress, sogenannten *Krankenhausstress* (engl. *In-hospital Stress*) ermittelt werden (Ford, Budworth, Lawton, Teale, & O'Connor, 2023). Weiters wird untersucht, inwiefern sich dieser Stress in Indikatoren der autonomen Stressantwort wie einer erhöhten Cortisolausschüttung und einer verringerten Herzratenvariabilität widerspiegelt.

Im ersten Teil dieser Masterarbeit *Theoretischer Hintergrund* wird zunächst ein Überblick über die Koronare Herzkrankheit, ihre Symptome und Behandlungsmöglichkeiten gegeben. Weiters werden psychosoziale Faktoren und ihr Zusammenhang mit der KHK und Stress näher erläutert. Darüber hinaus wird die psychische Belastung, Ängstlichkeit und Depressivität vor dem Hintergrund der psychokardiologischen Forschung erläutert. Im Anschluss wird ein Abriss

über die vielseitig erforschten Stressmarker Cortisol und Herzratenvariabilität, ihren Stellenwert in der Stressforschung sowie potenzielle Einflüsse von Alter, Geschlecht und Erkrankungen aufgezeigt. Im *empirischen Teil* werden die Zielsetzung, das Forschungsprojekt und die geplanten Untersuchungen vorgestellt. Des Weiteren werden die vorab aufgestellten Hypothesen wiedergegeben und deren Ergebnisse berichtet. Die Untersuchungen werden anschließend im Abschnitt 8. *Fazit* in den aktuellen Forschungsstand eingeordnet und Implikationen für die kardiologische und psychologische Praxis abgeleitet. Abschließend werden die Limitationen der Studie kritisch begutachtet und ein Ausblick auf zukünftige Forschungsmöglichkeiten gegeben.

2. Koronare Herzkrankheit

Da die vorliegende Masterarbeit den Fokus auf die Diagnosestellung der KHK und dem damit verbundenen Stress legt, wird im nachfolgenden Abschnitt ein Überblick über die Symptomatik, die Ätiologie sowie die Diagnoseverfahren der koronaren Herzkrankheit gegeben. Ein Hauptaugenmerk wird auf der Koronarangiographie (CAG) liegen, sodass die Zusammenhänge der kardiologischen Untersuchung mit dem Krankenhausstress verdeutlicht werden.

2.1 Definition und Diagnose

Unter KHK (auch: ischämische Herzkrankheit, IHK) versteht man eine Form der Atherosklerose der Herzkranzarterien (Jugl, 2020). Sie zeichnet sich durch die Verhärtung, Verdickung und einen Elastizitätsverlust der Koronararterien aus. Dies führt zu einem Mangel der Durchblutung des Herzmuskels, wodurch er nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird, auch Koronarinsuffizienz genannt (Mörl, Haders, & von Fallois, 1998). Das Ungleichgewicht des Sauerstoffbedarfs und der Sauerstoffversorgung, das in der Kardiologie als Koronarischämie bezeichnet wird, lässt sich mit unterschiedlichen Diagnoseverfahren, u.a. mit einer Elektrokardiographie (EKG), feststellen (Thygesen et al., 2018). Besonders gefährdet für eine Koronarischämie sind Personen mit einer wirksamen Verengung der Arterien, auch Koronarstenose genannt, da hierbei „bereits ein geringer Abfall des systemischen Blutflusses“ ausreicht, um die „myokardiale Sauerstoffversorgung kritisch zu reduzieren“. Die Koronarischämie kann zu einem Myokardinfarkt (MI) führen, auch wenn die Koronargefäße keine Stenose aufweisen (Szasz, Noitz, & Dünser, 2020, S. 163). Auch eine nicht-stenosierende KHK kann mit verschiedenen Diagnosemethoden, wie etwa einem Kalkscreening, festgestellt werden (Silber, 2017). Bei einer stenosierenden KHK verschließt sich ein Koronargefäß

teilweise bzw. komplett. Entwickelt sich eine Stenose von 30%, wird am Krankenhaus Göttlicher Heiland, an dem das vorliegende Masterprojekt eingebunden ist, die kategorielle Diagnose für eine KHK gestellt. Ab einer 60%igen Stenose gilt diese als eine hämodynamisch wirksame KHK, die in den meisten Fällen eine zeitnahe Intervention erfordert. Bei der Diagnose der KHK ist auch die Betrachtung des KHK-Kontinuums sinnvoll, da Möglichkeiten für den Einsatz präventiver Maßnahmen für Patient:innen mit einer nicht-stenosierenden KHK unter Einsatz einer kategorialen Diagnose sonst übersehen werden (Arbab-Zadeh & Fuster, 2016).

Die Unterscheidung der chronischen Form der KHK von einem akuten Koronarsyndrom ist essenziell, um Aussagen über die Diagnose und Behandlung treffen zu können. Bei einem akuten Koronarsyndrom ist die Atherosklerose als Ursache und das thrombotische Ereignis als Auslöser zu identifizieren (Moser et al., 2010). Grundsätzlich entsteht die Koronarischämie sowohl bei der chronischen als auch bei der akuten KHK durch die Anreicherung atherosklerotischer Plaque in den Herzkranzarterien. Hierbei unterscheidet man eine vulnerable von einer stabilen Plaque. Bei der chronischen Form der KHK, die von einer stabilen Angina pectoris (AP) begleitet wird, führt die Gefäßeinengung durch die stabile Plaque zu einer Einschränkung der Herzdurchblutung und infolgedessen zu einer Koronarischämie. Bei einer akuten KHK kann es zur Plaqueruptur und infolgedessen zur Thrombusbildung kommen, die einen vollständigen Gefäßverschluss und damit einen Myokardinfarkt herbeiführen kann. Das akute Koronarsyndrom entspricht einer Myokardischämie, die unter Voraussetzung einer im EKG nachweisbaren ST-Hebung als ST-Hebungs-Infarkt bzw. STEMI (ST-elevation myocardial infarction) bezeichnet wird (Weber & Hamm, 2007). Unter ST-Strecken-Hebung ist eine Anhebung der ST-Strecke, ein Kurvenabschnitt des EKG, zu verstehen. Sie gilt als eines der wichtigsten EKG-Anzeichen für einen Infarkt (Weber & Hamm, 2003). Bei einem akuten Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung spricht man von einem NSTEMI (non-ST elevation acute coronary syndrome), und unter NSTEMI (non-ST elevation myocardial infarction) versteht man einen Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung (Moser et al., 2010). Eine NSTEMI stellt oftmals keinen akuten Notfall dar, sodass eine Behandlung vorab geplant werden kann, wie es auch auf die Patient:innen der vorliegenden Stichprobe zutrifft.

Die Diagnose einer KHK kann auf unterschiedlichen Untersuchungen basieren. Besonders schnell und ökonomisch ist eine erste Abklärung mithilfe eines Ruhe-EKG. Dieses kann bereits die Feststellung einer Herzrhythmusstörung sowie die Unterscheidung verschiedener Formen der KHK, z.B. das Vorliegen einer ST-Hebung, veranlassen. Basierend auf den Ergebnissen

des EKG können sofortige therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden (Weber & Hamm, 2007). Da jedoch selbst bei vorhandenem akuten Koronarsyndrom das EKG unauffällig ausfallen kann, sollte im nächsten Schritt zur Untersuchung laborchemischer Biomarker übergegangen werden (Rupprecht, Geeren, Geeren, Weilemann, & Schuster, 2019). Hierfür werden sogenannte „Marker der myokardialen Zellschädigung“ bestimmt: u.a. Kreatinkinase (CK), Kreatinkinase MB (CK MB) und vor allem kardiales Troponin (cTnT oder cTnI) (Weber & Hamm, 2007, S. 402). Die Troponinmessung zählt heutzutage zum aussagekräftigsten Marker, da gesunde Personen nahezu gar kein Troponin im Blut aufweisen, und somit bereits geringe Erhöhungen starke Anzeichen für die Zellschädigungen der Arterien darstellen, noch bevor ein Anstieg der CK und CK-MB feststellbar ist (Weber & Hamm, 2003). Hierbei muss jedoch auch beachtet werden, dass auch bei anderen Erkrankungen, wie z.B. bei einer Lungenembolie oder Niereninsuffizienz, erhöhte Troponinwerte vorliegen können. Deshalb sollte eine Troponinerhöhung immer im Zusammenhang mit anderen Anzeichen, z.B. mit KHK-Symptomen oder auffälligen EKG-Untersuchungen, interpretiert werden (Rupprecht et al., 2019). Auch mithilfe von Entzündungsmarkern, wie C-reaktives Protein (CRP), kann eine KHK vorhergesagt werden. Aufgrund der Verfügbarkeit der hochsensitiven Assays können bereits geringe Mengen des hochsensitiven C-reaktiven Proteins (hsCRP) nachgewiesen werden. Im Vergleich zur Troponinmessung, die das akute KHK-Risiko untersucht, ist die hsCRP-Messung besser für die Einschätzung des Langzeitriskos geeignet (Weber & Hamm, 2003). Jedoch können erhöhte CRP-Werte auch bei anderen Krankheiten auftreten, beispielsweise bei COVID-19 (Mueller et al., 2020). Bildgebende Verfahren wie die Echokardiographie haben in der KHK-Diagnose eine nebensächliche Bedeutung. Jedoch können mit ihrer Hilfe Differenzialdiagnosen, wie z.B. ischämische Klappeninsuffizienzen, rechtzeitig bestimmt werden (Weber & Hamm, 2007).

Bei erhöhtem Verdacht auf eine KHK kann zu einer invasiven Diagnostik mittels einer Koronarangiographie (CAG) übergegangen werden. Hierbei handelt es sich um ein invasives bildgebendes Verfahren, bei dem die Diagnose unmittelbar dem Patienten bzw. der Patientin mitgeteilt und durch eine *perkutane koronare Intervention* (engl. *percutaneous coronary intervention, PCI*) behandelt werden kann (Weber & Hamm, 2007; Wiemer et al., 2018). Eine genauere Beschreibung der CAG und der PCI ist unter 2.4.2 *invasive Therapie* zu finden.

2.2 Symptomatik

Um die Symptomatik der KHK beschreiben zu können, muss man zunächst eine akute von einer chronischen KHK unterscheiden. Die akute KHK geht mit einer instabilen Angina pectoris (instabile AP), die sich durch ein von Stress oder Anstrengung ausgelöstes Engegefühl in der Brust auszeichnet (Fox et al., 2006), einem akuten Myokardinfarkt oder dem plötzlichen Herztod einher. Die chronische KHK geht mit mildereren, aber langanhaltenden Symptomen, wie Kurzatmigkeit bei Belastung, asymptomatischer Myokardischämie oder einer stabilen Angina pectoris (stabile AP) einher (Jugl, 2020). Die AP stellt für die KHK das Leitsymptom und in vielen Fällen ein erstes Indiz für eine KHK dar. Die Merkmale einer AP lassen sich in vier Kategorien einteilen: Lokalisation, Ausprägung, Dauer und Zusammenhang mit Anstrengung bzw. Belastung. Die Beschwerden lassen sich in der Regel im Brustkorb nahe dem Brustbein lokalisieren. Sie können aber auch in die Bauchregion, zum Kiefer und den Zähnen, in den oberen Rücken und in die Arme strahlen. In manchen Fällen kann der Schmerz sogar bis in die Finger spürbar sein. Qualitativ werden die Beschwerden als Druckgefühl und Enge und manchmal als erstickend oder brennend beschrieben. Die Intensität der Beschwerden variiert stark von Person zu Person und ist unabhängig vom Schweregrad der zugrunde liegenden Koronarerkrankung. Die Unterschiede der Symptomausprägung hängen von Begleiterscheinungen, wie z.B. der Kurzatmigkeit, ab. Darüber hinaus können auch unspezifische Symptome wie Müdigkeit, Übelkeit und Unruhe auftreten. Das Auftreten der AP ist meist von kurzer Dauer, jeweils kürzer als zehn Minuten.

Die stabile AP kennzeichnet sich durch das Auftreten im Zusammenhang mit körperlicher Betätigung oder emotionalem Stress. Typischerweise verschlechtern die Symptome sich bei zunehmender Anstrengung und vergehen innerhalb weniger Minuten nach Abklingen dieser ursächlichen Faktoren. Auch eine Verschlechterung der Symptome nach einer schweren Mahlzeit oder nach dem Aufwachen sind nicht selten (Fox et al., 2006). Die instabile AP tritt bei einem akuten Koronarsyndrom wiederum meist auch im Ruhezustand auf. Betroffene Patient:innen berichten auch von sekundären Symptomen wie Kaltschweißigkeit oder einem Blutdruckabfall (Weber & Hamm, 2007). Eine instabile AP kann in ihrer Intensität zunehmen und letztendlich in einen Myokardinfarkt münden, wobei man von einer Crescendo-Präinfarkt-Angina spricht (Nitschkoff, 1989). Doch nicht jeder Patient:in mit einer KHK weist die genannten typischen Symptome auf. Die AP-Symptomatik kann bei manchen Patient:innen, insbesondere bei Diabetiker:innen, vollkommen fehlen. In diesem Fall spricht man von einer sogenannten stummen Ischämie (Weber & Hamm, 2007).

2.3 Risikofaktoren

Bei der Entstehung einer KHK wirkt eine Vielzahl an Faktoren, die in den Guidelines der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) für die Prävention kardiovaskulärer Krankheiten näher bezeichnet werden (Visseren et al., 2021). Nachfolgend werden die physiologischen und verhaltensbezogenen Risikofaktoren kurz beleuchtet, bevor näher auf die psychosozialen Faktoren eingegangen wird.

2.3.1 Physiologische und verhaltensbezogene Risikofaktoren

Zu den physiologischen Risikofaktoren zählen beispielsweise hohe Cholesterinlevel, Bluthochdruck und Diabetes. Aber auch höheres Alter, männliches Geschlecht und genetische Faktoren können eine KHK begünstigen (Kessler, Kaess, Bourier, Erdmann, & Schunkert, 2014; Visseren et al., 2021). Männer erkranken im Vergleich zu Frauen häufiger im jüngeren Alter. Die Prävalenzspitze liegt bei Männern bei ca. 62 Jahren und bei Frauen bei ca. 72 Jahren (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Dadurch ist das Risiko für Männer unter 65 Jahren, an einer KHK zu versterben, deutlich höher als für gleichaltrige Frauen. Die Erstmanifestation einer KHK tritt bei Frauen meist später, allerdings nicht seltener ein (Ladwig & Waller, 2014). Neben physiologischen Faktoren, wie Geschlecht und Vorerkrankungen (z.B. Diabetes), ist auch der Lebensstil mit dem dazugehörigen Gesundheitsverhalten, wie Ernährung und Rauchen, von großer Bedeutung (Yusuf et al., 2004).

2.3.2 Psychosoziale und psychische Risikofaktoren

Der sozioökonomische Status stellt einen sozialen Risikofaktor von großer Bedeutung dar. Dem Stereotyp der KHK als Krankheit hochrangiger Führungspersonen und Manager:innen wird die Realität nicht gerecht. Bei Personen mit niedrigem sozialen Status ist die KHK-Inzidenz bis zu dreifach erhöht. Dies mag zum einen an einer erhöhten Belastung durch Stress und zum anderen am höheren Aufkommen von psychischen Erkrankungen in dieser Bevölkerungsschicht liegen. Darüber hinaus erhöhen Einsamkeit und ein Mangel an sozialem Anschluss das Risiko für eine KHK und einen ungünstigen Krankheitsverlauf (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

Bei der Entstehung und dem Verlauf der KHK spielen psychische Faktoren eine entscheidende Rolle. Psychische Erkrankungen zeigen einen konsistenten Zusammenhang mit dem Auftreten einer KHK und wirken sich zudem auf das Gesundheitsverhalten aus (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010; Visseren et al., 2021). Beispielsweise gibt es einen starken Zusammenhang von psychischen Erkrankungen wie Depression und Angststörungen und der

Nikotinabhängigkeit (Breslau, 1995). Die psychische Belastung kann die Anpassung des Gesundheitsverhaltens behindern, da das gesundheitsschädliche Verhalten (z.B. übermäßiges Essen oder Rauchen) die Funktion der Stressabfuhr und Affektregulation bei psychisch belasteten Personen erfüllt. Deshalb können Patient:innen auch bei der Veränderung des Gesundheitsverhaltens (z.B. der Rauchentwöhnung) von einer psychologischen oder psychotherapeutischen Hilfe profitieren (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

Gleichwohl kann Stress eine bedeutende Auswirkung auf das Herz-Kreislauf-System haben, da die Pulsfrequenz, der Blutdruck sowie der Sauerstoffbedarf durch chronischen Stress langfristig erhöht ist (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Bluthochdruck ist mit der Prävalenz der KHK und des Herzinfarktes assoziiert. Ein erhöhter Blutdruck stellt laut der Interheart-Studie, die Daten aus 52 verschiedenen Ländern erhoben hat, einen der stärksten Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt dar. Einzuordnen ist Bluthochdruck direkt nach Rauchen und einem ungünstigen Apolipoprotein-Verhältnis als der drittstärkste Prädiktor (Yusuf et al., 2004). Darüber hinaus kann eine Situation, die starken emotionalen Stress auslöst, auch ein Auslöser für das akute Koronarsyndrom bzw. einen Myokardinfarkt sein. Dies liegt zum einen daran, dass unter Stress häufiger Plaquerupturen vorkommen, und zum anderen daran, dass die Gerinnungsaktivität erhöht ist, was die Thrombusbildung begünstigt (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Darüber hinaus könnten die entzündungshemmenden Prozesse, die unter Stress aktiviert werden, für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verantwortlich sein. Beim Erleben einer stressreichen Situation wird die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse stark aktiviert, sodass ein Anstieg des Cortisolspiegels resultiert. Dieser wiederum leitet entzündungshemmende Prozesse ein, die die Wiederherstellung des autonomen Gleichgewichts veranlassen, jedoch eine Atherosklerose begünstigen (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017).

2.4 Behandlung

Abhängig von der Risikoeinschätzung für einen Myokardinfarkt kann eine konservative Therapie mittels Medikamentengabe oder eine invasive Therapie mittels Gefäßrekonstruktion, auch Revaskularisierung genannt, sinnvoll sein (Weber & Hamm, 2007). Eine eindeutige Aussage darüber, zu welchem Zeitpunkt eine konservative oder eine invasive Therapie bevorzugt werden sollte, kann auf Basis des aktuellen Wissenstandes noch nicht getroffen werden. Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) unterscheiden hierbei die Behandlung eines akuten ST-Hebungs-Infarkt (STEMI) von der Behandlung eines akuten Koronarsyndroms ohne ST-Strecken-Hebung (NSTEMI-ACS). Bei einem akuten STEMI

liegt meist ein Gesamtverschluss der Koronararterie vor, weshalb das Hauptziel ist, die Perfusion des Herzmuskels (z.B. mittels einer PCI) möglichst schnell wiederherzustellen. Bei einem NSTEMI-ACS handelt es sich um einen partiellen Verschluss, sodass der koronare Blutfluss nicht vollständig unterbrochen ist. Doch auch bei einem NSTEMI-ACS sollte man von einer lebensbedrohlichen Situation ausgehen und eine risikoadaptierte Behandlung durchführen. Die Richtlinien der ESC unterstützen Praktizierende bei der Einschätzung des Risikos basierend auf der Ermittlung der Risikofaktoren, wie beispielsweise erhöhte Troponinwerte oder Diabetes (Weber & Hamm, 2007).

2.4.1 Konservative Therapie

Die bekanntesten medikamentösen Maßnahmen sind die intensive lipidsenkende Therapie (de Winter et al., 2005), die Hemmung der plasmatischen Blutgerinnung (Antikoagulation) mittels unfractioniertem Heparin (UFH) oder niedermolekularem Heparin (NMH) sowie die antithrombotische Therapie mittels Acetylsalicylsäure (ASS), Glykoprotein-IIb/IIIa-Hemmern und Clopidogrel (Moser et al., 2010). Patient:innen mit NSTEMI wird von einer konservativen Therapie abgeraten. Nur bei Erfüllung spezieller Ausschlusskriterien für einen invasiven Eingriff, z.B. ungeeignete Herzanatomie oder Ablehnung durch den:die Patient:in, wird eine konservative Therapie bei NSTEMI angewandt (Moser et al., 2010)

2.4.2 Invasive Therapie

Neben medikamentösen Interventionen werden auch PCI wie die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) durchgeführt. Die PCI gehört zu den invasiven Behandlungsmethoden und kann direkt im Anschluss an eine CAG durchgeführt werden (Ibanez et al., 2018). Bei der CAG handelt es sich um ein bildgebendes Verfahren (Weber & Hamm, 2007), das in den späten 1950er Jahren von dem US-amerikanischen Mediziner Frank Mason Sones entwickelt wurde (Pfeiffer, Monsuez, Grüntzig, & Laufs, 2020). Bei der CAG wird ein Zugang über die Arterien, meist über die Arteria brachialis im Oberarm oder die Arteria radialis im Unterarm, gelegt. Dieser wird bis in die Herzkranzarterien geschoben. Die Darstellung der Herzphysiologie erfolgt mittels eines Kontrastmittels, das die Koronararterien im Röntgenbild abbildet. Wenn eine medizinisch bedeutsame Stenose festgestellt wird, wird dies meist unmittelbar dem Patienten bzw. der Patientin mitgeteilt und die Verengung der Arterie behandelt. Dies kann mit unterschiedlichen PCI-Methoden durchgeführt werden (Wiemer et al., 2018).

Eine weitverbreitete Methode ist die Ballondilatation, die 1977 von zwei deutschen Medizinern, Andreas Gruntzig und Werner Forstmann, erfunden wurde. Die Methode besteht darin, dass ein am Katheter angebrachter Ballon sich an der verengten Stelle in der Arterie entfaltet und so das Gefäß erweitert. Schon früh stellten sich in Experimenten die besten Materialien heraus, sodass noch heute die Ballons mit einem steiferen Kathetermaterial versehen sind, das käfigförmig angeordnet ist und wie ein Korsett die Ballonwände verstärkt (Pfeiffer et al., 2020). Die Verwendung der Ballondilatation brachte jedoch auch Limitationen mit sich, wie das Risiko einer erneuten Stenosierung, auch Restenose genannt. Deshalb etablierte sich der Einsatz von Koronarstents, die die PCI ergänzten. Allerdings kann auch der Einsatz von Stents zur Arterienverletzung und damit einhergehende Gewebeverdickung (sog. Hyperplasie) führen, die wiederum die Gefahr einer Restenose und die Notwendigkeit einer erneuten Revaskularisierung birgt. Mithilfe von Medikament-freisetzenden Stents, sogenannten *drug eluting stents (DES)*, die eine kontrollierte lokale Freisetzung von Substanzen mit antiproliferativer Wirkung beinhalten, wird versucht, das Risiko einer erneuten Stenosierung zu verringern. Doch auch die Sicherheit dieser Technologie wird vor dem Hintergrund der medizinischen Forschung diskutiert (Stefanini & Holmes, 2013). Manche Autor:innen empfehlen die Verwendung von DES der neueren Generation (Rupprecht et al., 2019).

Die PCI gilt als erfolgversprechendste Methode zur Behandlung einer Stenose und wird in den Leitlinien der ESC für die Behandlung von Hochrisikopatient:innen empfohlen (Ibanez et al., 2018). Patient:innen mit einem hohen Myokardrisiko profitieren am meisten von einer möglichst zeitnahen invasiven Behandlung. Insbesondere für Patient:innen, bei denen eine für die Ischämie verantwortliche Stenose bei einer einzelnen Koronararterie, eine sogenannte *culprit lesion*, vorliegt, ist die ad-hoc-PCI das Mittel der Wahl. Sind mehrere Arterien betroffen, kann in dringenden Fällen auch eine PCI an mehreren Stellen durchgeführt werden. Bei anderen Fällen sollte das kardiologische Team anhand verschiedener medizinischer Faktoren, wie z.B. Alter und Vorerkrankung, die passende Behandlung auswählen. Je nach Eigenschaften der Herzphysiologie kann neben der PCI auch die Bypass-Operation sowie eine Kombination aus PCI und Bypass-Operation in Frage kommen (Rupprecht et al., 2019).

Für die Behandlung des akuten Koronarsyndroms ohne ST-Hebung ist die frühe Indikation einer invasiven Behandlung mittels PCI jedoch umstritten. Eine Studie von de Winter et al. (2005) konnte keine Überlegenheit der frühzeitig invasiven Behandlungsstrategie gegenüber einer selektiv invasiven Strategie bei solchen Patient:innen feststellen. Bei einer selektiv invasiven Strategie wird im Anschluss an die Angiographie nur dann eine Revaskularisierung

durchgeführt, wenn die medikamentöse Therapie erfolglos war oder eine erhebliche Rest-Ischämie festgestellt wird. Somit wird bei dieser Methode eine Behandlung mit Medikamenten bevorzugt (de Winter et al., 2005).

Um Fehlentscheidungen bei der Diagnostik und Behandlung der KHK zu vermeiden, gibt es Leitlinien, nach denen sich Kardiolog:innen richten können. Jedoch geben diese nur einen Therapierahmen vor und verhindern keine individuellen therapeutischen Entscheidungen. Deshalb kann es sinnvoll sein, im Rahmen des medizinischen Versorgungsnetzes „verbindliche Vorentscheidungen und Standardisierungen zu treffen, damit in der jeweiligen Akutsituation individuelle Fehler und Entscheidungen zu speziellen Therapieoptionen außerhalb der Standards vermieden werden können“ (Moser et al., 2010, S. 399).

3. Psychische Belastung bei kardiologischen Erkrankungen

Im Abschnitt 2.3.2 *psychosoziale Risikofaktoren* wurde bereits beschrieben, dass psychische Belastung und Stress eine KHK-Erkrankung bzw. den Krankheitsverlauf beeinflussen können. Bei chronischen Krankheiten wie der KHK treten vermehrt negative psychische Begleiterscheinungen auf und wirken sich auch auf den weiteren Krankheitsverlauf aus. Häufige psychische Erkrankungen sind Depressionen, Anpassungsstörungen, somatoforme Störungen und posttraumatische Symptome (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

Das Einsetzen einer koronaren Krankheit kann auch die Entstehung bzw. Aufrechterhaltung von psychischen Erkrankungen begünstigen. Generell büßen psychisch belastete Patient:innen ein großes Ausmaß an Lebensqualität ein und neigen zu einer schlechteren medizinischen Prognose (Jordan et al., 2001). Bei Angsterkrankungen ist die Prognose des Krankheitsverlaufs weniger eindeutig festzumachen, da manche Formen der Angststörungen auch motivierende Faktoren für eine Anpassung des Gesundheitsverhaltens darstellen können. Phobien scheinen sich aufgrund der erhöhten Sympathikusaktivierung und dem Vermeidungsverhalten eher negativ und die generalisierte oder krankheitsbezogene Angst aufgrund des erhöhten Gesundheitsbewusstseins positiv auszuwirken (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

Die erhöhte Prävalenz psychischer Störungen bei KHK-Patient:innen kann im Sinne eines wechselseitigen Zusammenhangs auch als Reaktion auf die somatische Erkrankung verstanden werden. Dabei ist die Entstehung einer psychischen Erkrankung infolge einer KHK nicht allein auf den physischen Schaden des Herzens, sondern zu einem großen Teil auf die funktionelle Beeinträchtigung (z.B. operative Eingriffe und damit verbundene Wartezeiten) zurückzuführen

(Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Untersuchungen wie die CAG, aus der eine für die Patient:innen unangenehme Diagnosestellung resultieren kann, sowie operative Interventionen am Herzen stellen belastende Ereignisse dar. Diese können mit Angst um die eigene Gesundheit einhergehen und können im schlimmsten Fall als traumatisierend erlebt werden. Negative Erfahrungen im medizinischen Kontext können Auslöser für psychische Erkrankungen sein oder bereits vorhandene psychische Symptome noch verstärken (Eichenberg & Hübner, 2020). Die Diagnosestellung einer kardiologischen Erkrankung ist für viele Betroffene ein einschneidendes Lebensereignis, das sich den bisherigen selbstwerterhaltenden Aktivitäten entgegensetzt. Gerade bei Personen mit einem geringen Selbstwertgefühl kann der krankheitsbedingte Austritt aus dem Berufsleben bzw. Schwierigkeiten in der Familienführung einen starken Verlust von sozialen und persönlichen Ressourcen bedeuten. Neben den Ängsten um die eigene körperliche Unversehrtheit wird möglicherweise auch ein Verlust der sozialen Wertschätzung erlebt. Auch bisherige kompensatorische Verhaltensweisen, z.B. Rauchen, müssen aufgrund einer plötzlichen medizinischen Notwendigkeit unterbunden werden. Als Reaktion auf die emotionale Überforderung, die bei einem kardialen Ereignis auftreten kann, zeigen einige Patient:innen Verleugnungsmechanismen. Die Vermeidung, die Erkrankung anzuerkennen, kann einen nützlichen Schutzmechanismus für die Betroffenen darstellen. Was auf kurze Zeit entlastend erlebt wird, kann jedoch im späteren Verlauf ein Hindernis für die Krankheitsverarbeitung, die Teilnahme an therapeutischen Angeboten, Rehabilitationsmaßnahmen und die Anpassung des Gesundheitsverhaltens darstellen (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

4. Stress

Da es in der vorliegenden Masterarbeit um physiologische Marker für akuten Stress geht, wird im folgenden Abschnitt zunächst ein kurzer Einblick in die psychologische und medizinische Perspektive auf Mechanismen der autonomen Stressreaktion gegeben. Anschließend werden die im vorliegenden Masterprojekt verwendeten Methoden zur Operationalisierung von akutem Stress, Cortisol und HRV, beschrieben. Abschließend werden die Zusammenhänge von Stress, körperlicher Gesundheit sowie von psychischen und soziodemographischen Faktoren erläutert.

Noch sind die genauen Zusammenhänge von psychischen Erkrankungen und Stress nicht eindeutig aufgedeckt. Im Sinne psychobiologischer Theorien, die versuchen, die Verbindungen von Kognition, Emotion und Körper zu erklären, stellen Stresstheorien und -modelle eine plausible Möglichkeit dar (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Theorien, wie die von Hans Selye

(1956) haben sich im Zuge der wissenschaftlichen Fortschritte weiterentwickelt. Das Grundprinzip bleibt jedoch dasselbe: Eine Vielzahl unterschiedlicher Stressoren in der Umgebung eines Menschen führen dazu, dass er auf biologischer, kognitiver und emotionaler Ebene reagiert. Diese Stressreaktion bewirkt die Aktivierung des zentralen Nervensystems (ZNS), die Erhöhung des Blutdrucks und die Freisetzung von Stresshormonen wie Adrenalin und Cortisol. Nach Beseitigung eines kurzfristigen Stressreizes klingt die akute Stressreaktion in der Regel wieder ab, und das vegetative Nervensystem stellt das physiologische Gleichgewicht wieder her. Dieser Prozess wird auch Allostase bzw. Aufrechterhaltung des allostatischen Gleichgewichts genannt. Jedoch kann es bei chronischem Stress dazu kommen, dass durch die Hyperaktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) und des autonomen Nervensystems (ANS) das allostatische Gleichgewicht ins Wanken gerät (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017).

Anhand des Stressors an sich kann noch keine Aussage über die Stressreaktion einer Person getroffen werden, da jede Person unterschiedlich auf Reize aus ihrer Umgebung reagiert. Deshalb sollte in der Forschung der tatsächlich wahrgenommene subjektive Stress berücksichtigt und untersucht werden. Der wahrgenommene Stress beschreibt die subjektive Bewertung von Stressoren, abhängig von persönlichen Eigenschaften, wie z.B. der psychischen Belastung. So kann dasselbe Ereignis von zwei verschiedenen Personen vollkommen unterschiedlich erlebt werden. Dennoch ist der wahrgenommene Stress indirekt auch mit messbaren biologischen Merkmalen (z.B. erhöhte Herzrate oder Cortisolwerte) verbunden (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Einen Hinweis auf eine starke Stressreaktion stellen physiologische Stressmarker, wie der Cortisolspiegel und die Herzratenvariabilität, dar, die in diesem Masterprojekt genauer untersucht wurden.

4.1 Stress bei medizinischen Eingriffen

Ein Krankenhausaufenthalt kann auf emotionaler, kognitiver und körperlicher Ebene eine belastende Erfahrung für die Patient:innen darstellen (Vögele, 2001). Forscher:innen haben die Faktoren untersucht, die die medizinische Diagnose und Behandlung zur Belastung machen. Folgende Aspekte haben sich für die Entwicklung des sogenannten *Hospital Stress Index (HSI)* herauskristallisiert: (a) unerwünschte Auswirkungen diagnostischer oder therapeutischer Behandlungen, (b) erzwungene Änderungen der Lebensweise (z.B. der Ernährung), (c) Beziehungen zum medizinischen Personal (z.B. Kommunikationsprobleme), (d) individuelle psychiatrische Probleme (z.B. Angst vor Abhängigkeit und Kontrollverlust), (e) Verständnis

der Diagnose und Prognose (z.B. aufgrund unzureichender Informationen), (f) familiäre Probleme (z.B. aufgrund der Trennung vom eigenen Zuhause) und (g) die physische Umgebung (z.B. Lärm) (Koenig, George, Stangl, & Tweed, 1995). Zu den Unsicherheiten bezüglich ihrer Krankheiten und der Krankenhausumgebung kommen weitere Belastungen hinzu, da sie sich medizinischen Eingriffen und Untersuchungen unterziehen müssen. Verschiedene Arten von operativen Eingriffen rufen unterschiedliche Arten von Stress hervor. Demnach werden Verfahren anhand der Funktion (z.B. zur Diagnose oder zur Behandlung), der Dauer und der Art des Verfahrens unterschieden. Weiters wird Stress in Verfahrensstress und Ergebnisstress unterteilt. Mit Verfahrensstress ist der Stress gemeint, der in Zusammenhang mit den negativen Aspekten des Verfahrens selbst verbunden ist, z.B. Schmerzen beim Eingriff. Mit Ergebnisstress sind längerfristige Sorgen gemeint, die mit den Ergebnissen des Verfahrens verbunden sind, z.B. eine ungünstige Diagnose (Weinman & Johnston, 1988, zitiert nach Vögele, 2001).

Eine stressreiche Krankenhauserfahrung hat jedoch nicht nur kurzfristige Nachteile. Eine aktuelle Metaanalyse von Ford et al. (2023) konnte einen Zusammenhang von psychischem Stress bei stationären Krankenhauspatient:innen und mehreren poststationären negativen Auswirkungen feststellen, z.B. hinsichtlich der Wundheilung, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und dem allgemeinen Gesundheitszustand. Diese negativen gesundheitlichen Auswirkungen im Anschluss an einen Krankenhausaufenthalt werden auch *Post-Hospital-Syndrom (PHS)* genannt. Demnach sind die gesundheitlichen Risiken nach einer Entlassung ebenso sehr auf den allostatischen und physiologischen Stress zurückzuführen, den die Patient:innen im Krankenhaus erfahren, wie auf die Auswirkungen der somatischen Erkrankung, die ursprünglich Anlass zur Hospitalisierung war. Zum Zeitpunkt der Entlassung sind die körperlichen Energiereserven erschöpft, und der Körper hat Mühe, sich vor gesundheitlichen Gefährdungen zu schützen (Krumholz, 2013).

Unter KHK-Patient:innen mit akuten Myokardinfarkt ist die Wiedereinweisung ins Krankenhaus innerhalb von 30 Tagen nach Entlassung relativ hoch. Allerdings wurde in der Studie von Dharmarajan et al. (2013) festgestellt, dass nur 10% der Wiedereinweisungen aufgrund eines wiederkehrenden Myokardinfarktes und nur etwa die Hälfte aufgrund kardiovaskulärer Erkrankung waren. Die Patient:innen wurden sehr oft aus Gründen aufgenommen, die nicht mit dem akuten Koronarsyndrom zu tun hatten (Dharmarajan et al., 2013). Es gibt wissenschaftliche Hinweise darauf, dass das Stressniveau während des Krankenhausaufenthalts mit dem langfristigen Risiko für negative kardiale Ereignisse bei

Patient:innen mit akuten Koronarsyndrom zusammenhängt. Edmondson, Green, Ye, Halazun und Davidson (2014) stellten bei einer Stichprobe von 342 Patient:innen mit akutem Koronarsyndrom fest, dass eine Rehospitalisierung innerhalb von 30 Tagen bei Patient:innen mit hohem Stress häufiger war als bei Patient:innen mit geringem Stress. Darüber hinaus fanden sie mehr Komorbiditäten und Depressionen bei hospitalisierten Patient:innen.

4.2 Herzratenvariabilität

In der vorliegenden Masterarbeit wird die Herzratenvariabilität (HRV) als Indikator für akuten Stress untersucht. Die HRV ist die komplexe Veränderung der Herzfrequenz durch das Zusammenspiel von autonomen, respiratorischen, kreislaufbedingten, endokrinen und mechanischen Einflüssen (Quintana, Alvares, & Heathers, 2016). Unter Herzratenvariabilität versteht man Schwankungen der Herzfrequenz sowie der zeitlichen Abstände der Herzfrequenz (Malik et al., 1996). Für die Messung der Herzratenvariabilität gibt es eine Vielzahl unterschiedlicher Parameter, die Auskunft über die Funktionalität des Herzens geben können. Das Interesse an der Erforschung der HRV ist in den letzten Jahrzehnten stark angestiegen und zeigt insbesondere seit den 1990er Jahren eine stetig wachsende Anzahl an jährlich veröffentlichten Publikationen. Dies hängt vermutlich mit der Einfachheit der Messung, der breiten Verfügbarkeit der HRV-Instrumente und ihrer wissenschaftlich überprüften Vorhersagekraft für Myokardinfarkte zusammen (Limmer, Laser, & Schütz, 2022; Sassi et al., 2015). Allerdings ist die Aussagekraft der vielen verschiedenen Messgrößen der HRV komplexer als allgemein angenommen, und es besteht eine hohe Gefahr für falsche bzw. unbegründete Schlussfolgerungen. Im Jahr 1996 wurden deshalb von der Arbeitsgruppe der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der Nordamerikanischen Gesellschaft für Schrittmachertherapie und Elektrophysiologie Standards für die Messung, die Interpretation und den klinischen Gebrauch der HRV definiert (Malik et al., 1996).

Neben den in der vorliegenden Masterarbeit verwendeten HRV-Messverfahren des Zeitbereichs gibt es noch viele weitere Parameter aus den Domänen Frequenzbereich und nichtlinearer Bereich. Häufig verwendete Parameter des Frequenzbereichs sind z.B. LF (low frequency power), HF (high frequency power) und das LF/HF-Verhältnis. Die Methoden des nichtlinearen Bereichs sind noch relativ jung und fokussieren auf Verfahren der Fraktalanalyse, z.B. mithilfe eines Poincaré-Plots (Sztajzel, 2004). In jüngster Zeit werden einige dieser neuen HRV-Methoden in klinischen Studien erprobt, insbesondere Verfahren der Entropie und nichtlineare dynamische Systeme. In Artikeln über die technische Entwicklung der HRV-

Analyse finden sich vielversprechende Ergebnisse über neue Technologien, während angewandte klinische Publikationen eher bereits etablierte HRV-Werte wiedergeben. Zwischen den beiden Forschungsrichtungen ist derzeit eine deutliche Trennung bemerkbar. Daher ist der Wert fortgeschrittener HRV-Technologien für die Praxis noch schwer zu beurteilen. Ihr Erfolg in der Entwicklung neuer klinisch anwendbarer Methoden, z.B. zur Identifizierung von Risikopatient:innen, war bisher eher begrenzt und bedarf noch an wissenschaftlicher Fundierung (Sassi et al., 2015).

4.2.1 Methoden des Zeitbereichs

In diesem Masterprojekt werden die HRV-Parameter RR und SDNN als Indikatoren für Akutstress verwendet. Sie sind klassische Methoden des Zeitbereichs und beziehen sich auf die Intervalle zwischen den einzelnen Herzschlägen (RR). Diese werden an der Zeitreihe zwischen aufeinanderfolgenden Spitzen der R-Welle des EKG gemessen. Zu den statistischen HRV-Methoden des Zeitbereichs zählt die Standardabweichung der RR-Intervalle (SDNN), die Quadratwurzel der Varianz. Diese wird aus der Analyse der elektrokardiographischen Aufzeichnung berechnet. Während RR ein Indikator dafür ist, wie häufig ein Herz innerhalb eines bestimmten Zeitraums schlägt, gibt SDNN an, wie sehr die zeitlichen Abstände zwischen zwei Herzschlägen variieren. Sowohl hohe RR- als auch hohe SDNN-Werte werden mit geringem Stress und einer hohen Anpassungsfähigkeit des autonomen Nervensystems assoziiert. Wichtig ist zu beachten, dass die Gesamtvarianz der Herzrate mit der Dauer der EKG-Aufzeichnung zunimmt. Deshalb sollten nur jene SDNN-Werte miteinander verglichen werden, die sich in ihrer Aufzeichnungsdauer nicht unterscheiden. Um die Vergleichbarkeit der HRV-Messungen zu ermöglichen, werden Kurzzeitmessungen mit einer Dauer von fünf Minuten und Langzeitaufzeichnungen mit einer Dauer von 24 Stunden empfohlen. Bei den HRV-Parametern RR und SDNN handelt es sich um bereits gut charakterisierte Variablen, die in Hinblick auf ihre klinische Anwendbarkeit vielseitig erforscht wurden (Malik et al., 1996).

4.2.2 HRV, Stress und psychische Belastung

Die Forschung über die Zusammenhänge von HRV, Stress und Angst fokussiert vermehrt auf die Flexibilität und die adaptiven Funktionsweisen des autonomen Nervensystems. Aus dieser Forschung sind Modelle entstanden, die eine reduzierte HRV sowie einen reduzierten vasovagalen Tonus bei Angst voraussagen. Diese Modelle werden von der Mehrheit der wissenschaftlichen Literatur belegt. Friedman (2007) hat zur Erklärung der autonomen Flexibilität des vasovagalen Herztons das *Modell der neuroviszeralen Integration* entwickelt.

Während lange Zeit der Konsens vertreten wurde, dass Stress und Angst mit einer reinen Überaktivität der sympathischen Systeme einhergehen, wird heute angenommen, dass es sich bei der autonomen Regulierung mehr um die Flexibilität des autonomen Systems handelt. Das bedeutet, dass parasympathische, inhibitorische Mechanismen, z.B. die Funktionen des Vagusnervs, im Zusammenspiel mit der sympathischen Aktivität, z.B. eine hohe Herzrate, die autonome Stressreaktion bilden. Bei allen Angstprozessen spielen die Aktivität des zentralen Nervensystems und Neurotransmitterprozesse eine wichtige Rolle. Hierbei sollte die Rolle der parasympathischen Funktionen nicht unterschätzt werden (Friedman, 2007).

Angst entsteht durch das Unvermögen, Stressreaktionen auf Bedrohungen zu unterdrücken, was sich in Verhaltensweisen (z.B. Vermeidung), affektiven Merkmalen (z.B. Panik) und ANS-Merkmalen (z.B. Anstieg der Herzfrequenz) widerspiegelt. Bei chronischen Ängsten geht man von einem instabilen, überreaktiven autonomen Nervensystem mit episodischen Anfällen spontaner Angst (z.B. Panikattacken) oder einer Überempfindlichkeit gegenüber angstausslösenden Reizen aus. Die Herzratenvariabilität scheint ein Indikator für die Integration dieser Ebenen der Selbstregulierung zu sein, da die HRV in erster Linie durch das Zusammenspiel von sympathischer und vagaler Aktivität bestimmt wird (Friedman, 2007).

Die Metaanalyse von Castaldo et al. (2015) beschrieb die Zusammenhänge von zwölf Studien, bei denen die HRV unter Akutstress während eines Tests gemessen wurde. Hierbei konnte eine durchgehende Verringerung der RR bei allen Studien festgestellt werden. Eine verringerte SDNN wurde in den meisten Studien beobachtet. Diese signifikanten Veränderungen unterstützten frühere Ergebnisse über die Konzentrierung des ANS-Gleichgewichts in Richtung Sympathikus-Aktivierung und Entziehung des Parasympathikus während akuter psychischer Belastung (Castaldo et al., 2015). Ähnliche Befunde ergaben sich bei der Wahrnehmung von emotionalem Stress, der eine erhöhte sympathische Reaktion des Herzens und eine verminderte vagale Kontrolle bei einer gesunden Stichprobe hervorrief, wie die HRV-Indikatoren in einer Studie von Dishman et al. (2000) zeigten. Die Beziehung zwischen emotionalem Stress und einer verminderten HRV konnte hierbei auch unabhängig von Alter, Geschlecht und Herz-Kreislauf-Erkrankung festgestellt werden. Die Konsistenz der Ergebnisse von RR und SDNN, die sich i.d.R. unter akutem Stress verringern, konnte auch für sehr kurze Messungen mit einer Dauer unter fünf Minuten belegt werden (Castaldo, Montesinos, Melillo, James, & Pecchia, 2019).

Bei den Zusammenhängen von Depression und HRV ist sich die Forschung weniger einig. Manche Studien berichteten von einer geringeren HRV bei Personen mit Depression im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Depression (Carney et al., 1995; Hartmann, Schmidt, Sander, & Hegerl, 2019). Andere wiederum konnten keinen signifikanten Zusammenhang von Depression mit der HRV finden (Tulen et al., 1996; Watkins, Blumenthal, & Carney, 2002). Eine mögliche Erklärung für die scheinbar widersprüchlichen Ergebnisse ist, dass die reduzierte HRV auf komorbide Angstsymptome bei Personen mit Depression zurückzuführen ist (Watkins et al., 2002). Diese These wird auch durch Studien unterstützt, die Patient:innen mit Angststörungen ausschloss und dadurch keinen Zusammenhang von Depression und verringerter Herzfrequenzvariabilität fand (z.B. Yeragani et al., 1991)

4.2.3 HRV und kardiale Erkrankung

Die HRV weist einen starken Zusammenhang mit kardiologischen Erkrankungen auf. Beispielsweise spiegelt eine niedrige HRV bei Patient:innen mit Herzinsuffizienz sowie nach einem Myokardinfarkt eine Abnahme der parasympathischen Aktivität (u.a. des Vagus-Nerv) und eine Zunahme der Sympathikus-Aktivität wider. Auch bei Patient:innen mit Diabetes mellitus scheint eine Verringerung der Zeitbereichsparameter im Vergleich zu gesunden Personen nachweisbar zu sein (Malik et al., 1996). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei Patient:innen mit einer KHK oder einem vergangenen MI die autonome Funktion des Herzens mit erhöhtem Sympathikus- und vermindertem Vagustonus einhergeht, was die Entstehung von lebensbedrohlichen Arrhythmien begünstigt. Diese Arrhythmien wiederum beeinflussen die Herzfunktion, die Reizübertragung und vor allem die hämodynamischen Variablen (Sztajzel, 2004).

Besonderen Stellenwert hat die HRV für die Prognose eines weiteren kardialen Ereignisses bei Personen mit vergangenem MI. Zwar beträgt die positive Vorhersagegenauigkeit der HRV weniger als 40%, jedoch hat sie einen höheren negativen prädiktiven Wert (ca. 77%–98%). Somit lässt sich beispielsweise die Aussage treffen, dass Patient:innen mit unauffälliger HRV ein geringeres Risiko für kardiale Ereignisse haben (Sztajzel, 2004).

Weitere wissenschaftliche Erkenntnisse deuten darauf hin, dass sich die Herzfrequenzvariabilität durch eine Revaskularisierung, wie sie bei einer PCI durchgeführt wird, verbessert. In einer Studie von Abrootan, Yazdankhah, Payami und Alasti (2015) konnte bei 64 Patient:innen, die eine perkutane koronare Intervention erhalten hatten, eine signifikante Erhöhung der SDNN-Werte von vor zu nach der Revaskularisierung festgestellt werden,

während sich andere HRV-Werte, wie etwa RR-Intervalle, zwischen den beiden Messzeitpunkten nicht unterschieden. In einer Untersuchung von Bonnemeier et al. (2000) zeigten sich jedoch erhöhte RR-Intervalle nach einer perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (PTCA). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sich eine Koronarischemie negativ und deren Behandlung sich positiv auf die Herzrate und die HRV auswirkt. Theoretisch kann eine koronare Revaskularisierung bei KHK-Patient:innen durch eine PCI das vegetative Gleichgewicht wiederherstellen, was sich mithilfe von HRV-Messungen nachweisen und quantifizieren lässt. Trotz ihrer gut erforschten Möglichkeiten wird die HRV jedoch noch nicht ausreichend routinemäßig in der alltäglichen klinischen Praxis verwendet. Dies liegt unter anderem daran, dass Variablen wie Alter, Geschlecht und Medikation der Patient:innen variieren und keine Einigkeit über die passenden HRV-Parameter sowie eine standardisierte Methodik für die klinische Anwendung besteht. Weitere Forschung ist erforderlich, um ihre Spezifität bei der Risikofaktorstratifizierung als unabhängiger prognostischer Faktor der KHK zu erhöhen (Abdelnaby, 2018).

Die vorangegangenen Ergebnisse konnten zeigen, dass die HRV eine vielversprechende Diagnosemethode für unterschiedliche koronare Erkrankungen sowie zur Erfassung der sympathischen und parasympathischen Aktivität darstellt. Die Zusammenhänge zwischen der Herzphysiologie und der vaskulären Stressantwort sind jedoch komplex und erfordern eine genaue Beachtung aller Einflussfaktoren.

4.3 Cortisol

Als weiterer Indikator für Akutstress wird in der vorliegenden Masterarbeit der morgendliche Cortisolspiegel herangezogen. Cortisol zählt als das wichtigste Glukokortikoidhormon, das von der Nebennierenrinde produziert wird. Seine Synthese wird durch das hypothalamische Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) und Adrenocorticotropin (ACTH) aus der Hypophyse stimuliert und durch den Cortisolspiegel selbst über einen Rückkopplungsmechanismus reguliert (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Cortisol spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung der meisten physiologischen Prozesse, einschließlich des Energiestoffwechsels, der Aufrechterhaltung des Blutdrucks, der Immunregulation und der Stressreaktionen sowie der Regulierung des Gedächtnisses und der kognitiven Funktionen (Gatti et al., 2009). Die vordergündige klinische Anwendung der Cortisolbestimmung betrifft die Feststellung einer Überproduktion beim Cushing-Syndrom (CS) oder einer Nebenniereninsuffizienz. Weitere Ursachen für hohe Cortisolwerte können Adipositas, Diabetes mellitus und Alkoholabusus sein.

Allerdings kann auch bei physischen Stressreaktionen und psychiatrischen Krankheiten ein erhöhter Cortisolspiegel festgestellt werden (Turpeinen & Hämäläinen, 2013).

4.3.1 Cortisol-Messverfahren

Cortisol kann in verschiedenen Körperflüssigkeiten, z.B. im Blut, Urin und Speichel, gemessen und mithilfe verschiedener Methoden ausgewertet werden (Gatti et al., 2009). Bei Speichelcortisol handelt es sich um ein Ultrafiltrat des Plasmacortisols (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Es weist eine starke positive Korrelation mit dem Cortisolspiegel im Blut, dem sogenannten Serumcortisol, auf (Gozansky, Lynn, Laudenslager, & Kohrt, 2005). Bei Cortisol im Speichel handelt es sich um freies Cortisol, d.h. es ist im Vergleich zum Serumcortisol nicht an ein Protein wie CBG (Corticosteroid binding globulin) oder Albumin gebunden. Deshalb spiegelt Speichelcortisol den Gehalt an biologisch aktivem, nicht proteingebundenem Cortisol im Serum wider. Ein wichtiges Merkmal des Stresshormons ist die zirkadiane Schwankung im Laufe des Tages. Typischerweise werden die höchsten Werte am Morgen, in den ersten Stunden nach dem Aufwachen und die niedrigsten Werte um Mitternacht gemessen (Turpeinen & Hämäläinen, 2013).

Die Analysemethoden lassen sich in Immunoassays und chromatografische Methoden einteilen. Zu den chromatografischen Methoden zählen u.a. High Pressure Liquid Chromatographic (HPLC) oder Liquid Chromatography Tandem Mass Spectrometric assays (LC-MS). Für die Messung des Speichelcortisols werden in den meisten Fällen Immunoassays verwendet (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Sie beruhen auf der Zugabe von Antikörpern, die an Cortisol binden, was ein messbares Signal erzeugt. Dadurch kann die Menge des Cortisols in der Probe quantifiziert und bestimmt werden. Bei Verwendung eines Elektrochemilumineszenz-Immunoassays (ECLIA), das auch in der vorliegenden Studie verwendet wurde, werden nach der Zuführung der Antikörper in die Probe auch Streptavidin-beschichtete paramagnetische Mikropartikel hinzugeführt. Biotinylierte Antikörper binden an das Streptavidin der Mikropartikel. Dieser Komplex wird an der Oberfläche von Elektroden magnetisch eingefangen. Das Anlegen einer elektrischen Spannung an die Elektrode induziert die Chemilumineszenz des Ruthenium-Komplexes. Das dabei entstehende Lichtsignal wird von einem Fotovervielfacher quantifiziert (Vogeser, Durner, Seliger, & Auernhammer, 2006).

4.3.2 Cortisol, Stress und psychische Belastung

Die bisherige Stressforschung hat unter vielfältigen Bedingungen festgestellt, dass Cortisolwerte durch Konfrontation mit einem akuten Stressor ansteigen (Kudielka et al., 2004). Bei der Untersuchung des Zusammenhangs von Cortisol und Angsterkrankungen zeigten Studien jedoch unterschiedliche Ergebnisse. Man könnte meinen, dass dies mit der Altersheterogenität der verschiedenen Stichproben zusammenhängt. Jedoch zeigten sich auch bei Studien, die nur ältere Personen untersuchten, unterschiedliche Ergebnisse. Manche konnten geringere, andere wiederum erhöhte Cortisolwerte bei Personen im höheren Alter (über 60 Jahre) mit Angststörung feststellen (Hek et al., 2013; Mantella et al., 2008). Ähnlich verhält es sich bei den Ergebnissen zur Auswirkung einer Depression auf die Cortisolwerte. Während manche Autor:innen einen Zusammenhang von Depressionen mit Cortisolwerten annehmen (Cowen, 2009), können andere keine veränderten Tagesmuster der Cortisolwerte bei älteren Erwachsenen mit Depression nachweisen (Heaney, Phillips, & Carroll, 2010). Die ambivalenten Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Auswirkungen von psychischen Erkrankungen auf Cortisolwerte eher unter dem Gesichtspunkt der Dysregulation des autonomen Nervensystems und nicht im Sinne einer geradlinigen Zu- bzw. Abnahme der Werte zu betrachten sind (Stetler & Miller, 2005). Darüber hinaus werden die Cortisolwerte von mehreren Faktoren wie Geschlecht, Medikation und physischer Erkrankung beeinflusst (Heaney et al., 2010).

Der Cortisolspiegel kann sich auch unter dem Einfluss von kardiologischen Erkrankungen verändern. Alevizaki, Cimponeriu, Lekakis, Papamichael und Chrousos (2007) stellten in einer Studie fest, dass ein positiver Zusammenhang des morgendlichen Cortisolspiegels vor einer Koronarangiographie mit der Anzahl an schwerwiegenden Stenosen besteht. Die Hyperaktivität der HPA-Achse in Erwartung eines belastenden Ereignisses, in dem Fall der Koronarangiographie, sagt demnach die KHK-Ausprägung vorher. Eine chronische Hyperaktivität der HPA-Achse in Verbindung mit einer Hypersensitivität gegenüber Glukokortikoiden kann zur Ausbildung einer schwereren Atherosklerose und KHK beitragen (Alevizaki et al., 2007).

4.4 Zusammenhänge von KHK, HRV und Cortisol

Eine Studie von Weber et al. (2010) untersuchte akuten Stress und Erholungseffekte während eines mentalen Stresstests in einer gesunden männlichen Stichprobe. Die Studie konnte zeigen, dass sich Personen mit niedriger und hoher Ruhe-HRV in kardiovaskulären, endokrinen und

immunologischen Markern unterschieden. Beispielsweise zeigte sich bei Teilnehmenden mit niedriger HRV zur Baseline-Messung ein ausgeprägter Blutdruckanstieg in der akuten Stresssituation. Darüber hinaus erholten sie sich während einer darauffolgenden Ruhephase langsamer. Während das Cortisol in der Gruppe mit hoher HRV etwa 20 Minuten nach der Belastung wieder sank, blieb der Cortisolspiegel bei der Gruppe mit niedriger HRV nahezu auf demselben Niveau der Stresssituation. Dies könnte auf eine erhöhte Stressanfälligkeit und eine schlechtere Stressadaptierung bei Personen mit niedriger HRV hinweisen. Die Autor:innen erklären diesen Unterschied mit einer niedrigeren Aktivität des Vagusnervs, der inhibitorisch bei der Regulierung des allostatischen Systems wirkt (Weber et al., 2010).

Die Ergebnisse einer Studie von Pulpulos, Vanderhasselt, und De Raedt (2018) deuteten darauf hin, dass Cortisol und HRV keine gleichzeitigen Veränderungen unter Akutstress aufweisen. Sie konnten feststellen, dass eine stärkere Verringerung der HRV durch die Antizipation eines Stresstests mit einem höheren Cortisolanstieg während des Tests in Zusammenhang stand. Jedoch konnten sie hierbei keinen Zusammenhang mit dem Rückgang des Cortisols während der Erholungsphase beobachten.

4.5 Stress, Alter und Geschlecht

Das Ausmaß an Stress eines Menschen verändert sich über die Lebensspanne hinweg. In internationalen Studien konnte für die meisten Länder eine umgekehrte U-Funktion festgestellt werden. Das bedeutet, dass Stress zunächst im Laufe des Erwachsenenalters zunimmt und im höheren Alter wieder abnimmt. Hierbei steht Stress in engem Zusammenhang mit dem allgemeinen Wohlbefinden. Auch in einer untersuchten Stichprobe aus Österreich zeigte sich, dass sich die Einschätzung des eigenen Wohlbefindens entgegengesetzt der Stresskurve U-förmig verhält. Personen mit einem höheren Wohlbefinden scheinen den Stress, der mit den Jahren des mittleren Alters verbunden ist, leichter zu bewältigen als Personen mit geringem Wohlbefinden (Graham & Pozuelo, 2017). Demnach nimmt im Alter das Auftreten von Stress ab, besonders schnell ab dem Alter von 50 Jahren. Diese Erkenntnisse legen nahe, dass ältere Menschen mit ihrem Leben zufriedener sind und dadurch weniger Stress erleben, obwohl sie weniger gesund und leistungsfähig sind (Steptoe, Deaton, & Stone, 2015).

Es ist schwierig, die komplexen Zusammenhänge der Stressantwort, bestehend aus der HPA-Aktivierung, der Gesundheit und der psychischen Resilienz eines Menschen, anhand einzelner Stressmarker wie Cortisol und HRV zu erklären. Denn hier zeigen sich durchaus ambivalente

Ergebnisse. Die bisherige Forschung weist darauf hin, dass ältere Menschen unterschiedliche Muster des tageszeitlichen Cortisols aufweisen als jüngere Menschen. Sie zeigen eine höhere gesamte tagesperiodische Cortisolausschüttung und eine flachere Steigung im Tagesverlauf (Gaffey, Bergeman, Clark, & Wirth, 2016). Darüber hinaus zeigten ältere Personen eine ausgeprägtere Cortisolausschüttung während bzw. nach dem Aufwachen (Nater, Hoppmann, & Scott, 2013). Dadurch wird die Definition eines normalen Cortisolwertes auf Basis von Beobachtungen jüngerer Erwachsenen einer älteren Population nicht gerecht (Gaffey et al., 2016). Die gesteigerte Cortisol-Ausschüttung bei älteren Stichproben widerspricht der These, dass Stress im Alter abnimmt. Ähnlich verhält es sich mit der Forschung zu Alterseffekten der Herzratenvariabilität. Eine Studie von Voss, Heitmann, Schroeder, Peters und Perz (2012) konnte für fast alle Kurzzeit-HRV-Parameter eine signifikante Verringerung im höheren Alter feststellen. Dieser Zusammenhang wird auch von anderen Studien unterstützt (z.B. Geovanini et al., 2020).

Darüber hinaus scheint das Geschlecht einen Einfluss auf gemessene Stressparameter zu haben. Messungen des Speichelcortisols während eines akuten stressverursachenden Ereignisses, dem Trier Social Stress Test (TSST), ergaben signifikant höhere Messungen des freien Speichelcortisols bei älteren Männern im Vergleich zu älteren Frauen. Für junge Erwachsene konnte jedoch kein geschlechtsspezifischer Unterschied festgestellt werden (Kudielka et al., 2004).

Anders verhält es sich bei den Untersuchungen der HRV. Hier konnten in einer Studie von Voss, Schroeder, Heitmann, Peters und Perz (2015) bei einer großen Stichprobe (N = 1906) Geschlechterunterschiede für jüngere, jedoch nicht für ältere Personen festgestellt werden. In den älteren Altersgruppen (55–74 Jahre) verschwand der Geschlechterunterschied. Andere Studien wiederum konnten deutliche Geschlechterunterschiede in unterschiedlichen HRV-Parametern in Stichproben höheren Alters feststellen (Felber et al., 2006; Ramaekers, Ector, Aubert, Rubens, & Van de Werf, 1998).

Im Abschnitt 4. *Stress* wurden die Mechanismen der physiologischen Stressantwort aufgezeigt und zwei mögliche Indikatoren von Akutstress beschrieben: Herzratenvariabilität und Cortisol. Darüber hinaus wurden die komplexen Zusammenhänge mit Geschlecht und Alter näher erläutert. Es sollte jedoch beachtet werden, dass auch andere Faktoren wie Medikamenteneinnahme, Erkrankungen, Resilienz etc. einen Einfluss auf HRV- und Cortisolwerte haben können, was vor allem bei einer klinischen Stichprobe von großer Bedeutung ist (Dickerson & Kemeny, 2004; Gaffey et al., 2016).

5. Psychologische Diagnostik und Behandlung

Um KHK-Patient:innen auf der psychischen Behandlungsebene wirksam zu unterstützen, empfiehlt sich eine umfassende, jedoch im medizinischen Kontext umsetzbare psychologische Diagnostik sowie die Auswahl geeigneter psychologischer bzw. psychosomatischer Interventionen.

5.1 Psychologische Diagnostik

Eine psychologische Diagnostik im Krankenhaussetting kann beispielweise dadurch gelingen, dass die medizinische Anamnese um einige möglichst informationsreiche Screeningfragen erweitert wird. Zudem kann ein umfassenderes Screening für die häufigsten psychischen Störungen der Angst und Depression erfolgen. Hierfür werden verschiedene Screeningverfahren empfohlen, beispielsweise die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) von Hermann-Lingen et al. (2011) oder das Beck-Depressions-Inventar (BDI) (Hautzinger, Keller, & Kühner, 2009). Wichtig ist hierbei, dass die psychologische Diagnostik nicht bei einem Erhebungsmoment verbleibt, sondern auch während des Krankheitsverlaufes immer wieder durchgeführt wird. Es können eintreffende Lebensereignisse, insbesondere belastende medizinische Eingriffe, zu Verschlechterungen des psychischen Zustandes führen. Daher wird neben der Begutachtung der psychischen Belastung im chronischen Krankheitsverlauf auch empfohlen, vor bzw. nach operativen Eingriffen ein Screening durchzuführen. Auffällige Screeningbefunde sollten mit dem Fachpersonal nachbesprochen und bei Bedarf eine psychologische Behandlung geplant werden. (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

Bei Patient:innen mit somatischen Beschwerden kann es auch sinnvoll sein, eine ganzheitliche psychosomatische Diagnostik anzustreben, die sowohl die kardiologischen und psychosozialen Faktoren als auch deren psychosomatische Zusammenhänge berücksichtigt. Beispielsweise lassen sich mithilfe eines Belastungs-EKG körperliche Symptome wie die Angina pectoris (AP) hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von körperlicher und emotionaler Belastung untersuchen. Auch die verhaltensmedizinische Diagnostik ist wichtig, um die Zusammenhänge des Gesundheitsverhaltens und psychischen Motiven aufzudecken. Hierbei kann die psychologische Funktion des Risikoverhaltens (z.B. Rauchen) als Wiederherstellung oder Aufrechterhaltung der psychischen Gesundheit (z.B. als Mittel gegen Stress) verstanden werden und die Änderungsmotivation elaboriert und ausgebaut werden (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

5.2 Psychologische Behandlung

Je nach Art und Schweregrad der psychopathologischen und somatischen Beschwerden können psychotherapeutische, verhaltensmedizinische und psychopharmakologische Interventionen ergriffen werden, um den Leidensdruck von kardiologischen Patient:innen zu verringern (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Eine gute psychosoziale Versorgung beinhaltet ein routinemäßiges Screening von psychosozialen Risikofaktoren, die Weiterleitung von Patient:innen mit schweren psychischen Problemen an psychologische bzw. psychiatrische Fachkräfte und gezielte Kurzinterventionen, die sich im Krankenhauskontext umsetzen lassen (Rozanski, Blumenthal, Davidson, Saab, & Kubzansky, 2005). Für eine pharmakologische Behandlung sollte die Medikation auf die Patient:innen individuell abgestimmt werden. Während beispielsweise von trizyklischen Antidepressiva aufgrund der Gefahr von Rhythmusstörungen bei kardiologischen Patient:innen abgeraten wird, wird die Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRIs) empfohlen (Chauvet-Gelinier, & Bonin, 2017).

Eine Psychotherapie kann bei der Krankheitsverarbeitung unterstützen, maladaptives Verhalten im Sinne einer Sekundärprävention reduzieren oder sich der spezifischen Behandlung psychischer Erkrankungen (z.B. Depressionen) widmen. Neben der Möglichkeit einer psychopharmakologischen Behandlung, die insbesondere vom Fachpersonal indiziert und sorgfältig abgewogen werden sollte, können auch psychoedukative Maßnahmen dabei helfen, die Risikofaktoren für eine erneute Erkrankung zu schmälern (z.B. mittels Nikotinentwöhnung). Die meisten Patient:innen profitieren auch von gesundheitsfördernden Interventionen wie Bewegung und Entspannungstraining (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010).

5.2.1 Perioperative Interventionen

Um Stress und die psychische Belastung möglichst gering zu halten, kann der Krankenhausaufenthalt durch den Einsatz unterschiedlicher Methoden begleitet werden. Die Vermittlung von umfangreichen Informationen über den bevorstehenden medizinischen Eingriff ist die vermutlich häufigste angewandte Methode, um Patient:innen darauf vorzubereiten. Hierbei werden verfahrensbezogene von sensorischen Informationen unterschieden. Während verfahrensbezogene Informationen das Verfahren (z.B. die Operation) und die Abfolge der einzelnen Schritte detailliert beschreiben, fokussieren sensorische Informationen auf die Aufklärung der Patient:innen über die zu erwartenden Empfindungen,

z.B. mögliche Gefühle und Schmerzen während des Verfahrens. Darüber hinaus können Verhaltensanweisungen (z.B. ruhiges Atmen) gegeben werden. Seltener eingesetzte, jedoch vielversprechende Interventionen sind kognitive Techniken, Entspannungstechniken (z.B. PMR, Atemtechniken) und psychotherapeutische Interventionen (Vögele, 2001). Kognitive Verfahren wie die strukturierte Aufmerksamkeit und selbsthypnotische Entspannung erwiesen sich laut Lang et al. (2000) zur Schmerz- und Angstreduktion bei invasiven medizinischen Eingriffen als nützlich. Für die Umsetzung der strukturierten Aufmerksamkeit stehen Leitlinien zur Verfügung, beispielsweise von Lang et al. (1999). Wichtige Elemente sind die Anpassung an die verbalen und nonverbalen Kommunikationsmuster des Patienten bzw. der Patientin, beispielsweise durch das Begeben auf die gleiche Augenhöhe, aufmerksames Zuhören, Ermutigung und die Verwendung emotionsneutraler Beschreibungen des Verfahrens. Bei Bevorstehen eines schmerzhaften Reizes sollte die Konzentration auf ein positives Gefühl von Fülle, Taubheit, Kühle oder Wärme gelenkt werden. Bei der selbsthypnotischen Entspannung kommt der Einsatz von Entspannungstechniken (z.B. die progressive Muskelrelaxation) sowie Visualisierungstechniken (z.B. imaginierte Bilder) hinzu. Die Vertiefung im selbsthypnotischen Prozess ermöglicht die Dissoziation und kognitive Umdeutung von einer unangenehmen Situation (Lang et al., 1999).

5.2.2 Rehabilitative Interventionen

Neben der Möglichkeit einer pharmakologischen Behandlung im Anschluss an den Krankenhausaufenthalt sollte Psychotherapie in Erwägung gezogen werden. In der wissenschaftlichen Literatur wurden bisher überwiegend kognitiv-behaviorale Therapien bei Herzerkrankungen standardisiert untersucht. Die kognitive Verhaltenstherapie ist eine bewährte Möglichkeit, die schnelle positive Wirkungen erzielen kann. Jedoch scheint jede Form der Psychotherapie hilfreich zu sein, solange sie den Patienten bzw. die Patientin dabei unterstützt, sich auf verändernde Lebensverhältnisse einzustellen und die eigene Funktionsweise zu erhalten (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017).

Die Nachsorge in einer kardiologischen Rehabilitationsklinik stellt eine gute Möglichkeit dar, die krankheitsbedingten Stressoren zu verarbeiten und das psychische Gleichgewicht wiederherzustellen. Darüber hinaus bietet ein Aufenthalt in einer Rehabilitationsklinik den Zugang zu medizinischen und psychologischem Fachpersonal (Silberman et al., 2010). Im Rahmen einer kardiologischen Rehabilitation bietet sich auch der Einsatz von psychologischen Interventionen an, die ängstliche und depressive Symptome verringern (Chauvet-Gelinier &

Bonin, 2017). Auch durch eine Veränderung des ungesunden Lebensstils kann sich eine Besserung psychischer Symptome einstellen. Die ESC-Guidelines für die Prävention kardiovaskulärer Krankheiten empfehlen die Rauchentwöhnung, Bewegungstherapien und die Implikation gesunder Ernährungsgewohnheiten auch wegen ihrer positiven Effekte auf das psychische Wohlbefinden (Visseren et al., 2021).

Bei Patient:innen, bei denen eine stressreiche Lebenssituation bzw. stressreiche Ereignisse eine große Rolle als Risikofaktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Herzkrankheit spielte, kann eine Intervention zur Stressreduzierung implementiert werden. Besonders in der akuten Phase der Erkrankung kann Psychotherapie zur Stressreduzierung und dem Erlernen von kognitiven Bewältigungsstrategien nützlich sein (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Spezifische Interventionen zur Reduktion von Stress sind unter anderem achtsamkeitsbasierte Interventionen, auch Mindfulness-basierte Interventionen (MBI) genannt, und HRV-Biofeedback (HRV-BF). Letzteres ist eine Behandlung, bei der Patient:innen die Selbstregulierung der vagalen Nervenfunktion erlernen und beispielsweise mithilfe von Atemübungen ein verlangsamtes Atemmuster einüben, das die parasympathischen Reflexe des autonomen Nervensystems stimuliert. Ziel ist es, mit der Zeit die autonome Regulation neu einzuüben, sodass sich die Flexibilität des ANS verbessert. Umgesetzt wird dies mithilfe einer HRV-BF-Software, die gleichzeitig die HRV und das Atemmuster misst und diese dem Anwender bzw. der Anwenderin rückmeldet. Obwohl das HRV-BF ein vielversprechender Therapieansatz für viele stressbezogenen psychischen Störungen (z.B. Depression und PTSD) darstellt, wird es bislang nicht umfangreich in der psychologischen Versorgung angeboten (Blase, Vermetten, Lehrer, & Gevirtz, 2021). Durch die Entwicklung von mobilen Geräten, die mit Pulssensoren ausgestattet sind, lässt sich das HRV-BF-Training einfach in den Alltag der Patient:innen integrieren (Limmer et al., 2022).

II EMPIRISCHER TEIL

6. Methode

Im nachfolgenden Abschnitt wird die Zielsetzung der vorliegenden Masterarbeit, das Forschungsprojekt, der Versuchsplan, das Studiendesign und das spezifische Vorgehen näher erläutert. Des Weiteren wird eine Beschreibung der Stichprobe gegeben und die Messinstrumente vorgestellt.

6.1 Zielsetzung der Masterarbeit

Das Ziel dieses Masterprojektes war es, das Stresserleben von Patient:innen zu erforschen, die sich einer geplanten Koronarangiographie unterziehen. Hierbei sollten besonders stressanfällige Personengruppen identifiziert werden. Dafür wurden die Patient:innen hinsichtlich ihrer psychischen Belastung im Sinne einer auffälligen Ausprägung der Angst- oder Depressionssymptomatik untersucht. Weiters wurde anhand mehrerer Stressparameter, wie Speichel-Cortisol und Herzratenvariabilität, die biologische Stressreaktion gemessen und in verschiedenen Teilstichproben verglichen. In indirektem Sinne sollte dadurch der Bedarf für psychologische Interventionen für kardiologische Patient:innen ermittelt und die Bedeutung für die Berücksichtigung psychosomatischer Forschungsansätze betont werden. Unter Einsatz von gezielten Screeningverfahren könnten Behandelnde die Wahrscheinlichkeit einer starken Stressreaktion während der kardiologischen Behandlung einschätzen und eine psychologische Betreuung systematisch anbieten. Darüber hinaus soll mithilfe des Projektes mehr Sichtbarkeit für die individuellen Unterschiede der Patient:innen hinsichtlich ihrer aktuellen Lebenslage und vergangenen Erfahrung im medizinischen Kontext geschaffen werden.

6.2 Forschungsprojekt

Die vorliegende Masterarbeit war eingebettet in die *Studie zur Umsetzung der kardiovaskulären Präventions-Guidelines der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2021*, die Bezug auf die Guidelines nach Visseren et al. (2021) nimmt. Die Studienleitung bestand aus dem Oberarzt Mag. Dr. Stefan Eibl und der Klinischen und Gesundheitspsychologin Mag.a Katharina Krammer. Die Erhebungen fanden in der Station für Innere Medizin und Kardiologie des Krankenhauses Göttlicher Heiland im 17. Wiener Gemeindebezirk (Dornbacher Straße 20–30) statt. Der Erhebungszeitraum erstreckte sich über etwa sechs Monate, von März bis September 2022. Neben dem hier beschriebenen Masterprojekt sind zwei weitere Masterprojekte von Psychologiestudierenden der Universität Wien sowie zwei Diplomarbeiten von Studierenden der Medizinischen Universität Wien in das Forschungsprojekt eingebunden. Das gesamte

Studienteam beteiligte sich an der Fragebogenerhebung und Dokumentation. Die medizinischen Daten (z.B. Cortisol und HRV) wurden durch das medizinische Fachpersonal und das Labor des Krankenhauses Göttlicher Heiland erhoben.

6.3 Untersuchungsdesign

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine vergleichende Querschnittstudie, da unterschiedliche Gruppen in einem kurzen Messzeitraum miteinander verglichen wurden. Zwar gab es mehrere Messzeitpunkte, die nur wenige Tage auseinander lagen. Die Fragestellungen waren hypothesenprüfend und der Studienaufbau nicht-experimentell. Bei der vorliegenden Masterarbeit handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse, da kein Einfluss auf die Studienplanung und -durchführung genommen wurde. Die Stichprobe war nicht zufällig, sondern bewusst ausgewählt, da nur diejenigen Patient:innen mit einer geplanten Koronarangiographie inkludiert wurden (Niederberger & Finne, 2022).

6.4 Vorgehen

Die übliche Aufenthaltsdauer eines Patienten bzw. einer Patientin auf der Station Innere Medizin und Kardiologie des Krankenhauses Göttlicher Heiland betrug in der Regel drei Tage. Eine Übersicht über den Studienablauf ist in Tabelle 1 dargestellt. Am Aufnahmetag (Tag 1) wurden die Patient:innen, die sich beim Aufnahmegespräch als für die Studie geeignet herausstellten, nach ihrer Bereitschaft zur Teilnahme gefragt und gegebenenfalls eine Einwilligungserklärung unterzeichnet. Im Zuge dessen wurde der Aufnahmefragebogen von den Patient:innen gemeinsam mit dem aufnehmenden Arzt bzw. Ärztin bearbeitet. Am Untersuchungstag (Tag 2) fand die Koronarangiographie statt, bevor die Patient:innen an Tag 3 wieder entlassen wurden. Vor und nach der geplanten Koronarangiographie, in der Regel am Behandlungstag (Tag 2) und dem Entlassungstag (Tag 3), wurden die Stressparameter erhoben. Diese beinhalteten eine fünfminütige Elektrokardiographie (EKG) mit einem HRV-Scanner zu einer beliebigen Uhrzeit sowie eine Probenentnahme des Speichelcortisols zur selben Uhrzeit (8:00 Uhr, vor dem Frühstück). Die psychologischen Fragebögen (HADS-D, SEE, ITQ) wurden einen Tag vor der Koronarangiographie, am Aufnahmetag (Tag 1) oder dem Untersuchungstag (Tag 2), von den Patient:innen gemeinsam mit einem Studienmitarbeiter bzw. einer Studienmitarbeiterin ausgefüllt. Die Fragebogenbearbeitung fand in den Räumlichkeiten der Station statt, je nach Mobilität und Präferenz der Patient:innen im Patient:innenzimmer, einem Aufenthaltsraum oder in einem Behandlungsraum. Alle Fragebögen wurden als Paper-Pencil-Verfahren vorgegeben. Bei Bedarf wurden die Fragen und

Antwortmöglichkeiten der psychologischen Fragebögen von den Studienmitarbeiter:innen vorgelesen.

Tabelle 1. *Der Untersuchungsablauf*

Tag	Methoden
Tag 1: Aufnahme	Aufnahmefragebogen (medizinische und soziodemographische Daten) Psychologische Fragebögen
Tag 2: Untersuchung	Cortisol-Messung 1 HRV-Messung 1 Koronarangiographie
Tag 3: Entlassung	Cortisol-Messung 2 HRV-Messung 2

Anmerkungen. HRV = Herzratenvariabilität

6.5 Ethische Aspekte

Durch die Durchführung eines EKG und der Entnahme des Speichelcortisol war von keiner Schädigung oder zusätzlichen Belastung auszugehen. Die Bearbeitung der psychologischen Fragebögen konnten gegebenenfalls zu psychischen Reaktionen führen, die ein Entlastungsgespräch mit dem psychologischen Personal notwendig machten. Die Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie des Krankenhauses Göttlicher Heiland war über die Studie informiert und übernahm in solchen Fällen die psychologische Stabilisierung der Patient:innen.

Alle Teilnehmenden wurden über die Möglichkeit zur freiwilligen Teilnahme an der Studie durch den aufnehmenden Arzt bzw. Ärztin informiert. Bei Interesse wurde die Patient:inneninformation, die die aktuelle DSGVO-Erklärung beinhaltete, ausgehändigt. Alle Teilnehmenden gaben eine schriftliche Einverständniserklärung ab und konnten die Teilnahme zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen abbrechen.

6.6 Stichprobenbeschreibung

Die teilnehmenden Personen waren ausschließlich Patient:innen der kardiologischen Station des Krankenhauses Göttlicher Heiland. Die Teilnehmenden wurden von den aufnehmenden Ärzten und Ärztinnen hinsichtlich ihrer Eignung für die Studie ausgewählt. Einschlusskriterien

waren zum einen, dass die Patient:innen sich im Laufe eines dreitägigen Aufenthalts auf der oben genannten kardiologischen Station einer Koronarangiographie unterziehen. Die Angiographien wurden ausschließlich im Rahmen eines geplanten Untersuchungstermins durchgeführt. Dadurch befanden sich keine Patient:innen mit akuter Notfallindikation, wie es beispielsweise bei einem Myokardinfarkt der Fall wäre, in der Stichprobe. Zum anderen wurden nur jene Personen den Erhebungen unterzogen, die die notwendigen sprachlichen bzw. verbalen Fähigkeiten zum Verständnis und der Beantwortung der Fragebögen aufwiesen. Die angestrebte Stichprobengröße von $N=200$ wurde erreicht. Aufgrund der Vielzahl an fehlenden Daten wurde für die Beantwortung der Fragestellungen dieser Masterarbeit nur ein Teil der Stichprobe mit vollständigen Daten ausgewertet, sodass sich eine Stichprobengröße von $N = 95$ für das vorliegende Masterprojekt ergab. Details zu den soziodemographischen Charakteristika sind unter 8.2 *Deskriptivstatistische Analyse* zu finden.

6.7 Medizinische Interventionen

Im Rahmen ihres Krankenhausaufenthaltes durchliefen die Patient:innen unterschiedliche medizinische Untersuchungen. Bei allen nachfolgend erwähnten Untersuchungen handelte es sich um Routineeingriffe, die nicht zum Zwecke der Studie durchgeführt wurden. Je nach Indikation wurden Echokardiographien, Lungenröntgen, Oszillometrie-Messungen sowie Blutabnahmen durchgeführt. Die CAG, die bei allen teilnehmenden Patient:innen durchgeführt wurde, ist unter 2.4.2 *invasive Therapie* näher beschrieben. Vor der CAG wurden die Patient:innen umfassend über den Eingriff informiert. Sie erhielten neben einer mündlichen Aufklärung eine Patient:inneninformation über den Ablauf der Koronarangiographie der Marke Thieme Compliance GmbH (ID15Th). Bei der Durchführung der CAG wurde allen Patient:innen der Wirkstoff Benzodiazepin (Handelsname: Psychopax) verabreicht. Dies dient unter anderem der Gefäßerweiterung und löst Angst- und Spannungszustände. Nebenwirkungen sind beispielsweise ein niedriger Blutdruck und eine verlangsamte Herzfrequenz (Sigmapharm Arzneimittel GmbH, 2020).

6.8 Untersuchungsinstrumente

Im folgenden Abschnitt werden die Untersuchungsinstrumente, die im Rahmen dieses Masterprojektes verwendet wurden, vorgestellt. Weitere Untersuchungen, die Teil des gesamten Forschungsprojektes, aber nicht dieses Masterprojektes waren, werden nicht aufgeführt. Ursprünglich war auch eine Analyse zur posttraumatischen Belastung anhand der Daten des International Trauma Questionnaire (ITQ; Cloitre et al., 2018) geplant. Diese wurde

jedoch aufgrund der niedrigen Prävalenz von auffälligen Werten hinsichtlich Symptomen der posttraumatischen Belastungsstörung in der vorliegenden Stichprobe verworfen.

6.8.1 Aufnahme-Fragebogen

Am Tag der Aufnahme wurde ein von der Studienleitung selbst erstellter Fragebogen bearbeitet, der sich in zwei Teile aufteilen lässt. Der erste Teil bestand aus 22 Items, wurde von den Patient:innen selbst ausgefüllt und beinhaltete soziodemographische Daten (z.B. Alter und Bildungsgrad) sowie verhaltensbezogene Daten (z.B. Rauchverhalten, Schlaf, Sport, Ernährung und Religiosität bzw. Spiritualität). Zudem erfragte ein Item vergangene Herzerkrankungen im familiären Kreis. Der zweite Teil des Fragebogens bestand aus 14 Items und wurde gemeinsam mit dem aufnehmenden Arzt bzw. Ärztin ausgefüllt. Darin waren für die Studie relevante medizinische Fragen enthalten (z.B. Diabetes, Bluthochdruck und psychischen Erkrankungen). Da der Aufnahmefragebogen von der Studienleitung selbst erstellt worden ist, liegt derzeit keine Validierung vor. Deshalb wurden für das vorliegende Masterprojekt aus dem Aufnahmefragebogen nur die soziodemographischen Variablen sowie medizinische Daten für die deskriptivstatistische Analyse entnommen. Beispielitems sind „Sind Herzerkrankungen im engeren familiären Kreis bekannt“, „Besteht ein Bluthochdruck“ oder „Besteht eine bekannte Depression?“.

6.8.2 Hospital Anxiety and Depression Scale, deutsche Version (HADS-D).

Einer der in der Studie verwendeten psychologischen Fragebögen war die Hospital Anxiety and Depression Scale in der deutschsprachigen Version (HADS-D). Bei der HADS-D handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsverfahren, das insgesamt aus 14 Items besteht, mit jeweils sieben Items zu Angst- und sieben Items zu Depressionssymptomen (Herrmann-Lingen et al., 2011). Zigmond und Snaith entwickelten das Verfahren 1983 mit dem Ziel, ein Screeningverfahren zu erstellen, das Allgemeinmediziner:innen und Internist:innen bei der Untersuchung von psychischen Belastungen bei körperlich erkrankten Patient:innen unterstützt (Petermann, 2011). Für die Erhebungen der vorliegenden Studie wurde die aktualisierte vierte Version der HADS-D verwendet (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die HADS-D diente als Screening für die beiden psychologischen Konstrukte Depression und Angst. Die Angst-Subskala deckt überwiegend generalisierte Ängste ab, während mit der Subskala Depression vor allem der Motivations- und Freudenverlust erhoben wird. Die HADS-D ist so ausgelegt, dass sie eher leichte Symptome von psychischen Auffälligkeiten erfasst, die eine zukünftig diagnostisch wirksame Erkrankung vorhersagen können. Deshalb ist zu beachten, dass sich die HADS-D

entscheidend von psychiatrischen Verfahren, die eine Diagnose beabsichtigen (wie z.B. das BDI), unterscheidet (Petermann, 2011). Aus diesem Grund werden nachfolgend die Begriffe *Ängstlichkeit* und *Depressivität* für die psychischen Ausprägungen verwendet, sodass die Abgrenzung zur klinischen Diagnose einer Angststörung bzw. Depression deutlich ist.

Die 14 Items mit einem ordinalen Skalenniveau weisen vierstufige Antwortmöglichkeiten (0–3) und einen Wertebereich von 0–21 je Subskala auf. Sowohl die Reliabilitäten gemäß Cronbachs α als auch die Split-Half-Reliabilitäten für beide Subskalen liegen bei jeweils .80. Im Manual sind sowohl Normen der Allgemeinpopulation als auch geschlechts- und altersspezifische Normen sowie spezielle Normen für kardiologische Patient:innen zu finden. Die kardiologischen Normen sind allerdings noch die der ersten Auflage des Manuals aus dem Jahr 1995 (Petermann, 2011). Beispielitems sind „Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen“ oder „Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend“ (Herrmann-Lingen et al., 2011). Für die Berechnungen in dieser Masterarbeit erfolgte eine Gruppeneinteilung sowohl für die Variable *Depressivität* als auch für die Variable *Ängstlichkeit* anhand der vom Manual empfohlenen Cutoff-Werte. Im Folgenden wurden die Gruppen mit auffälliger Symptomatik aus Personen mit erhöhten Werten (≥ 8) gebildet. Gemäß den Angaben des Manuals beinhalten diese Gruppen diejenigen Patient:innen mit einer grenzwertigen (8–10) und sicher auffälligen Symptomatik (≥ 11). Die Gruppe mit unauffälliger Symptomatik war aus Personen mit niedrigen Werten (< 8) zusammengesetzt (Zigmond & Snaith, 1983). Die Wahl der Gruppeneinteilung basierte auf den Erkenntnissen neuer Daten, die ab einem Punktwert von acht eine psychische Auffälligkeit vermuten (Herrmann-Lingen et al., 2011).

6.8.3 Labor: Speichelcortisol

Im Rahmen der vorliegenden Studie stand eine Vielzahl medizinischer Laborwerte zur Verfügung, die anhand einer Blut- bzw. Speichelprobe erhoben wurden. Die Auswertungen fanden im Labor des Krankenhauses Göttlichen Heiland statt. Für das vorliegende Masterprojekt wurde die Messung des morgendlichen Cortisolspiegels verwendet, der mittels einer Speichelprobe zu zwei Messzeitpunkten ermittelt wurde. Da erhöhte Cortisolwerte in bisherigen Studien zumindest indirekte Hinweise auf den erlebten Stress geben konnten, wird der Cortisolspiegel nachfolgend als Stressparameter interpretiert (Hellhammer, Wüst, & Kudielka, 2008). Die Analyse des Speichelcortisols erfolgte mit der Methode des Elektrochemilumineszenz-Immunoassay (*ECLIA*), insbesondere dem Elecsys Cortisol II Assay. Es wurden Analysesysteme der Cobas Analyzer Series (e411, e600 und e602) der Marke

Roche verwendet (Roche Diagnostics, 2019). Hierbei handelt es sich um einen immunologischen in-vitro-Test zur quantitativen Bestimmung von Cortisol in Humanspeichel (Roche Diagnostics, 2020).

Probenentnahmen des Speichelcortisols zeichnen sich durch ihre sehr praktikable, nicht-invasive Durchführung aus. Mithilfe eines Polyestertupfers können Patient:innen die Speichelproben ortsunabhängig (z.B. im Krankenhausbett) und unter stressfreien Bedingungen entnehmen. Darüber hinaus ist Speichelcortisol bei Raumtemperatur mehrere Tage und bei Kühlschranktemperatur eine Woche lang stabil. Bei der praktischen Umsetzung ist jedoch zu beachten, dass zwei Stunden vor der Speichelentnahme auf Essen, Rauchen und Zähneputzen verzichtet werden sollte (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Die Cortisolwerte werden in der vorliegenden Masterarbeit in der Einheit $\mu\text{g/dL}$ angegeben.

6.8.4 EKG: Herzratenvariabilität (HRV)

Mithilfe eines HRV-Scanners der Marke BioSign wurden verschiedene Parameter der Herzratenvariabilität (HRV) gemessen. Die Eigenschaften und Funktionsweisen der HRV sind unter *4.2 Herzratenvariabilität* bereits erläutert worden. Für die Messung von akutem Stress wurden für das vorliegende Masterprojekt zwei Parameter des Zeitbereichs, RR und SDNN, herangezogen. RR-Intervalle beziehen sich auf den zeitlichen Abstand zwischen zwei Herzschlägen, gemessen an der Zeitreihe zwischen aufeinanderfolgenden Spitzen der R-Welle des EKG. Die Variable SDNN spiegelt die Standardabweichung der RR-Intervalle wider. Hohe Werte der Variable RR und SDNN sind Indikatoren für geringen Stress. Während sich hohe RR-Werte auf eine geringe Frequenz des Herzschlages beziehen, lassen hohe SDNN-Werte Rückschlüsse auf eine hohe Variabilität des Herzschlages und damit auf eine hohe Flexibilität des autonomen Nervensystems zu (Malik et al., 1996). Die Parameter RR und SDNN wurden aus einer Vielzahl unterschiedlicher HRV-Parameter ausgewählt, da sie gut charakterisierte HRV-Parameter in Hinblick auf die klinische Anwendung darstellen und häufig von anderen Studien verwendet werden (Sassi et al., 2015). Die Wiedergabe etablierter Verfahren trägt zur Replizierbarkeit und Vergleichbarkeit von Studienergebnissen bei (Quintana et al., 2016). Darüber hinaus erwiesen sich die genannten Parameter als geeignete Messgrößen für Kurzzeit-HRV-Messungen von maximal fünf Minuten (Castaldo et al., 2019). In diesem Projekt wurde mit einer 5-minütigen HRV-Messung die physiologische Stressantwort der Teilnehmenden vor und nach einer Koronarangiographie gemessen. Sowohl die Variable RR als auch SDNN werden in Millisekunden (ms) angegeben.

6.9 Fragestellungen und Hypothesen

Nachfolgend werden die Fragestellungen und zugehörigen Hypothesen wiedergegeben, anhand derer untersucht wurde, ob und inwiefern sich die vorliegende kardiologische Stichprobe von der Gesamtpopulation sowie untereinander hinsichtlich ihrer Ängstlichkeit, Depressivität und physiologischen Stressantwort unterscheiden. Die Fragestellungen wurden auf der Grundlage der eingangs beschriebenen divergenten Studienlage in Bezug auf das Stresserleben kardiologischer Patient:innen entwickelt. Die Hypothesen wurden je nach vorliegender Studienlage entweder gerichtet und ungerichtet formuliert.

6.9.1 Unterschiedshypothesen zur psychischen Belastung

Fragestellung 1: *Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit und ohne KHK hinsichtlich der psychischen Belastung?*

H₁ (1.1): Die Gesamtstichprobe der untersuchten kardiologischen Patient:innen weist eine signifikant höhere Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) auf als eine gesunde Normstichprobe.

H₀ (1.1): Die Gesamtstichprobe der untersuchten kardiologischen Patient:innen weist eine gleich hohe oder niedrigere Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) auf als eine gesunde Normstichprobe.

H₁/H₀ (1.2): Analog zu H₁/H₀ (1.1), mit der abhängigen Variable Depressivität (erhoben mit der Depressionsskala der HADS-D)

H₁ (1.3): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist (KHK-B), weisen eine signifikant höhere Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) auf als kardiologische Patient:innen, bei denen keine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist (KHK-NB).

H₀ (1.3): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist (KHK-B), weisen eine gleich hohe oder niedrigere Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) auf als kardiologische Patient:innen, bei denen keine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist (KHK-NB).

H₁/H₀ (1.4): Analog zu H₁/H₀ (1.3) mit der abhängigen Variable Depressivität

6.9.2 Unterschiedshypothesen zu Stressparametern vor der Koronarangiographie

Fragestellung 2: Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen soziodemographischen Faktoren hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und HRV vor einer Koronarangiographie?

H_1 (2.1): Weibliche und männliche Teilnehmende unterscheiden sich signifikant hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_0 (2.1): Weibliche und männliche Teilnehmende unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_1/H_0 (2.2): Analog zu H_1/H_0 (2.1), mit der abhängigen Variable RR

H_1/H_0 (2.3): Analog zu H_1/H_0 (2.1), mit der abhängigen Variable SDNN

H_1 (2.4): Jüngere Patient:innen (< 70 Jahre) unterscheiden sich signifikant von älteren Patient:innen (\geq 70 Jahre) hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_0 (2.4): Jüngere Patient:innen (< 70 Jahre) unterscheiden sich nicht signifikant von älteren Patient:innen (\geq 70 Jahre) hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_1/H_0 (2.5): Analog zu H_1/H_0 (2.4), mit der abhängigen Variable RR

H_1/H_0 (2.6): Analog zu H_1/H_0 (2.4), mit der abhängigen Variable SDNN

Fragestellung 3: Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen psychischen Belastungen hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und HRV vor einer Koronarangiographie?

H_1 (3.1): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen mit einer auffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstskala der HADS-D) unterscheiden sich signifikant von Patient:innen mit einer unauffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_0 (3.1): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen mit einer auffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstskala der HADS-D) unterscheiden sich nicht signifikant von Patient:innen mit einer unauffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_1/H_0 (3.2): analog zu H_1/H_0 (3.1), aber mit der abhängigen Variable RR

H_1/H_0 (3.3): analog zu H_1/H_0 (3.1), aber mit der abhängigen Variable SDNN

Die Hypothesenpaare H_1/H_0 (3.4–3.6) zur Subskala Depression der HADS-D sind analog zu den Hypothesenpaaren (3.1–3.3) formuliert.

Fragestellung 4: Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit und ohne KHK hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und Herzratenvariabilität vor einer Koronarangiographie?

H_1 (4.1): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist, unterscheiden sich signifikant von Patient:innen, bei denen keine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist, hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_0 (4.1): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist, unterscheiden sich nicht signifikant von Patient:innen, bei denen keine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist, hinsichtlich ihrer Cortisolwerte vor einer Koronarangiographie.

H_1/H_0 (4.2): analog zu H_1/H_0 (4.1), mit der abhängigen Variable RR-Intervalle

H_1/H_0 (4.3): analog zu H_1/H_0 (4.1), mit der abhängigen Variable SDNN (Standardabweichung der RR-Intervalle)

H_1 (4.4): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, die eine aktuelle KHK aufweisen, unterscheiden sich signifikant von Patient:innen ohne aktueller KHK hinsichtlich ihres Cortisolspiegels vor einer Koronarangiographie.

H_0 (4.4): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen, die eine aktuelle KHK aufweisen, unterscheiden sich nicht signifikant von Patient:innen ohne aktueller KHK hinsichtlich ihres Cortisolspiegels vor einer Koronarangiographie.

H_1/H_0 (4.5): analog zu H_0/H_1 (4.4), mit der abhängigen Variable RR.

H_1/H_0 (4.6): analog zu H_0/H_1 (4.4), mit der abhängigen Variable SDNN.

6.9.3 Unterschiedshypothesen zur Veränderung der Stressparameter von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2

Fragestellung 5: Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen psychischen Belastungen hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs der Stressparameter Cortisol und HRV von Messzeitpunkt T1 (vor der Koronarangiographie) zu Messzeitpunkt T2 (nach der Koronarangiographie)?

H₁ (5.1) Die untersuchten kardiologischen Patient:innen mit einer auffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) unterscheiden sich signifikant von Patient:innen mit einer unauffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit hinsichtlich der Veränderung ihrer Cortisolwerte von Messzeitpunkt T1 zu Messzeitpunkt T2.

H₀ (5.1): Die untersuchten kardiologischen Patient:innen mit einer auffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit (erhoben mit der Angstsкала der HADS-D) unterscheiden sich nicht signifikant von Patient:innen mit einer unauffälligen Ausprägung der Ängstlichkeit hinsichtlich der Veränderung ihrer Cortisolwerte von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2.

H₁/H₀ (5.2): analog zu H₁/H₀ (5.1), mit der abhängigen Variable RR

H₁/H₀ (5.3): analog zu H₁/H₀ (5.1), mit der abhängigen Variable SDNN

Die Hypothesenpaare H₁/H₀ (5.4–5.6) zur Subskala Depression der HADS-D sind analog zu den Hypothesenpaaren (5.1–5.3) formuliert.

6.10 Statistische Analyse

Alle statistischen Berechnungen erfolgten mit IBM SPSS Statistics (Version 26). Bei der ersten Fragestellung war der Einstichproben t-Test das Mittel der Wahl, da der Mittelwert der vorhandenen Stichprobe mit einem Populationsparameter, den Normwerten, verglichen wurde (Bortz & Schuster, 2010). Die Fragestellungen 2–4 bezogen sich auf Mittelwertvergleiche von zwei Gruppen, weshalb hier ein t-Test für unabhängige Stichproben und der Mann-Whitney-U-Test bei Verletzungen der Normalverteilungsvoraussetzung herangezogen wurde (Mann & Whitney, 1947). Die Variablen Geschlecht (männlich und weiblich) und bekannte KHK (KHK-B und KHK-NB) wurden als dichotome Variablen behandelt. Der Datensatz wurde zur Gruppenbildung in der Altersvariable mithilfe des Medians in zwei etwa gleich große Gruppen geteilt. Die Gruppe der jüngeren Teilnehmenden beinhaltet Patient:innen unter siebzig Jahren und die Gruppe der älteren Teilnehmenden Patient:innen ab siebzig Jahren und älter. Wie im Abschnitt 6.8.2 *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)* bereits beschrieben, wurden für die Variablen Ängstlichkeit und Depressivität je zwei Gruppen mit unauffälligen und auffälligen Werten in den beiden Subskalen der HADS-D gebildet. Hierfür wurde der von der Literatur empfohlene Cutoff-Wert von ≥ 8 verwendet (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die Varianzhomogenität und die Normalverteilungsannahme der t-Tests für unabhängige Stichproben wurde überprüft und gegebenenfalls auf den Welch-Test oder das nicht-parametrische Verfahren Mann-Whitney-U-Test ausgewichen. Die Effektstärke Cohens d

wurde für den Einstichproben-t-Test manuell berechnet (Bortz & Schuster, 2010). Für die Berechnung der Effektstärke der t-Tests für unabhängige Stichproben wurde ein Online-Tool herangezogen (Hemmerich, 2015). Für alle t-Tests gilt, dass Effekte mit $d \geq 0.2$ als klein, $d \geq 0.5$ als mittel und $d \geq 0.8$ als groß interpretiert werden (Bortz & Schuster, 2010).

Fragestellung 5 vergleicht je zwei Gruppen zu je zwei Messzeitpunkten. Das statistische Verfahren, das sich für diese Untersuchung eignet, ist die Mixed Design ANOVA, die so heißt, weil sie gleichzeitig Innersubjekt- und Zwischensubjektvergleiche vereint (Strunk & Mwavita, 2020). Die Effektstärke wurde mit SPSS berechnet. Die Richtwerte für die Effektstärke Eta-Quadrat (η^2) nach Cohen (1988) sind $\eta^2 \geq 0.01$ für eine kleine, $\eta^2 \geq 0.06$ für eine mittlere und $\eta^2 \geq 0.14$ für eine große Effektstärke.

7. Ergebnisse

In diesem Abschnitt erfolgt die Darstellung der Ergebnisse, die zur Beantwortung der Fragestellungen berechnet wurden. Neben der deskriptiven Beschreibung der Stichprobe werden die Ergebnisse der inferenzstatistischen Analyse angegeben. Zu jeder Analyse wurden zunächst die notwendigen Voraussetzungstests durchgeführt.

7.1 Voraussetzungstests

Die Voraussetzungen für den Einstichproben-t-Test sind lediglich ein metrisches Skalenniveau und die Normalverteilung der abhängigen Variable. Die Variablen Ängstlichkeit und Depressivität sind intervallskaliert und somit metrisch. Bei einer großen Gruppengröße ($n > 30$) kann von einer Normalverteilung ausgegangen werden (Bortz & Schuster, 2010). Somit sind beide Voraussetzungen für einen Einstichproben-t-Test gegeben.

Der t-Test für unabhängige Stichproben setzt voraus, dass es sich um voneinander unabhängige Stichproben handelt. Die Normalverteilungsannahme wurde anhand des Shapiro-Wilk-Tests überprüft und ggf. auf das nicht-parametrische Testverfahren Mann-Whitney-U-Test ausgewichen (Mann & Whitney, 1947). Beim U-Test werden den Messwerten Rangplätze zugewiesen, diese zu Rangsummen summiert und in eine Prüfgröße U umgerechnet. Der U-Wert gibt Auskunft über die Anzahl der Fälle, in denen der Rangplatz der Personen aus einer Stichprobe dem Rangplatz der Personen aus der anderen Stichprobe übersteigt (Eid, Gollwitzer, & Schmitt, 2017). Die Varianzhomogenität wurde im vorliegenden Datensatz mittels des Levene-Tests ermittelt und ggf. auf den Welch-Test ausgewichen (Bortz & Schuster, 2010).

Die Voraussetzungen der Mixed Design ANOVA ähneln denen einer gewöhnlichen ANOVA, haben jedoch die Besonderheit, dass sie den Kombinationen der Zwischensubjektvariablen und Innersubjektfaktoren unterliegen. Eine Voraussetzung ist die Intervallskalierung der abhängigen Variablen, die bei den verwendeten Variablen Cortisol, RR und SDNN gegeben war. Für die Berechnung der Mixed Design ANOVA wurden die Daten zunächst auf die Normalverteilung mit dem Shapiro-Wilk-Test geprüft. Die Normalverteilung konnte nur bei einem nicht-signifikanten Ergebnis ($p > .05$) angenommen werden. Die Robustheit der Mixed Design ANOVA gegenüber der Normalverteilungsverletzung ist umstritten. Dies gilt vor allem für kleine Stichproben und für ungleich verteilte Gruppengrößen mit unterschiedlichen Verteilungen. Es gibt bisher jedoch keine Standardrichtlinie, die dabei hilft zu entscheiden, ob Ergebnisse eines F-Tests bei nicht-normal verteilten Daten vertrauenswürdig sind (Blanca, Alarcón, Arnau, Bono, & Bendayan, 2017). Sogenannte Monte-Carlo-Studien untersuchen die Auswirkung von Annahmenverletzungen auf die Teststärke, indem eine ANCOVA-Analyse auf simulierten Daten durchgeführt wird, die eine oder mehrere Verletzungen der Annahmen aufweisen (Harwell, 2003). In vielen Fällen zeigte hierbei die ANOVA eine hohe Robustheit auch bei nicht-normalverteilten Daten (Blanca et al., 2017). Bei einer Normalverteilungsverletzung im vorliegenden Datensatz wurde deshalb der geplante Test dann durchgeführt, wenn gleichzeitig alle anderen Voraussetzungen gegeben waren, und die Voraussetzungsverletzung entsprechend vermerkt und gesondert hervorgehoben. Die Homogenität der Varianzen, auch Homoskedastizität genannt, bezüglich der Zwischensubjektfaktoren wurde für beide Messzeitpunkte anhand des Levene-Tests untersucht und war dann gegeben, wenn der Test nicht signifikant ausfiel ($p > .05$). Die Homogenität der Kovarianzenmatrizen wurde mit dem Box-Test untersucht und war ebenfalls bei einem nicht-signifikanten Ergebnis ($p > .05$) gegeben. Da nur zwei Faktorstufen vorlagen, konnte auf eine Überprüfung der Sphärizität mit dem Mauchly-Test verzichtet werden. Bei einer Verletzung von mehreren Voraussetzungen wurde auf die Berechnung der Mixed Design ANOVA verzichtet. Darüber hinaus besteht die Annahme der Unabhängigkeit der Beobachtungen zwischen den Gruppen. Eine Verletzung dieser Annahme könnte beispielsweise im Fall von hierarchisch strukturierten Daten vorliegen, ist im vorliegenden Datensatz jedoch nicht anzunehmen (Strunk & Mwavita, 2020).

7.2 Deskriptivstatistische Analyse

Im nachfolgenden Abschnitt werden die deskriptivstatistischen Kennwerte der vorliegenden Stichprobe näher beschrieben.

7.2.1 Soziodemographische Charakteristika

In der vorliegenden Studie wurden insgesamt 200 Personen untersucht. Aufgrund des Ausschlusses von Datensätzen mit fehlenden Werten bestand die Stichprobe für das vorliegende Projekt aus 95 Teilnehmer:innen im Alter von 35 bis 85 Jahre. Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug 67.80 Jahre (SD = 9.96). Die Stichprobe bestand aus 36 weiblichen (37.9%) und 59 männlichen (62.1%) Personen. Die Angabe eines anderen Geschlechtes war von der Studienleitung nicht vorgesehen. Hinsichtlich des Bildungsstandes umfasste die Stichprobe 65 Personen ohne Maturaabschluss (68.4%) und 30 Personen mit einer Matura oder höherem Bildungsabschluss (31.6%). Eine detaillierte Übersicht ist in Tabelle 2 zu sehen.

Tabelle 2. *Häufigkeiten und Prozentanteile des Bildungsstandes, N=95*

Bildungsstand	Anzahl	%
Pflichtschule/9. Schulstufe	12	12.6
abgeschlossene Lehre	34	35.8
berufsbildende mittlere Schule (ohne Matura)	19	20.0
Matura	13	13.7
Hochschulabschluss	17	17.9
Gesamt	95	100

7.2.2 Medizinische Charakteristika

Die medizinischen Merkmale hinsichtlich der koronaren Herzkrankheit sind in Tabelle 3 dargestellt. Von allen Patient:innen haben 31 Personen (32.6%) vor dem Untersuchungsdatum, z.B. bei vergangenen Untersuchungen, bereits die Diagnose einer koronaren Herzkrankheit erhalten. Die restlichen 64 Patient:innen (67.4%) haben vor dem Untersuchungszeitpunkt noch keine KHK-Diagnose erhalten. Bei der Koronarangiographie, die im Rahmen der vorliegenden Studie durchgeführt wurde, wurden 51 Patient:innen (53.7%) mit einer KHK diagnostiziert. Davon erhielten sechs Personen die Diagnose einer rezidiven KHK, d.h. sie wurden nicht zum ersten Mal mit einer KHK diagnostiziert. Die übrigen 44 Patient:innen (46.3%) erhielten keine KHK-Diagnose im Rahmen der CAG. Nur 10.5% der Gesamtstichprobe (10 Patient:innen)

erhielten eine perkutane koronare Intervention während dem untersuchten Krankenhausaufenthalt. Es gaben 44 Personen (46.3%) an, eine bekannte Herzerkrankung im engeren Familienkreis aufzuweisen. Darüber hinaus litten zum Zeitpunkt der Befragung rund 22 Personen (23.9%) der Gesamtstichprobe an Diabetes mellitus und 72 Personen (77.4 %) an Bluthochdruck.

Tabelle 3. Häufigkeiten und Prozentanteile der koronaren Herzkrankheit und der perkutanen koronaren Intervention, N=95

Koronare Herzkrankheit	Anzahl	%
KHK bekannt	31	32.6
KHK aktuell	51	53.7
KHK rezidiv	6	6.3
PCI	10	10.5

Anmerkung. Mehrfachantworten möglich

7.2.3 Psychische Parameter

Die Stichprobe zeigte keinen signifikanten Unterschied zur Normstichprobe in der Subskala Angst der HADS-D. Jedoch unterschied sie sich durch einen signifikant höheren Mittelwert in der Subskala *Depression* von der Normstichprobe. Nähere Details sind bei der Ergebnisdarstellung der Fragestellung 1 unter 7.3.1 zu entnehmen.

Wie bereits unter 6.8.2 *Hospital Anxiety and Depression Scale* erläutert wurde, erfolgte die Einteilung für die Variable Depressivität und die Variable Ängstlichkeit in zwei Gruppen. Unter Verwendung des im Manual empfohlenen Cutoff-Wertes entstand je Subskala eine Gruppe mit Personen, die eine grenzwertige bis auffällige Symptomatik, und je eine Gruppe mit Personen, die eine unauffällige Symptomatik aufwiesen (Hermann-Lingen et al., 2011). In der vorliegenden Stichprobe zählten 26 Patient:innen (27.4%) zu der Gruppe mit auffälliger Angstsymptomatik, die Werte in der Subskala Angst von ≥ 8 verzeichneten. In der Subskala Depressivität zeigten 20 Patient:innen (21.1%) eine grenzwertige bis auffällige Ausprägung der (siehe Tabelle 4) . Dennoch gaben nur 9 Personen (9.5%) eine ärztlich bestätigte Diagnose einer Depression im Aufnahmefragebogen an.

Tabelle 4. Anzahl und Prozentanteil der Personen mit unauffälliger und auffälliger Ängstlichkeit und Depressivität, N=95

HADS-D	Gruppe	Anzahl	%
Ängstlichkeit	unauffällig	69	72.6
	auffällig	26	27.4
Depressivität	unauffällig	75	78.9
	auffällig	20	21.1

7.2.4 Deskriptivstatistik der Stressparameter

Die Stressvariablen *Cortisol*, *RR-Intervall* und *SDNN* wurden zu zwei Messzeitpunkten erhoben. Tabelle 5 gibt einen Überblick über die deskriptivstatistischen Daten.

Tabelle 5. deskriptivstatistische Messgrößen der Stressparameter zu T1 und T2, N=95

	Minimum	Maximum	Mittelwert	SD
Cortisol (T1)	0.05	1.37	0.48	0.27
Cortisol (T2)	0.12	5.68	0.53	0.63
RR (T1)	635.34	1238.30	949.35	135.93
RR (T2)	619.58	1277.62	930.19	136.41
SDNN (T1)	6.60	189.84	38.16	29.19
SDNN (T2)	1.69	111.05	34.25	21.04

Anmerkungen. Cortisol angegeben in µg/dL; RR und SDNN angegeben in ms

7.3 Prüfung der Hypothesen

Nachfolgend werden die Fragestellungen aus 6.9 *Fragestellungen und Hypothesen* mit inferenzstatistischen Methoden getestet.

7.3.1 Fragestellung 1 – Unterschiedshypothesen zur psychischen Belastung

Zur Beantwortung der Fragestellung *Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit und ohne KHK hinsichtlich der psychischen Belastung?* wurde zunächst ein Vergleich der Mittelwerte der vorliegenden kardiologischen Stichprobe und

der Normstichprobe hinsichtlich der Subskalen Angst und Depression des HADS-D mittels eines Einstichproben-t-Tests berechnet. Die Normwerte der allgemeinen gesunden Kontrollpersonen wurden dem HADS-D-Manual entnommen (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die Normalverteilung kann bei einer Stichprobengröße von $N = 95$ angenommen werden. Da die Hypothesen gerichtet formuliert waren, wurden die Signifikanzwerte (p) halbiert. In Tabelle 6 sind die Mittelwerte der Stichprobe und der Normstichprobe, das dazugehörige Signifikanzniveau (p), das korrigierte Alpha-Niveau gemäß Bonferroni-Holm-Korrektur (α^*) und die Effektstärke (d) abgebildet. Hohe Mittelwerte deuten auf eine höhere psychische Belastung im Sinne einer hohen Ausprägung der Ängstlichkeit bzw. Depressivität hin. Der Vergleich der vorliegenden Stichprobe mit der Normstichprobe in Bezug auf die Mittelwerte der Subskala Angst der HADS-D (Hypothese 1.1) ergab keinen signifikanten Unterschied. Jedoch konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Ausprägungen in der Subskala Depression der HADS-D (Hypothese 1.2) mit kleiner Effektstärke festgestellt werden, wobei in der Stichprobe der kardiologischen Patient:innen die Depressivitätswerte über den Normwerten lagen ($t(95) = 2.32, p = .011$).

Tabelle 6. Vergleich der HADS-D-Werte der Stichprobe mit den Normwerten, $N=95$

HADS-D	Stichprobe	Normwert	p	α^*	d
Ängstlichkeit	6.20	5.8	.137	.050	
Depressivität	4.16	3.4	.011*	.025	0.24

Anmerkung. Normwerte aus Herrmann-Lingen et al. (2011; abgerundet durch die Autor:innen); korrigiertes Alpha-Niveau (α^*); * = $p < .025$ (einseitig)

Im nächsten Schritt wurden anhand des t-Tests für unabhängige Stichproben diejenigen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt war (KHK-B), mit denjenigen Patient:innen, die zuvor noch keine KHK-Diagnose erhalten hatten (KHK-NB), hinsichtlich ihrer Mittelwerte in den beiden Subskalen der HADS-D verglichen (Hypothese 1.3 und 1.4). Aufgrund der Gruppengrößen ($n > 30$) konnte die Normalverteilungsprüfung vernachlässigt werden (Bortz & Schuster, 2010). Da auch diese Hypothesen gerichtet formuliert waren, wurden die Signifikanzwerte (p) halbiert. In Tabelle 7 sind die Gruppengröße (n), der Mittelwerte (M), die Standardabweichung (SD), der t-Wert (t) sowie die Freiheitsgrade (df) angegeben. Weiterhin sind das dazugehörige Signifikanzniveau (p), das korrigierte Alpha-

Niveau gemäß Bonferroni-Holm-Korrektur (α^*) und die Effektstärke (d) abgebildet. Hohe Mittelwerte deuten auf eine höhere psychische Belastung im Sinne einer hohen Ausprägung der Ängstlichkeit bzw. Depressivität hin. In Bezug auf die Ängstlichkeit zeigten sich signifikant höhere Werte für die Gruppe mit einer vergangenen KHK-Diagnose. Hierbei lag der Mittelwert der Subskala Angst bei Patient:innen mit bereits bekannter KHK-Diagnose (KHK-B) über dem Mittelwert der Gruppe ohne vergangener KHK-Diagnose (KHK-NB) ($t(93) = 1.804, p = .038$). Die Effektstärke zeigte einen kleinen Effekt an. Unter Berücksichtigung der Alpha-Niveau-Korrektur zeigte sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Variable Depressivität (siehe Tabelle 7). Die Berechnungen der Unterschiedshypothesen der Fragestellung 1 ergaben einen signifikanten Unterschied für Hypothese 1.2 und 1.3. Demnach lassen sich die Nullhypothesen H_0 (1.2) und H_0 (1.3) verwerfen und die Alternativhypothesen H_1 (1.2) und H_1 (1.3) annehmen. Da für die Hypothesen 1.1 und 1.4 keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten, sollten die Nullhypothese H_0 (1.1) und H_0 (1.4) vorerst beibehalten werden.

Tabelle 7. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t -Tests für die Skalen Angst und Depression der HADS-D in Abhängigkeit der Gruppen KHK-B und KHK-NB, $N=95$

	n	M	SD	t (df)	p	α^*	d
Ängstlichkeit							
KHK-NB	64	5.75	3.24	-1.804	.038*	.050	0.40
KHK-B	31	7.13	3.97	(93)			
Depressivität							
KHK-NB	64	3.75	2.83	-1.816	.037	.025	
KHK-B	31	5.00	3.72	(93)			

Anmerkung. Halbierte p-Werte (einseitige Testung), korrigiertes Alpha-Niveau (α^*); *= $p < .05$,

7.3.2 Fragestellung 2, 3 und 4 – Unterschiedshypothesen zu Stressparametern vor der Koronarangiographie

Die nachfolgenden Hypothesentestungen zur Bestimmung der Unterschiede der Stressparameter vor einer CAG dienten der Ermittlung von möglichen konfundierenden Variablen, die als Kovariaten in der anschließenden Untersuchung der Fragestellung 5 unter Verwendung einer Mixed Design ANCOVA kontrolliert werden sollten.

Fragestellung 2

Die 2. Fragestellung lautete: *Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen soziodemographischen Faktoren hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und HRV vor einer Koronarangiographie?* In den nachfolgenden Hypothesen wurde mit t-Tests für unabhängige Stichproben untersucht, ob es signifikante Unterschiede hinsichtlich der Stressparameter Cortisol, RR und SDNN in Abhängigkeit von dem Geschlecht und dem Alter der Patient:innen gab. Da die Gruppengrößen der Variablen Geschlecht und Alter relativ groß waren ($n > 30$), konnte auf die Normalverteilungsprüfung verzichtet werden (Bortz & Schuster, 2010). Anhand der Hypothesenpaare 2.1, 2.2 und 2.3 wurden weibliche ($n = 36$) und männliche ($n = 59$) Teilnehmende hinsichtlich ihrer Stressparameter Cortisol, RR und SDNN zu Messzeitpunkt T1 verglichen. Der Levene-Test zeigte ein nicht-signifikantes Ergebnis ($p > .05$) für das Hypothesenpaar 2.1 und 2.2, was für die Annahme der Varianzhomogenität spricht. Für das Hypothesenpaar 2.3 war die Varianzhomogenität nicht gegeben, weshalb für die Berechnung der Welch-Test herangezogen wurde.

Die Berechnungen ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Teilnehmenden hinsichtlich der Variablen Cortisol ($t(93) = -0.751$, $p = .455$, und RR. Jedoch gab es einen statistisch signifikanten Unterschied hinsichtlich der SDNN mit einer niedrigen bis mittleren Effektstärke, wobei in der Gruppe der männlichen Teilnehmenden größere SDNN-Werte verzeichnet wurden als in der Gruppe der weiblichen Teilnehmenden. In Tabelle 8 sind die Gruppengröße (n), der Mittelwert (M), die Standardabweichung (SD), der t -Wert (t) sowie die Freiheitsgrade (df) für die HRV-Parameter angegeben. Weiterhin sind das dazugehörige Signifikanzniveau (p), das korrigierte Alpha-Niveau gemäß Bonferroni-Holm-Korrektur (α^*) und die Effektstärke (d) abgebildet. Hohe Mittelwerte der Variable RR deuten auf eine niedrige Herzfrequenz und hohe Mittelwerte der Variable SDNN auf eine hohe Herzratenvariabilität hin.

Für die Testung der Hypothesen 2.4, 2.5 und 2.6 wurden Personen von zwei verschiedenen Altersgruppen hinsichtlich ihrer Werte in den Variablen Cortisol, RR und SDNN verglichen. Die jüngere Gruppe beinhaltete alle Teilnehmenden, die zum Zeitpunkt der Erhebung unter 70 Jahre alt waren ($n = 49$). Die zweite Gruppe bildete sich aus allen Teilnehmenden, die 70 Jahre und älter waren ($n = 46$). Die Einteilung in die beiden Gruppen erfolgte anhand des Medians (Median = 69). Der Levene-Test zeigte ein nicht-signifikantes Ergebnis für die Hypothesenpaare 2.4 und 2.6, was für die Annahme der Varianzhomogenität spricht. Für das

Hypothesenpaar 2.5 war die Varianzhomogenität jedoch nicht gegeben, weshalb der Welch-Test für diese Berechnung herangezogen wurde. Die t-Tests ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen der jüngeren und älteren Gruppe hinsichtlich der Variablen Cortisol ($t(93) = -1.448$, $p = .151$), RR und SDNN (siehe Tabelle 8). Die Alternativhypothesen der Fragestellung 2 H_1 (2.1–2.2) und H_1 (2.4–2.6) müssen verworfen und ihre dazugehörigen Nullhypothesen vorerst beibehalten werden. Allein für das Hypothesenpaar 2.3 lässt sich die Alternativhypothese H_1 (2.3) annehmen und die Nullhypothese H_0 (2.3) verwerfen.

Tabelle 8. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t-Test für die HRV-Parameter RR und SDNN (T1) in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter, $N=95$

	Gruppe	n	M	SD	t(df)	p	α^*	d
RR	weiblich	36	956.09	119.73	0.376	.708	.050	
	männlich	59	945.24	145.77	(93)			
SDNN	weiblich	36	29.48	12.84	-2.795	.006* ^a	.025	0.48
	männlich	59	43.46	35.73	(80.232)			
RR	Alter < 70	49	951.55	153.11	0.162	.872 ^a	.050	
	Alter \geq 70	46	947.00	116.53	(89.260)			
SDNN	Alter < 70	49	39.74	26.65	0.540	.590	.025	
	Alter \geq 70	46	36.49	31.88	(93)			

Anmerkungen. RR und SDNN angegeben in ms; a = Welch-Test; korrigiertes Alpha-Niveau (α^*); * = $p < .025$

Fragestellung 3

Die dritte Fragestellung lautete *Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen psychischen Belastungen hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und HRV vor einer Koronarangiographie?* und ließ sich mit dem t-Test für unabhängige Stichproben, dem Mann-Whitney-U-Tests bzw. dem Welch-Test berechnen. Es wurden Teilnehmende mit unterschiedlich stark ausgeprägten psychischen Belastungen hinsichtlich ihrer Stressparameter Cortisol, RR und SDNN vor einer Koronarangiographie verglichen. Aufgrund der relativ kleinen Gruppengrößen der Variablen Ängstlichkeit und Depressivität ($n < 30$) wurde die Normalverteilungsprüfung mittels dem Shapiro-Wilk-Test durchgeführt (Bortz & Schuster, 2010). Für die abhängige Variable RR zeigten sich keine

Normalverteilungsverletzungen. Auch die Varianzhomogenität war gemäß Levene-Test ($p > .05$) gegeben, sodass die Hypothesenpaare 3.2 und 3.5 mit dem t-Test berechnet werden konnten. Aufgrund der Normalverteilungsverletzung für die Variable Cortisol und SDNN in allen Gruppen wurde für die Berechnung der Hypothesenpaare 3.1, 3.3, 3.4 und 3.6 auf das nicht-parametrische Verfahren Mann-Whitney-U-Test ausgewichen.

Für die Testung der Hypothesen 3.1–3.3 wurde die Gruppe mit unauffälliger Ausprägung der Ängstlichkeit ($n = 69$) und die Gruppe mit auffälliger Ängstlichkeit ($n = 26$) hinsichtlich der Variablen Cortisol, RR, und SDNN verglichen. Die Berechnungen ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Ängstlichkeitsgruppen, weder hinsichtlich Cortisol ($U = 716.000$, $Z = -1.511$, $p = .132$) noch hinsichtlich RR ($t(93) = 0.042$, $p = .966$) und SDNN ($U = 832.500$, $Z = -0.538$, $p = .594$).

Für die Testung der Hypothesen 3.4–3.6 wurde die Gruppe mit unauffälliger Ausprägung der Depressivität ($n = 75$) und die Gruppe mit auffälliger Depressivität ($n = 20$) hinsichtlich ihrer Werte in den Variablen Cortisol, RR und SDNN verglichen. Die Berechnungen ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Depressivitätsgruppen hinsichtlich der Variable Cortisol ($U = 721.500$, $Z = -0.260$, $p = .798$) und SDNN ($U = 692.000$, $Z = -0.529$, $p = .601$). Allein in Bezug auf die Variable RR gab es einen signifikanten Unterschied mit einer mittlerer Effektstärke zwischen den beiden Depressivitätsgruppen (Hypothese 3.5). Die RR-Intervalle der Gruppe mit auffälliger Depressivität stellten sich als größer heraus als die der Gruppe mit geringerer Depressivität, wie sich Tabelle 9 entnehmen lässt. Dieses Ergebnis deutet auf eine niedrige Herzfrequenz in der Gruppe mit auffälliger Depressionssymptomatik hin.

Fragestellung 4

Die vierte Fragestellung lautete: *Unterscheiden sich kardiologische Patient:innen mit und ohne akuter KHK hinsichtlich der Stressparameter Cortisol und Herzratenvariabilität vor einer Koronarangiographie?* Diese Fragestellung wurde ebenfalls mit dem t-Test für unabhängige Stichproben untersucht. Es wurden die Stressparameter Cortisol, RR und SDNN als abhängige Variablen festgelegt. Da die Gruppengrößen in allen Hypothesen relativ groß ausfielen ($n > 30$), konnte auf die Normalverteilungsprüfung verzichtet werden (Bortz & Schuster, 2010).

Tabelle 9. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t-Test für den HRV-Parameter RR (T1) in Abhängigkeit der Variablen Ängstlichkeit und Depressivität, N=95

RR	Gruppe	n	M	SD	t(df)	p	α^*	d
Ängstlichkeit	unauffällig	69	949.71	137.25	0.042	.966	.050	
	auffällig	26	948.38	135.03	(93)			
Depressivität	unauffällig	75	933.14	129.99	-2.301	.024*	.025	0.58
	auffällig	20	1010.11	143.80	(93)			

Anmerkungen. korrigiertes Alpha-Niveau (α^*); * = $p < .025$

Für die Überprüfung der Hypothesenpaare 4.1, 4.2 und 4.3 wurden diejenigen Patient:innen, bei denen eine vergangene KHK-Diagnose bekannt ist (KHK-B, $n = 31$), mit denjenigen Patient:innen, die zuvor noch keine KHK-Diagnose erhalten hatten (KHK-NB, $n = 64$), hinsichtlich der Stressparameter Cortisol, RR und SDNN zu Messzeitpunkt T1 verglichen. Der Levene-Test zeigte ein nicht-signifikantes Ergebnis für die Hypothesenpaare 4.1, 4.2 und 4.3, was für die Annahme der Varianzhomogenität spricht. Die Berechnungen ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Patient:innen mit und ohne einer vergangenen KHK-Diagnose hinsichtlich der Variablen Cortisol ($t(93) = 0.851$, $p = .397$), RR ($t(93) = -1.170$, $p = .245$) und SDNN ($t(93) = -0.446$, $p = .657$).

Für die Überprüfung der Hypothesenpaare 4.4–4.6 wurden diejenigen Patient:innen, die zum Untersuchungszeitpunkt eine koronaren Herzerkrankung aufwiesen ($n = 51$) mit denjenigen, bei denen sich keine KHK feststellen lies ($n = 44$), hinsichtlich der Parameter Cortisol, RR und SDNN zu Messzeitpunkt 1 verglichen. Der Levene-Test belegte die Varianzhomogenität ($p > .05$). Die Berechnungen ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Patient:innen mit und ohne aktueller KHK hinsichtlich der Variablen Cortisol ($t(93) = -0.648$, $p = .519$), RR ($t(93) = -0.120$, $p = .905$) und SDNN ($t(93) = 0.875$, $p = .384$). Alle Alternativhypothesen der Fragestellung 4, H_1 (4.1–4.6), müssen verworfen und ihre dazugehörigen Nullhypothesen, H_0 (4.1–4.6), vorerst beibehalten werden.

7.3.3 Fragestellung 5 – Unterschiedshypothesen zur Veränderung der Stressparameter von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2

In der vorangegangenen Testung der Fragestellungen 2–4 wurden mithilfe von Gruppenvergleichen mögliche konfundierende Variablen bestimmt, die Unterschiede in der autonomen Stressantwort zu Messzeitpunkt T1 erklären. Hierbei konnte ein signifikanter Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Teilnehmenden hinsichtlich der Herzratenvariabilität, gemessen anhand SDNN, festgestellt werden, weshalb in der nachfolgenden Berechnung des zeitlichen Verlaufs für den Geschlechterunterschied von SDNN zu Messzeitpunkt T1 kontrolliert wird.

Fragestellung 5

In Fragestellung 5 ging es um den zeitlichen Verlauf der autonomen Stressantwort: *Gibt es signifikante Unterschiede zwischen kardiologischen Patient:innen mit unterschiedlichen psychischen Belastungen hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs der Stressparameter Cortisol und HRV von Messzeitpunkt 1 (vor der Koronarangiographie) zu Messzeitpunkt 2 (nach der Koronarangiographie)?*

Zunächst wurde die Normalverteilung, die Varianzhomogenität und die Gleichheit der Kovarianzenmatrizen für alle abhängigen Variablen Cortisol, RR und SDNN in allen Gruppen untersucht. Auch bei der Verletzung der Normalverteilung wurde die Mixed Design ANOVA durchgeführt und auf die Voraussetzungsverletzung hingewiesen. Waren weitere Voraussetzungen verletzt, wurde von einer Berechnung abgesehen.

Zur Überprüfung der Hypothese 5.1 wurde der Unterschied von Patient:innen mit hoher Ängstlichkeit und Patient:innen mit niedriger Ängstlichkeit hinsichtlich der Cortisolwerte getestet. Gemäß dem Shapiro-Wilk-Test konnte eine Normalverteilungsverletzung festgestellt werden ($p < .05$). Der Levene-Test belegte die Varianzhomogenität ($p > .05$). Auch die Gleichheit der Kovarianzenmatrizen konnte gemäß dem Box-Test ($p > .05$) angenommen werden. Es konnte keine statistisch signifikante Interaktion zwischen dem Messzeitpunkt und den Angstgruppen festgestellt werden ($F(1, 93) = 0.206, p = .651$). Auch der Haupteffekt des Messzeitpunktes ($F(1, 93) = 0.845, p = .360$) sowie der Haupteffekt der Gruppe ($F(1, 93) = 0.032, p = .859$) zeigten keine signifikanten Effekte.

Für die Hypothese 5.2 wurde der Unterschied von Patient:innen mit hoher Ängstlichkeit und Patient:innen mit niedriger Ängstlichkeit hinsichtlich RR untersucht. Gemäß dem Shapiro-Wilk-Test konnte eine Normalverteilung angenommen werden ($p > .05$). Der Levene-Test

belegte die Varianzhomogenität ($p > .05$) und der Box-Test die Gleichheit der Kovarianzenmatrizen ($p > .05$). Es konnte keine statistisch signifikante Interaktion zwischen dem Messzeitpunkt und den Angstgruppen festgestellt werden ($F(1, 93) = 0.089, p = .767$). Auch der Haupteffekt des Messzeitpunktes ($F(1, 93) = 2.566, p = .113$) sowie der Haupteffekt der Gruppe ($F(1, 93) = 0.004, p = .947$) waren nicht signifikant.

In Hypothese 5.3 ging es erneut um den Unterschied von Patient:innen mit hoher Ängstlichkeit und Patient:innen mit niedriger Ängstlichkeit, nun hinsichtlich des Unterschieds der SDNN zwischen den beiden Messzeitpunkten. Jedoch konnte neben der mangelnden Normalverteilung gemäß Shapiro-Wilk-Test ($p < .05$) auch eine Verletzung der Gleichheit der Kovarianzenmatrizen mittels Box-Test festgestellt werden ($p = .026$). Aufgrund dessen wurde von der Berechnung einer Mixed Design ANOVA für die Hypothese 5.3 abgesehen.

Bei der Testung der Hypothese 5.4 wurde der Unterschied von Patient:innen mit hoher Depressivität und Patient:innen mit niedriger Depressivität hinsichtlich des Unterschieds der Cortisolwerte zu den beiden Messzeitpunkten T1 und T2 untersucht. Neben der mangelnden Normalverteilung gemäß Shapiro-Wilk-Test ($p < .05$) konnte auch hier eine Verletzung der Gleichheit der Kovarianzenmatrizen mittels Box-Test festgestellt werden ($p < .001$). Deshalb wurde keine Berechnung für die Hypothese 5.4 durchgeführt.

Für die Hypothese 5.5 wurde der Unterschied von Patient:innen mit unterschiedlich ausgeprägter Depressivität hinsichtlich RR zu beiden Messzeitpunkten untersucht. Gemäß dem Shapiro-Wilk-Test konnte die Annahme der Normalverteilung eingehalten werden ($p > .05$). Der Levene-Test belegte die Varianzhomogenität ($p > .05$) und der Box-Test ($p > .05$) die Gleichheit der Kovarianzenmatrizen. Es konnte keine statistisch signifikante Interaktion zwischen dem RR-Messzeitpunkt und dem Gruppeneffekt der Depressivitätsgruppen festgestellt werden ($F(1, 93) = 0.080, p = .779$). Auch der Haupteffekt des RR-Messzeitpunktes ($F(1, 93) = 2.029, p = .158$) war nicht signifikant. Jedoch zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Zwischensubjekteffektes mit einer mittleren Effektstärke ($F(1, 93) = 6.647, p = .012, \eta^2 = 0.07$). In Tabelle 10 sind die Freiheitsgrade (df), der F-Wert (F), das dazugehörige Signifikanzniveau (p) sowie die Effektstärke (partielles η^2) angegeben. Die deskriptivstatistischen Kennwerte, Gruppengröße (n), Mittelwert (M) und Standardabweichung (SD) sind ebenfalls Tabelle 10 zu entnehmen. Es konnten höhere RR-Werte in der Gruppe mit auffälliger Depressivität im Vergleich zur Gruppe mit unauffälliger Depressivität festgestellt werden. Ein Profildiagramm wurde verwendet, um den Haupteffekt der Depressivitätsvariable

auf die RR-Werte zu visualisieren. Wie in Abbildung 1 dargestellt, gibt es einen signifikanten Unterschied der Mittelwerte beider Gruppen. Die Patient:innen mit auffälliger Ausprägung der Depressivität verzeichneten höhere Mittelwerte zu beiden Messzeitpunkten als die Patient:innen mit unauffälliger Ausprägung, was darauf hindeutet, dass der Effekt der Gruppe auf die Herzratenvariabilität nicht über den zeitlichen Verlauf variierte. Es konnten weder Zu- noch Abnahmen der HRV von T1 zu T2 beobachtet werden.

Tabelle 10. *Inferenzstatistische Prüfgrößen und Signifikanzwerte der Mixed Design ANOVA für den HRV-Parameter RR zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität, N = 95*

RR	df	F	p	partielles η^2
Zwischensubjekteffekte				
Depressivität		6.647	.012*	0.067
Innersubjekteffekte				
Messzeitpunkt	1	2.029	.158	
Messzeitpunkt*Depressivität	1	0.080	.779	

Anmerkungen. * = $p < .05$

Tabelle 11. *Deskriptivstatistische Kennwerte der Mixed Design ANOVA für den HRV-Parameter RR zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität, N=95*

Messzeitpunkt	Gruppe	n	M	SD
RR T1				
Depressivität	unauffällig	75	933.14	129.99
	auffällig	20	1010.11	143.80
	Gesamt	95	949.35	135.93
RR T2				
Depressivität	unauffällig	75	912.55	129.66
	auffällig	20	996.33	144.06
	Gesamt	95	930.19	136.41

Anmerkungen. RR angegeben in ms

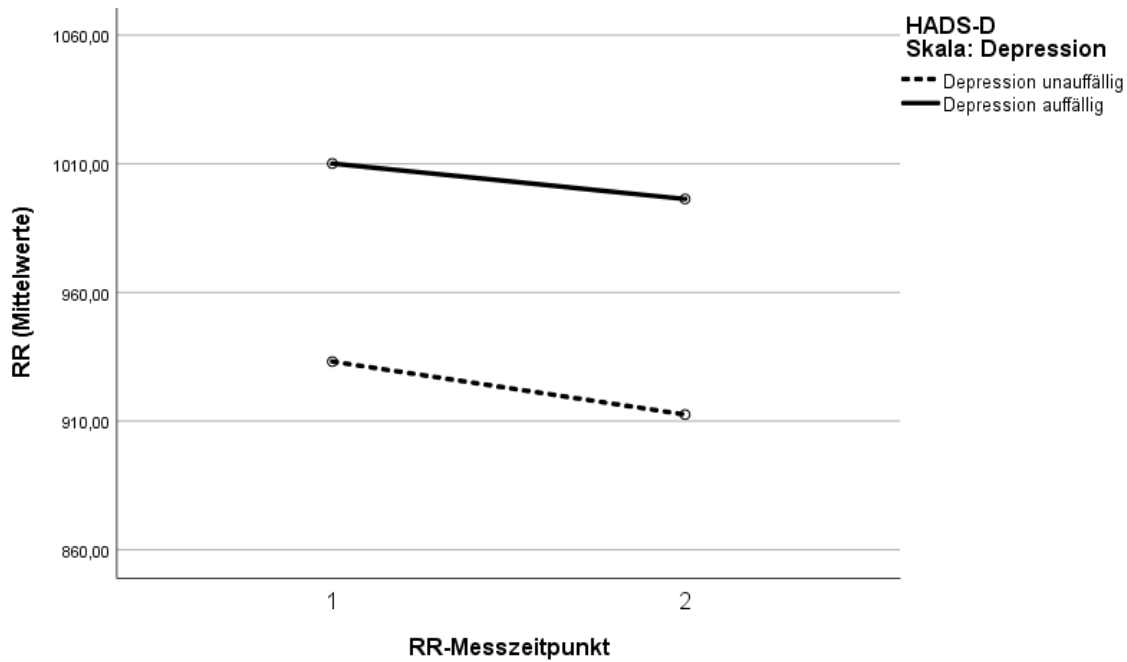


Abbildung 1. Profildiagramm, das den Effekt der Gruppe (Depressivität) auf die Variable RR zeigt, $N = 95$

Anmerkung. x-Achse = RR-Messzeitpunkt; y-Achse = mittlere Werte für RR

Mit der Hypothese 5.6 wurde der Unterschied von Patient:innen mit unterschiedlich ausgeprägter Depressivität hinsichtlich der SDNN zu beiden Messzeitpunkten untersucht. Gemäß dem Shapiro-Wilk-Test konnte eine Verletzung der Normalverteilungsverletzung festgestellt werden ($p < .05$). Der Levene-Test belegte die Varianzhomogenität ($p > .05$). Auch die Gleichheit der Kovarianzenmatrizen kann laut Box-Test ($p > .05$) angenommen werden. Aufgrund der signifikanten Unterschiede, die bei der Testung der Hypothese 2.3 mithilfe des t-Tests für unabhängige Stichproben zwischen weiblichen und männlichen Teilnehmer:innen in Bezug auf die Variable SDNN gefunden wurden, wurde die Variable Geschlecht in der folgenden Berechnung als Kovariate in das Modell aufgenommen. Basierend auf dieser Vorgehensweise handelt es sich beim folgenden Testverfahren um eine Mixed Design ANCOVA.

Es konnte keine statistisch signifikante Interaktion zwischen dem Messzeitpunkt und den Depressivitätsgruppen ($F(1, 93) = 0.801, p = .373$) sowie zwischen dem Messzeitpunkt mit der Depressivitätsgruppe und dem Geschlecht ($F(1, 93) = 0.363, p = .548$) festgestellt werden. Auch der Haupteffekt des Messzeitpunktes ($F(1, 93) = 1.455, p = .231$) sowie der Haupteffekt der Depressivitätsgruppe ($F(1, 93) = .049, p = .825$) waren nicht signifikant. Es zeigte sich jedoch

eine signifikante Interaktion des SDNN-Messzeitpunktes mit der Kovariate Geschlecht ($F(1, 93) = 5.227, p = .025, \eta^2 = 0.054$) mit einer kleinen bis mittleren Effektstärke. Die Normalverteilung war hierbei gegeben, da die Gruppengrößen in Abhängigkeit des Geschlechts relativ groß ($n > 30$) waren. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass die Beziehung zwischen der Variable Geschlecht und der HRV (SDNN) stärker ist als die Effekte der Depressivität auf die HRV (SDNN) sowie deren Interaktion.

Tabelle 12. Inferenzstatistische Prüfgrößen und Signifikanzwerte der Mixed Design ANCOVA für den HRV-Parameter SDNN zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität unter Einbezug der Kovariate Geschlecht, $N = 95$

SDNN	df	F	p	Partielles η^2
Zwischensubjekteffekte				
Depressivität		0.049	.825	
Innersubjekteffekte				
Messzeitpunkt	1	1.455	.231	
Messzeitpunkt*Depressivität	1	0.801	.373	
Messzeitpunkt*Depressivität*Geschlecht	1	0.363	.548	
Messzeitpunkt*Geschlecht	1	5.227	.025*	0.054

Anmerkungen. * = $p < .05$

In der Fragstellung 5 konnten mithilfe der Mixed ANOVA sowie der Mixed ANCOVA keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden, die auf Interaktionen des Messzeitpunktes der Parameter Cortisol, RR und SDNN mit der Gruppenzugehörigkeit zur Ängstlichkeits- bzw. Depressivitätsgruppe zurückzuführen waren. Jedoch konnte ein signifikanter Haupteffekt für die Depressivitätsgruppen hinsichtlich der Unterschiede in der Variable RR aufgezeigt werden. Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen der konfundierenden Variable Geschlecht und SDNN.

8. Fazit

Nachfolgend werden die Ergebnisse der Hypothesentestungen zusammenfassend dargestellt und in Zusammenhang mit dem theoretischen Hintergrund und dem aktuellen Forschungsstand gesetzt. Anschließend werden Implikationen für die Praxis abgeleitet. Die vorliegende

Untersuchung wird hinsichtlich ihrer Limitationen kritisch reflektiert und ein Ausblick für zukünftige Forschungsprojekte gegeben. Diese Masterarbeit hatte zum Ziel, kardiologische Patient:innen mit unterschiedlichen psychischen Belastungen hinsichtlich mehrerer Parameter der autonomen Stressreaktion zu vergleichen. Eine Besonderheit der vorliegenden Stichprobe war, dass alle Teilnehmenden sich der gleichen medizinischen Intervention, einer geplanten Koronarangiographie, unterzogen.

8.1 Diskussion

In der ersten Fragestellung ging es zunächst darum, die psychische Belastung der kardiologischen Patient:innen zu erfassen und mit einer gesunden Normalpopulation zu vergleichen. Der Hypothese, dass die Patient:innen eine höhere psychische Belastung aufweisen, lässt sich anhand der vorliegenden Ergebnisse teilweise zustimmen. Unter Verwendung der HADS-D unterschied sich die Gesamtstichprobe von der gesunden Normalpopulation in der Subskala Depressivität. Eine erhöhte Prävalenz der Depression unter kardiologischen Patient:innen ist von der bisherigen Forschung bereits angenommen worden. Bei Patient:innen in stationären medizinischen Einrichtungen wird eine Depressionsrate von 10%–14% verzeichnet (Katon, 2003). Unter Personen mit einem akuten Koronarsyndrom leiden etwa 15%–20% in den Wochen nach dem kardialen Ereignis an einer Depression (Herrmann-Lingen & Meinertz, 2010). Im Vergleich dazu liegt in der österreichischen Gesamtbevölkerung die Prävalenz der Depression bei etwa 6.5% (Nowotny, Kern, Breyer, Bengough, & Griebler, 2019). Es konnte zwischen der vorliegenden Stichprobe und der Normstichprobe kein Unterschied hinsichtlich der Ängstlichkeit festgestellt werden, obwohl auch die erhöhte Prävalenz von Angststörungen unter Patient:innen mit kardiologischen Erkrankungen empirisch belegt ist (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Manche Studien berichten sehr hohe Prävalenzzahlen von 13%–27% für Angststörungen unter KHK-Patient:innen (Lavie & Milani, 2004). Die post-hoc-Poweranalyse für diesen durchgeführten Test (Hypothese 1.2) betrug nur 28% und ist damit relativ gering. Im Vergleich dazu lag für den signifikant gewordenen Unterschied hinsichtlich der Depressivität (Hypothese 1.1) eine Power von 64% vor, was eine mögliche statistische Erklärung für die Ergebnisse bietet. Die Power wurde mit G*Power (Version 3.1) berechnet (Faul, Erdfelder, Buchner, & Lang, 2009). Eine theoretische Erklärung für die Ergebnisse könnte sein, dass die hohe Prävalenz der Angststörung bei kardiologischen Patient:innen unter anderem auf physiologische Mechanismen, die auf der Beeinträchtigung der Herzfunktionen beruhen, zurückzuführen ist. Eine Angststörung kann starken psychischen Stress auslösen, der chronische Entzündungen

aufrechterhält, die eine mögliche Ursache für die KHK darstellen (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Da in der Gesamtstichprobe aber sowohl Patient:innen mit und ohne akuter Herzerkrankung enthalten waren, könnte sich der Effekt der Herzkrankheit auf die Ängstlichkeit möglicherweise nur in abgeschwächter Form abgezeichnet haben.

Unter Fragestellung 1 wurden auch Patient:innen innerhalb der Stichprobe miteinander verglichen. Die Patient:innen, die vor dem Zeitpunkt der Befragung bereits eine KHK-Diagnose erhalten hatten, zeigten eine erhöhte Ausprägung der Ängstlichkeit im Vergleich zu Patient:innen, die bislang keine KHK-Diagnose erhalten hatten. Dies unterstützt die genannte These, dass die Gefäßverengungen bei einer KHK durch die Veränderungen des autonomen Nervensystems, zum Beispiel im Sinne einer geringeren Herzratenvariabilität, die Angststörung verursachen und verstärken (Friedman, 2007). Anhand der Ergebnisse der Fragestellung 1 lässt sich schlussfolgern, dass die Lebenswelten von kardiologischen Patient:innen, unabhängig davon ob sie eine KHK aufweisen oder nicht, eine Komorbidität mit der Depression begünstigen. Diese kann auch durch einen ungesunden Lebensstil und einen schlechten körperlichen Gesundheitszustand bedingt sein (Misteli & Stute, 2015). Weiters kann die Erkrankung mit einer KHK durch ihre Schädigung der Herzfunktionen eine mögliche Ursache für eine Angsterkrankung darstellen.

Die Fragestellungen 2–4 widmeten sich der Frage, ob sich die autonome Stressreaktion einen Tag vor einer Koronarangiographie bei Patient:innen mit verschiedenen Eigenschaften unterscheidet. Die Vergleiche hinsichtlich Personen mit soziodemographischen und medizinischen Unterschieden hatten zum Ziel, mögliche konfundierende Variablen zu bestimmen, um für diese in den weiteren Berechnungen zu kontrollieren. Parameter für die autonome Stressreaktion waren der morgendliche Cortisolspiegel und die HRV-Parameter RR und SDNN. Für den Vergleich wurden je zwei Gruppen herangezogen, die unterschiedliche Ausprägungen in den Variablen Geschlecht, Alter, bekannte KHK-Diagnose, aktuelle KHK-Diagnose und den Subskalen Angst und Depression der HADS-D vorwiesen.

In Abhängigkeit des Alters gab es keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Stressparameter. Dies deckt sich mit dem aktuellen Forschungsstand zur Stressforschung bei älteren Personengruppen. Beispielsweise konnte die Studie von Voss et al. (2012) zwar Altersunterschiede in fast allen Kurzzeit-HRV-Parameter feststellen, jedoch verschwanden diese Unterschiede in den höheren Altersgruppen. Das Ausbleiben von Altersunterschieden könnte mit der hohen Homogenität der Stichprobe hinsichtlich des Alters in Verbindung stehen.

Um Altersunterscheide festzustellen, wäre die Aufnahme von einer größeren Anzahl an jüngeren Teilnehmenden in die Stichprobe notwendig. Jedoch konnten aufgrund des selektiven Samplings von Personen mit indizierter CAG kaum junge Personen rekrutiert werden.

Bei der Untersuchung der Hypothese 2.3 zeigte sich ein signifikanter Unterschied der Variable SDNN mit einer niedrigen bis mittleren Effektstärke. Männliche Teilnehmende hatten im Vergleich zu weiblichen Teilnehmenden signifikant höhere SDNN-Werte, was auf eine erhöhte Herzratenvariabilität bei Männern hinweist. Demnach ist das kardiale und autonome System von Männern anpassungsfähiger. Über die Geschlechtsunterschiede bezüglich der HRV ist sich die Forschung noch nicht einig. Manche Studien konnten Geschlechterunterschiede nur in jungen Teilstichproben feststellen (Voss et al., 2015). Die vorliegende Stichprobe wies jedoch einen besonders hohen Altersdurchschnitt auf ($M = 67.80$) und widerspricht damit der Annahme, dass im hohen Alter kaum Unterschiede der HRV zwischen den Geschlechtern vorhanden sind. Die Ergebnisse anderer Studien zeigten wiederum eine hohe Übereinstimmung mit den Ergebnissen der vorliegenden Masterarbeit, da sie auch signifikant höhere SDNN bei männlichen Personen feststellten. Neben den höheren SDNN-Werten konnten einige Studien auch höhere Werte für andere HRV-Parameter bei Männern finden (Felber et al., 2006; Ramaekers et al., 1998). Basierend auf diesem Ergebnis wurde die Variable Geschlecht als Kovariate für die spätere Analyse mittels Mixed ANCOVA definiert.

Weiters konnten bei der Untersuchung der Hypothese 3.5 signifikant höhere RR-Werte in der Gruppe mit auffälliger Depressionssymptomatik festgestellt werden. Dieser Unterschied zeigte sich mit einer mittleren Effektstärke. Dies deutet darauf hin, dass Personen mit einer höheren Ausprägung der Depressivität größere zeitliche Abstände zwischen zwei Herzschlägen aufweisen. Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass die depressivitätsbedingte Affektverflachung eine gewisse Gleichgültigkeit gegenüber dem medizinischen Eingriff bewirkt. Im Umkehrschluss weisen Personen mit niedriger Depressivität niedrige RR-Werte auf, da sie dem Eingriff mehr Relevanz beimessen, was wiederum ihre Stressreaktion verstärkt. Diese Erklärung widerspricht jedoch mehreren Studien, bei denen bei Personen mit Depressionssymptomatik eine verringerte HRV vermehrt auftrat (Carney et al., 1995; Hartmann et al., 2019). Eine weitere Erklärung könnte sein, dass Personen mit erhöhter Depressivität auch eine vermehrte Einnahme von psychopharmakologischen Medikamenten wie Benzodiazepine oder Antidepressiva aufweisen, die sich positiv auf die Herzrate und die HRV auswirken (Agelink, Majewski, Andrich, & Mueck-Weymann, 2002).

Generell ließen sich hinsichtlich des Cortisolspiegels keinerlei Unterschiede zwischen verschiedenen Gruppen feststellen. Auch in der Literatur finden sich Studien, die in älteren Stichproben keine Unterschiede der Cortisolspiegel in Abhängigkeit der Depressivität, Geschlecht und der Ängstlichkeit beobachteten (Heaney et al., 2010). Auch hinsichtlich des Alters war aufgrund der Homogenität nicht mit großen Unterschieden des Cortisolspiegels zu rechnen. Die widersprüchlichen Ergebnisse hinsichtlich der Untersuchung von physiologischem Stress mittels Cortisol können zum einen verdeutlichen, dass sich die stressbedingten Dysregulationen des Nervensystems in ihrer Komplexität nicht zwangsläufig in klaren Zu- und Abnahmen der Werte widerspiegeln müssen (Stetler & Miller, 2005). Zum anderen könnte das Ausbleiben von signifikanten Unterschieden hinsichtlich des Cortisolspiegels mit Mängeln in der Durchführung der Probenentnahme zusammenhängen, wie unter 8.3 *Limitationen und Ausblick* näher erläutert wird.

In Fragestellung 5 wurde die Veränderung der autonomen Stressreaktion im zeitlichen Verlauf betrachtet. Es sollte dabei untersucht werden, ob die CAG eine potentielle Stressreaktion verursacht und sich die Patient:innen mit unterschiedlichen Ausprägungen in der HADS-D hinsichtlich der gemessenen Stressparameter Cortisol und HRV unterscheiden. Hierbei zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Depressivität in Bezug auf die Variable RR mit einer mittleren Effektstärke. Wie auch bei Hypothese 3.5 zeigten Personen mit höheren Werten in der Depressionsskala höhere RR-Werte. Im Gegensatz dazu zeigten Personen ohne auffällige Depressivitätswerte niedrigere RR-Werte. Bei der Berechnung der Mixed Design ANCOVA zeigte sich unter Einbezug der Kovariate Geschlecht der einzige signifikante Effekt bei der Interaktion von Geschlecht mit dem SDNN-Messzeitpunkt. Männer zeigten zu beiden Messzeitpunkten höhere SDNN-Werte. Diesem Ergebnis zufolge hat das Geschlecht eine größere Auswirkung auf die HRV, gemessen an SDNN, als Depressivität und der Messzeitpunkt. Entgegen den Erwartungen konnte über alle Gruppen hinweg keine signifikante Veränderung des morgendlichen Cortisolspiegels sowie der Herzratenvariabilität von Messzeitpunkt 1 zu Messzeitpunkt 2 festgestellt werden.

Die zuvor geschilderten Ergebnisse weisen darauf hin, dass die psychische Belastung im Sinne einer erhöhten Depressivität eine größere Auswirkung auf die Beschaffenheit der autonomen Stressreaktion hat als zeitliche Faktoren, die in diesem Fall durch die Durchführung einer Koronarangiographie geprägt waren. Wie bereits erwähnt, widersprechen die hohen RR-Werte von Personen mit hoher Depressivität der Studienlage, da viele Studien bislang von einer verringerten HRV bei depressiven Patient:innen ausgegangen sind (Carney et al., 1995;

Hartmann et al., 2019). Es sollte bedacht werden, dass es sich bei der Depression bzw. Depressivität um komplexe Zusammenhänge mit vielen Einflussfaktoren handelt und die HRV nur ein mögliches Maß für die autonome Funktion darstellt, die bei Depressionen beeinträchtigt sein kann.

Im Rahmen der vorliegenden Masterarbeit konnte eine begrenzte Anzahl an Erkenntnissen zum Stresserleben von kardiologischen Patient:innen gesammelt werden. Diese stehen nur teilweise im Einklang mit dem aktuellen Forschungsstand. Die Komplexität der autonomen Stressantwort und der dahinterliegenden psychologischen und physiologischen Zusammenhänge spiegelt sich auch in den vorliegenden Ergebnissen wider. Auch im aktuellen Diskurs der Stressforschung wird über die Stressparameter und ihren Zusammenhang mit chronischem und akutem Stress bei Personen mit chronischen Erkrankungen diskutiert. Manche Autor:innen sehen die Messung der Herzfrequenz beispielsweise mehr als Indikator für einen schlechten Gesundheitszustand anstatt ein alleinstehendes Merkmal von Stress (Ford et al., 2023).

Das Ziel der vorliegenden Masterarbeit, besonders stressanfällige Personengruppen zu identifizieren, ist nur bedingt erreicht worden. Es können sich von den Ergebnissen keine klaren Schlussfolgerungen darüber ableiten lassen, bei welchen Personengruppen eine hohe Stressanfälligkeit vorliegt. Vereinzelt signifikante Unterschiede wie eine erhöhte SDNN bei männlichen Teilnehmenden sowie eine höhere RR bei Personen mit erhöhter Depressivität geben Hinweise auf vereinzelt Parameter, die sich für diese Gruppen unterscheiden. Allgemeingültige Aussagen über die Zusammenhänge der autonomen Stressreaktion in ihrer Gesamtheit lassen sich davon jedoch nicht ableiten. Eine wichtige Erkenntnis der vorliegenden Masterarbeit ist jedoch, dass sich Personen mit kardiologischer Symptomatik und Verdacht auf eine KHK bzw. eine bestätigte KHK-Diagnose in ihrer psychischen Belastung von der gesunden Normpopulation unterscheiden und sich dies mithilfe eines kurzen Screeningverfahrens wie der HADS-D feststellen ließ. Somit konnte sich eine mögliche Methode zur Umsetzung der psychologischen Diagnostik im Krankenhaussetting unter Beweis stellen. Die Ergebnisse weisen auf einen erhöhten Bedarf für die Indikation psychologischer Interventionen für kardiologische Patient:innen hin, die über eine psychologische Diagnostik hinaus gehen.

8.2 Implikationen für die Praxis

Auf der einen Seite konnte in der vorliegenden Masterarbeit nicht gezeigt werden, dass Personen mit hoher psychischer Belastung ein erhöhtes Risiko für Krankenhausstress aufweisen. Auf der anderen Seite konnten Hinweise dafür gefunden werden, dass Patient:innen mit kardialer Erkrankung zu einer hohen psychischen Belastung neigen, insbesondere in Form einer Vulnerabilität für Angststörungen und Depressionen.

Die Ergebnisse legen nahe, dass psychologische Interventionen für Patient:innen, die medizinische Verfahren durchlaufen, hilfreich sein können. Im Krankenhaussetting besteht die Möglichkeit, die psychischen Erkrankungen von Patient:innen mit Herzbeschwerden kontrolliert zu erfassen und interventionelle Schritte einzuleiten. Vielseits validierte und praktikable Screeningverfahren, wie die HADS-D, existieren bereits. Um die Diagnostik und Behandlung erfolgreich umzusetzen, ist der interdisziplinäre Austausch von Psycholog:innen und dem praktizierenden medizinischen Personal jedoch unabdingbar (Jordan et al., 2001). Psychopharmakologische und psychotherapeutische Interventionen könnten Patient:innen dabei helfen, besser mit dem stressbedingten Krankheitszustand umzugehen. Dazu gehört nicht allein eine Begleitung während des Krankenhausaufenthalts, sondern auch längerfristige rehabilitative Maßnahmen, wie unter *5.2 Psychologische Behandlung* ausführlich beschrieben wurde (Chauvet-Gelinier & Bonin, 2017). Wichtig ist bei allen psychologischen Interventionen, dass die Indikation die individuellen Bedürfnisse der Patient:innen berücksichtigt. Während für Personen mit Problematiken hinsichtlich des Gesundheitsverhaltens eine psychotherapeutische Begleitung mit Fokus auf Bewegungstherapie und Rauchentwöhnung sinnvoll sein kann, profitieren Personen mit hoher Stressneigung mehr von Entspannungs- und achtsamkeitsbasierten Verfahren oder einem Biofeedback-Training (Blase et al., 2021; Limmer et al., 2022; Visseren et al., 2021).

8.3 Limitationen und Ausblick

Die vorliegende Studie weist eine Reihe an Limitationen in der Studienplanung, -durchführung sowie der Analyse der erhobenen Daten auf. Zunächst einmal ist es wichtig zu erwähnen, dass die Studie von der Studienleitung geplant wurde und die Kooperation mit dem vorliegenden Masterprojekt erst während der Erhebungen entstand. Dadurch konnte nicht in Entscheidungen über verwendete Messverfahren, die Stichprobengröße und weitere Bedingungen eingegriffen werden. Dies bot neben dem Vorteil einer Mitarbeit in einem interdisziplinären Team und der Erhebung an einer klinischen Stichprobe auch mehrere Nachteile. Beispielsweise wären weitere

Erhebungen für die Beantwortung der hier bearbeiteten Fragestellungen hilfreich gewesen. Um eine Aussage über die Auswirkung einer Koronarangiographie auf das akute Stresserleben zu treffen, hätten beispielsweise eine Erhebung während bzw. kurz vor und kurz nach dem Eingriff sowie eine Baseline-Messung vor dem Krankenhausaufenthalt interessante Daten liefern können. Eine gleichzeitige Messung von Cortisol und HRV hätte außerdem Informationen über Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Parameter und damit über die Phasen der Stressreaktion liefern können. Diese zeitlichen Faktoren sollten in zukünftigen Forschungsprojekten einen wichtigen Stellenwert einnehmen, sodass die Mechanismen, die sich auf die Stressantwort auswirken, in ihrem zeitlichen Kontext interpretiert werden können.

In der vorliegenden Masterarbeit wurden aus einer Vielzahl verschiedener HRV-Parameter die Parameter RR und SDNN ausgewählt. Zwar eignen sich die hier gewählten Methoden des Zeitbereichs für Kurzeitaufzeichnungen, jedoch werden Methoden des Frequenzbereichs für kurze Messungen präferiert, da sie Ergebnisse über die physiologischen Strukturen der Stressantwort hervorbringen, die leichter zu interpretieren sind (Malik et al., 1996). Darüber hinaus sollte die Verwendung von neuartigen HRV-Messungen, wie die Fraktale Analyse und Entropie, gefördert werden, da es gemäß der Forschungsliteratur bislang nicht gelang, alle Informationen des HRV-Signals mit traditionellen Methoden zu erfassen. Jedoch erfordern diese neuen Technologien eine entsprechende wissenschaftliche Validierung (Sassi et al., 2015). Eine Kombination mit Parametern aus verschiedenen Domänen, z.B. des Frequenzbereichs, könnte ein umfassenderes Bild von der Herzratenvariabilität zeichnen (Turpeinen & Hämmäläinen, 2013).

Einzelmessungen des Speichelcortisols sind einfach und ökonomisch durchzuführen, repräsentieren jedoch die Cortisolspiegel nur zu zwei Zeitpunkten und nicht den zeitlichen Verlauf. Hierfür wären wiederholte Urinproben besser geeignet, da sie die Cortisolproduktion über einen längeren Zeitraum besser bestimmen können. Allerdings können sich Urinsammlungen in der klinischen Praxis als schwierig in der Umsetzung herausstellen, da sie die Bereitschaft der Patient:innen erfordern. Daher werden wiederholte Messungen in der Praxis häufig auf zwei bis drei Proben pro 24 Stunden begrenzt, da diese bereits valide Schätzungen des durchschnittlichen Tagescortisolspiegels hervorbringen können (Turpeinen & Hämmäläinen, 2013).

Als Methode für die Cortisolanalyse der vorliegenden Studie eine Form des Immunoassays ausgewählt. Zwar können Immunoassays durchaus zufriedenstellende Ergebnisse liefern,

jedoch empfehlen Autor:innen wegen einer höheren Spezifität und Sensitivität komplexere Methoden, wie etwa HPLC oder LC-MS (siehe 4.3.1 *Cortisol-Messverfahren*). Beispielsweise sind die Nachweisgrenzen von LC-MS deutlich kleiner und damit besser als die eines Immunoassays. Darüber hinaus treten weniger Interferenzen zwischen Antikörpern und Medikamenten bei diesen Verfahren auf. Damit die klinische Praxis von dem Einsatz unterschiedlicher Methoden für die Cortisolanalyse profitieren kann, müssten die Kosten für die Ausrüstung solcher Verfahren weiter sinken und die Benutzer:innenfreundlichkeit steigen (Turpeinen & Hämäläinen, 2013).

Die Kombination aus physiologischen Stressmessungen und psychologischen Selbstbeurteilungsverfahren über den wahrgenommenen Stress kann den Zusammenhang der psychischen und physiologischen Mechanismen der Stressantwort näher verdeutlichen. Deshalb werden multimodale Messungen empfohlen, bei denen neben Cortisol und HRV weitere Stressindikatoren zur umfassenden Erforschung der autonomen Stressreaktion erhoben werden. Zur Messung der subjektiven Stresswahrnehmung gibt es etablierte Verfahren, wie beispielsweise den Perceived Stress Questionnaire (PSQ; Fliege, Rose, Arck, Levenstein, & Klapp, 2001). Die Gründe für den wahrgenommenen Stress lassen sich mit dem unter Abschnitt 4.1 vorgestellten Hospital Stress Index (HSI; Koenig et al., 1995) erheben.

Neben den Limitationen in der Auswahl der erhobenen Variablen sind mehrere Mängel in der Studiendurchführung zu erwähnen. Eine strengere Kontrolle für die Einhaltung von Richtlinien für die Cortisol- und HRV-Messverfahren hätte möglicherweise präzisere Daten hervorgebracht. Beispielsweise war die Messung des morgendlichen Cortisolspiegels auf acht Uhr morgens angesetzt, was sich mit hoher Wahrscheinlichkeit im Klinikalltag nicht immer pünktlich umsetzen ließ. Abweichungen von der geplanten Uhrzeit sowie die Aufwach-Uhrzeit der Teilnehmenden wurden nicht dokumentiert, was die Validität der Cortisol-Daten anzweifeln lässt. Ein umfassendes Protokoll über die Probenentnahme von Cortisol ist wichtig, da zeitliche Abweichungen aufgrund der zirkadianen Schwankungen einen erheblichen Einfluss auf die Ergebnisse und ihre Streuung haben können. Bei einem Mangel an Kenntnissen über die Bedingungen (z.B. dem Entnahmezeitpunkt) sollte die klinische Interpretation der Ergebnisse mit Zurückhaltung betrachtet werden (Turpeinen & Hämäläinen, 2013). Auch die HRV-Messung wurde nicht immer zu den gleichen Uhrzeiten durchgeführt, was sich auch auf die Aussagekraft der Daten auswirkt. Darüber hinaus wurden sowohl die Fragebögen als auch Cortisol- und HRV-Messungen von unterschiedlichen Personen des Krankenhauspersonals bzw. von Personen des Studienteams durchgeführt. Dadurch könnten sich Abweichungen von

einem standardisierten Vorgehen und damit eine unzureichende Durchführungsobjektivität ergeben haben.

Auch in der Datenanalyse sind Limitationen anzumerken. Eine Einschränkung ist die Vernachlässigung der Kontrolle von konfundierenden Variablen. Bei einer Koronarangiographie erhalten alle Patient:innen den Wirkstoff Diazepam (Handelsname: Psychopax), der einen entscheidenden Einfluss auf das autonome System zum zweiten Messzeitpunkt haben könnte. Dazugehörige Studien konnten sowohl Verringerungen als auch Zunahmen der HRV nach Verabreichung von Benzodiazepinen feststellen (Angelink et al., 2002; Marty et al., 1986). Auch Cortisol wird nachweislich von Benzodiazepam beeinflusst (Pomara, Willoughby, Sidtis, Cooper, & Greenblatt, 2005).

Weiters wurde nicht für die regelmäßige Einnahme von Medikamenten kontrolliert. Eine geringe Auswahl an medikamentösen Therapien konnte im Aufnahme-Fragebogen ausgewählt werden: lipidsenkende Medikamente, Betablocker, Pradaxa, Antidepressiva und Benzodiazepine. Neben der limitierten Erhebung wäre eine Kontrolle für die Medikamenteneinnahme notwendig gewesen, um die medikamentösen Einflüsse auf die autonome Stressreaktion zu berücksichtigen. Denn kardiovaskuläre Medikamente können die HRV verändern, was es schwierig macht, die Wirkung der CAG auf das Stressempfinden zu messen (Alvares, Quintana, Hickie, & Guastella, 2016). Für eine Stratifizierung, die die Medikamenteneinnahme berücksichtigt, wäre eine wesentlich größere Stichprobe erforderlich. Darüber hinaus wurde in der vorliegenden Studie nicht für den Konsum von Alkohol, Koffein, Nikotin sowie der Körperkonstitution (BMI) kontrolliert, wie es in anderen Studien mit physiologischen Stressmarkern üblich ist (z.B. Nater et al., 2013). Auch der Einfluss des Beziehungsstatus auf den Stress wurde nicht erhoben und kontrolliert. Gemäß Untersuchungen unterscheiden sich die Veränderungen des Stressniveaus im Laufe des Lebens von verheirateten und unverheirateten Personen (Graham & Pozuelo, 2017).

Die HRV wird außerdem von bestimmten Eigenschaften der Herzphysiologie bestimmt. Deshalb haben Eingriffe, wie PCI und Bypassoperationen, einen entscheidenden Einfluss auf die HRV-Werte. Deshalb wurden in anderen Studien Patient:innen mit Bypassoperationen sowie Herzschrittmacher exkludiert (Abrootan et al., 2015; Bonnemeier et al., 2000). Zwar wurde in der vorliegenden Studie erhoben, ob eine Person in der Vergangenheit mit einer KHK diagnostiziert wurde, allerdings nicht wie diese behandelt wurde. Weiters beinhaltete die untersuchte Stichprobe zehn Personen, die eine PCI im Rahmen der Koronarangiographie

während der Studienteilnahme erhielten und nicht exkludiert wurden. Die Variabilität in der Stichprobe hinsichtlich der operativen Veränderungen der Herzkranzarterien und des Herzens lässt die Homogenität der Stichprobe und damit die Vergleichbarkeit der HRV-Werte in den einzelnen Subgruppen anzweifeln. Darüber hinaus ist bekannt, dass die RR-Intervalle mit kontinuierlichen Signalen wie der Atmung und dem Auftreten spezieller Ereignisse wie Arrhythmien bei einer Herzrhythmusstörung zusammenhängen, was nur bedingt bei der Erhebung berücksichtigt wurde (Malik et al., 1996).

Trotz der vielen Einschränkungen liefert die vorliegende Masterarbeit eine Grundlage für die zukünftige Forschung zur Beziehung zwischen psychologischen und autonomen Stressreaktionen bei medizinischen Eingriffen. Zukünftige Forschungsprojekte sollten die vielen Einflussfaktoren auf die autonome Stressantwort im Detail erheben und bei der Analyse berücksichtigen, um spezifische Effekte des Krankenhausstress nachzuweisen. Um die Erkenntnisse über Risikofaktoren für psychokardiologische Beschwerden und deren Behandlung in die Praxis umzusetzen, braucht es neben aussagekräftigen Forschungsergebnissen und Leitlinien auch ein ausgeklügeltes Gesundheitssystem, um die Wirksamkeit von Behandlungen zu optimieren (Rozanski et al., 2005).

Literaturverzeichnis

- Abdelnaby, H. (2018). Effect of percutaneous coronary intervention on heart rate variability in coronary artery disease patients. *European Cardiology Review*, *13*(1), 60–61. <https://doi.org/10.15420/ecr.2018.13.2>
- Abrootan, S., Yazdankhah, S., Payami, B., & Alasti, M. (2015). Changes in heart rate variability parameters after elective percutaneous coronary intervention. *Journal of Tehran Heart Center*, *10*(2), 80–84.
- Agelink, M. W., Majewski, T. B., Andrich, J., & Mueck-Weymann, M. (2002). Short-term effects of intravenous benzodiazepines on autonomic neurocardiac regulation in humans: A comparison between midazolam, diazepam, and lorazepam. *Critical Care Medicine*, *30*(5), 997–1006. <https://doi.org/10.1097/00003246-200205000-00008>
- Albus, C., Waller, C., Fritzsche, K., Gunold, H., Haass, M., Hamann, B., ... Herrmann-Lingen, C. (2018). Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie – Update 2018. *Kardiologe*, *12*(5), 312–331. <https://doi.org/10.1007/s12181-018-0271-4>
- Alevizaki, M., Cimponeriu, A., Lekakis, J., Papamichael, C., & Chrousos, G. P. (2007). High anticipatory stress plasma cortisol levels and sensitivity to glucocorticoids predict severity of coronary artery disease in subjects undergoing coronary angiography. *Metabolism, Clinical and Experimental*, *56*(2), 222–226. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2006.09.017>
- Alvares, G. A., Quintana, D. S., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2016). Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, *41*(2), 89–104. <https://doi.org/10.1503/jpn.140217>
- Arbab-Zadeh, A., & Fuster, V. (2016). The risk continuum of atherosclerosis and its implications for defining CHD by coronary angiography. *Journal of the American College of Cardiology*, *68*(22), 2467–2478. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.069>
- Blanca, M. J., Alarcón, R., Arnau, J., Bono, R., & Bendayan, R. (2017). Non-normal data: Is ANOVA still a valid option? *Psicothema*, *29*(4), 552–557. <https://doi.org/10.7334/psicothema2016.383>

- Blase, K., Vermetten, E., Lehrer, P., & Gevirtz, R. (2021). Neurophysiological approach by self-control of your stress-related autonomic nervous system with depression, stress and anxiety patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(7): 3329. <https://doi.org/10.3390/ijerph18073329>
- Bonnemeier, H., Hartmann, F., Wiegand, U. K., Irmer, C., Kurz, T., Tölg, R., ... Richardt, G. (2000). Heart rate variability in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *American Journal of Cardiology*, *85*(7), 815–820. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00873-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00873-5)
- Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-12770-0>
- Breslau, N. (1995). Psychiatric comorbidity of smoking and nicotine dependence. *Behavior Genetics*, *25*(2), 95–101. <https://doi.org/10.1007/BF02196920>
- Carney, R. M., Saunders, R. D., Freedland, K. E., Stein, P., Rich, M. W., & Jaffe, A. S. (1995). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, *76*(8), 562–564. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)80155-6](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80155-6)
- Castaldo, R., Melillo, P., Bracale, U., Caserta, M., Triassi, M., & Pecchia, L. (2015). Acute mental stress assessment via short term HRV analysis in healthy adults: A systematic review with meta-analysis. *Biomedical Signal Processing and Control*, *18*, 370–377. <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2015.02.012>
- Castaldo, R., Montesinos, L., Melillo, P., James, C., & Pecchia, L. (2019). Ultra-short term HRV features as surrogates of short term HRV: a case study on mental stress detection in real life. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, *19*:12. <https://doi.org/10.1186/s12911-019-0742-y>
- Chauvet-Gelinier, J.-C., & Bonin, B. (2017). Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *60*(1), 6–12. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.09.002>
- Cloitre, M., Shevlin, M., Brewin, C. R., Bisson, J. I., Roberts, N. P., Maercker, A., ... Hyland, P. (2018). The International Trauma Questionnaire: Development of a self-report

- measure of ICD-11 PTSD and complex PTSD. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 138, 536–546. <https://doi.org/10.1111/acps.12956>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.)*. Hillsdale: Erlbaum.
- Cowen, P. J. (2009). Not fade away: the HPA axis and depression. *Psychological Medicine*, 40(1), 1–4. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005558>
- de Winter, R. J., Windhausen, F., Cornel, J. H., Dunselman, P. H. J. M., Janus, C. L., Bendermacher, P. E. F., ... Verheugt, F. W. A. (2005). Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 353(11), 1095–1104. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa044259>
- Dharmarajan, K., Hsieh, A. F., Lin, Z., Bueno, H., Ross, J. S., Horwitz, L. I., ... Krumholz, H. M. (2013). Diagnoses and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia. *JAMA*, 309(4), 355–363. <https://doi:10.1001/jama.2012.216476>
- Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). Acute Stressors and Cortisol Responses. A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355–391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L., & Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International Journal of Psychophysiology*, 37(2), 121–133. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(00\)00085-4](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(00)00085-4)
- Edmondson, D., Green, P., Ye, S., Halazun, H. J., & Davidson, K. W. (2014). Psychological stress and 30-day all-cause hospital readmission in acute coronary syndrome patients: an observational cohort study. *PLoS ONE*, 9(3): e91477. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091477>
- Eichenberg, C., & Hübner, L. (2020). Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome. *Journal für Kardiologie*, 27(3), 77–82.
- Eid, M., Gollwitzer, M., & Schmitt, M. (2017). *Statistik und Forschungsmethoden: Lehrbuch. Mit Online-Material*. Weinheim: Beltz.

- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using GPower 3.1: Tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods*, *41*(4), 1149–1160. <https://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- Felber, D. D., Schindler, C., Schwartz, J., Barthélémy, J. C., Tschopp, J. M., Roche, F., ... Ackermann-Liebrich, U. (2006). Heart rate variability in an ageing population and its association with lifestyle and cardiovascular risk factors: results of the SAPALDIA study. *Europace*, *8*(7), 521–529. <https://doi:10.1093/europace/eul063>. PMID: 16798766.
- Fliege, H., Rose, M., Arck, P., Levenstein, S., & Klapp, B. F. (2001). Validierung des “Perceived Stress Questionnaire“ (PSQ) an einer deutschen Stichprobe. *Diagnostica*, *47*(3), 142–152. <https://doi.org/10.1026//0012-1924.47.3.142>
- Ford, D. M., Budworth, L., Lawton, R., Teale, E. A., & O’Connor, D. B. (2023) In-hospital stress and patient outcomes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* *18*(3): e0282789. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0282789>
- Fox, K., Garcia, M. A. A., Ardissino, D., Buszman, P., Camici, P. G., Crea, F., ... Thygesen, K. (2006). Guidelines on the management of stable angina pectoris: Executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, *27*, 1341–1381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl001>
- Friedman, B. H. (2007). An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biological Psychology*, *74*(2), 185–199. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2005.08.009>
- Gaffey, A. E., Bergeman, C. S., Clark, L. A., & Wirth, M. M. (2016). Aging and the HPA axis: Stress and resilience in older adults. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *68*, 928–945. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.05.036>
- Gatti, R., Antonelli, G., Prearo, M., Spinella, P., Cappellin, E., & De Palo, E. F. (2009). Cortisol assays and diagnostic laboratory procedures in human biological fluids. *Clinical Biochemistry*, *42*(12), 1205–1217. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2009.04.011>
- Geovanini, G. R., Vasques, E. R., de Oliveira Alvim, R., Mill, J. G., Andreão, R. V., Vasques, B. K., . . . Krieger, J. E. (2020). Age and sex differences in heart rate variability and

- vagal specific patterns – Baependi Heart Study. *Global Heart*, 15(1): 71. <https://doi:10.5334/GH.873>
- Gozansky, W. S., Lynn, J. S., Laudenslager, M. L., & Kohrt, W. M. (2005). Salivary cortisol determined by enzyme immunoassay is preferable to serum total cortisol for assessment of dynamic hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. *Clinical Endocrinology*, 63(3), 336-341. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2005.02349.x>
- Graham, C., & Pozuelo, J. R. (2017). Happiness, stress, and age. *Journal of Population Economics*, 30(1), 225–264. <https://doi.org/10.1007/s00148-016-0611-2>
- Griebler, R., Winkler, P., Delcour, J., & Eisenmann, A. (2021). *Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Österreich. Update 2020*. Wien: Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz. Abgerufen am 29.04.2023 unter https://www.sozialministerium.at/dam/jcr:ef1ec0fd-01a7-4047-9828-42ce906a2239/Bericht__HKE_2020_2021_Mit_Titelbild.pdf
- Hartmann, R., Schmidt, F. M., Sander, C., & Hegerl, U. (2019). Heart rate variability as indicator of clinical state in depression. *Frontiers in Psychiatry*, 9: 735. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00735>
- Harwell, M. (2003). Summarizing Monte Carlo results in methodological research: The single-factor, fixed-effects ANCOVA Case. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*, 28(1), 45–70. <https://doi.org/10.3102/10769986028001045>
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2009). *BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision* (2. Auflage). Frankfurt: Pearson Assessment.
- Heaney, J. L. J., Phillips, A. C., & Carroll, D. (2010). Ageing, depression, anxiety, social support and the diurnal rhythm and awakening response of salivary cortisol. *International Journal of Psychophysiology*, 78(3), 201–208. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2010.07.009>
- Hek, K., Direk, N., Newson, R. S., Hofman, A., Hoogendijk, W. J. G., Mulder, C., ... Tiemeier, H. (2013). Anxiety disorders and salivary cortisol levels in older adults: a population-based study. *Psychoneuroendocrinology*, 38(2), 300–305. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.06.006>

- Hellhammer, D. H., Wüst, S., & Kudielka, B. M. (2008). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, *34*, 163–171. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.026>
- Hemmerich, W. (2015). StatistikGuru: Cohen's d berechnen. Aufgerufen am 29.03.2023 unter <https://statistikguru.de/rechner/cohens-d.html>
- Herrmann-Lingen, C., Buss, U., & Snaith, R. P. (2011). *HADS-D Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version* (4., aktualisierte und neu normierte Auflage). Bern: Huber.
- Herrmann-Lingen, C., & Meinertz, T. (2010). Psychosomatik der koronaren Herzkrankheit. *Internist (Berlin)*, *51*(7), 826–835. <https://doi.org/10.1007/s00108-009-2558-9>
- Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... Widimský, P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, *39*(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Jordan, J., Bardé, B., & Zeiher, A. M. (2001). Psychokardiologie heute. *Herz*, *26*(5), 335–344. <https://doi.org/10.1007/s00059-001-2298-7>
- Jugl, S. (2020). Chronische Koronare Herzkrankheit (KHK). *Pharmakon*, *8*(3), 1–8.
- Katon, W. J. (2003). Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biological Psychiatry*, *54*(3), 216–226. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00273-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00273-7)
- Kessler, T., Kaess, B., Bourrier, F., Erdmann, J., & Schunkert, H. (2014). Genetische Analysen als Basis einer individualisierten Medizin bei koronarer Herzkrankheit. *Herz*, *39*(2), 186–193. <https://doi.org/10.1007/s00059-013-4048-z>
- Koenig, H. G., George, L. K., Stangl, D., & Tweed, D. L. (1995). Hospital stressors experienced by elderly medical inpatients: Developing a hospital stress index. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, *25*(1), 103–122. <https://doi:10.2190/30P7-D2RQ-TPGF-3WHR>
- Krumholz, H. M. (2013). Post-hospital syndrome – An acquired, transient condition of generalized risk. *New England Journal of Medicine*, *368*(2), 100–102. <https://doi.org/10.1056/NEJMp1212324>

- Kudielka, B. M., Buske-Kirschbaum, A., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (2004). HPA axis responses to laboratory psychosocial stress in healthy elderly adults, younger adults, and children: impact of age and gender. *Psychoneuroendocrinology*, *29*(1), 83–98. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(02\)00146-4](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(02)00146-4)
- Ladwig, H. C., & Waller, C. (2014). Geschlechtsspezifische Aspekte bei der koronaren Herzkrankheit. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, *57*(9), 1083–1091. <https://doi.org/10.1007/s00103-014-2020-6>
- Lang, E. V., Benotsch, E. G., Fick, L. J., Lutgendorf, S., Berbaum, M. L., Berbaum, K. S., ... Spiegel, D. (2000). Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: a randomised trial. *Lancet (British Edition)*, *355*(9214), 1486–1490. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02162-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02162-0)
- Lang, E. V., Lutgendorf, S., Logan, H., Benotsch, E. G., Laser, E., & Spiegel, D. (1999). Nonpharmacologic analgesia and anxiolysis for interventional radiological procedures. *Seminars in Interventional Radiology*, *16*(2), 113–123. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1082196>
- Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2004). Prevalence of anxiety in coronary patients with improvement following cardiac rehabilitation and exercise training. *American Journal of Cardiology*, *93*(3), 336–339. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2003.10.015>
- Limmer, A., Laser, M., & Schütz, A. (2022). Mobile heart rate variability biofeedback as a complementary intervention after myocardial infarction: a randomized controlled study. *International Journal of Behavioral Medicine*, *29*(2), 230–239. <https://doi.org/10.1007/s12529-021-10000-6>
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, *17*(3), 354–381. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868>
- Mann, H.B., & Whitney, D. R. (1947). On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *Annals of Mathematical Statistics*, *18*(1), 50–60. <https://doi.org/10.1214/AOMS/1177730491>

- Mantella, R. C., Butters, M. A., Amico, J. A., Mazumdar, S., Rollman, B. L., Begley, A. E., ... Lenze, E. J. (2008). Salivary cortisol is associated with diagnosis and severity of late-life generalized anxiety disorder. *Psychoneuroendocrinology*, *33*(6), 773–781. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.002>
- Marty, J., Gauzit, R., Lefevre, P., Couderc, E., Farinotti, R., Henzel, C., & Desmonts, J. M. (1986). Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. *Anesthesia & Analgesia*, *65*(2), 113–119.
- Menninger, K. A., & Menninger, W. C. (1936). Psychoanalytic observations in cardiac disorders. *American Heart Journal*, *11*(1), 10–22. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(36\)90371-X](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(36)90371-X)
- Misteli, G. S., & Stute, P. (2015). Depression as a risk factor for acute coronary syndrome: a review. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, *291*(6), 1213–1220. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3618-0>
- Moser, M., Lickfeld, T., Möckel, M., Radke, P., Vollert, J., & Bode, C. (2010). „Standard operating procedures“ zur Umsetzung der Leitlinien beim Nicht-ST-Hebungsinfarkt. *Kardiologie*, *4*(5), 389–399. <https://doi.org/10.1007/s12181-010-0284-0>
- Mörl, H., Haders, P., & von Fallois, J. (1998). *Koronare Herzkrankheit. Diagnostik und Therapie in der Praxis*. Berlin: Walter de Gruyter. <https://doi.org/10.1515/9783110804096>
- Mueller, A. A., Tamura, T., Crowley, C. P., DeGrado, J. R., Haider, H., Jezmir, J. L., ... Kim, E. Y. (2020). Inflammatory biomarker trends predict respiratory decline in COVID-19 patients. *Cell Reports Medicine*, *1*(8): 100144. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2020.100144>
- Nater, U. M., Hoppmann, C. A., & Scott, S. B. (2013). Diurnal profiles of salivary cortisol and alpha-amylase change across the adult lifespan: Evidence from repeated daily life assessments. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(12), 3167–3171. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.008>
- Niederberger, M., & Finne, E. (2022). *Forschungsmethoden in der Gesundheitsförderung und Prävention*. Wiesbaden: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-658-31434-7>

- Nitschkoff, S. (1989). *Pathophysiologie des Herz-Kreislaufsystems*. Berlin: De Gruyter.
<https://doi.org/10.1515/9783112540381-016>
- Nowotny, M., Kern, D., Breyer, E., Bengough, T., & Griebler, R. (Hrsg.) (2019). *Depressionsbericht Österreich. Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme*. Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz. Abgerufen am 29.04.2023 unter
<https://www.sozialministerium.at/Themen/Gesundheit/Nicht-uebertragbare-Krankheiten/Psychische-Gesundheit/Depressionsbericht-Österreich.html>
- Petermann, F. (2011). Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version (HADS-D). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 59, 251–253.
<https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000077>
- Pfeiffer, D., Monsuez, J.-J., Grüntzig, J. W., & Laufs, U. (2020). Coronary balloon angioplasty is due to two physicians born in saxony, Germany. *European Heart Journal*, 41(15), 1462–1463. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa128>
- Pomara, N., Willoughby, L. M., Sidtis, J. J., Cooper T. B., & Greenblatt, D. J. (2004). Cortisol response to diazepam: its relationship to age, dose, duration of treatment, and presence of generalized anxiety disorder. *Psychopharmacologia*, 178(1), 1–8.
<https://doi.org/10.1007/s00213-004-1974-8>
- Pulopulos, M. M., Vanderhasselt, M.-A., & De Raedt, R. (2018). Association between changes in heart rate variability during the anticipation of a stressful situation and the stress-induced cortisol response. *Psychoneuroendocrinology*, 94, 63–71. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.05.004>
- Quintana, D. S., Alvares, G. A., & Heathers, J. A. J. (2016). Guidelines for reporting articles on psychiatry and heart rate variability (GRAPH): Recommendations to advance research communication. *Translational Psychiatry*, 6(5): e803. <https://doi.org/10.1038/tp.2016.73>
- Ramaekers, D., Ector, H., Aubert, A. E., Rubens, A., & Van de Werf, F. (1998). Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *European Heart Journal*, 19(9), 1334–1341. <https://doi.org/10.1053/euhj.1998.1084>

- Roche Diagnostics (2019). cobas® 4000 Analyzer Serie: Die bewährte Lösung für das kleine Labor [Broschüre]. Basel: Roche Diagnostics AG. Abgerufen am 29.03.2023 unter https://assets.cwp.roche.com/f/94122/add954eb2f/1-cobas_4000_broschure-c-roche.pdf
- Roche Diagnostics (2020). Elecsys Cortisol II [Broschüre]. Abgerufen am 29.04.2023 unter https://labogids.sintmaria.be/sites/default/files/files/cortisol_ii_2020-03_v6.pdf
- Rozanski, A., Blumenthal, J.A., Davidson, K.W., Saab, P. G., & Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: The emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5), 637–651. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.12.005>
- Rupprecht, H. J., Geeren, M., Geeren, M., Weilemann, S., & Schuster, H. P. (2019). Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (NSTEMI-ACS). *Herz*, 44(1), 10–15. <https://doi.org/10.1007/s00059-018-4776-1>
- Sassi, R., Cerutti, S., Lombardi, F., Malik, M., Huikuri, H. V., Peng, C.-K., ... Yamamoto, Y. (2015). Advances in heart rate variability signal analysis: Joint position statement by the e-Cardiology ESC Working Group and the European Heart Rhythm Association co-endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*, 17 (9), 1341–1353. <https://doi.org/10.1093/europace/euv015>
- Selye, H. (1956). *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill.
- Sigmapharm Arzneimittel GmbH. (2020). Gebrauchsinformation: Information für Anwender. PSYCHOPAX Tropfen. Wien: Sigmapharm Arzneimittel GmbH. Abgerufen am 29.04.2023 unter <https://sigmapharm.at/de/wp-content/uploads/sites/3/2021/02/psychopax-tropfen-pspx-0020-bp-09.pdf>
- Silber, S. (2017). Wann zum Herzkatheter überweisen? *MMW Fortschritte der Medizin*, 159 (5), 46–48. Heidelberg: Springer Medizin. <https://doi.org/10.1007/s15006-017-9388-9>
- Silberman, A., Banthia, R., Estay, I. S., Kemp, C., Studley, J., Hareras, D., & Ornish, D. (2010). The effectiveness and efficacy of an intensive cardiac rehabilitation program in 24 sites. *American Journal of Health Promotion*, 24(4), 260–266. <https://doi.org/10.4278/ajhp.24.4.arb>

- Stefanini, G. G., & Holmes, D. R. (2013). Drug therapy: Drug-eluting coronary-artery stents. *New England Journal of Medicine*, *368*(3), 254–265.
- Steptoe, A., Deaton, A., & Stone, A. A. (2015). Subjective wellbeing, health, and ageing. *Lancet*, *385*(9968), 640–648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61489-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61489-0)
- Stetler, C., & Miller, G. E. (2005). Blunted cortisol response to awakening in mild to moderate depression: Regulatory influences of sleep patterns and social contacts. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*(4), 697–705. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.114.4.697>
- Strunk, K.K., & Mwavita, M. (2020). *Design and analysis in educational research: ANOVA designs in SPSS®*. London: Routledge.
- Szasz, J., Noitz, M., & Dünser, M. (2020). Diagnostik der akuten Organischämie. *Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*, *115*(2), 159–172. <https://doi.org/10.1007/s00063-020-00655-6>
- Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, *134*(35–36), 514–522.
- Turpeinen, U., & Härmäläinen, E. (2013). Determination of cortisol in serum, saliva and urine. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, *27*(6), 795–801. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.10.008>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D.A., & White, H. D. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*, *138*(20), e618–e651. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>
- Tulen, J. H. M., Bruijn, J. A., de Man, K. J., van der Velden, E., Pepplinkhuizen, L., & Manin 't Veld, A. J. (1996). Anxiety and autonomic regulation in major depressive disorder: An exploratory study. *Journal of Affective Disorders*, *40*(1-2), 61–71. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(96\)00042-0](https://doi.org/10.1016/0165-0327(96)00042-0)
- Visseren, F. L. J., Mach, F., Smulders, Y.M., Carballo, D., Koskinas, K.C., Bäck, M., ... Williams, B. (2021). 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*, *42* (34), 3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
- Vögele, C. (2001). Surgery. In S. Ayers, A. Baum, C. McManus, S. Newman, K. Wallston, J. Weinman, J., & West, R. (Eds.), *Cambridge Handbook of Psychology, Health and*

- Medicine* (pp. 505–510). Cambridge: Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9780511543579.110>
- Vogeser, M., Durner, J., Seliger, E., & Auernhammer, C. (2006). Measurement of late-night salivary cortisol with an automated immunoassay system. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 44(12), 1441–1445. <https://doi.org/10.1515/CCLM.2006.244>
- Voss, A., Heitmann, A., Schroeder, R., Peters, A., & Perz, S. (2012). Short-term heart rate variability-age dependence in healthy subjects. *Physiological Measurement*, 33(8), 1289–1311. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/33/8/1289>
- Voss, A., Schroeder, R., Heitmann, A., Peters, A., & Perz, S. (2015). Short-term heart rate variability-influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One*, 10(3): e0118308. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118308>
- Watkins, L. L., Blumenthal, J. A., & Carney, R. M. (2002). Association of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 143(3), 460–466. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.120404>
- Weber, C. S., Thayer, J. F., Rudat, M., Wirtz, P. H., Zimmermann-Viehoff, F., Thomas, A., ... Deter, H. C. (2010). Low vagal tone is associated with impaired post stress recovery of cardiovascular, endocrine, and immune markers. *European Journal of Applied Physiology*, 109(2), 201–211. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1341-x>
- Weber, M., & Hamm, C. (2003). Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung – Diagnostik. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 128(6), 270–272. <https://doi.org/10.1055/s-2003-37071>
- Weber, M., & Hamm, C. (2007). Myokardinfarkt und instabile Angina Pectoris. *Internist*, 48(4), 399–412. <https://doi.org/10.1007/s00108-007-1802-4>
- Weinman, J. & Johnston, M. (1988). Stressful medical procedures: an analysis of the effects of psychological interventions and of the stressfulness of the procedures. In S. Maes, P. Defares, I. G. Sarason, & C. D. Spielberger (Hrsg.), *Topics in Health Psychology* (pp. 205–17). Chichester: Wiley.
- Wiemer, M., Schäufele, T., Schmitz, T., Hoffmann, S., Comberg, T., Eggebrecht, H., & Langer, C. (2018). Herzkatheter: Diagnostik und Intervention über die Arteria radialis:

Standards und Technik. *Kardiologie*, 12 (4), 268–276. <https://doi.org/10.1007/s12181-018-0264-3>

Yeragani, V. K., Pohl, R., Balon, R., Ramesh, C., Glitz, D., Jung, I., & Sherwood, P. (1991). Heart rate variability in patients with major depression. *Psychiatry Research*, 37(1), 35–46.

Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1. Der Untersuchungsablauf</i>	39
<i>Tabelle 2. Häufigkeiten und Prozentanteile des Bildungsstandes, N=95</i>	50
<i>Tabelle 3. Häufigkeiten und Prozentanteile der koronaren Herzkrankheit und der perkutanen koronaren Intervention, N=95</i>	51
<i>Tabelle 4. Anzahl und Prozentanteil der Personen mit unauffälliger und auffälliger Ängstlichkeit und Depressivität, N=95</i>	52
<i>Tabelle 5. deskriptivstatistische Messgrößen der Stressparameter zu T1 und T2, N=95</i>	52
<i>Tabelle 6. Vergleich der HADS-D-Werte der Stichprobe mit den Normwerten, N=95</i>	53
<i>Tabelle 7. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t-Test für die Skalen Angst und Depression der HADS-D in Abhängigkeit der Gruppen KHK-B und KHK-NB, N=95</i>	54
<i>Tabelle 8. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t-Test für die HRV-Parameter RR und SDNN (T1) in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter, N=95</i> ..	56
<i>Tabelle 9. Deskriptivstatistische Kennwerte, Prüfgrößen und Signifikanzwerte des t-Test für den HRV-Parameter RR (T1) in Abhängigkeit der Variablen Ängstlichkeit und Depressivität, N=95</i>	58
<i>Tabelle 10. Inferenzstatistische Prüfgrößen und Signifikanzwerte der Mixed Design ANOVA für den HRV-Parameter RR zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität, N = 95</i>	61
<i>Tabelle 11. Deskriptivstatistische Kennwerte der Mixed Design ANOVA für den HRV-Parameter RR zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität, N=95</i> .	61
<i>Tabelle 12. Inferenzstatistische Prüfgrößen und Signifikanzwerte der Mixed Design ANCOVA für den HRV-Parameter SDNN zu zwei Messzeitpunkten in Abhängigkeit der Variable Depressivität unter Einbezug der Kovariate Geschlecht, N = 95</i>	63

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Profildiagramm, das den Effekt der Gruppe (Depressivität) auf die Variable RR zeigt, N = 95	62
---	----

Abkürzungsverzeichnis

ANS	Autonomes Nervensystem
CAG	Koronarangiographie
CK	Kreatinkinase
CK MB	Kreatinkinase Muskel-Gehirn
CRP	C-reaktives Protein
DES	Medikament-freisetzender Stent
EKG	Elektrokardiographie/Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
ITQ	International Trauma Questionnaire
KHK	Koronare Herzkrankheit
HPLC	high pressure liquid chromatographic assay
HRV	Herzratenvariabilität
hsCRP	hochsensitives C-reaktiven Protein
LC-MS	liquid chromatography tandem mass spectrometric assay
MI	Myokardinfarkt
NSTE-ACS	akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung
NSTEMI	Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung
RR-Intervall	Abstand zwischen zwei R-Zacken im EKG
STEMI	Myokardinfarkt mit ST-Strecken-Hebung
PCI	Perkutane koronare Intervention
PTCA	Perkutane transluminale Koronarangioplastie

SDNN	Standardabweichung der RR-Intervalle
SEE	Skalen zum Erleben von Emotionen
WHO	Weltgesundheitsorganisation
$\mu\text{g/dL}$	Mikrogramm pro Deziliter
ms	Millisekunden