

Persönliche PDF-Datei für Meesmann M, Weber C.

Mit den besten Grüßen von Thieme

www.thieme.de

Koronare Herzkrankheit und Depression: klinische Bilder und Konzepte

Kardiologie up2date

2023

393–408

10.1055/a-1773-4699

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kolleginnen und Kollegen oder zur Verwendung auf der privaten Homepage der Autorin/des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Copyright & Ownership
© 2023. Thieme. All rights reserved.
Die Zeitschrift *Kardiologie up2date* ist Eigentum von Thieme.
Georg Thieme Verlag KG,
Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 1611-6534

Koronare Herzkrankheit und Depression: Klinische Bilder und Konzepte

*Malte Meesmann
Cora Weber*

VNR: 2760512023163513963

DOI: 10.1055/a-1773-4699

Kardiologie up2date 2023; 19 (4): 393–408

ISSN 1611-6534

© 2023 Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Sportkardiologie K. Esefeld, J. Dinter, B. Ritzer, C. M. Seth,
L. Stadler, F. M. Stegmüller, M. Halle Heft 1/2023

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen
Sie Ihre Zeitschrift:
online wie offline,
am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.
Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/kardio-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit
und überall auf Ihr
up2date-Archiv zu-
greifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-
Sammelordner finden Sie unter:
<https://eref.thieme.de/N87XK>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre
Zeitschrift noch
nicht freigeschaltet?
Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Koronare Herzkrankheit und Depression: klinische Bilder und Konzepte

Malte Meesmann, Cora Weber



Die Psychokardiologie ist – neben ihren wissenschaftlichen Aspekten – vor allem ein neuartiges klinisches Versorgungsgebiet, das den Leidensdruck von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen in Form von Erschöpfung, Ängsten, Depression und Stresserleben diagnostiziert und mit psychosomatischen Therapieangeboten lindern kann. Es gilt, den wechselseitigen Zusammenhang zwischen seelischem Leid und körperlicher Erkrankung zu erkennen und mit geeigneten Mitteln zu behandeln.

Psychokardiologie als neue Kompetenz

Die Psychokardiologie beschäftigt sich mit den psychosomatischen Aspekten von Entstehung und Verlauf sowie Prävention und Therapie von kardiovaskulären Erkrankungen. Basis ist das biopsychosoziale Modell der Krankheitsentstehung nach Engel [1, 2]. Neben den bekannten Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Familienanamnese und dem aktuellen somatischen Befund rücken auch psychosoziale Stressfaktoren immer mehr in den Fokus. Auf die erhöhte kardiovaskuläre Sterblichkeit von Witwern wurde 1969 erstmalig hingewiesen. Bereits im Jahr 1988 beschrieben Appels und Mulder eine ausgeprägte Erschöpfung als Vorboten eines Herzinfarkts [3]. Zu den psychosozialen Risikofaktoren gehören – neben der Depression, auf die in diesem Artikel fokussiert wird – die sog. Modifiable Risk Factors wie Lebensstil (i.e. Nikotinabusus, körperliche Aktivität, Schlafmuster und Ernährung) [4] und psychosoziale Faktoren im engeren Sinne wie Einkommensstatus, Stress im Bereich der Arbeit („Job Strain“) oder in der Familie/Partnerschaft („Marital Stress“), Angst und Panikstörungen, eine posttraumatische Belastungsstörung sowie Ärger und Feindseligkeit [5, 6, 7, 8, 9].

Merke

Insbesondere bei chronischem Stress können sich eine vitale Erschöpfung (VE) bzw. eine Depression entwickeln. Die kardiovaskulären Risikofaktoren verstärken sich teilweise wechselseitig.

Bei emotionalem Stress steigen z.B. der Hunger auf schnelle Kohlenhydrate bzw. der Nikotinkonsum, bei der Depression nimmt im Rahmen der Antriebsminderung die körperliche Aktivität und die Compliance mit der medizinischen Therapie ab.

Eine flächendeckende psychokardiologische Versorgung ist nicht nur in Rehakliniken, sondern auch in Akutkrankenhäusern indiziert. Von der DKG-Akademie gibt es Fort-

bildungsangebote zur psychokardiologischen Grundversorgung, und für die Facharztweiterbildung Innere Medizin/Kardiologie wird neuerdings die Vermittlung von psychokardiologischen Grundkenntnissen gefordert.

Diagnostische Kriterien für eine Depression

Die Diagnose Depression umfasst ein weites Spektrum von vorübergehender niedergedrückter Stimmung bis hin zum Vollbild einer schweren, klinisch behandlungsbedürftigen Depression. Es handelt sich psychopathologisch um sog. affektive Störungen: Die Veränderung der Stimmung (Affektivität) bzw. des allgemeinen Aktivitätsniveaus steht hier im Zentrum. Dabei geht es um den depressiven Pol der affektiven Störung, die unipolare Depression [10].

HINTERGRUNDINFORMATION

Kriterien für eine Depression nach ICD-10 (Kapitel F32)

Hauptsymptome

- depressive, gedrückte Stimmung
- Interessenverlust und Freudlosigkeit
- Verminderung des Antriebs mit erhöhter Ermüdbarkeit (selbst nach kleinen Anstrengungen) und Aktivitätseinschränkung

Nebensymptome

- verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
- vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit
- negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
- Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
- Schlafstörungen
- verminderter Appetit

Es werden leichte, mittelgradige und schwere Episoden unterschieden, wobei der englische Ausdruck „Major Depression“ bei uns am ehesten den mittelgradig bis schweren Episoden entspricht. Der Schweregrad der depressiven Störung richtet sich nach der Anzahl der erfüllten Haupt- und Zusatzsymptome [10]. Tritt bei Patienten mit einer Herzerkrankung eine Depression auf, überwiegen oft Symptome der Erschöpfung und des Vitalitätsverlustes, manchmal auch eine Reizbarkeit; Schuldgefühle treten demgegenüber in den Hintergrund [11].

Merke

Zur Diagnose einer leichten oder mittelschweren depressiven Episode müssen über mind. 2 Wochen mind. 2 Hauptsymptome bestehen – bei einer schweren Depression 3 Hauptsymptome.

Zusätzlich müssen bei der leichten depressiven Episode 2 Nebensymptome hinzukommen – bei der mittelschweren Episode 3 oder 4 und bei der schweren Episode ≥ 4 Nebensymptome.

Epidemiologie der Depression

Das Risiko, im Laufe des Lebens an einer Form der Depression zu erkranken – die sog. Lebenszeitprävalenz – liegt national und international bei 16–20% [10]. Folgende Häufigkeiten für ein Zeitfenster von 12 Monaten wurden festgestellt [10]:

- unipolare Depression in der Allgemeinbevölkerung: 8,2%,
- mittelschwere und schwere Depression (Major Depression): 6,8% und
- für eine Dysthymie, also eine leichtere, aber anhaltende depressive Verstimmung von mind. 2 Jahren Dauer, 1,7%.

Frauen erkranken mehr als doppelt so häufig wie Männer [10]. Bei der Diagnosestellung wird gefordert, dass die Symptomatik mind. 2 Wochen fast täglich besteht.

Merke

Die 12-Monats-Prävalenz für eine unipolare Depression liegt in der Allgemeinbevölkerung bei 8,2%. Frauen sind doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Routine-Screening auf Depression

Angesichts der hohen Prävalenz depressiver Störungen bei kardiologischen Patienten wird ein Routine-Screening empfohlen. Dabei geht es initial um 2 Fragen, die mündlich oder schriftlich gestellt werden können (► Tab. 1). Bei manchen Patienten fällt es über das Ausfüllen eines Fragebogens leichter, eine psychische Belastung zu erkennen. Der PHQ-2 mit seinen 2 quantitativ zu beantwortenden Fragen kann zum initialen Screening eingesetzt werden und wird von US-amerikanischen Autoren favorisiert [12]. Wird bei einem Score von ≥ 3 der PHQ-9-Fragebogen angeschlossen, werden eine Sensitivität von 95% und eine Spezifität von 70% erreicht [13, 14]. Mit diesem Ansatz kann das aufwendigere Ausfüllen des PHQ-9 in 57% der Fälle vermieden werden [15].

Die Diagnose einer Depression wird jedoch nicht nur anhand eines Fragebogens, sondern im anschließenden (ausführlicheren) klinischen Interview gestellt. In den vorliegenden psychokardiologischen Studien wurden überwiegend Fragebogen zur Selbstbeurteilung verwendet. Der Einsatz eines klinischen Interviews zum Screening auf eine Depression ist allein schon aus Personalkapazitätsgründen nicht praktikabel, da ein solches Interview zeitaufwendig ist und nur von einem klinisch erfahrenen Arzt oder Psychologen valide durchgeführt werden kann.

Merke

Charakteristikum einer Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders-(DSM-)IV- bzw. DSM-5-Diagnose einer Depression ist, dass die Symptome der Depression nicht die Folge der physischen Erkrankung oder einer Medikation sind.

► Tab. 1 Initiales Screening für Depression nach dem PHQ-2-Fragebogen [15].

	gar nicht	einige Tage	> 7 Tage	fast jeden Tag
wenig Interesse bzw. Freude bei Tätigkeiten in den letzten 2 Wochen	0	1	2	3
Gefühl des Niedergedrücktseins oder der Hoffnungslosigkeit in den letzten 2 Wochen	0	1	2	3

Bei ≥ 3 Punkten sollte der PHQ-9-Fragebogen angeschlossen werden [13, 14, 15].

Die Differenzialdiagnose einer Anpassungsstörung (ICD-10 F43.2) sollte bevorzugt werden, wenn ein zeitlicher Bezug von bis zu 6 Monaten zu einem auslösenden Ereignis besteht. Die Symptomatik kann depressive, soziale, aber auch ängstliche Symptome umfassen und wird mit einem klaren Bezug zu dem kritischen Lebensereignis als auslösend für die psychische Krise verwendet, was bei der Depression weniger klar fassbar ist. Sind die Kriterien einer depressiven Episode erfüllt, so ist diese Diagnose vorrangig zu vergeben.

FALLBEISPIEL 1

Depressive Episode mit somatischen Symptomen

Ein 45-jähriger Patient kommt mit massiven retrosternalen Schmerzen, die seit 2 Stunden andauern, in die Notfallambulanz. Initiales EKG und Laborwerte weisen nicht direkt auf einen Myokardinfarkt (MI) hin, in der Echokardiografie werden ein Perikarderguss und eine Aortendissektion ausgeschlossen. In der Herzkatheteruntersuchung kann eine KHK ausgeschlossen werden. Im weiteren Verlauf kommt es zum allmählichen Abklingen der Schmerzen. Weitere Untersuchungen ergeben keinen Hinweis auf eine Perimyokarditis. Der Patient wird mehrfach nach „Stress“ gefragt, was er initial und auch in weiteren Gesprächen zunächst verneint. Als er nach 3 Tagen entlassen werden soll – mit der Erklärung, dass für seine Beschwerden in den Untersuchungen kein organpathologisches Korrelat gefunden worden sei – gibt er an, dass er sich seit Wochen beruflich überfordert fühle, regelmäßig zwischen 4 und 5 Uhr morgens aufwache und grübele, wie er den nachfolgenden Tag bewältigen könne. Als sehr pflichtbewusster Mensch habe er sich zunächst nicht eingestehen können, in einer bereits länger andauernden „Überforderungssituation“ zu sein. Das Krankheitsbild wird als „depressive Episode mit somatischen Symptomen“ eingeordnet und eine erste Therapie in Form von supportiv entlastenden Gesprächen eingeleitet. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer deutlichen Besserung der Depression im Rahmen einer psychiatrischen Behandlung.

Kommentar

Anhand des Fallbeispiels soll gezeigt werden, dass eine Depression mit ausgeprägten körperlichen Beschwerden einhergehen kann. Es wurden weite Wege in der kardiologischen Diagnostik gegangen, bis die Diagnose einer Depression mit somatischen Symptomen gestellt werden konnte und der Patient sich seine Hilfsbedürftigkeit eingestehen konnte. Trotz zunehmenden öffentlichen Bewusstseins ist die Diagnose einer Depression immer noch mit einer Stigmatisierung behaftet [10].

Im Rahmen einer Depression kann es zu vielfältigen vegetativen und körperlichen Beschwerden kommen, die dann als „Depression mit somatischen Symptomen“ bezeichnet werden (s. Box). Da diese Symptome jedoch unspezifisch sind, haben sie nicht die Qualität von diagnostischen Kriterien für eine Depression [16].

HINTERGRUNDINFORMATION

Vegetative und somatische Beschwerden bei Depression [16]

- Obstipation
- Kopfschmerzen
- Muskelkrämpfe
- Herzbeschwerden
- Ohrgeräusche
- Übelkeit und Magenbeschwerden
- Schwindel und Kreislaufbeschwerden

Pathophysiologie der KHK und psychosoziale Risikofaktoren

Die KHK ist eine Erkrankung, die am Endothel der großen epikardialen Arterien beginnt. Hierbei kommt es zunächst zu einer Akkumulation von LDL-Partikeln unterhalb des Endothels. Dieser Prozess tritt bei Hypercholesterinämie und Hypertonie naturgemäß stärker auf. Neuere Befunde zeigen, dass inflammatorische Reaktionen, die durch Oxidation der LDL-Partikel getriggert werden, wesentliche Faktoren bei der Plaquebildung darstellen [17].

Merke

Zu den möglichen Mechanismen, die bei einer Depression das Auftreten einer KHK oder einen ungünstigeren Krankheitsverlauf bei manifester KHK fördern können, zählen weniger Bewegung, mehr Nikotinkonsum und schlechtere Therapieadhärenz.

Pathophysiologisch kommt es bei Depression bzw. chronischem Stress zu einem verminderten vagalen Input zum Herzen und komplexen Veränderungen an der „Hypothalamic-pituitary-adrenocortical“-Achse [18, 19]. Ferner wird das Gerinnungssystem (Gerinnungsfaktoren, Thrombozyten, Endothel) aktiviert und eine Entzündungsreaktion [20, 21] getriggert. So konnte sowohl klinisch als auch ausführlich experimentell gezeigt werden, dass chronischer Stress zu einer Leukozyteninfiltration in die Plaques führt [20]. Neue experimentelle Befunde unterstützen die Bedeutung der Inflammation bei der KHK dahingehend, dass eine vermehrte Progression der KHK durch eine de-novo-sympathische Innervation der Adventitia in Gefäßabschnitten mit Endothelplaques gefunden wurde [22]. Die Pathophysiologie der „Modifiable Risk Factors“ umfasst eine stressinduzierte Vermehrung der hämatopoetischen Stamm- und Progenitorzellen im Knochenmark, die vermehrte Ausschüttung von Leukozyten

und die Infiltration der Plaques mit konsekutiver Entzündungsaktivität in den Plaques [4]. Diese Risikofaktoren umfassen Stress, Schlafunterbrechung bzw. Schlafmangel, ungesunde Ernährung und Bewegungsmangel. Die vitale Erschöpfung ist vermutlich auch als eine Reaktion auf eine chronische Überforderung mit Stress zurückzuführen. Es ist somit gut vorstellbar, dass chronischer Stress eine inflammatorische Reaktion sowohl bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) als auch bei der Depression begünstigt [23].

FALLBEISPIEL 2

Angina Pectoris (AP)

Ein 58-jähriger Unternehmer hat in seiner Freizeit bisher viel Sport betrieben. Bereits vor 8 Jahren wurden ein Bluthochdruck und eine LDL-Erhöpfung diagnostiziert und medikamentös therapiert. Im Rahmen der Coronapandemie erleidet die Firma Verluste, immer wieder fällt Personal aus, die Zulieferungen für notwendige Fertigungsteile stocken. Durch noch höheren Arbeitseinsatz versucht er, die Schwierigkeiten zu kompensieren. Er schläft schlecht, schwitzt nachts, fühlt sich zunehmend erschöpft, schließlich auch psychisch angeschlagen, hat Schwierigkeiten, seinen bisherigen Optimismus aufrechtzuerhalten. Ab und zu verspürt er jetzt einen linksseitigen Druck auf der Brust, den er seinem Stress zuschreibt. Beim Walking entwickelt er Atemnot, auch hier lastet etwas auf seiner Brust, Joggen kann er schon seit einiger Zeit nicht mehr. Der Hausarzt empfiehlt eine kardiologische Abklärung. Es wird eine schwere koronare Zweigefäß-erkrankung diagnostiziert und interventionell therapiert. In der Reha rät man ihm zu einem besseren „Stressmanagement“. Er erlernt die progressive Muskelrelaxation als Entspannungsverfahren. Die Schmerzen in der Brust sind nach der Intervention deutlich zurückgegangen. Seine Stimmung bleibt jedoch depressiv gedrückt, er zweifelt, ob er sein Arbeitspensum in der Folge bewältigen können wird.

Kommentar

Der sportliche, beruflich erfolgreiche Patient attribuiert den Druck auf der Brust und die Atemnot beim Walken zunächst auf seinen „Stress“. Erst verzögert sucht er den Hausarzt auf, der eine kardiologische Abklärung initiiert. Psychosoziale Risikofaktoren haben vermutlich das Entstehen seiner KHK begünstigt.

Dieser Patient hat sowohl eine Depression mit somatischen Symptomen als auch eine KHK. Die Angina-Pectoris-Symptomatik tritt sowohl stressausgelöst als auch bei physischer Belastung auf. Die weitere Differenzierung ist hier schwer möglich. Studien haben gezeigt, dass mentaler Stress häufig eine AP auslöst. Bei chronischer KHK ist mentaler Stress als Auslöser einer Angina Pectoris sogar häufiger als die physische Belastung [24]. Es sei hier erwähnt, dass eine myokardiale Ischämie sich manchmal auch nur durch Belastungsdyspnoe äußern kann, man spricht dann vom Dyspnoeäquivalent der AP.

Merke

Durch mentalen Stress induzierte AP ist bei Patienten mit KHK häufiger als durch körperliche Belastung ausgelöste AP.

Depression bei Patienten mit manifester KHK

Bei Patienten nach Myokardinfarkt (MI) geht man davon aus, dass mind. 20–25% an einer schweren Depression erkranken [25]. Milde depressive Symptome bei Patienten mit KHK sind noch häufiger und liegen bei 10–45%, je nach Erhebung und Stichprobe [26]. Vermutlich besteht hier eine hohe Dunkelziffer, da das Bewusstsein für die Entwicklung einer Depression nach Infarkt zwar wachsen, die Diagnostik in der klinischen Routine aber immer noch unzureichend ist [26]. Bereits milde depressive Symptome sind bei der KHK prognostisch relevant [27]. Frauen mit KHK sind – wie in der Allgemeinbevölkerung – etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Merke

Mindestens 20–25% der Patienten erkranken nach MI an einer schwergradigen Depression. Depressive Symptome treten bei bis zu 45% der KHK-Patienten auf. Frauen mit KHK sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Bei manifester KHK ist das Mortalitätsrisiko von depressiven gegenüber nicht depressiven Patienten innerhalb der nächsten 2 Jahre um den Faktor 2,24 erhöht – das für kardiale Mortalität im Langzeitverlauf sogar noch etwas höher. Eine Depression nach MI ist mit einem erhöhten Gesamtmortalitätsrisiko (Odds Ratio: OR 2,25), erhöhter kardialer Mortalität (OR 2,71) und vermehrten kardialen Ereignissen (OR 1,59) assoziiert. Die Risikoerhöhung für kardiale Ereignisse scheint dabei über die letzten Jahrzehnte leicht abgenommen zu haben [28].

FALLBEISPIEL**Myokardinfarkt (MI)**

Eine 61-jährige Patientin leidet das ganze Wochenende unter wiederkehrenden starken Schmerzen in der Brust und im Rücken. „Es war, als ob mir jemand ein Messer in den Rücken gerammt hat.“ Sie muss beim Wäscheaufhängen Pause machen, legt sich zwischendurch immer wieder hin, schwitzt, ihr ist übel, der Schmerz kommt und geht. Sie hält den Schmerz aus, ruft nicht den Arzt. Ihr Mann hat selbst vor 2 Jahren einen Herzinfarkt gehabt, ist seitdem berentet zu Hause. Auch er reagiert nicht weiter auf die Schmerzen seiner Frau. Am Montagmorgen tritt die Patientin ihren Dienst als Erzieherin an, wo sie später zusammenbricht. In Notarztbegleitung wird die Patientin in die Klinik gebracht. In der Herzkatheteruntersuchung wird ein Verschluss eines Seitenastes einer Koronararterie diagnostiziert, der mit einem Stent versorgt wird.

In der Folge ist sie dysphorisch, nicht belastbar, antriebslos, erschöpft. Ein Arbeitsversuch endet frustant. „Schon das Staubsaugen ist mir zu viel. Ich sitze den ganzen Tag zu Hause auf dem Sofa.“ Der Hausarzt vermittelt einen ersten Kontakt in der psychosomatischen Ambulanz. Sie kenne sich so nicht, habe immer gearbeitet, ihr Leben gemeistert. Nachts könne sie nicht schlafen, grübele viel, fühle sich minderwertig, weil sie nicht mehr ihren Alltag und ihre Arbeit verrichten könne.

Kommentar

Der psychopathologische Befund ergibt die Diagnose einer depressiven Episode, die vermutlich durch den Myokardinfarkt getriggert wurde. Die weitere Therapie bei der emotional kaum auslenkbaren 61-jährigen Patientin mit Erstdiagnose Myokardinfarkt besteht zunächst in einem schrittweisen vorsichtigen Beziehungsaufbau. Sie ist es nicht gewohnt, zu ihren Gefühlen befragt zu werden. Über den Aufbau von Vertrauen gelingt es allmählich, die Anamnese zu erweitern. Die Eltern hätten sich früh getrennt, die Mutter habe verschiedene Partner gehabt, sei abweisend und uninteressiert gewesen. Früh ging die Patientin eine Partnerschaft mit ihrem Ehemann ein. Sie verdrängte die Kindheit, funktionierte und hat so jahrelang die Entbehrungen der Kindheit kompensiert. Die psychische Abwehr funktionierte über Mechanismen wie altruistische Abtretung – über das Kümern um andere, wie in ihrem Beruf als Erzieherin, aber auch über Perfektionismus mit hohem Leistungsideal. Labilisiert wurde diese Abwehrstrategie bereits durch den vorausgegangenen Herzinfarkt

des Ehemanns, der vermutlich alte Verlustängste reaktiviert hat. Vor dem Hintergrund des eigenen Mangels an Selbstfürsorge begab sie sich bei schweren AP-Beschwerden nicht in akutenärztliche Behandlung, was die Prognose verschlechterte. Zusätzlich zu einer Gesprächstherapie erhielt sie in der Folge den SSRI Sertralin, worunter sich ihr psychischer Zustand allmählich besserte.

Psychosoziale Risikofaktoren

In einer 2020 veröffentlichten Studie wurden verschiedene psychosoziale Risikofaktoren bei 457 Patienten mit manifester KHK systematisch untersucht [29]. Die häufigsten Risikofaktoren waren VE mit 25,1% und Typ-D-Persönlichkeit mit 24,3% [30]. Die Depression und ein niedriger sozialer Status waren hiernach hingegen weniger bedeutsam. Dies könnte u.a. damit erklärt werden, dass die Depression bei Patienten mit KHK nicht mit den typischen kognitiv/affektiven Symptomen manifest wird, sondern mehr durch Symptome wie Erschöpfung, Druckgefühl in Brust und Kopf, Bauch- und Rückenschmerzen sowie Schlafstörungen [10, 31]. Die Form der Depression wurde früher „Erschöpfungsdepression“ genannt und erscheint jetzt unter der Kategorie „Vitale Erschöpfung“.

Patienten mit KHK und Typ-D-Persönlichkeit

Die Depression ist eine meist episodisch verlaufende Erkrankung und die Ausprägung der Symptome schwankt bei vielen Betroffenen stark im Verlauf. Daher stellt sich die Frage, ob nicht ein depressives Persönlichkeitsmuster mit konstanter Aktivierung des Stresssystems der stärkere Risikofaktor ist. Als solches wurde die Typ-D-Persönlichkeit beschrieben. Diese ist von negativer Affektivität und sozialer Inhibition gekennzeichnet. Sie kann über einen Fragebogen mit 14 Punkten erfasst werden [32, 33]. Typische Kennsätze sind: „Ich fühle mich oft unglücklich“ für die negative Affektivität und „Ich bin eine verschlossene Person“ für die soziale Inhibition.

Denollet und Kollegen konnten 1996 zeigen, dass der Typ D einen von den klassischen Risikofaktoren unabhängigen Mortalitätsmarker darstellt [34]. Bei insgesamt 303 Patienten (268 Männer und 35 Frauen) nach MI bzw. koronarer Revaskularisation betrug die Sterblichkeit bei einem Follow-up von 6 bis 10 Jahren (im Mittel 7,9 Jahre) 27% bei Typ-D-Persönlichkeit, während diese bei Patienten ohne Typ-D-Persönlichkeit bei 7% lag [34]. Pathophysiologisch wurde bei Patienten mit Typ-D-Persönlichkeit eine erhöhte Plaquevulnerabilität nachgewiesen [35].

Depression als Risikofaktor für das Auftreten einer KHK

Bereits in frühen Studien wurde auf die Bedeutung der Depression für die Entstehung der KHK („Incident Coronary Artery Disease“) hingewiesen: So zeigten in der Broken-Heart-Studie Männer, deren Ehefrauen verstorben waren, eine um 40% erhöhte Mortalitätsrate gegenüber der altersgematchten Vergleichsgruppe innerhalb der ersten 6 Monate nach dem Verlust, größtenteils durch koronare Ereignisse [36]. In einer Metaanalyse von 21 Studien mit insgesamt 124 509 Patienten mit Depression zeigte sich ein relatives Risiko von 1,81 für das Auftreten einer KHK [37]. Eine neuere Metaanalyse an 563 255 Patienten aus 22 prospektiven Studien zeigt, dass das Risiko für das Auftreten einer KHK bereits bei Scores unterhalb der Schwelle für eine klinische Depression ansteigt [38]. Dieses Risiko war unabhängig von den klassischen Risikofaktoren wie systolischer Blutdruck, BMI, Gesamt- und HDL-Cholesterin [38].

Merke

Die Depression ist auch bei einer Ausprägung unterhalb der Schwelle für eine klinische Depression ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung der KHK.

In einer kürzlich veröffentlichten Studie bei 637 000 bislang herzgesunden Patienten mit Depression wurde gezeigt, dass eine im Rahmen des National Health Service in England erfolgte Gesprächstherapie der Depression das Auftreten einer KHK verzögert. So war die HR für die Erstmanifestation einer KHK 0,88 bei den Patienten, bei denen eine signifikante Reduktion der depressiven Symptome erreicht werden konnte [39]. Da diese Studie retrospektiv ist, kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass diese Ergebnisse nur für Patienten mit relativ gut behandelbarer Depression gelten. Auch wurden Kovariablen, wie z.B. die Bildung und der sozioökonomische Status nicht erfasst, die sowohl die Depression als auch das Entstehen einer KHK günstig beeinflussen können [58].

Vitale Erschöpfung (VE) als Risikofaktor für das Auftreten einer KHK

Bereits im Jahr 1988 konnte bei 3877 bislang gesunden Männern gezeigt werden, dass „Excess Fatigue“ auch unter Berücksichtigung anderer Risikofaktoren wie Hypertonie, Rauchen, Hypercholesterinämie und Alter ein eigenständiger Risikofaktor für das Auftreten eines Herzinfarkts war [3]. Zur Erfassung der Erschöpfung wurde ein Fragebogen mit insgesamt 37 Punkten eingesetzt. Unter diesen waren 10 Punkte statistisch relevant, die als „Form A“ des Maastricht Questionnaire bezeichnet werden (s. ▶ Tab. 2). Anhand der ▶ Tab. 2 wird deutlich, wie vielschichtig – auch die Sexualität betreffend – sich eine VE präsentieren kann.

▶ **Tab. 2** Vitale Erschöpfung: 10 besonders relevante Punkte aus dem Maastricht Questionnaire.

- Fühlen Sie sich oft müde?
- Haben Sie Probleme beim Einschlafen?
- Fühlen Sie sich insgesamt schwach?
- Haben Sie das Gefühl, nicht mehr so viel wie früher erledigen zu können?
- Fühlen Sie sich lustloser als zuvor?
- Haben Sie weniger Freude beim Sex?
- Fühlen Sie sich manchmal hoffnungslos?
- Möchten Sie am liebsten aufgeben?
- Wären Sie am liebsten tot?
- Haben Sie das Gefühl, ihren Aufgaben nicht gewachsen zu sein?

Der komplette Fragebogen (Form A des Maastricht Questionnaire) umfasste 37 Fragen, nur die oben Gelisteten erwiesen sich nach Appels & Mulder als statistisch relevant [3].

Die VE ist – wie die Depression – bei Frauen häufiger als bei Männern und wird als Anpassungsreaktion an chronischen und unkontrollierbaren Disstress verstanden. Damit unterscheidet sie sich von der Depression, die als eine komplexe multifaktorielle Erkrankung mit genetischen, psychosozialen und biologischen Faktoren gesehen wird.

In der Copenhagen City-Heart-Studie war die VE ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer KHK [40]. Bei Männern war er sogar der wichtigste, bei Frauen der zweitwichtigste Risikofaktor. In dieser Studie wurde auch festgestellt, dass die VE eine starke Assoziation mit der somatisch/affektiven Depression hat. Hierzu passt, dass die somatisch/affektive Komponente prognostisch bedeutsamer ist als die kognitiv/affektive Komponente der Depression [41]. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2017 an 52 636 Patienten erwies sich für die vitale Erschöpfung eine OR von 1,5 für das Entstehen einer KHK [42].

Klinische Erfassung von Depression, VE und Typ-D-Persönlichkeit

Unsere Erfahrung ist, dass Symptome einer Erschöpfung und Depression nicht selten überspielt oder verdrängt werden, weil diese immer noch mit einer Stigmatisierung verbunden werden bzw. dem Patienten selbst nicht bewusst sind (s. Fallbeispiel 1). Auch ist es bekannt, dass Ergebnisse bei Fragebogen mit Selbstauskunft falsch positiv oder falsch negativ sein können [43]. In einer Metaanalyse konnte nicht entschieden werden, ob Fragebogen mit Selbstauskunft oder spezialisierte Interviews eine bessere Basis für eine antidepressive Therapie bilden [44]. Umgekehrt gilt es auch, für die Wahrnehmung von AP-Beschwerden oder gar eines akuten Herzinfarkts bei Patienten mit entsprechender Persönlichkeitsstruktur ein Verdrängungsdenken bzw. -handeln mit Verzögerung der

dringend erforderlichen kardiologischen Diagnostik in Betracht zu ziehen (s. Fallbeispiel 2).

So bräuchte es idealerweise einen Arztkontakt, bei dem ein ausreichender Raum für solche Mitteilungen geöffnet wird, wofür im Alltag jedoch meist nicht genug Zeit ist. Mit der Einführung der ICD-10-Kodierung von psychischen Krankheiten sind die in der älteren Terminologie abgebildeten Unterformen wie „Erschöpfungsdepression“, „Reaktive Depression“, „Psychotische Depression“ und „Larvierte Depression“ zugunsten einer mehr symptombeschreibenden Klassifikation verlassen worden. Wichtig erscheint es aufgrund des häufigen Vorkommens auch, die Typ-D-Persönlichkeit („Distressed Personality“) zu erfassen, die gekennzeichnet ist durch eine Tendenz zur Negativität und zur sozialen Inhibition.

Merke

Erfahrene Ärzte und Therapeuten können durch ihr Gespür, basierend auf ihrer Ausbildung, Intuition und Wahrnehmung, auch in kurzen Gesprächen entscheidende Weichen stellen.

Angesichts des zweifelhaften Erfolgs eines Routine-Screenings bei Allgemeinärzten [43] sind wiederholte Patientengespräche zu empfehlen, in denen die Aufmerksamkeit auf folgende Aspekte gelenkt werden sollte [43]:

- eingeschränktes körperliches oder seelisches Befinden
- Suchtprobleme
- unerklärliche körperliche Symptome
- häufige Arztbesuche
- körperliche Hinweise: Schlaflosigkeit, Anhedonie, Erschöpfung
- psychologische Hinweise: gedrückte Stimmung oder negatives Denken

In den Curricula der Psychokardiologischen Grundversorgung werden – neben theoretischen Aspekten – praktische Übungen zur Vertiefung dieser Kompetenzen vermittelt [1].

Therapie der Depression bei Patienten mit KHK

Auch für Patienten mit einer Depression und einer KHK gelten die in der NVL-Leitlinie von 2022 festgelegten Therapiegrundsteine [10]:

- Psychoedukation
- Psychotherapie
- Psychopharmaka
- Bewegung und körperliches Training

Die Psychoedukation soll dabei in Abstimmung mit den anderen Therapieansätzen erfolgen und Informationen über die Erkrankung und zum Selbstmanagement, Aufzei-

gen von Behandlungsoptionen und Rückfall- bzw. Krisenmanagement umfassen. Bei mittelschweren Depressionen sollte primär eine Psychotherapie eingeleitet werden, die bei schweren Depressionen durch eine Psychopharmakotherapie ergänzt wird. Da Bewegung bzw. körperliches Training die Basistherapie zur Primär- und Sekundärprävention der KHK darstellt, bleibt körperliche Aktivierung, die bei leichten bis mittelschweren Depressionen im Effekt mit Antidepressiva vergleichbar ist, ein sehr wichtiges Therapieelement [45, 46, 47, 48]. Mit der Verordnung von Herzsportgruppen und Rehasport ist die Kombination von Bewegung und sozialer Unterstützung als duales Wirkprinzip möglich. Im ambulanten Setting ist es allerdings für die Patienten eine Herausforderung, die depressive Antriebshemmung zu überwinden. Hierbei kann es z.B. hilfreich sein, die Patienten zu motivieren, sich zum Walking zu verabreden oder feste Termine mit Erinnerungsfunktion in das Smartphone zu programmieren. Weitere Hinweise zur praktischen Durchführung finden sich bei Kleinschmidt und Köllner [49].

Merke

Regelmäßiges Ausdauertraining hat einen eigenständigen antidepressiven Effekt. Da Ausdauertraining auch bei KHK ein wichtiges Therapieelement ist, sollte Bewegungstherapie bei Patienten mit Depression und KHK unbedingt angestrebt werden.

Psychotherapie bei depressiven Patienten mit KHK

Zunächst sollten Gespräche im Rahmen der psychosomatischen oder psychokardiologischen Grundversorgung erfolgen, in denen es um die Abschätzung eines weitergehenden Therapiebedarfs geht. Oft ist eine Kurzzeittherapie ausreichend. Eine Verhaltenstherapie oder eine tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie sind bei Depressionen oft erfolgreich. Voraussetzung ist die Bereitschaft und Motivation des Patienten, sich in eine Psychotherapie zu begeben. Wenn somatoforme Symptome im Vordergrund stehen und der Leidensdruck stark ist, sollte eine stationäre psychosomatische Komplexbehandlung empfohlen werden. Hierzu gehören Einzel- und Gruppenpsychotherapie, Sport- und Bewegungstherapie, Entspannungs- und Achtsamkeitstherapien sowie kreativtherapeutische Verfahren wie Kunst- und Musiktherapie. Das Zusammenspiel der verschiedenen Therapieverfahren ermöglicht dem Patienten einen besseren Zugang zu seinen Gefühlen, eine Verbesserung des Vertrauens in den eigenen Körper, mehr Aktivierung und insgesamt eine Linderung seiner Symptome. Auch die Motivation für eine sich anschließende ambulante Psychotherapie kann so gefördert werden.

Merke

Grundsätzlich ist nach einem Herzinfarkt eine stationäre Reha mit kardiologischem und psychosomatischem Behandlungsangebot sinnvoll, um ein adäquates fachliches Behandlungsangebot zu ermöglichen und Chronifizierungen zu vermeiden.

Hilfreich ist es, ein Netzwerk mit ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten aufzubauen, die Herzpatienten auch ohne lange Wartezeit annehmen. Adressen sind auch unter www.psychokardiologie.org zu finden.

Bei leichten und mittelschweren Depressionen sollte zunächst ein psychokardiologisches Gesprächsangebot im Sinne der psychosomatischen Grundversorgung gemacht werden. Bei weiter bestehendem Symptombdruck und ausreichender Eigenmotivation sollte eine ambulante Psychotherapie angeboten bzw. vermittelt werden. Bei starkem psychosomatischem Symptombdruck sollte primär eine stationäre psychosomatische Komplextherapie empfohlen werden.

In der SPIRR-CAD-Studie wurden moderat depressive KHK-Patienten unter „Usual Care“ plus einem einzigen zusätzlichen Informationsgespräch mit Patienten in einem gestuften Psychotherapiearm verglichen [44]. Dieser bestand aus zunächst 3 Einzeltherapiesitzungen und – falls weiterhin Depressivität über dem Cut-off-Score bestand – einer aus 25 Sitzungen bestehenden multimodalen kombiniert psychodynamisch-verhaltenstherapeutischen ambulanten Gruppenpsychotherapie. In beiden Gruppen nahm die Depressivität ab, aber Patienten mit Typ-D-Persönlichkeit, die an der Gruppenpsychotherapie teilnahmen, zeigten eine vergleichsweise stärkere Verringerung des Depressions-Scores über 18 Monate und schienen damit mehr von der Intervention zu profitieren. In einem aktuellen Review werden die Effekte von psychologischen und pharmakologischen Interventionen auf Depressionssymptome bei Patienten mit KHK und komorbider Depression untersucht [52]. Danach erreichen psychologische Interventionen eine Reduktion von depressiven Symptomen im Vergleich zu Kontrollprobanden, bezogen auf den Prä-post-Vergleich. Die Mortalität sowie das Auftreten von kardialen Ereignissen waren durch die Interventionen allerdings meist nicht beeinflusst.

Medikamentöse antidepressive Therapie bei Patienten mit KHK

Wenn psychotherapeutisch/psychokardiologische Maßnahmen innerhalb von 4 Wochen keinen Benefit zeigen, der Patient weiterhin stark unter seiner Symptomatik leidet und mittelgradig bis schwer depressiv ist, sollte man – unter sorgfältiger Abwägung der einschlägigen Nebenwirkungen

und Risiken – eine zusätzliche antidepressive Medikation erwägen [10].

Medikamentöse Interventionsstudien zu Depression und KHK bringen allerdings eingeschränkt positive Ergebnisse für einen Benefit [50]. In der SADHART-Studie (Sertraline Antidepressant Heart Attack Trial) erhielten depressive Patienten mit akutem Koronarsyndrom randomisiert den SSRI Sertralin vs. Placebo [51]. Patienten mit behandlungsresistenter Depression hatten ein erhöhtes Gesamtmortalitätsrisiko bis zu 8 Jahre nach Behandlungsbeginn, auch in der Placebogruppe.

Bei der medikamentösen Therapie einer Depression bei Patienten mit KHK sind SSRIs 1. Wahl. Allerdings sind einige Einschränkungen zu beachten: Bei gleichzeitiger Gabe von ASS (Acetylsalicylsäure) oder anderen prokoagulatorischen Medikamenten – wie bei KHK-Patienten üblich – ist wegen der erhöhten Blutungsneigung Vorsicht geboten. Insbesondere im Zusammenhang mit der Gabe von ADP-Rezeptorantagonisten wie Clopidogrel, Ticagrelor oder Prasugrel sind SSRIs nur mit äußerster Vorsicht zu medizieren. Auch auf die Gefahr der Verlängerung des QTc-Intervalls mit Torsade-de-Pointes-Tachykardien ist bei SSRI-Gabe zu achten. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz konnte in mehreren Studien allerdings kein antidepressiver Effekt im Vergleich zu Placebo nachgewiesen werden, sodass Antidepressiva hier sehr zurückhaltend eingesetzt werden sollten [59].

Merke

Wenn bei Patienten mit KHK eine antidepressive Medikation erwogen wird, sind SSRIs Mittel der 1. Wahl.

Die Gabe der älteren trizyklischen Antidepressiva wie Amitriptylin oder Trimipramin ist aufgrund der anticholinergen Nebenwirkungen und Beeinflussung der Überleitungszeiten kontraindiziert. Mirtazapin kann unter engmaschiger EKG-Kontrolle als schlafanstoßende Medikation mit 7,5 oder 15 mg abends gegeben werden. Bei 30 mg Mirtazapin – abends verordnet – kommt man in den antidepressiven Wirkungsbereich. Häufige Nebenwirkungen sind Appetit- bzw. Gewichtszunahme. Tritt diese auf, sollte Mirtazapin abgesetzt werden, bevor es zu einer signifikanten Gewichtszunahme kommt, die dann häufig persistiert. Agomelatin, das an Dopamin- und Melatoninrezeptoren angreift, kann als Antidepressivum ohne Einfluss auf die kardiale Funktion gegeben werden [53]. Hier ist der ggfs. toxische Anstieg von Leberenzymen zu beachten – diese müssen insbesondere in der Eindosierungsphase regelmäßig kontrolliert werden.

Cave

Bei der Gabe von Johanniskraut-Präparaten – bei leichten bis mittelschweren Depressionen antidepressiv wirksam – ist äußerste Vorsicht geboten: Es existieren eine Reihe von Cytochrom-P450-vermittelten Wechselwirkungen, weshalb bei kardiologischen Patienten mit medikamentöser Mehrfachtherapie davon abzuraten ist.

Multimodale Therapie bei Patienten mit KHK und Depression

Angesichts der multifaktoriellen Aspekte der KHK und der häufig auftretenden spezifischen depressiven Reaktionen ist eine ganzheitliche multiprofessionelle Therapie angezeigt. Eine aktuelle Übersicht über die Wichtigkeit einer solchen kollaborativen Therapie findet sich bei Ladwig et al. [54]. Dieser Ansatz umfasst folgende Kategorien:

- systematisches Screening
- Patientenschulung
- Management von Risikofaktoren
- Bewegungstherapie
- Entspannungstraining
- psychosozialer Support
- bei Indikation auch Psychotherapie
- soziale Aspekte

Dieser multiprofessionelle kollaborative Therapieansatz basiert auf einem sektorübergreifenden Netzwerk von psychosozialen Therapieangeboten und Hilfestellungen neben der speziellen kardiologischen Therapie. Dazu gehören motivierende Beratungsangebote durch geschulte Pflegekräfte, Stärkung der Adhärenz und der Selbsthilfekräfte, Therapie der Risikofaktoren, Supervision durch ein Expertenteam und Weitergabe der Informationen an die lokalen Behandler. Diese teambasierten Ansätze zeigen positive Ergebnisse bei Patienten mit KHK.

Merke

Aufgrund ihrer besseren personellen Umsetzbarkeit in den klinischen Alltag könnten teambasierte Ansätze zukunftsfähige Modelle der niedrighwelligen multimodalen Behandlung sein [55].

Entsprechende Studien wurden bereits initiiert [56]. Aspekte einer „Mind and Body“-Medizin rücken auch in der Psychokardiologie mehr in den Fokus [57]. Bei schwerem Leiden sollte allerdings – wie oben beschrieben – eine akute psychosomatische Fachbehandlung mit psy-

chokardiologischem Fokus primär stationär eingeleitet werden, die dann mit der kollaborativen Versorgung verzahnt wird und in eine gestufte psychosomatisch-psychotherapeutische Behandlung mündet. Multimodale Therapie wird in Deutschland in entsprechenden Fachabteilungen von Krankenhäusern angeboten, vor allem aber in der Rehaversorgung. Hier können Patienten auch niedrigschwellig mit Psychotherapie in Kontakt kommen. Weitere ambulante multimodale Konzepte werden jedoch dringend benötigt. Bei schwerer therapierefraktärer Depression oder Suizidalität ist eine primär psychiatrische Behandlung indiziert.

KERNAUSSAGEN

- Die Depression mit ihren Facetten „vitale Erschöpfung“, „somatisierte Depression“ und die „Typ-D-Persönlichkeit“ tragen sowohl zum Auftreten einer KHK als auch zu einem komplizierteren Verlauf der KHK bei.
- Das Screening, die klinische Diagnosestellung und die Therapie einer Depression stellen somit in der Kardiologie eine besondere Herausforderung dar.
- Ein systematisches Screening sollte mit dem PHQ-2 oder mit Kurzfragebögen durchgeführt werden. Im ärztlichen Gespräch besteht die Möglichkeit, mit gezielten Fragen nach depressiven Symptomen zu screenen.
- Ärztlicherseits ist es wichtig, den Patienten durch eine offene Kommunikation zu ermutigen, über sich und sein Befinden zu sprechen.
- Die Therapie erstreckt sich von der initialen empathischen Begegnung im Rahmen der psychokardiologischen bzw. psychosomatischen Grundversorgung über ein multimodales kollaboratives Therapiesetting („Collaborative Care“) bis hin zur ambulanten Psychotherapie.
- Bei schwerem Leidensdruck und starker Beeinträchtigung sollte primär eine stationäre psychosomatische-psychokardiologische Komplexbehandlung oder ggf. psychiatrische Behandlung erfolgen.
- Bei schwerer Depression kann die Gabe eines Antidepressivums – bevorzugt eines SSRI – in Betracht gezogen werden.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einem/den Sponsor(en) dieser Fortbildungseinheit; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Herr Prof. Meesmann ist Mitglied im Nucleus der Arbeitsgruppe „Psychosoziale Kardiologie“ (AG 30) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und führt eine psychokardiologische Praxis in Veitshöchheim. Frau Dr. Weber war in den letzten 6 Jahren als Dozentin der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie im Bereich Psychokardiologische Grundversorgung aktiv, ist Mitglied in der AG Psychokardiologie der DGK und seit 2022 Ko-Leiterin der AG Psychosomatik in der Kardiologie des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin.

Autorinnen/Autoren

**Prof. Dr. med. Malte Meesmann** 

Psychokardiologische Praxis, Veitshöchheim.
Sprecher der AG 30 „Psychosoziale Kardiologie“
der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie.

**Priv.-Doz. Dr. med. Cora Weber**

Chefärztin der Fachabteilung Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie, Klinik Hennigsdorf,
Oberhavel Kliniken. Schwerpunkt u. a.
Psychokardiologie.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Malte Meesmann

Psychokardiologische Praxis
Bahnhofstr. 12
97209 Veitshöchheim
Deutschland
mail@psychokardiologie-meesmann.de

Wissenschaftlich verantwortlich
gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen: Prof. Dr. med. Malte Meesmann, Veitshöchheim

Literatur

- [1] Herrmann-Lingen C, Albus C, Tilscher G. Psychokardiologie. 3 ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2020.
- [2] Engel GL. The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science* 1977; 196: 129–136. doi:10.1126/science.847460
- [3] Appels A, Mulder P. Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9: 758–764. doi:10.1093/eurheartj/9.7.758
- [4] Schloss MJ, Swirski FK, Nahrendorf M. Modifiable Cardiovascular Risk, Hematopoiesis, and Innate Immunity. *Circ Res* 2020; 126: 1242–1259. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.315936
- [5] Gerber Y, Benyamini Y, Goldbourt U et al. Neighborhood socioeconomic context and long-term survival after myocardial infarction. *Circulation* 2010; 121: 375–383. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.882555
- [6] Ladwig K-H, Lukaschek K. Ist Stress am Arbeitsplatz ein Thema für den kardiologischen Alltag? Evidenz, Erkennung und Therapie aversiver Stressbedingungen im Arbeitsumfeld. *Aktuel Kard* 2023; 12: 120–125
- [7] Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M et al. Marital status, marital strain, and risk of coronary heart disease or total mortality: The Framingham Offspring Study. *Psychosom Med* 2007; 69: 509–513. doi:10.1097/PSY.0b013e3180f62357
- [8] Vaccarino V, Goldberg J, Rooks C et al. Post-traumatic stress disorder and incidence of coronary heart disease: A twin study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 970–978. doi:10.1016/j.jacc.2013.04.085
- [9] Chida Y, Steptoe A. The Association of Anger and Hostility With Future Coronary Heart Disease. A Meta-Analytic Review of Prospective Evidence. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 936–946. doi:10.1016/j.jacc.2008.11.044
- [10] Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). S3-Leitlinie Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. AWMF-Register-Nr. nvl-005. 2022. Zugriff am 13. Juli 2023 unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/nvl-005l_S3_Unipolare-Depression_2023-07.pdf
- [11] Albus C, Waller C, Fritzsche K et al. Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie – Update 2018. *Kardiologie* 2018; 12: 312–331
- [12] Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M et al. Screening and Management of Depression in Patients With Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1827–1845. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.041
- [13] Levis B, Sun Y, He C et al. Accuracy of the PHQ-2 Alone and in Combination with the PHQ-9 for Screening to Detect Major Depression: Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2020; 323: 2290–2300. doi:10.1001/jama.2020.6504
- [14] Freedland KE, Carney RM, Lenze EJ, Rich MW. Psychiatric and psychosocial aspects of cardiovascular disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E (eds.). *Braunwald's Heart Disease*. 12 ed. Philadelphia: Elsevier; 2022
- [15] Levis B, Benedetti A, Thombs BD. Accuracy of Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) for screening to detect major depression: Individual participant data meta-analysis. *BMJ* 2019; 365: l1476. doi:10.1136/bmj.l1476
- [16] Berger M, van Calker D, Brakemeier E-L, Schramm E. Affektive Störungen. In: Berger M (ed.). *Psychische Erkrankungen*. 6 ed. München: Elsevier; 2019: 363–444

- [17] Libby P, Buring JE, Badimon L et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5: 1–18. doi:10.1038/s41572-019-0106-z
- [18] van der Kooy KG, van Hout HPJ, van Marwijk HWJ et al. Differences in heart rate variability between depressed and non-depressed elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 147–150. doi:10.1002/gps.1439
- [19] Koertge J, Al-Khalili F, Ahnve S et al. Cortisol and vital exhaustion in relation to significant coronary artery stenosis in middle-aged women with acute coronary syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2002; 27: 893–906. doi:10.1016/s0306-4530(02)00002-1
- [20] Hinterdobler J, Schott SS, Jin H et al. Acute mental stress drives vascular inflammation and promotes plaque destabilization in mouse atherosclerosis. *Eur Heart J* 2021; 42: 4077–4088. doi:10.1093/eurheartj/ehab371
- [21] Vaccarino V, Johnson BD, Sheps DS et al. Depression, inflammation, and incident cardiovascular disease in women with suspected coronary ischemia: the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored WISE Study. *J Am Coll Cardiol* 2017; 50: 2044–2050. doi:10.1016/j.jacc.2007.07.069
- [22] Mohanta SK, Peng L, Li Y et al. Neuroimmune cardiovascular interfaces control atherosclerosis. *Nature* 2022; 605: 152–159. doi:10.1038/s41586-022-04673-6
- [23] Simon MS, Schiweck C, Arteaga-Henríquez G et al. Monocyte mitochondrial dysfunction, inflamming, and inflammatory pyroptosis in major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2021; 111: 110391. doi:10.1016/j.pnpbp.2021.110391
- [24] Jiang W, Samad Z, Boyle S et al. Prevalence and Clinical Characteristics of Mental Stress–Induced Myocardial Ischemia in Patients With Coronary Heart Disease. *Psych Med* 2013; 75: 822–831
- [25] Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129: 1350–1369. doi:10.1161/CIR.0000000000000019
- [26] Ladwig KH, Emeny RT, Häfner S et al. Depression: Ein nach wie vor unterschätztes Risiko für die Entwicklung und Progression der koronaren Herzerkrankung. *Bundesgesundheitsbl* 2011; 54: 59–65
- [27] Cuijpers P, Vogelzangs N, Twisk J et al. Differential mortality rate in major and subthreshold depression: meta-analysis of studies that measured both. *Br J Psychiatry* 2013; 202: 22–27
- [28] Meijer A, Conradi HJ, Bos EH et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: A meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry* 2011; 33: 203–216
- [29] Mesa-Vieira C, Grolimund J, von Känel R et al. Psychosocial risk factors in cardiac rehabilitation: Time to screen beyond anxiety and depression. *Glob Heart* 2021; 16: 16. doi:10.5334/gh.896
- [30] Denollet J. Standard assessment of negative affectivity, social inhibition, and type D personality. *Psychosom Med* 2005; 67: 89–97. doi:10.1097/01.psy.0000149256.81953.49
- [31] Vroege EM, Zuidersma M, De Jonge P. Vital exhaustion and somatic depression: the same underlying construct in patients with myocardial infarction? *Psychosom Med* 2012; 74: 446–451. doi:10.1097/PSY.0b013e31825a7194
- [32] Kupper N, Denollet J. Type D personality as a prognostic factor in heart disease: Assessment and mediating mechanisms. *J Pers Assess* 2007; 89: 265–276. doi:10.1080/00223890701629797
- [33] Hausteiner C, Klupsch D, Emeny R et al. Clustering of negative affectivity and social inhibition in the community: Prevalence of type D personality as a cardiovascular risk marker. *Psychosom Med* 2010; 72: 163–171. doi:10.1097/PSY.0b013e3181cb8bae
- [34] Denollet J, Stanislas U, Stroobant N et al. Personality as independent predictor of long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Lancet* 1996; 347: 417–421. doi:10.1016/s0140-6736(96)90007-0
- [35] Mols F, Denollet J. Type D personality among noncardiovascular patient populations: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 66–72. doi:10.1016/j.genhosppsy.2009.09.010
- [36] Parkes CM, Benjamin B, Fitzgerald RG. Broken heart: a statistical study of increased mortality among widowers. *Br Med J* 1969; 1: 740–743. doi:10.1136/bmj.1.5646.740
- [37] Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: A meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006; 27: 2763–2774. doi:10.1093/eurheartj/ehl338
- [38] Harshfield EL, Pennells L, Schwartz JE et al. Association Between Depressive Symptoms and Incident Cardiovascular Diseases. *JAMA* 2020; 324: 2396–2405. doi:10.1001/jama.2020.23068
- [39] El Baou C, Desai R, Cooper C et al. Psychological therapies for depression and cardiovascular risk: evidence from national healthcare records in England. *Eur Heart J* 2023; 44: 1650–1662. doi:10.1093/eurheartj/ehad188
- [40] Schnohr P, Marott JL, Kristensen TS et al. Ranking of psychosocial and traditional risk factors by importance for coronary heart disease: The Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J* 2015; 36: 1385–1393. doi:10.1093/eurheartj/ehv027
- [41] De Miranda Azevedo R, Roest AM, Hoen PW et al. Cognitive/affective and somatic/affective symptoms of depression in patients with heart disease and their association with cardiovascular prognosis: a meta-analysis. *Psychol Med* 2014; 44: 2689–2703. doi:10.1017/S0033291714000063
- [42] Frestad D, Prescott E. Vital exhaustion and coronary heart disease risk: A systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 2017; 79: 260–272. doi:10.1097/PSY.0000000000000423
- [43] Thombs BD, Markham S, Rice DB et al. Does depression screening in primary care improve mental health outcomes? *BMJ* 2021; 374: n1661. doi:10.1136/bmj.n1661
- [44] Herrmann-Lingen C, Beutel ME, Bosbach A et al. A Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease (SPIRR-CAD): Results of an Observer-Blinded, Multicenter, Randomized Trial in Depressed Patients With Coronary Artery Disease. *Psychosom Med* 2016; 78: 704–715
- [45] Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021; 42: 3227–3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
- [46] Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2018; 25: 247–259. doi:10.1177/2047487317739978
- [47] Terada T, Cotie LM, Tulloch H et al. Sustained Effects of Different Exercise Modalities on Physical and Mental Health in Patients With Coronary Artery Disease: A Randomized Clinical Trial. *Can J Cardiol* 2022; 38: 1235–1243. doi:10.1016/j.cjca.2022.03.017

- [48] Reed JL, Terada T, Cotie LM et al. The effects of high-intensity interval training, Nordic walking, and moderate-to-vigorous intensity continuous training on functional capacity, depression and quality of life in patients with coronary artery disease enrolled in cardiac rehabilitation: A randomized controlled trial (CRX study). *Prog Cardiovas Dis* 2022; 70: 73–83. doi:10.1016/j.pcad.2021.07.002
- [49] Kleinschmidt J, Köllner V. Herz und Psyche in Bewegung bringen. *Psychotherapie im Dialog* 2021; 22: 82–86
- [50] Albus C, Herrmann-Lingen C, Jensen K et al. Additional effects of psychological interventions on subjective and objective outcomes compared with exercise-based cardiac rehabilitation alone in patients with cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2019; 26: 1035–1049. doi:10.1177/2047487319832393
- [51] Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288: 701–709. doi:10.1001/jama.288.6.701
- [52] Tully PJ, Ang SY, Lee EJJ et al. Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2021(12): CD008012. doi:10.1002/14651858.CD008012.pub4
- [53] Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2018; 391: 1357–1366. doi:10.1016/S0140-6736(17)32802-7
- [54] Ladwig KH, Lurz J, Lukaschek K. Herzerkrankungen im Langzeitverlauf: Wie kann die psychosoziale Versorgung verbessert werden? *Bundesgesundheitsbl* 2022; 65: 481–487
- [55] Levine GN, Cohen BE, Commodore-Mensah Y et al. Psychological Health, Well-Being, and the Mind-Heart-Body Connection A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021; 143: E763–E783. doi:10.1161/CIR.0000000000000947
- [56] Herrmann-Lingen C, Albus C, de Zwaan M et al. Efficacy of team-based collaborative care for distressed patients in secondary prevention of chronic coronary heart disease (TEACH): study protocol of a multicenter randomized controlled trial. *BMC Cardiovascular Disorders* 2020; 20: 1–14. doi:10.1186/s12872-020-01810-9
- [57] Lurz J, Ladwig KH. Mind and body interventions in cardiology: The importance of the brain–heart connection. *Herz* 2022; 47: 103–109. doi:10.1007/s00059-022-05104-y
- [58] Hare DL. Successful psychological treatment of depression an subsequent reduction in CVD events. *Eur Heart J* 2023; 44: 1663–1665
- [59] Ladwig K-H, Baghai TC, Doyle F et al. Mental health-related risk factors and interventions in patients with heart failure: a position paper endorsed by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 1124–1141. doi:10.1093/eurjpc/zwac006

Bibliografie

Kardiologie up2date 2023; 19: 393–408
 DOI 10.1055/a-1773-4699
 ISSN 1611-6534
 © 2023. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
 70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Unter <https://cme.thieme.de/CXJ9GW> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests und zum Artikel. Sie finden dort auch den genauen Einsendeschluss. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung.

Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

VNR 2760512023163513963



Frage 1

Was gehört zu den Hauptsymptomen für eine Depression?

- A Schuldgefühle
- B Interessenverlust und Freudlosigkeit
- C Konzentrationsstörungen
- D Schlafstörungen
- E verminderter Appetit

Frage 2

Die Lebenszeitprävalenz einer Depression liegt bei wie viel Prozent?

- A 1–5%
- B 6–10%
- C 11–15%
- D 16–20%
- E 21–25%

Frage 3

Die Häufigkeit einer Depression nach Myokardinfarkt liegt bei?

- A 0–5%
- B 10–15%
- C 20–25%
- D 30–35%
- E 40–45%

Frage 4

In ca. wie viel Prozent der Fälle kann beim initialen Depressions-Screening mit dem PHQ-2 das weitere Screening mit dem PHQ-9 entfallen?

- A 20%
- B 30%
- C 40%
- D 50%
- E 60%

Frage 5

Welche Punkte passen *nicht* zu einer vitalen Erschöpfung?

- A Gefühl der Hoffnungslosigkeit
- B gesteigerte Reizbarkeit
- C Gefühl, am liebsten aufzugeben
- D Gefühl, einer Aufgabe nicht gewachsen zu sein
- E Gefühl der Schwäche

Frage 6

Bei der Typ-D-Persönlichkeit steht folgende Charaktereigenschaft im Vordergrund:

- A Aggressivität
- B positive Affektivität
- C soziale Inhibition
- D Konzentrationsstörungen
- E Schlafstörungen

Frage 7

Folgende Risikofaktoren für den Myokardinfarkt sind *nicht* durch Studien belegt:

- A Depression
- B soziale Isolation
- C Aggressivität
- D niedriger Sozialstatus
- E vitale Erschöpfung

Frage 8

Folgende pathophysiologische Faktoren sind *nicht* an der Entstehung von Herzinfarkten bzw. der zugrunde liegenden Arteriosklerose beteiligt:

- A Hypertonie
- B inflammatorische Aktivität
- C erhöhte prokoagulatorische Aktivität
- D Erhöhung des LDL-Cholesterins
- E erhöhte Herzratenvariabilität

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 9

Welches der folgenden Elemente gehört *nicht* zur integrierten psychokardiologisch-psychosomatischen Behandlung?

- A ausreichender ärztlicher Gesprächsrahmen
- B therapeutischer Beziehungsaufbau
- C Reha-Sport
- D Vermeidung von körperlicher Aktivität
- E teambasierte *collaborative care*-Ansätze

Frage 10

Welche Schritte gehören *nicht* zu einer psychokardiologischen Behandlung?

- A therapeutischer Beziehungsaufbau
- B supportiver Gesprächsansatz
- C psychophysiologische Erklärung der Krankheitssymptome
- D Ressourcenaktivierung
- E psychotherapeutisches Arbeiten gegen den Widerstand