

**Dissertation**

**Angst, Posttraumatische Belastungsstörung  
und Depression  
nach Myokardinfarkt**

eingereicht von

**Mag.<sup>a</sup> rer. nat. Christina KOLMAN**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der Medizinischen Wissenschaft**

**(Dr. scient. med.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Institut der Universitätsklinik für Psychiatrie**

unter der Anleitung von

**Univ.-Prof. Dr. med. univ. Dr. phil. Hans-Peter KAPFHAMMER**

**2012**

## **Präambel**

Hiermit erkläre ich ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt und abgefasst habe, und jene Personen und Institutionen, die am Zustandekommen der Forschungsdaten beteiligt waren, namentlich genannt habe. Andere als die angegebenen Quellen habe ich nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen habe ich als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit an der Dissertation und daraus entstandener Publikationen wurde gemäß der Regeln der „Good Scientific Practice“ durchgeführt.

Graz, im Oktober 2012

## **Anmerkung**

Ausschließlich aus dem Grund der besseren Lesbarkeit wurde auf die Benennung beider Geschlechter in dieser Arbeit verzichtet. Es wurde die männliche Form gewählt, da in unserer Sprache diese Form bisher häufiger angewendet wird und daher für den Leser leichter verständlich ist. Selbstverständlich sind in der Arbeit, wenn nicht dezidiert von Frauen oder Männern gesprochen wird, Frauen in gleicher Weise gemeint als Männer.

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen Personen herzlich bedanken, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Herrn Univ.-Prof. DDr. Hans-Peter Kapfhammer für die wissenschaftliche Betreuung und Anregung zu dieser Arbeit. Auch dafür, dass er mich sofort als Dissertantin übernommen hat, nachdem Univ.-Doz. Dr. Raphael M. Bonelli unerwartet kurz vor Abschluss meiner ersten Dissertation als Betreuer wegfiel und mit ihm meine gesamte bisherige Arbeit.

Herrn Ao. Univ.-Prof. Dr. med. univ. Robert Zweiker für das nette Angebot auf der Kardiologie Myokardinfarktpatienten zu untersuchen und die Hilfestellung bei der Patientenrekrutierung.

Herrn Priv.-Doz Dr. med. univ. Albrecht Schmidt für die Teilnahme am Dissertationskomitee, die äußert freundliche und prompte Hilfe bei der Organisation der Untersuchungsdurchführung auf den kardiologischen Stationen sowie der Patientenrekrutierung.

Herrn Univ.-Ass. Dr. med. univ. Egbert Bisping für die Teilnahme am Dissertationskomitee.

Den Patienten, die sich bereit erklärt haben, an der klinischen Studie teilzunehmen.

Meiner lieben Freundin Mag.<sup>a</sup> Dr.<sup>in</sup> rer. nat. Ulli Ofner für die große Unterstützung und Beantwortung vieler Fragen.

Meiner lieben Freundin MMag.<sup>a</sup> phil. Maria Nimmerfall für wertvolle Tipps, stets aufbauende Worte und offene Ohren.

Meiner Schwiegermutter Ilse und meiner Freundin Gitti Balog, die es durch ihre außerordentlich große Hilfe ermöglicht haben, trotz Kleinkinder, Babys und Schwangerschaften diese Dissertation schreiben zu können.

Meinem liebsten Ehemann Günther für die Geduld, fürs immer wieder Mut machen und den Glauben an mich.

*Gewidmet*

*meinem Mann Günther*

*und meinen Kindern*

*Simon Art, David, Elias und Paulina*

*In großer Liebe*

## Inhaltsverzeichnis

<b>Präambel</b> .....	<b>1</b>
<b>Anmerkung</b> .....	<b>2</b>
<b>Danksagung</b> .....	<b>3</b>
<b>Widmung</b> .....	<b>4</b>
<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	<b>5</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>11</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>13</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>14</b>
<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>16</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>18</b>
<b>TEIL I LITERATURARBEIT</b> .....	<b>20</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>21</b>
<b>2 Ziele und Methoden der Literaturarbeit</b> .....	<b>24</b>
<b>3 Krankheitsbilder</b> .....	<b>25</b>
3.1 Angststörungen .....	25
3.1.1 Symptomatik und klinische Subtypen .....	26
3.1.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR) .....	28
3.1.3 Klinisches Bild komorbider Angst bei Herzpatienten .....	28
3.2 Posttraumatische Belastungsstörung.....	29
3.2.1 Symptomatik .....	30
3.2.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR) .....	30
3.2.3 Klinisches Bild einer PTSD bei Herzpatienten .....	31
3.3 Depression.....	31
3.3.1 Symptomatik .....	32
3.3.2 Klinische Subtypen der Depression .....	32
3.3.3 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR) .....	34
3.3.4 Suizid .....	37
3.3.5 Klinisches Bild komorbider Depressivität bei Patienten mit Herzkrankungen .....	38
3.3.6 Exkurs: Komorbidität von Angststörungen, PTSD und Depression.....	38

---

3.4	Kardiovaskuläre Erkrankungen .....	40
3.4.1	Koronare Herzkrankheit (KHK) .....	40
3.4.2	Herzinsuffizienz.....	42
3.4.3	Myokardinfarkt .....	44
3.5	Diagnostik depressiv-ängstlicher Störungen bei Herzpatienten .....	46
3.5.1	Operationalisierung von Depression und Angststörung .....	48
3.5.2	Operationalisierung von Herzerkrankungen.....	50
<b>4</b>	<b>Epidemiologie .....</b>	<b>51</b>
4.1	Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen.....	51
4.1.1	Depressive Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen.....	51
4.1.1.1	Herzinfarkt und komorbide depressive Störung .....	55
4.1.2	Kardiovaskuläre Erkrankungen bei depressiven Störungen.....	56
4.1.3	Epidemiologische Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung.....	58
4.2	Angststörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen.....	62
4.3	PTSD und kardiovaskuläre Erkrankungen .....	65
<b>5</b>	<b>Ätiopathogenese .....</b>	<b>70</b>
5.1	Psychologische Faktoren .....	74
5.1.1	Psychologische Konstrukte .....	76
5.1.1.1	Typ-A-Persönlichkeit .....	76
5.1.1.2	Typ-D-Persönlichkeit .....	76
5.2	Soziale Faktoren .....	78
5.2.1	Geschlechtsunterschiede .....	79
5.3	Behaviorale Faktoren .....	79
5.4	Biologische Faktoren.....	81
5.4.1	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA-) System.....	81
5.4.2	Sympathikoadrenale Achse .....	82
5.4.3	Autonomes Nervensystem - Herzratenvariabilität .....	82
5.4.4	Kardiovaskuläre Stressreaktion .....	84
5.4.5	Thrombozyten .....	85
5.4.6	Endothel.....	85
5.4.7	Immunsystem.....	86
5.4.8	Genetik.....	87
5.4.9	Medikation.....	87
5.5	Ätiopathogenetische Erklärungsmodelle .....	88
5.5.1	Modell nach Buss (2006) .....	88
5.5.2	Modell nach Musselman und Kollegen (1998) .....	89
5.5.3	Modell nach Serrano und Kollegen (2011).....	90
5.5.4	Modell nach Deuschle und Kollegen (2002).....	90
5.5.5	Modell nach Elenkov und Kollegen (2005).....	91

<b>6</b>	<b>Verlauf und Prognose</b> .....	<b>92</b>
6.1	Depressivität .....	92
6.1.1	Depressivität bei Herzpatienten .....	92
6.1.1.1	Depressivität und Herzinfarkt .....	96
6.1.2	Depressivität und kardiovaskuläre Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung.....	99
6.1.3	Psychiatrische Stichproben und Herzerkrankungen .....	100
6.2	Angsterkrankungen.....	101
6.3	PTSD .....	103
6.4	Exkurs: Gesundheitsökonomische Aspekte somato-psychischer Komorbidität.....	104
<b>7</b>	<b>Therapie</b> .....	<b>106</b>
7.1	Psychosoziale Ansätze .....	108
7.2	Psychotherapie .....	109
7.2.1	Angsterkrankungen.....	118
7.2.2	Exkurs: Biofeedback .....	119
7.3	Psychopharmakotherapie .....	119
7.3.1	Tri- und Tetrazyklische Antidepressiva (TZA) .....	121
7.3.2	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI).....	122
7.3.3	Antidepressiva mit spezifischer Wirkung auf Serotonin und Noradrenalin .....	126
7.3.4	Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer).....	127
7.3.5	Johanniskraut (Hypericum perforatum).....	127
7.3.6	Benzodiazepine .....	127
7.4	Rehabilitative Ansätze.....	128
	<b>TEIL II EMPIRISCHER TEIL</b> .....	<b>132</b>
<b>8</b>	<b>Literaturzusammenfassung für den empirischen Teil</b> .....	<b>133</b>
8.1	Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt .....	133
8.2	Geschlechtsunterschiede im Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt .....	134
8.3	Depressiv-ängstliche Symptomatik vor und nach einem Myokardinfarkt .....	135
8.4	Psychosoziale Stressfaktoren, besondere Lebensereignisse vor dem Myokardinfarkt und Verwandte mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstliche Symptomatik.....	137
8.5	Schweregrad des Myokardinfarktes .....	137
8.6	Messinstrumente depressiver Symptomatik.....	138
<b>9</b>	<b>Fragestellungen und Hypothesen</b> .....	<b>139</b>

9.1	Wie hoch ist die Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt in Österreich, im Konkreten in der steirischen Versorgungseinrichtung der Kardiologie des Universitätsklinikums Graz? .....	139
9.2	Bestehen Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz komorbider depressiv-ängstlicher Störungen nach einem Myokardinfarkt.....	140
9.3	Gibt es eine Erhöhung depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt im Vergleich zu den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt? .....	140
9.4	Gibt es einen Zusammenhang zwischen psychosozialen Stressfaktoren in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt und dem Auftreten von depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Herzinfarkt?.....	140
9.5	Gibt es Unterschiede in der Häufigkeit depressiv-ängstlicher Symptomatik in Abhängigkeit davon, ob es sich um einen NSTEMI (Non-ST-elevation Myokardinfarkt) oder STEMI (ST-elevation-Myokardinfarkt) handelt?.....	141
9.6	Gibt es einen Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt und dem Auftreten von depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt? .....	141
9.7	Gibt es einen Zusammenhang von „Lifetime“ (länger als sechs Monate vor dem MI) auftretender psychischer Probleme und depressiv-ängstlicher Symptome nach dem Myokardinfarkt? .....	142
9.8	Gibt es einen Zusammenhang zwischen Verwandten mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt beim Patienten?.....	142
9.9	Weisen die zwei diagnostischen Messinstrumente depressiver Symptomatik (BDI und HADS) innerhalb dieser Patientenstichprobe einen Zusammenhang auf? .....	143
<b>10</b>	<b>Methode .....</b>	<b>144</b>
10.1	Untersuchungspersonen .....	144
10.2	Testverfahren und Messmethode .....	144
10.2.1	Anamnesebogen .....	144
10.2.2	PHQ-Stressmodul .....	145
10.2.3	Beck-Depressions-Inventar (BDI) .....	145
10.2.4	Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) – Deutsche Version .....	145
10.2.5	Posttraumatische Stress Skala-10 (PTSS-10) – Deutsche Version .....	145
10.3	Untersuchungsablauf .....	146
10.4	Schematische Darstellung des Untersuchungsplanes .....	147
<b>11</b>	<b>Auswertung und Ergebnisse .....</b>	<b>148</b>
11.1	Deskriptive Statistik.....	150

11.1.1 Geschlecht .....	150
11.1.2 Alter .....	151
11.1.2.1 Einfluss des Alters auf Angst- und Depression .....	151
11.1.3 Schulbildung .....	152
11.1.4 Familienstand und Wohnsituation .....	152
11.1.5 Body Mass Index – BMI .....	154
11.1.6 Physische Aktivität .....	155
11.1.7 Alkoholkonsum .....	156
11.1.8 Nikotinabusus .....	157
11.1.9 Verwandte mit psychischen Erkrankungen .....	157
11.1.10 Psychische Probleme vor dem Myokardinfarkt .....	157
11.1.11 Besondere Lebensereignisse .....	158
11.1.12 Psychosoziale Stressfaktoren vor dem Myokardinfarkt .....	158
11.1.13 Zeitpunkt der Messung nach dem Myokardinfarkt .....	159
11.1.13.1 Einfluss des Zeitpunktes der Messung auf ängstlich-depressive Symptomatik .....	159
11.1.14 Depression .....	159
11.1.14.1 Prävalenz Depression .....	162
11.1.15 Angst .....	162
11.1.15.1 Prävalenz Angst .....	164
11.1.16 Posttraumatische Belastungssymptome .....	164
11.1.16.1 Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome .....	166
11.2 Inferenzstatistische Auswertungen .....	166
11.2.1 Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt im Vergleich zur Normalbevölkerung .....	166
11.2.2 Unterschiede zwischen Frauen und Männern in der Prävalenz komorbider depressiv-ängstlicher Störungen nach einem akuten Myokardinfarkt .....	168
11.2.3 Unterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik innerhalb der letzten sechs Monate vor und nach dem Myokardinfarkt .....	169
11.2.4 Unterschiede im Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt in Abhängigkeit von psychosozialen Stressfaktoren in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt. ....	171
11.2.5 Auftretenshäufigkeit depressiv-ängstlicher Symptomatik in Abhängigkeit von NSTEMI (Non-ST-elevation Myocardial Infarction) oder STEMI (ST-elevation-Myocardial Infarction) .....	174
11.2.6 Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen in den letzten sechs Monaten vor dem Herzinfarkt und dem Auftreten depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt .....	175
11.2.7 Zusammenhang von „Lifetime“ (länger als sechs Monate vor dem MI) auftretenden psychischen Problemen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt .....	176
11.2.8 Zusammenhang zwischen Verwandten mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Herzinfarkt .....	177

---

11.2.9	Zusammenhang der Messinstrumente depressiver Symptomatik.....	177
<b>12</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>179</b>
<b>13</b>	<b>Ausblick.....</b>	<b>185</b>
	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>187</b>
	<b>Anhang.....</b>	<b>224</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ACS	Akutes Koronarsyndrom
ACTH	Adreno-Corticotropes-Hormon
BMI	Body Mass Index
CGI	Clinical Global Impression Improvement Scale
CI	Konfidenzintervall
CM	Klinisches Management
CRF	Corticotropin-Releasing-Factor
DIPS	Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen
EbM	Evidenzbasierte Medizin
EKG	Elektrokardiogramm
FMD	Flussvermittelnde Vasodilatation
GHQ-12	General Health Questionnaire 12 Items
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HAMD	Hamilton Rating Scale for Depression
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HRV	Herzratenvariabilität
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
ICD-10	International Classification of Disorders
IPT	Interpersonelle Psychotherapie
KG	Kontrollgruppe
KHK	Koronare Herzerkrankung
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
MADRS	Montgomery Asberg Depression Rating Scale
N	Anzahl der Untersuchungspersonen gesamt

---

n	Anzahl der Untersuchungspersonen pro Untersuchungsgruppe
NO	Stickstoffmonoxid
NYHA	New York Heart Association
OR	Odds Ratio – Quotenverhältnis
PHQ-D	Gesundheitsfragebogen für Patienten
PTSD	Posttraumatic stress disorder - Posttraumatische Belastungsstörung
RR	Relatives Risiko
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV
SSNRI	Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
TZA	Tri- und Tetrazyklische Antidepressiva
VG	Untersuchungsgruppe
WHO	Weltgesundheitsorganisation

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Koexistenz bzw. Komorbidität somatischer Erkrankungen und ängstlich-depressiver Störung (Yates 1999, zitiert nach Kapfhammer 2011) .....	70
Abbildung 2 Vermittlungswege bzw. Wirkmechanismen von Depression .....	88
Abbildung 3 Psychobiologisches Modell der Beziehung zwischen Major Depression und kardiovaskulären Erkrankungen .....	89
Abbildung 4 Pathophysiologisches Modell .....	90
Abbildung 5 Pathophysiologisches Modell des Zusammenhanges zwischen Stress, Depression und kardiovaskulären Erkrankungen .....	90
Abbildung 6 Immunsystem und Zentralnervensystem.....	91
Abbildung 7 Derzeit erhältliche Antidepressiva (nach Laux 2011) .....	120
Abbildung 8 Geschlechterverteilung der Stichprobe .....	150
Abbildung 9 Verteilung Alter .....	151
Abbildung 10 Verteilung Schulbildung.....	152
Abbildung 11 Verteilung Familienstand .....	153
Abbildung 12 Verteilung Wohnsituation .....	154
Abbildung 13 Body Mass Index der Stichprobe.....	154
Abbildung 14 Verteilung Physische Aktivität .....	155
Abbildung 15 Verteilung Alkoholkonsum.....	156
Abbildung 16 Verteilung Tageskonsum Zigaretten.....	157
Abbildung 17 Verteilung psychosoziale Stressfaktoren vor Myokardinfarkt ....	158
Abbildung 18 Verteilung Messzeitpunkt (Tage) nach dem Herzinfarkt.....	159
Abbildung 19 Verteilung Depression (BDI) vor Myokardinfarkt .....	160
Abbildung 20 Verteilung Depression (BDI) nach Myokardinfarkt.....	160
Abbildung 21 Verteilung Depression (HADS-Depression) vor Myokardinfarkt	161
Abbildung 22 Verteilung Depression (HADS-Depression) nach Myokardinfarkt.....	161
Abbildung 23 Prävalenz Depression (BDI) nach einem Myokardinfarkt.....	162
Abbildung 24 Verteilung Angst vor Myokardinfarkt.....	163
Abbildung 25 Verteilung Angst nach Myokardinfarkt.....	163
Abbildung 26 Prävalenz von Angst nach einem Myokardinfarkt.....	164
Abbildung 27 Verteilung posttraumatischer Belastungssymptome vor Myokardinfarkt .....	165
Abbildung 28 Verteilung posttraumatischer Belastungssymptome nach Myokardinfarkt .....	165
Abbildung 29 Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome nach einem Myokardinfarkt .....	166
Abbildung 30 Vergleich Norm und Stichprobe vor Myokardinfarkt .....	167
Abbildung 31 Vergleich Norm und Myokardinfarktpatienten Depressionswerte .....	168

Abbildung 32 Posttraumatische Belastungssymptome vor und nach Myokardinfarkt.....	171
Abbildung 33 Einfluss von Stressfaktoren vor dem Myokardinfarkt auf die depressiv-ängstliche Symptomatik .....	173
Abbildung 34 Korrelation BDI und HADS-Depression vor Myokardinfarkt .....	177
Abbildung 35 Korrelation BDI und HADS-Depression nach Myokardinfarkt....	178

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Kriterien zur Differenzierung der Angst (nach Möller et al. 2001) .....	26
Tabelle 2 Angststörungen .....	27
Tabelle 3 Symptome einer PTSD.....	30
Tabelle 4 Symptomatik depressiver Erkrankungen .....	32
Tabelle 5 Symptome einer depressiven Episode nach ICD-10 .....	35
Tabelle 6 F32 Klassifizierung nach ICD-10 .....	36
Tabelle 7 F33 Klassifizierung nach ICD-10 .....	36
Tabelle 8 Risikofaktoren KHK .....	42
Tabelle 9 Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach NYHA .....	43
Tabelle 10 Symptome eines Myokardinfarktes.....	45
Tabelle 11 Prävalenz von Major Depression bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen .....	52
Tabelle 12 Prävalenz von Depression bei Patienten mit Herzinsuffizienz .....	54
Tabelle 13 Studienübersicht - Depression und folgendes kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko .....	60
Tabelle 14 Angststörungen und Risiko für koronare Herzkrankheiten .....	64
Tabelle 15 Untersuchungsgruppeneinteilung (Kibler et al. 2009).....	68
Tabelle 16 Argumente für einen kausalen Zusammenhang zwischen Depression und koronarer Herzkrankheit (nach Agelink et al. 2004).....	72
Tabelle 17 Einflussfaktoren auf das Risiko einer emotionalen Störung bei kardiovaskulären Erkrankungen (nach Mayou und Sharpe 1995, zitiert nach Kapfhammer 2011).....	73
Tabelle 18 Depression und Mortalität bei Herzkranken.....	95
Tabelle 19 Spezifika von KHK-Patienten (nach Klesse et al. 2007).....	107
Tabelle 20 Herzpatientengruppen und empfohlene psychosoziale Interventionen (nach Helmes et al. 2007).....	108
Tabelle 21 Behandlungsempfehlung für somatisch-psychisch Erkrankte (Mod. nach Helmes et al. 2007, zitiert nach Klesse et al. 2008) .....	111
Tabelle 22 Charakteristika psychotherapeutischer Behandlungsempfehlung für KHK-Patienten (nach Boll-Klatt 2002, zitiert nach Herrmann-Lingen 2005).....	112
Tabelle 23 Argumente gegen Anwendung von TZA bei Herzpatienten (nach Heßlinger et al. 2002) .....	121

---

Tabelle 24 Medikamenteninteraktionen in der Kombination von SSRI und Kardiaka (nach Rothenhäusler und Kapfhammer 2005, zitiert nach Kapfhammer 2011).....	124
Tabelle 25 Einsatz von Benzodiazepinen bei kardiovaskulären Erkrankungen (nach Kapfhammer 2006, zitiert nach Kapfhammer 2011) .....	128
Tabelle 26 Elemente der kardiologischen Rehabilitation (n. Wagner 2009)....	129
Tabelle 27 Untersuchungsplan .....	147
Tabelle 28 Überprüfung der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov (N = 40 – 41).....	149
Tabelle 29 Deskriptive Statistik Familienstand und Wohnsituation .....	152
Tabelle 30 Deskriptive Statistik Alkoholkonsum .....	156
Tabelle 31 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik zwischen Frauen und Männern .....	169
Tabelle 32 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik vor und nach einem akuten Myokardinfarkt.....	170
Tabelle 33 Mittelwertsunterschiede psychosozialer Stressfaktoren (N = 40) ..	172
Tabelle 34 Einfluss psychosozialer Stressfaktoren auf depressiv-ängstliche Symptomatik.....	173
Tabelle 35 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik zwischen NSTEMI und STEMI .....	174
Tabelle 36 Mittelwertsunterschiede zwischen depressiv-ängstlicher Symptomatik und Lebensereignissen.....	176

## Zusammenfassung

Kardiovaskuläre Erkrankungen und depressiv-ängstliche Störungen zählen in den Industrieländern zu den häufigsten Störungsbildern im klinischen Alltag. Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen leiden signifikant öfter unter Depressionen, Angststörungen und Posttraumatischer Belastungsstörung als die Allgemeinbevölkerung. Die Koexistenz depressiv-ängstlicher Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen ist in der Regel mit einer deutlichen Verkomplizierung der Behandlung und einer schlechteren Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf verbunden.

In der vorliegenden Arbeit wurde im ersten Teil dieses Thema mittels Literaturliteraturanalyse diskutiert. Auf der Basis einer systematischen Sichtung, Zusammenfassung und Bewertung der aktuellen empirischen Forschungsliteratur fand eine umfangreiche Auseinandersetzung und Darstellung von Epidemiologie, Ätiopathogenese, Verlauf und Prognose sowie Therapie bei komorbider Angst, Posttraumatischer Belastungsstörung und Depression bei kardiovaskulären Erkrankungen statt.

Im zweiten, empirischen Teil wurden 41 Patienten (11 Frauen und 30 Männer), zwischen 44 und 85 Jahren, die an der Abteilung für Kardiologie des LKH-Univ. Klinikums Graz aufgrund eines akuten Myokardinfarktes stationär behandelt wurden, auf das Vorhandensein depressiv-ängstlicher Symptomatik untersucht. Anhand von Selbstbeurteilungsverfahren (Beck-Depressions-Inventar, Hospital Anxiety and Depression Scale, Posttraumatische Stressskala-10, Stressmodul aus Gesundheitsfragebogen) wurde retrospektiv für die letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt sowie unmittelbar danach das Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik sowie psychosozialer Stressfaktoren erhoben.

Es konnte erstmals gezeigt werden, dass auch in Österreich, konkret in einer steirischen Versorgungseinrichtung, ein erhöhtes Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik bei Patienten nach einem Myokardinfarkt vorliegt und somit internationale Daten auch auf österreichische Einrichtungen übertragbar sind.

Myokardinfarktpatienten wiesen signifikant höhere Depressionswerte auf als eine gesunde Normstichprobe. 34 % (gemessen mit dem BDI) bzw. 27 % (gemessen mit der HADS) der Probanden litten unter depressiven Symptomen, 20 % unter Angstsymptomen und 7 % unter posttraumatischen Belastungssymptomen. Es konnten keine signifikanten Geschlechtseffekte verzeichnet werden. Auch die Schwere des Myokardinfarktes war unabhängig vom Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik. Psychosoziale Stressfaktoren, die innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt auftraten, hatten sowohl vor als auch nach dem Herzinfarkt signifikante Auswirkungen auf das Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik. Hingegen zeigten besondere Lebensereignisse, die innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt auftraten, keinen Einfluss.

Die Studienergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit einer ganzheitlichen, psychosomatischen Betrachtungsweise bei der Behandlung von Myokardinfarktpatienten. Diese könnte in Form einer verstärkten interdisziplinären Vernetzung von Kardiologen, Allgemeinmediziner, Psychiatern und Psychologen umgesetzt werden.

Ziel der weiteren Forschung sollte eine Wissenserweiterung über pathophysiologische Zusammenhänge psychisch-kardialer Komorbidität sein. Mit Hilfe dieser Erkenntnisse könnten speziell für dieses Erkrankungsbild abgestimmte Therapieprogramme entwickelt werden, um eine bestmögliche Versorgung der betroffenen Patienten zu gewährleisten und Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko sowie Gesundheitskosten zu verringern.

## Abstract

Cardiovascular diseases as well as depressive and anxiety disorders are one of the most common disorders in clinical practice. People with cardiovascular disease suffer significantly more often from depression, anxiety disorders and posttraumatic stress disorder than the general population. The coexistence of depressive and anxiety disorders in cardiovascular diseases is usually related to significant complications of the treatment and poorer prognosis on the course of disease.

In the first part of the present paper this topic was discussed through literature analysis. Based on a systematic review and evaluation of current empirical research literature was an extensive discussion and presentation of epidemiology, etiology, course, prognosis and treatment of comorbid anxiety, posttraumatic stress disorder and depression in cardiovascular diseases.

In the second part, the empirical one, 41 patients (11 women and 30 men), aged from 44 to 85 years, which were hospitalized at the Department of Cardiology of the University Hospital Graz due to an acute myocardial infarction were examined for the presence of depressive and anxious symptoms. Based on validated self-assessment questionnaires (Beck Depression Inventory, Hospital Anxiety and Depression Scale, Posttraumatic Scale-10, Stress module of the health questionnaire) the level of depressive and anxious symptoms and psychosocial stressors was retrospectively raised for the last six months prior to the myocardial infarction and immediately after.

For the first time it could be shown that in Austria, specifically in a Styrian supply unit increased levels of anxious and depressive symptoms in patients after myocardial infarction are present, and thus international data are also applicable to Austrian institutions.

MI patients had significantly higher depression scores than the healthy general population. 34% (as measured by the BDI) and 27% (as measured by the HADS) of the subjects were suffering from depressive symptoms, 20% from anxiety symptoms and 7% from posttraumatic stress symptoms.

There were no significant gender effects listed. The severity of myocardial infarction was independent of the extent of anxious and depressive symptoms. Psychosocial Stressors that occurred within the last six months prior to the myocardial infarction showed before and after the heart attack a significant impact on the level of depressive and anxious symptomatology. However, special life events that occurred within the last six months prior to the myocardial infarction showed no influence.

The study findings highlight the need for a holistic, psychosomatic point of view in the treatment of myocardial infarction patients. This could be implemented in the form of greater interdisciplinary networking between cardiologists, general practitioners, psychiatrists and psychologists. The aim of further research should be an expansion of knowledge about pathophysiological associations of mental-cardiac comorbidity. These findings could help to develop treatment programs specifically designed for this purpose to ensure the best possible patient care and reduce morbidity, mortality and health costs.

# **TEIL I LITERATURARBEIT**

## **Angst, Posttraumatische Belastungsstörung und Depression bei kardiovaskulären Erkrankungen**

# 1 Einleitung

**„Meine Ruh' ist hin  
Mein Herz ist schwer  
Ich finde sie nimmer  
Und nimmermehr“**

(aus: Johann Wolfgang von Goethe: Faust 1)

Wie auch in Goethes „Faust“ wird das Herz immer wieder in Verbindung mit psychischem Erleben gebracht. Häufig wird auch von einem „gebrochenen Herzen“ gesprochen.

Erstaunlicherweise beschäftigte sich Benjamin Malzberg bereits 1937 wissenschaftlich mit der Frage, ob kardiale Erkrankungen mit „Melancholie“ in Zusammenhang stehen. Dabei zeigte sich, dass bei Patienten mit „Melancholie“ Herzerkrankungen etwa 8-fach häufiger vorkommen als in der Allgemeinbevölkerung. Auch die Anzahl der Todesfälle war bei dieser Untersuchungsgruppe um das 6-fache höher als in der Kontrollgruppe. Malzberg vermutete, dass bei 40 % dieser Todesfälle eine kardiale Ursache bestand.

In den 60er Jahren konnte ein Zusammenhang zwischen Überlebenswahrscheinlichkeit nach einem Herzinfarkt und Depression und Ängstlichkeit gefunden werden (Lebovits et al. 1967). Dennoch wird diesem Forschungszweig erst seit Ende 1990 mehr Beachtung geschenkt.

Kardiovaskuläre Erkrankungen, im Besonderen die koronare Herzkrankheit (KHK) gehören im klinischen Alltag zu den am zahlreichsten auftretenden somatischen Krankheitsbildern (z. B. Herrmann-Lingen und Meinertz 2010) und sind eine der häufigsten Todesursachen weltweit (z. B. Dorner und Riedler 2005). Angsterkrankungen und depressive Leiden zählen in den westlichen Industrieländern zu den häufigsten psychischen Erkrankungen (Baumeister et al. 2004; Wittchen und Jacobi 2005). Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist die Zahl der an Depression Erkrankten noch immer stark im Steigen.

Bereits in den 1990er Jahren prognostizierte die WHO, dass im Jahr 2020 die Depression weltweit den zweiten Rang nach den Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter „den Behinderung verursachenden Krankheiten“ einnehmen wird (Murray und Lopez 1997).

Eine Depression, die komorbid mit einer somatischen Krankheit auftritt, scheint die Gesundheit von Menschen stärker zu beeinträchtigen, als die Kombination aller anderen Krankheiten untereinander (Mayer 2009). Epidemiologische Studien zeigten, dass somatische Erkrankungen häufig mit ängstlich-depressiven Leiden einhergehen (z. B. Al Windi 2005; Beutel und Schulz 2011; Jacobi 2007; Cigognini und Furlanetto 2006; Härter und Baumeister 2007; Peveler et al. 2002; Rose et al. 2011). Besonders hohe Prävalenzen sind bei Erkrankungen, die das Zentralnervensystem oder endokrine Regulationssysteme direkt betreffen, zu finden (Kapfhammer 2011).

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Angst, Posttraumatischer Belastungsstörung, Depression und kardiovaskulären Erkrankungen.

Nachdem kardiovaskuläre als auch depressiv-ängstliche Erkrankungen zu den häufigsten Leiden in der Allgemeinbevölkerung zählen, würde es nicht verwundern, wenn es sich bei einer vorhandenen Komorbidität um eine zufällige epidemiologische Koinzidenz beider Erkrankungen handeln würde. Ist es möglicherweise aber doch zu einfach, ängstlich-depressive Leiden nur als Begleiterscheinung der somatischen Erkrankung zu betrachten?

Treten nun depressiv-ängstliche Störungen komorbid mit einer kardialen Erkrankung auf, ist auch anzunehmen, dass dies zu Interaktionen mit der Herz-erkrankung führt, die wiederum einen subjektiven und/oder objektiven Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf ausüben.

Das Wissen um das Vorliegen einer möglichen komorbiden psychischen Erkrankung bei einem Herzpatienten allein reicht noch nicht aus. Es wirft die große Frage auf, wie komorbide depressiv-ängstliche Störungen erkannt und therapiert werden können. Ein zentraler Punkt ist auch, Diagnostik und Therapie sinnvoll in die klinische Praxis zu integrieren, wobei gesundheitsökonomische Aspekte berücksichtigt werden müssen.

In dieser Arbeit wird versucht, auf die aufgeworfenen Fragen eine Antwort zu finden. Nach einem kurzen Überblick über die einzelnen Krankheitsbilder und deren Klassifikation werden aktuelle wissenschaftliche Studien über Epidemiologie, Ätiopathogenese, Verlauf und Prognose sowie therapeutische Ansätze hinsichtlich der Beziehungen zwischen Angst, PTSD und Depression bei kardiovaskulären Erkrankungen dargestellt und diskutiert.

Ziel ist es auch, die Bedeutsamkeit dieses Forschungszweiges abzubilden. Es wird versucht, derzeit übliche klinische Behandlungsabläufe bei Herzpatienten mit komorbid depressiv-ängstlichen Erkrankungen kritisch zu beleuchten und mögliche Verbesserungen hinsichtlich Diagnostik und Therapie aufzuzeigen, um dem Patienten eine bestmögliche Behandlung auf mehreren Ebenen zu gewährleisten. Dadurch könnten Folgeschäden dezimiert und Kosten des Gesundheitssystems reduziert werden.

## 2 Ziele und Methoden der Literaturlarbeit

Zusammenfassend noch einmal, wie bereits in der Einleitung kurz beschrieben, die Ziele des ersten Teiles dieser Arbeit.

1. Darstellung aktueller epidemiologischer Daten der Komorbidität depressiv-ängstlicher Störungen und kardiovaskulärer Erkrankungen
2. Überblick möglicher ätiopathologischer Beziehungen und Erklärungsmodelle
3. Einfluss von Angst, Depression und PTSD auf kardiovaskuläre Erkrankungen und deren Verlauf und Prognose
4. Diagnostik depressiv-ängstlicher Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen
5. Therapie von depressiv-ängstlichen Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen, mit Fokus auf den aktuellen Stand empirischer Forschungsergebnisse
6. Integration von Diagnostik und Therapie in die klinische Praxis

Als Methode wurde die Literaturlanalyse gewählt. Zur Darstellung wissenschaftlicher Grundlagen wurden überwiegend Übersichtsarbeiten herangezogen. Der Versuch der spezifischen Beantwortung der aufgeworfenen Fragen erfolgte auf dem Weg einer systematischen Sichtung, Zusammenschau und Bewertung der aktuellen empirischen Forschungsliteratur.

Dabei wurde in erster Linie über die Suchmaschinen „pubmed“ und „medpilot“ eine umfassende Onlinerecherche vorgenommen. Relevante Artikel konnten zum größten Teil über die Universitätsbibliothek der Medizinischen Universität Graz herunter geladen werden. Teilweise wurde direkt bei einzelnen Autoren angefragt, um wissenschaftliche Artikel zu erhalten. Einschlägige Lehr- und Fachbücher zur Darstellung der Grundlagen wurden erworben bzw. von der Medizinischen Universität geliehen.

### 3 Krankheitsbilder

In diesem Kapitel wird eine kurze Einführung über Angststörungen, die Posttraumatische Belastungsstörung, in Folge PTSD (= Posttraumatic stress disorder) genannt, Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen gegeben. Bei den kardiovaskulären Erkrankungen werden nur die für diese Dissertation relevanten Herzkrankheiten kurz skizziert. Zusätzlich wird der Frage nachgegangen, was depressiv-ängstliche Störungen, die komorbid mit Herzerkrankungen auftreten, kennzeichnet und wie sie diagnostiziert werden können.

Der Überblick über die Krankheitsbilder ist kompakt gehalten, da er vorwiegend dazu dient, dem Leser die hier vorliegende Arbeit leichter verständlich zu machen. Auf Ätiopathogenese, Verlauf und Therapie der einzelnen Erkrankungen wurde verzichtet, da es den Umfang der Arbeit sprengen würde. Näheres kann in jedem einschlägigen Lehrbuch nachgelesen werden. Die Informationen stammen hauptsächlich aus den Lehrbüchern *Psychiatrie und Psychotherapie* (Möller et al. 2001), *Psychiatrie* (Tölle 1999), *Internationale Klassifikation psychischer Störungen* (Weltgesundheitsorganisation Dilling et al. 2005), *Thiemes Innere Medizin* (1999), *Der Körper des Menschen* (Benner 1996) und *Pschyrembel* (1999).

#### 3.1 Angststörungen

Grundsätzlich ist Angst ein „normales“ Gefühl, eine natürliche und in unserem Organismus biologisch fest angelegte Reaktion. Sie hat Alarmfunktion und gibt uns die Kraft und Ausdauer, Gefahren zu entkommen. Wird eine Angst pathologisch, lähmt sie geistige und körperliche Funktionen.

Angsterkrankungen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. Die Gesamtprävalenz (Lebenszeitprävalenz und Ein-Jahres-Prävalenz) bezogen auf alle Formen wird zwischen 10.6 % und 16.6 % beschrieben (Kessler, Chiu et al. 2005; Somers et al. 2006): Möller und Kollegen (2001) sprechen von einer Punktprävalenz von 7 %. Innerhalb der einzelnen Studien ist eine große Variabilität festzustellen. Einheitlich zeigte sich, dass Frauen häufiger unter Angststörungen leiden als Männer (Somers et al. 2006).

### 3.1.1 Symptomatik und klinische Subtypen

Sowohl bei der physiologischen als auch der pathologischen Angst spielen körperliche und psychische Prozesse eine Rolle. Häufig werden jedoch nur körperliche Symptome wie abdominelle Beschwerden, Herzrasen, Schmerzen in der Brust, Schweißausbrüche, verminderte Belastbarkeit, Schwindel oder Zittern bewusst wahrgenommen.

Die Differenzierung der Angst kann nach unterschiedlichen Kriterien stattfinden, die hier tabellarisch aufgelistet sind.

**Tabelle 1 Kriterien zur Differenzierung der Angst (nach Möller et al. 2001)**

Objekt- bzw. situationsgebunden	Ohne äußeren Anlass
Akut	Chronisch
Isoliert	Generalisiert
Attackenweise	Kontinuierlich
Gerichtet	Ungerichtet

Auf der folgenden Tabelle wird ein kurzer Überblick über die wichtigsten Angststörungen gegeben.

## **Tabelle 2 Angststörungen**

### **Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie**

#### **(bzw. in der ICD-10 Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung)**

Es zeigt sich ein wiederholtes Auftreten intensiver, plötzlich einsetzender Angst die mit ausgeprägten körperlichen Symptomen verbunden ist (Panikattacken). Bei der Panikstörung mit Agoraphobie kommt es zusätzlich zu weit reichendem Vermeidungsverhalten, wobei insbesondere öffentliche Verkehrsmittel und Plätze vermieden werden (wo Flucht schwer möglich bzw. Hilfe nicht verfügbar ist).

### **Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte**

Agoraphobisches Vermeidungsverhalten tritt ohne vorherige Panikattacke auf.

### **Soziale Phobie**

Es besteht eine anhaltende intensive Angst in sozialen Situationen, vor allem dann, wenn sich die Person kritischer Beobachtung ausgesetzt fühlt. Meist führt die Angst zu ausgeprägtem Vermeidungsverhalten.

### **Spezifische Phobie**

Hierbei handelt es sich um eine umschriebene Angst vor bestimmten Objekten oder Orten (z. B. Angst vor Tieren = Zoophobie, Blut = Hämaphobie, geschlossenen Räumen = Klaustrophobie, Höhen = Akrophobie, Fliegen = Aviophobie, Ansteckung = Mysophobie). Diagnostiziert wird diese Phobie nur, wenn ein erhebliches Leiden besteht.

### **Generalisierte Angststörung**

Es besteht eine anhaltende, übermäßige unrealistische Angst und Besorgnis hinsichtlich eines oder mehrerer negativer Ereignisse (z. B. finanzielle Probleme, Unglück, Krankheit) verbunden mit vegetativer Übererregbarkeit und motorischer Spannung. Die Angst ist frei flottierend (nicht auf bestimmte Situationen oder Objekte begrenzt).

### 3.1.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR)

Die gängigen Diagnosesysteme ICD-10 und DSM-IV (-TR) unterteilen Angst-erkrankungen in Panikstörung, generalisierte Angsterkrankung, Phobien im Wesentlichen, Agoraphobie, soziale und isolierte (spezifische) Phobien. Das DSM-IV (-TR) widmet den Angststörungen ein eigenes Kapitel und in der ICD-10 finden sich Angststörungen unter „*F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen*“. Zusätzlich wird hinsichtlich der Hierarchie unterschieden.

Im Kapitel F0 (Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen) der ICD-10 kommen „**Organische Angsterkrankung (F06.4)**“ vor. Hier wird klar von einer Kausalität der Angsterkrankung aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit ausgegangen. Im DSM-IV (-TR) wird dabei von einer „**Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (293.89)**“ gesprochen.

### 3.1.3 Klinisches Bild komorbider Angst bei Herzpatienten

Kardiovaskuläre Erkrankungen, vor allem wenn sie symptomatisch sind, führen häufig zum Auftreten von Angst. Eine Angina pectoris, Herzrhythmusstörungen oder ein Herzinfarkt sind mit massivem Angstempfinden, Todesangst verbunden. Das Angsterleben wird in vielen Fällen noch von physiologischen und autonom-nervösen Erscheinungen (wie z. B. Kurzatmigkeit, kalter Schweiß, Übelkeit) begleitet. Das Erlebte fördert wiederum die Angst vor dem Wiederauftreten eines solchen Vorfalles und kann zu Vermeidungsverhalten führen (Levenson 1993, zitiert nach Heßlinger et al. 2002). Hinzu können Ängste im Kontext von sozialem Statusverlust kommen (Herrmann-Lingen 2005).

Bei Herzerkrankungen kommt vor allem die Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie (ICD-10, F 40.01 bzw. F41) vor. Dabei zeigt sich meist eine primäre oder sekundäre (durch ängstliche Fehlverarbeitung der Herzerkrankung) herzbezogene Angstsymptomatik (Herrmann-Lingen 2001).

## 3.2 Posttraumatische Belastungsstörung

Die Posttraumatische Belastungsstörung, infolge PTSD genannt, wird schon früh beschrieben. Der deutsche Psychiater Emil Kraepelin spricht 1899 von einer „Schreckneurose“ und nach dem damaligen Krankheitsverständnis handelt es sich dabei:

„um ein aus mannigfaltigen nervösen und psychischen Erscheinungen zusammengesetztes Krankheitsbild, welches sich in Folge von heftigen Gemüthserschütterungen, plötzlichem Schreck, großer Angst ausbildet und daher nach schweren Unfällen und Verletzungen, besonders nach Feuersbrünsten, Explosionen, Entgleisungen oder Zusammenstößen auf der Eisenbahn u. dergl. beobachtet wird.“ (zitiert nach Morschitzky 2009 S. 125).

Als PTSD wird eine lang anhaltende Reaktion auf ein extrem belastendes Ereignis, wie zum Beispiel Vergewaltigung, Kriegserfahrung, Gewalterfahrung jeglicher Art, Unfall bezeichnet. Sie tritt aber auch bei somatischen Erkrankungen, die lebensbedrohlich sind, auf.

Ist eine Erkrankung für den Patienten mit großer und intensiver Angst verbunden, dann können vermutlich auch leichtere Erkrankungen zu einer PTSD führen (Mayou und Smith 1997). Die Entwicklung einer PTSD ist immer auch abhängig von der Persönlichkeit einer Person, deren Vorgeschichte, Belastbarkeit und Vulnerabilität (Tölle 1999).

Die Lebenszeitprävalenz einer PTSD liegt bei nordamerikanischen Studien zwischen 5 % und 10 % (Breslau et al. 1998; Kessler et al. 1995). Diese Zahlen scheinen im deutschsprachigen Raum nur denen von Risikogruppen zu entsprechen. Aufgrund anderer Lebensbedingungen (Kriegseinsätze im Ausland, höhere Kriminalitätsrate) in Nordamerika lassen sich diese Zahlen nicht direkt auf Europa übertragen (Krauseneck et al. 2005).

Eine deutsche Studie kam zum Ergebnis, dass von der Gruppe der Jugendlichen und jungen Erwachsenen (14 – 24 Jahre) 2.2 % der Frauen und 1 % der Männer von einer PTSD betroffen waren (Perkonigg et al. 2000). Insgesamt scheint die PTSD bei Frauen doppelt so häufig vorzukommen als bei Männern (Breslau et al. 1998; Kessler et al. 1995).

In einer Untersuchung von Kessler, Berglund und Kollegen (2005) zeigte sich, dass eine von neun Frauen irgendwann in ihrem Leben an einer PTSD leidet. Eine PTSD ist auch mit einem signifikant erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert (Ahmadi et al. 2011).

### 3.2.1 Symptomatik

Die wichtigsten Symptome einer PTSD sind in Tabelle 3 dargestellt.

**Tabelle 3 Symptome einer PTSD**

Wiederholtes Erleben der traumatischen Situation in sich aufdrängenden Erinnerungen und Träumen

Emotionaler und sozialer Rückzug mit Verlust der Lebensfreude

Vegetative Übererregbarkeit, Vigilanzsteigerung, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, verminderte Konzentration, Schlaflosigkeit

Die Symptome setzen in der Regel umgehend nach dem traumatischen Ereignis ein und dauern länger als einen Monat an. In manchen Fällen wird ein verzögertes Eintreten von bis zu sechs Monaten beobachtet.

Folgen einer PTSD können übermäßiger Drogen- und Alkoholkonsum sowie Depression und Suizid sein.

### 3.2.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR)

In der ICD-10 ist die PTSD im Kapitel 04 „*Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen*“ unter F43.1 und im DSM-IV (-TR) unter 309.81 zu finden.

Entsprechen Symptomanzahl und Ausprägung nicht den Kriterien der ICD-10 oder des DSM-IV bei einem typisch klinischen Bild einer PTSD, wird in Studien von einer „subsyndromalen PTSD“ gesprochen. Diagnostisch ist diese subsyndromale PTSD den Anpassungsstörungen zuzuordnen (Krauseneck et al. 2005).

### 3.2.3 Klinisches Bild einer PTSD bei Herzpatienten

Bei Herzpatienten, z. B. nach einem Herzinfarkt, können Hinweisreize, wie das Blaulicht eines Krankenwagens, verstärkt wahrgenommener Herzschlag, schmerzähnliche Missempfindungen im Brustbereich als Trigger fungieren und das traumatische Erlebnis immer wieder in Erinnerung rufen. In Folge kann es zu psychophysiologischen Reaktionen wie Atembeschwerden, Zittern, Herzklopfen, Engegefühl im Brustraum etc. kommen, was wiederum die Schreckhaftigkeit, Irritabilität und das Vermeidungsverhalten sowie den sozialen Rückzug erhöhen (Meincke und Hoff 2006).

## 3.3 Depression

Die Depression ist eine affektive Störung, die hauptsächlich durch eine krankhafte Veränderung der Affektivität oder Stimmung charakterisiert ist. Der Name kommt vom lateinischen „deprimere“, was „herunter-, niederdrücken“ bedeutet.

Die Depression gehört in unserer Zeit zu den häufigsten psychischen Störungen im klinischen Alltag und zu einer, der am stärksten beeinträchtigenden Erkrankung in der Bevölkerung (Wittchen und Jacobi 2005). Derzeit beträgt laut WHO das Lebenszeitrisiko an einer Depression zu erkranken 10.4 % (Forum für Psychiatrie und Psychotherapie 2010).

Die WHO prognostiziert, dass im Jahr 2020 die Depressionen weltweit den zweiten Rang unter den Krankheiten einnehmen werden (Murray und Lopez 1996).

Bei Menschen höheren Alters ist die Depression die am öftesten diagnostizierte psychische Erkrankung (Katon et al. 2003). Ob die Prävalenz bei Frauen tatsächlich etwa doppelt so hoch ist und sie damit häufiger an Depressionen erkranken als Männer (Weltgesundheitsorganisation 2000), scheint fraglich. Interessant ist, dass deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede in Diagnostik und Therapie feststellbar sind: Frauen erhalten bei identischer Beschwerdestellung häufiger eine Depression diagnostiziert als Männer (Familien-Selbsthilfe Psychiatrie 2006).

### 3.3.1 Symptomatik

Grundsätzlich können Affekt-, Kognitive-, Antriebs- und Vegetative Störungen unterschieden werden.

**Tabelle 4 Symptomatik depressiver Erkrankungen**

Affektstörungen
Bedrücktheit, Traurigkeit (häufig Morgen-Pessimismus), Affektlabilität, verminderte Reagibilität, ziellose Angst, Scham, Dysphorie, Schuldgefühle, Selbstwertverlust, Interesse- und Freudlosigkeit, Unentschlossenheit, Entfremdung, sozialer Rückzug
Kognitive Störungen
<u>Formale Denkstörungen</u> : Verlangsamung des Denkens, Denkhemmung, Merk- und Konzentrationsschwierigkeiten, Kreisdenken
<u>Inhaltliche Denkstörungen</u> : Depressiver Wahn (Schuld-, Verarmungs-, Krankheits-, Versündigungswahn), Suizidgedanken
Vegetative Störungen
Schlaf-, Gewichts- und Appetitstörungen, Libidoverlust, Biorhythmusstörungen, Müdigkeit, Erschöpfbarkeit, Rastlosigkeit, leibliche Missempfindungen, lokalisierte Schmerzen
Antriebsstörungen
Verminderter Antrieb bei gehemmter Depression versus gesteigerter bei agitierter Depression

### 3.3.2 Klinische Subtypen der Depression

Aufgrund der unterschiedlichen Symptomausprägungen werden folgende Subtypen der Depression unterschieden:

#### Gehemmte Depression

Verminderung in Aktivität und Psychomotorik, im Extremfall kommt es zum depressiven Stupor (motorische Starre).

### **Agitierte Depression**

Bewegungsunruhe, ängstliche Getriebenheit, unproduktiv-hektisches Verhalten und Jammern. Hier ist die Suizidgefahr besonders hoch.

### **Somatoforme Depression (früher maskierte oder larvierte Depression)**

Die Depression wird auf der körperlichen Ebene erlebt. Es stehen vielfältige funktionelle Organbeschwerden sowie vegetative Störungen im Vordergrund. Typische Symptome sind Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschmerzen, Atembeschwerden, Herzbeschwerden, Magen-Darm-Beschwerden, Unterleibschmerzen sowie Schlafstörungen, Libidoverlust und Abgeschlagenheit.

### **Anankastische Depression**

Im Vordergrund dieses Krankheitsbildes stehen Zwangssymptome. Bereits in der Primärpersönlichkeit der daran erkrankten Person besteht meist übermäßige Ordentlichkeit und Gewissenhaftigkeit.

### **Psychotische Depression**

Es zeigen sich psychotische Symptome wie wahnhafte Verarbeitung (Schuld-wahn, Verarmungswahn, Versündigungswahn) oder Halluzinationen (z. B. Stimmenhören).

### **Atypische Depression**

Hauptmerkmale sind vegetative Symptome wie Fresssucht oder Gewichtszunahme, Hypersomnie, „bleierne Schwere“ des Körpers und eine lang anhaltende Überempfindlichkeit gegenüber subjektiv empfundenen persönlichen Zurückweisungen.

### **Somatogene Depression**

Werden organische Ursachen wie z. B. Hirntumore, Enzephalitis, Morbus Parkinson, Karzinome etc. festgestellt, spricht man von einer **somatogenen Depression**, d. h. einer körperlich begründbaren Ursache.

Dabei wird zwischen einer **symptomatischen Depression** (= Begleitdepression bzw. Folge extrazerebraler Erkrankungen z. B. postinfektiös, pharmakogen) und einer **organischen Depression**, die auf strukturellen Veränderungen unseres Gehirns (Folge zerebraler Erkrankungen z. B. Hirnatrophie, Hirninfarkt) basiert, unterschieden (Möller et al. 2001).

Neben diesen Subtypen gibt es noch Sonderformen der Depression wie **Involutions- bzw. Spätdepression** (Aufreten nach dem 45. Lebensjahr), **Altersdepression** (Ersterkrankung nach dem 60. Lebensjahr), **Wochenbettdepression** (Aufreten 1 – 2 Wochen nach Entbindung), **Erschöpfungsdepression** (nach langjähriger affektiver Dauerbelastung bzw. wiederholten schweren Psychotraumen) und **Rapid-Cycling** (mehr als vier depressive und/oder manische Phasen pro Jahr).

### 3.3.3 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV (-TR)

Die Einteilung nach ICD-10 und DSM-IV (-TR) erfolgt nach Symptomatik, Schweregrad und zeitlichem Verlauf. Es wird zwischen „einzeln depressiver Episode“ und „rezidivierender depressiver Störung“ unterschieden (> 2 Episoden). Innerhalb dieser wird zwischen Schweregrad (leicht, mittelgradig, schwer) sowie nach dem Auftreten von psychotischen Merkmalen differenziert.

Im ICD-10 sind die diagnostischen Kriterien einer depressiven Episode erfüllt, wenn eine Dauer von mindestens zwei Wochen besteht (ebenso im DSM IV) und mindestens eine bestimmte Anzahl (abhängig vom Schweregrad) der folgenden zehn Symptome (siehe Tab. 5) festgestellt werden kann, wobei zwischen den ersten drei Symptomen (**typische Symptome**) und den Symptomen 4 – 10 (**häufige Symptome**) unterschieden wird.

Mit zunehmender Zahl der vorhandenen Symptome wird die Diagnose gesicherter und der Schweregrad der Depression höher.

**Tabelle 5 Symptome einer depressiven Episode nach ICD-10**

(Symptome 1 – 3: Typische Symptome, Symptome 4 – 10: Häufige Symptome)

1	<b>Depressive Stimmung</b>
2	<b>Verlust von Interesse und Freude</b>
3	<b>Ermüdbarkeit und Energieverlust</b>
4	Verlust von Selbstvertrauen
5	Schuldgefühle und unangemessene Selbstvorwürfe
6	Suizidgedanken oder suizidales Verhalten
7	Verminderung der Konzentration
8	Veränderte psychomotorische Aktivität (agitiert-unruhig oder gehemmt-verlangsamt)
9	Schlafstörungen
10	Veränderung des Appetits, auch Körpergewichtsveränderungen

Auf den Tabellen 6 und 7 sind die wichtigsten depressiven Erkrankungen nach der ICD-10 dargestellt.

**Tabelle 6 F32 Klassifizierung nach ICD-10**

<b>F32 - Depressive Episode</b>
F32.0 Leichte depressive Episode
F32.1 Mittelgradige depressive Episode
F32.2 Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
F32.3 Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
F32.8 Sonstige depressive Episoden
F32.9 Depressive Episode, nicht näher bezeichnet

**Tabelle 7 F33 Klassifizierung nach ICD-10**

<b>F33 - Rezidivierende depressive Störung</b>
F33.0 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode
F33.1 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode
F33.2 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome
F33.3 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen
F33.4 Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig remittiert
F33.8 Sonstige rezidivierende depressive Störungen
F33.9 Rezidivierende depressive Störung, nicht näher bezeichnet

Im DSM-IV (-TR) wird zwischen Major Depression und dysthymen Störung unterschieden.

Die Klassifizierung der somatogenen Depression, bei der eine „organische Bedingtheit“ angenommen wird, ist in der ICD-10 schwierig, da für die Diagnose einer Depression eine „organische Bedingtheit“ als Ausschlusskriterium gilt. In diesem Fall kommt Kapitel F6 der ICD-10 (andere psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit) mit „**F06.3 organische affektive Störung (F06.32 Organische depressive Störung)**“ zum Tragen. Einfacher fällt die Klassifizierung nach DSM-IV (-TR). Dabei kann die Depression auf Achse I und die organische Krankheit auf Achse III beschrieben werden.

Zusätzlich zu den standardisierten Beurteilungsverfahren für eine Depression sollten orientierende internistische und genaue neurologische Untersuchungen, sowie Laborparameter (BKS - Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Blutbild, Leber-, Nierenwerte, Elektrolyte [K, Ca], Blutzucker, Serumeisenspiegel, Schilddrüsenwerte, Vitamin-B<sub>12</sub>-Spiegel, Lues-Serologie), EEG (Elektroencephalogramm), EKG (Elektrokardiogramm), evt. CT (Computertomografie) und MR (Magnetresonanz) durchgeführt werden, um organische Krankheiten auszuschließen.

#### **3.3.4 Suizid**

Das Suizidrisiko ist bei Depressionen sehr hoch. Untersuchungen zufolge begehen 15 % der Patienten mit einer schweren Depression Suizid, 20 % – 60 % haben in ihrer Krankengeschichte Suizidversuche hinter sich und 40 % – 80 % leiden während einer Depression unter Suizidideen (Möller 2001). Die Anzahl der Suizide übersteigt bereits bei Weitem die Zahl der Straßenverkehrstoten. Im Jahr 2010 begingen in Österreich 1280 Menschen Selbstmord und 552 starben bei Verkehrsunfällen (Der Standard 2011).

### **3.3.5 Klinisches Bild komorbider Depressivität bei Patienten mit Herzerkrankungen**

Das typische klinische Bild einer Depression, die komorbid mit kardiovaskulären Erkrankungen auftritt, unterscheidet sich meist in einigen Bereichen vom Bild einer depressiven Erkrankung ohne Herzkrankheit.

Appels und Mulder (1989) beschäftigten sich mit den Unterschieden des depressiven klinischen Erscheinungsbildes vor einem Herzinfarkt. Sie stellten fest, dass das Bild von einer tiefen Erschöpfung, nicht aber von Schuldgefühlen oder negativem Selbstkonzept geprägt war.

Insgesamt ist das depressive Erscheinungsbild bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen charakteristischerweise eher dysthymisch und neurasthenisch geprägt. Im Vordergrund stehen Klagen über vermehrte Müdigkeit nach geistigen und körperlichen Anstrengungen, Schwäche und Erschöpfung und abnehmende Arbeitsleistung oder Effektivität bei der Bewältigung täglicher Aufgaben. Auf der kognitiven Ebene berichten Patienten von auftretenden Konzentrationsschwächen und von ablenkenden Gedanken und Assoziationen.

Beschrieben wird die Unfähigkeit, zur Ruhe zu kommen und sich entspannen zu können und zusätzliche Symptome wie Angst, Schlafstörungen, pessimistische Zukunftserwartungen, Freudlosigkeit, Niedergeschlagenheit und Reizbarkeit. Patienten sprechen häufig von einem „Knick“ in der Lebenslinie (Ladwig et al. 2011).

### **3.3.6 Exkurs: Komorbidität von Angststörungen, PTSD und Depression**

Bei Angststörungen ist eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen zu verzeichnen. Nahezu die Hälfte der Personen mit Angststörungen leidet zusätzlich an einer Störung aus dem Formenkreis der depressiven Erkrankungen (Hirschfeld 2001).

In einer groß angelegten Studie (N = 5877) untersuchten Kessler und Mitarbeiter (1995) in der Allgemeinbevölkerung (Alter zwischen 15 und 54 Jahren), ob es eine Komorbidität zwischen PTSD und anderen psychiatrischen Erkrankungen gibt. Es zeigte sich eine hohe Komorbidität von PTSD und Depression (diagnostiziert nach DSM-III-R).

Diese Komorbidität konnte mehrfach auch in anderen Studien aufgezeigt werden (z. B. Breslau et al. 2000; Davidson et al. 1991; Keane und Wolfe 1990, zitiert nach Kibler et al. 2009).

Schweregrad und Art der Symptome einer klinischen Depression, die komorbid mit einer PTSD einhergehen, wurden von Simonović und Kollegen (2008) untersucht. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass eine Depression, die komorbid mit einer PTSD vorkam, vom Schweregrad eine klinische Signifikanz erreicht. Bei diesen Probanden zeigte sich das Bild einer schweren klinischen Depression, die (erhoben mittels MADRS - Montgomery Asberg Depression Rating Scale) gekennzeichnet war von Niedergeschlagenheit, Gefühlsunfähigkeit, Suizidgedanken und innerer Spannung. Bei der HAMD (Hamilton Rating Scale for Depression) waren folgende depressionsrelevanten Bereiche erhöht: Suizidalität, allgemeine körperliche Symptome, gastrointestinale Symptome, Schuldgefühle, Hypochondrie, Arbeit und sonstige Tätigkeiten, psychische Angst, Erregung, Gewichtsverlust, Genitalsymptome und somatische Angst.

Die Testergebnisse lassen den Schluss zu, dass eine Depression, die komorbid mit einer PTSD vorkommt, durch ein eigenes Erscheinungsbild imponiert, bei der bestimmte Symptomgruppen dominant vorhanden sind.

### **3.4 Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Weltweit zählen kardiovaskuläre Erkrankungen zu den häufigsten Todesursachen. In westlichen Ländern sind Herz-Kreislaufkrankungen für 45 % der Gesamtmortalität verantwortlich (zitiert nach Dorner und Rieder 2005).

In Österreich besteht bei Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen ein Ost-West-Gefälle. In Wien ist das Risiko, an einer Herz-Kreislaufkrankung zu versterben, um 35 % höher als im österreichischen Durchschnitt, gefolgt von Burgenland und Niederösterreich. Tirol und Vorarlberg liegen ca. 15 % unter dem Bundesdurchschnitt (Dorner und Rieder 2005).

#### **3.4.1 Koronare Herzkrankheit (KHK)**

Synonyme der koronaren Herzkrankheit, in Folge KHK genannt, sind stenosierende Koronarsklerose, degenerative Koronarerkrankung und ischämische Herzerkrankung.

In den westeuropäischen Industriestaaten ist die KHK die häufigste Todesursache in der Bevölkerung. 20 % der Männer unter 65 Jahren leiden unter einer KHK. Frauen vor der Menopause sind davon weniger betroffen als Männer. Bei Personen über 65 Jahren zeigen sich keine Geschlechtsunterschiede mehr und die Zahl der an einer KHK-Erkrankten erhöht sich auf 30 %.

Bei der KHK handelt es sich um eine Erkrankung der Koronargefäße (Herzkranzgefäße), deren Aufgabe die Versorgung des Herzmuskels ist. Ursache einer KHK ist in 95 % der Fälle eine Arteriosklerose (Manifestation der Arteriosklerose an den Herzkranzarterien).

Es entstehen arteriosklerotische Plaques (herdförmige Veränderungen), die die Gefäßlichtung einengen und den normalerweise laminaren Blutstrom in einen turbulenten umwandeln. Die Arterieninnenwand, die üblicherweise glatt und elastisch ist, wird dick und steif und die Gefäßinnenhaut schwillt an.

Lokale Gerinnungsvorgänge werden aktiviert und es kommt zur Entstehung eines Thrombus (Gerinnsel), der zusammen mit den Plaques die Gefäßlichtung verlegt.

Die Koronargefäße verengen sich (Koronarstenosen) und führen zu einer Koronarinsuffizienz (Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffversorgung bei der Herzmuskulatur). Die Verengung kann bis zur Obstruktion (Verstopfung) der Herzkranzgefäße führen.

Von einer Embolie wird gesprochen, wenn der Thrombus vom Blutstrom abgerissen und in kleinere Arterien geworfen wird und dort zu einer Verstopfung führt.

Eine KHK kann lange Zeit symptomlos (latente KHK) verlaufen. Sobald sich Symptome zeigen, wird von einer manifesten KHK gesprochen. Das Leitsymptom dabei sind anfallsartige Schmerzen im Brustraum (Angina pectoris), die vor allem bei erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzen wie zum Beispiel bei körperlichen oder seelischen Belastungen auftreten und relativ rasch nach Abklingen der Belastung wieder verschwinden.

Die Ursache des Schmerzes ist eine Ischämie (Minderdurchblutung) oder ein Krampf der Herzmuskulatur, weil den Muskelfasern vorübergehend der Sauerstoff fehlt, da die Koronararterien die momentane Mehrversorgung nicht bewältigen.

Es hat jedoch nur knapp jeder zweite Patient vor einem Herzinfarkt eine Angina pectoris. Bei mehr als der Hälfte der Patienten sind ein Myokardinfarkt oder ein plötzlicher Herztod erst die ersten Zeichen einer KHK.

Tabelle 8 zeigt Risikofaktoren für eine KHK. Die Kausalität ist meist nicht bekannt. Zu bedenken ist zusätzlich, dass es bei mindestens 50 % der kardio-vaskulären Ereignisse nicht möglich ist, diese anhand von Risikofaktoren zu erklären.

**Tabelle 8 Risikofaktoren KHK**

Lipidstoffwechselstörungen (↑ LDL- u. Gesamtcholesterin, ↓ HDL-Cholesterin)
Diabetes mellitus
Arterielle Hypertonie
Zigarettenrauchen
Familiäre Disposition
Fibrinogenspiegel > 300 mg/dl
Soziale Faktoren (soziale Isolation, niedriger sozioökonomischer Status etc.)
Persönlichkeitsmerkmale
Adipositas
Lipoprotein (a) > 30 mg/dl
Homozystein

### 3.4.2 Herzinsuffizienz

Synonyme sind Myokardinsuffizienz, Herzmuskelschwäche, Insufficiencia cordis.

Die Prävalenz einer Herzinsuffizienz liegt bei ca. 1 % und zählt somit zu den häufigsten internistischen Erkrankungen in den westlichen Ländern. Es ist ein deutlicher Anstieg mit zunehmendem Alter zu verzeichnen. Das Lebenszeitrisko für eine Herzinsuffizienz bei über 40-Jährigen ist bei Frauen und Männern gleich hoch und beträgt ca. 20 % (Lloyd-Jones et al. 2002).

Von einer Herzinsuffizienz wird gesprochen, wenn der Herzmuskel bei im statistischen Normwert gelegenen enddiastolischen Füllungsdrücken nicht mehr dazu fähig ist, ein normales entsprechendes Herzminutenvolumen zu fördern. Das Herz ist nicht mehr imstande, die geforderte Leistung zu erbringen.

Der Organismus kann dann nicht mehr ausreichend mit Blutvolumen, in Folge auch nicht mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden. Es kommt zu Stauungserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf (Lungenödem, periphere Ödeme, Stauungen aller Organe), Verminderung der Blutversorgung der Kreislaufperipherie, Herzvergrößerung, Tachykardie und Zyanose.

Die Einteilung der Herzinsuffizienz kann nach dem **zeitlichen Verlauf** (akut, chronisch), **nach der Lokalisation** (Rechtsherzinsuffizienz, Linksherzinsuffizienz, Globalherzinsuffizienz) oder **nach der primären hämodynamischen Störung** (Vorwärtsversagen – low output failure – erniedrigtes Herzzeitvolumen mit körperlicher Schwäche, im Extremfall kardiogenem Schock und Rückwärtsversagen - backward failure - Blutstau vor der jeweiligen Herzhälfte mit Dyspnoe, Orthopnoe, Ödemen) erfolgen.

Der Schweregrad der Erkrankung wurde von der New York Heart Association (NYHA) in vier Stadien unterteilt, die in Tabelle 9 aufgelistet zu sehen sind.

**Tabelle 9 Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach NYHA**

<b>NYHA I</b>	Herzkrankheit ohne Beschwerden bei normaler körperlicher Belastung
<b>NYHA II</b>	Belastungsinsuffizienz, Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
<b>NYHA III</b>	Beginnende Ruheinsuffizienz, Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung, in Ruhe meist beschwerdefrei
<b>NYHA IV</b>	Manifeste Ruheinsuffizienz, Beschwerden in Ruhe

Leitsymptom einer Herzinsuffizienz ist die Atemnot.

Die **Ursachen** für eine Herzinsuffizienz werden unterteilt nach **systemischen** (Auswurfraction linker Ventrikel < 55 % wie z. B. bei koronarer Herzkrankheit, Myokarditis, Shunt-Vitien, arterieller oder pulmonaler Hypertonie), **diastolischen** (erhöhte Kammersteife/gestörte Relaxation und somit Behinderung der Ventrikelfüllung wie z. B. bei Herzbeutelamponade, konstriktiver Perikarditis, Myokardischämie), **rhythmogenen** (Bradykardien, Tachykardien) und **extrakardialen** (erhöhtes Herzminutenvolumen wie z. B. bei schwerer chronischer Anämie, Hyperthyreose, Sepsis, Beri-Beri) Störungen.

In mehr als 70 % aller Fälle sind die auslösenden Ursachen für eine Herzinsuffizienz arterieller Hypertonus und Koronarsklerosen.

### 3.4.3 Myokardinfarkt

In den Industrienationen gilt der Herzinfarkt als eine der Haupttodesursachen. In Österreich kommen zirka 300 Myokardinfarkte auf 100 000 Einwohner.

Bei einem Herzinfarkt stirbt Herzmuskelgewebe aufgrund einer plötzlichen Minderdurchblutung in einem Herzkranzgefäß ab.

Eine typische Herzattacke wird durch eine Koronarthrombose ausgelöst. Dabei wirken die in den Koronararterien befindlichen atheromatösen Plaques wie Magnete auf die Thrombozyten. Durch die Verbindung der beiden bauen sich Thromben auf, die wiederum die Koronararterien verengen und die Blutpassage verringern.

Dies bewirkt, dass in dem hinter der Arterie gelegenen Herzmuskelbereich wenig oder kein Blut mehr gelangt. Es kommt zum Sauerstoffmangel im Herzmuskelgewebe und zur Herzattacke.

Bei einem Myokardinfarkt verschließt sich eine Koronararterie und es kommt zur ischämisch bedingten Myokardnekrose (Muskelzellen sterben ab).

Das Herz besitzt häufig noch die Fähigkeit soviel Blut zu pumpen, dass der erkrankte Mensch überleben kann. Nicht versorgtes Herzmuskelgewebe führt aber zu außerordentlich starken Brustschmerzen und zum Füllen der Lungen mit Wasser. Die Nieren sind nicht mehr imstande, ihre Ausscheidungsfunktion zu bewältigen und das Gehirn kann nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden, was Verwirrheitszustände zur Folge hat.

Je nach Ausdehnung werden **große, mittelgroße** und **kleine**, sowie **Mikroinfarkte** unterschieden.

Myokardinfarkte können **transmural** die gesamte Dicke der Kammerwand durchsetzen oder als **intramurale** oder Innenschichtinfarkte subendo- bzw. subepikardiale Muskelschichten betreffen.

Die Mehrzahl aller mittelgroßen und großen Infarkte betrifft die Wand des linken Ventrikels und das Kammerseptum. Kleinere Infarkte und Mikroinfarkte können im gesamten Herzmuskel stattfinden. Generell kann bei Infarkten des linken Ventrikels zwischen **Vorder-, Seiten- und Hinterwandinfarkten** unterschieden werden, die wiederum basal oder apikal (Herzspitze) gelegen sein können und auch auf das Septum übergreifen können.

Die Ausdehnung eines Myokardinfarktes ist abhängig von der Lokalisation des Koronarverschlusses, dem Kaliber des verschlossenen Herzkranzgefäßes, dem Zustand der übrigen Koronararterien, dem koronaren Versorgungstyp sowie der kollateralen Blutversorgung über intrakardiale und extrakardiale Koronar-Anastomosen.

Symptome für einen Myokardinfarkt sind in Tabelle 10 aufgelistet.

#### **Tabelle 10 Symptome eines Myokardinfarktes**

Akuter anhaltender meist nitrorefraktärer Brustschmerz retrosternal und/oder linksthorakal

Schmerzausstrahlung häufig in die linke Brust und/oder den linken Arm, seltener in den Hals, Unterkiefer, abdominell oder den rechten Arm

Akutes Vernichtungsgefühl und Todesangst

Vegetative Symptomatik: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch

Dyspnoe, Schwächegefühl

In der Mehrzahl aller Myokardinfarkte ist der Infarkt die Folge einer koronaren Herzkrankheit.

Wiederbelebungsversuche und die Verabreichung spezieller Medikamente sind von zentraler Bedeutung für den weiteren Verlauf bei Myokardinfarkten.

Die wichtigste Maßnahme besteht in der Auflösung des frischen Blutgerinnsels in den Koronararterien mit Thrombolytika oder Fibrinolytika.

Die Herzchirurgie ist imstande, mittels Ballonkatheter die Engstellen in den Herzkranzgefäßen aufzudehnen oder Rotationsangioplastien und Gefäßstützen (Stents) einzubauen. Weiters werden als Überbrückung einer beschädigten Koronararterie aus dem Patientenkörper gesunde Gefäße (z. B. aus einer Beinvene (Vena saphena) entnommen und an der entsprechenden Stelle im Herz eingesetzt (Koronarbypass). Als letzte Möglichkeit kann eine Herztransplantation durchgeführt werden.

### **3.5 Diagnostik depressiv-ängstlicher Störungen bei Herzpatienten**

Die Diagnose von Angsterkrankungen und depressiven Leiden bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen ist meist schwierig. Untersuchungen lassen vermuten, dass in Routinebedingungen bei weniger als 50 % der kardialen Patienten komorbide ängstlich-depressive Störungen erkannt werden. Davon wiederum scheinen nur 50 % richtig diagnostiziert zu werden (Härter et al. 2006; Huffman et al. 2006; Ziegelstein et al. 2005). Es gibt mehrere Ursachen dafür, warum komorbid depressiv-ängstliche Erkrankungen bei Herzleiden schwer erkannt und häufig falsch diagnostiziert werden.

Angststörungen und Depressionen bei Herzpatienten werden in vielen Fällen als nicht ungewöhnliche Begleiterscheinungen oder als verständliche Reaktionen der Herzerkrankung abgetan, die keinen Krankheitswert besitzen und wo kein Behandlungsbedarf besteht. Zu dieser Fehleinschätzung kann es deshalb kommen, weil es sich bei Angst und Depressivität grundsätzlich um dimensionale Größen, die zu den ubiquitären Lebensgefühlen zählen, handelt (Herrmann-Lingen 2010; Meincke und Hoff 2006).

Aufgrund syndromaler Überschneidungen auf psychischer und somatischer Ebene ist es ebenfalls oft schwierig, eine Angsterkrankung und/oder Depression von den unmittelbaren Manifestationen der kardialen Erkrankung zu erkennen bzw. abzugrenzen.

So können zum Beispiel unspezifische Symptome wie Schlafstörungen, Appetit- und Gewichtsverlust, Libidoabnahme, Ermüdbarkeit sowohl Anzeichen einer Depression oder Angststörung als auch einer Herzerkrankung sein (Herrmann-Lingen 2001).

Viele somatische Symptome, die bei Angst, im Besonderen bei Panikattacken auftreten, ähneln dem klinischen Bild einer koronaren Minderperfusion. Häufige Symptome dabei sind Atemnot, Kurzatmigkeit, Erstickungsgefühle, beschleunigter Herzschlag, Palpitation (Herzklopfen oder Herzstolpern), Schwindel, Benommenheit, Ohnmachtsgefühle, Parästhesien, Zittern, Schwitzen, Hitzewallungen, Kälteschauer, Beklemmungsgefühle im Brustbereich und Magen-Darm-Beschwerden (Köllner et al. 2011).

Häufig sind die bestehenden Symptome auch Ausdruck von beidem, also sowohl von Angst und/oder Depression als auch von der kardiovaskulären Erkrankung. Diagnostisch fällt es nicht immer leicht, eine Grenze zu finden, ab wann Angst und/oder Depressivität einen Krankheitswert erreichen. Grundsätzlich wird empfohlen, sich bei der Diagnosestellung an die ICD-10 oder das DSM-IV zu halten (Herrmann-Lingen 2010).

Auf der Seite des Arztes können weitere Faktoren zum Tragen kommen: Sorgen um negative soziale Konsequenzen einer psychiatrischen Diagnose, Furcht vor negativen emotionalen Reaktionen auf eine psychiatrische Diagnose, Unsicherheit hinsichtlich des klinischen Managements von Angst und Depression, Widerstand, emotionale Themen beim Patienten anzusprechen, Missverstehen von Diagnose und Klassifikation ängstlicher und depressiver Zustände sowie mangelnde fachliche Kompetenz bezüglich adäquater Behandlungsmöglichkeiten (nach Rodin et al. 1991, zitiert nach Kapfhammer 2011).

Neben den erwähnten Schwierigkeiten ist die Erstellung einer psychiatrischen Diagnose mit hohem zeitlichem und finanziellem Aufwand verbunden, und es bedarf zusätzlich zur psychiatrischen Fachkenntnis der Anwendung geeigneter psychologisch-diagnostischer Verfahren. In der Praxis sieht es derzeit so aus, dass behandelnde Kardiologen häufig mit einer validen Diagnosestellung überfordert sind bzw. nicht ausreichend Zeit dafür haben.

Eine Vorstellung eines jeden Herzpatienten bei einem Psychiater/Psychologen wäre ökonomisch untragbar (Herrmann-Lingen 2010).

### 3.5.1 Operationalisierung von Depression und Angststörung

Zur Erfassung komorbider depressiv-ängstlicher Störung bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen im klinischen Alltag empfehlen Albus und Mitarbeiter (2004) die Anwendung einer 2-stufigen Diagnostik. Dabei sollten alle Herzpatienten als Stufe 1 neben dem ärztlichen Anamnesegespräch ein allgemeines Screeningverfahren, welches Screeningfragen und/oder Selbstbeurteilungsfragebögen beinhaltet, durchlaufen.

Als Orientierungsfragen sollten folgende zwei Fragen „Haben Sie im letzten Monat oft unter Gefühlen von Niedergeschlagenheit, Depressionen oder Hoffnungslosigkeit gelitten?“ und „Haben Sie im letzten Monat oft unter geringem Interesse oder Freudlosigkeit gelitten?“ gestellt werden. Es wird angenommen, dass, wenn beide Fragen mit „Nein“ beantwortet werden, eine Depression mit 96 %iger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Wird eine der beiden Fragen bejaht, kann davon ausgegangen werden, dass eine Depression mit einer Wahrscheinlichkeit von über 50 % vorliegt.

Bei den Selbstbeurteilungsfragebögen gibt es mittlerweile mehrere, meist standardisierte, validierte und zum Teil normierte Screeningtestverfahren, die zur Operationalisierung depressiv-ängstlicher Leiden bei kardialen Patienten verwendet werden können.

International üblich sind die „**Hospital Anxiety and Depression Scale**“ - **HADS** (Zigmond und Snaith 1983; Herrmann et al. 1995), ein Fragebogen zur Selbstbeurteilung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin, der „**General Health Questionnaire**“ - **GHQ-12** (Goldberg 1978), der allgemeines psychisches Befinden erfragt, sowie der „**Gesundheitsfragebogen**“ - **PHQ-D** (Löwe et al. 2002), bei dem Angst, Depression, somatoforme Beschwerden, Essstörungen und Suchterkrankungen erhoben werden (Härter et al. 2006). Der Vorteil dieser Selbstbeurteilungsfragebögen ist, dass sie in weniger als 5 Minuten ausgefüllt und sehr schnell ausgewertet werden können.

Die American Heart Association empfiehlt derzeit als Routinescreeningverfahren bei Herzpatienten die Anwendung des PHQ (PHQ-2 und PHQ-9, 2 bzw. 9 Items, Lichtman et al. 2008). Im deutschsprachigen Raum wird im Moment eher die HADS als beste Wahl gesehen (Herrmann-Lingen 2010).

Alle diese Verfahren können im ambulanten als auch im stationären Setting eingesetzt werden.

Mittels Stufe 1 (Screeningfragen, Selbstbeurteilungfragebögen) wird die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Depression oder Angststörung erhoben.

Nach diesem ersten Screening empfiehlt es sich, bei auffälligen Screeningbefunden, in Stufe 2 genauere diagnostische Messinstrumente anzuwenden (Härter et al. 2006). Dafür bieten sich standardisierte oder strukturierte klinische Interviews an. Bewährt hat sich vor allem das „**Strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV**“ – **SKID** (First et al. 2002; Wittchen et al. 1997). Damit sind jedoch Expertenwissen und viel zeitlicher Aufwand verbunden. Als Alternative wird das „**Composite International Diagnostic Interview**“ – **CIDI (CAPI** – Computer adaptierte Version, Kessler und Ustun 2004) nahegelegt, welches auch von dafür geschulten Laien durchgeführt werden kann und mit deutlich geringerem Aufwand verbunden ist. Zusätzlich bieten sich das „**Diagnostische Interview bei psychischen Störungen**“ – **DIPS** (Schneider und Margraf 2011) oder auch die „**ICD-10- Checklisten**“ (Hiller et al. 1995) an.

Es gibt auch kritische Stimmen, die sich gegen ein allgemeines Screening bei Herzpatienten aussprechen (Ziegelstein et al. 2009).

Den geäußerten Bedenken zufolge bestünde beim Screening (Stufe 1) die Gefahr voreilig falsch gestellter Diagnosen, sollten nicht zur Konsolidierung des Verdachts genauere diagnostische Verfahren (Stufe 2) eingesetzt werden. In der Praxis könnten diese häufig jedoch nicht angeboten werden. Eine falsch gestellte Diagnose könnte zusätzlich zu einer Stigmatisierung dieser Herzpatienten führen. Allein die Anwendung dieser Screeningverfahren zeige noch keine positiven Effekte auf eine depressiv-ängstliche Symptomatik und daher scheine es effizienter, Screeningverfahren nur dort zu anzuwenden, wo bei positivem Testergebnis auch die Möglichkeit geeigneter Behandlungsmaßnahmen besteht (Celano und Huffman 2011).

Bei **wissenschaftlichen Studien** werden unterschiedliche Messinstrumente, wie Selbstbeurteilungsfragebögen, psychologische Befragungen und klinisch-strukturierte Interviews basierend auf DSM-IV (-TR) Kriterien zur Erfassung depressiv-ängstlicher Störungen verwendet. Durch die Wahl der Erhebungsinstrumente können die Ergebnisse beträchtlich beeinflusst werden.

Selbstbeurteilungsinstrumente und psychologische Befragungen zeigen größere Depressionszahlen auf als strukturierte Interviews und erhöhen dadurch die Prävalenzzahlen. Häufig waren die Messinstrumente in den Studien nicht validiert (Sørensen et al. 2005).

### **3.5.2 Operationalisierung von Herzerkrankungen**

Auf die medizinische Diagnosenerstellung bei kardiovaskulären Erkrankungen wird in dieser Arbeit nicht eingegangen.

In Studien werden Herzerkrankungen meist mit Listen abgefragt, die Symptome oder Diagnosen erheben. Ausschlaggebend ist aber, dass Patientenangaben mit medizinischen Diagnosen übereinstimmen. Baumeister und Kollegen (2010) konnten in ihrer Untersuchung eine gute Übereinstimmung finden (N = 7124). Lediglich bei den Stimmungsstörungen gab es eine geringfügige Überschätzung der Symptome.

## **4 Epidemiologie**

In der Forschung werden verschiedene Zugänge zur Erfassung der Komorbidität zwischen depressiv-ängstlichen Erkrankungen und kardiovaskulären Leiden angewendet: Untersuchungen an Patienten mit koronaren Erkrankungen (Querschnittstudien), sowie Follow-up Studien, Untersuchungen an Menschen mit psychiatrischen Leiden und epidemiologische Studien in der Allgemeinbevölkerung, wobei definierte Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen nur zum Teil kontrolliert werden.

Eine klare Abgrenzung der zeitlichen Abfolge bei den Krankheitsbildern ist zum Teil nur bedingt möglich, da somatische Symptome auch als Begleiterscheinungen bei ängstlich-depressiven Leiden auftreten.

Die zum Teil divergierenden epidemiologischen Kennzahlen innerhalb diverser Studien sind durch heterogene Messinstrumente, unterschiedliche Erhebungszeitpunkte, verschiedene Patientenstichproben sowie unterschiedliche Krankheitsstadien bedingt. Die Prävalenzen für depressiv-ängstliche Störungen fallen bei Selbstbeurteilungsinstrumenten und psychologischen Befragungen höher aus als bei strukturierten Interviews (Sørensen et al. 2005).

### **4.1 Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen**

#### **4.1.1 Depressive Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen**

Depressive Störungen sind vielfach bei Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen zu finden. In Übersichtsarbeiten (Musselman et al. 1998; Rudisch und Nemeroff 2003) wurden wissenschaftliche Studien, die den Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und affektiven Störungen untersuchten, überprüft. Dabei ergab sich innerhalb der unterschiedlichen Studien ein relativ konstantes Bild in der Prävalenz: 16 % - 27 % der Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen (Myokardinfarkt, koronare Herzkrankheit, instabile Angina pectoris, Zustand nach Koronararterienbypass) leiden aktuell auch an einer komorbiden schweren, behandlungsbedürftigen Depression (Major Depression).

Bei den Studien wurden standardisierte klinische Interviews verwendet. Tabelle 11 gibt einen Überblick über die Prävalenzen der einzelnen Studien (zitiert nach Musselman et al. 1998 und Rudisch und Nemeroff 2003).

**Tabelle 11 Prävalenz von Major Depression bei Patienten mit kardio-vaskulären Erkrankungen**

STUDIE	ERKRANKUNG	PRÄVALENZ %
Carney et al. 1988	CAD*	18
Schleifer et al. 1989	Post-MI"	18
Forrester et al. 1992	Post-MI"	19
Frasure-Smith et al. 1993	Post-MI"	16
Frasure-Smith et al. 1995	Post-MI"	16
Gonzalez et al. 1996	CAD*	23
Hance et al. 1996	CAD*	17
Kaufmann et al. 1999	Post-MI"	27
Lespérance et al. 2000	Instabile Angina pectoris	15
Connerney et al. 2001	Post-CABG◇	20

\* CAD – coronary artery disease – Koronare Herzkrankheit (KHK)

" Post-MI – post myocardial infarction – Post-Myokardinfarkt

◇ CABG – coronary artery bypass graft - Koronararterien-Bypass

Eine Prävalenz von durchschnittlich 21.5 % bei Patienten mit Herzinsuffizienz (CHF – congestive heart failure) und komorbider klinisch relevanter Depression zeigte sich in einer Metaanalyse von Rutledge und Kollegen (2006), in der 27 Studien analysiert wurden. Die Prävalenzen innerhalb der Studien hatten eine hohe Variation und lagen zwischen 9 % und 54 % (siehe Tab. 12). Die großen Differenzen waren vor allem vom Stadium der Herzinsuffizienz nach NYHA (11 % in Gruppe I versus 42 % in Gruppe IV) abhängig und davon, ob zur Erhebung der Depression Fragebögen (33.6 %) oder diagnostische Interviews (19.3 %) zum Einsatz kamen.

Es kann davon ausgegangen werden, dass zumindest einer von fünf Patienten mit Herzinsuffizienz an einer klinisch relevanten Depression leidet. Die Anzahl der Personen mit Depression wird höher, wenn Fragebögen zur Erhebung verwendet werden und bei Personen mit einer weiter fortgeschrittenen Herzinsuffizienz. Tabelle 12 zeigt die Prävalenzen der einzelnen Studien (zitiert nach Rutledge et al. 2006).

**Tabelle 12 Prävalenz von Depression bei Patienten mit Herzinsuffizienz**

Studie	N	Prävalenz %
De Denus et al. 2004	171	20
Faris et al. 2002	396	21
Fratlicelli et al. 1996	50	18
Freedland et al. 1991	60	17
Freedland et al. 2003	682	20
Friedman und Griffin 2001	170	31
Fulop et al. 2003	203	22
Gottlieb et al. 2004	155	17
Havranek et al. 1999	45	24
Haworth et al. 2005	100	14
Jiang et al. 2001	357	14
König 1998	107	37
Kurylo et al. 2004	27	44
Lane et al. 2001	146	32
Lespérance et al. 2003	443	14
Murberg et al. 1998	119	13
Parissis et al. 2004	35	43
Pihl et al. 2005	47	17
Rumsfeld et al. 2003	466	30
Skotzko et al. 2000	33	42
Sullivan et al. 2002	1098	29
Sullivan et al. 2004	142	10
Turvey et al. 2002	199	11
Turvey et al. 2003	133	11
Vaccarino et al. 2001	391	9
Westlake et al. 2005	200	17
Yu et al. 2004	227	54

In einer Untersuchung von Kessler und Kollegen (2003) war die Häufigkeit für eine Major Depression bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen um das 2- bis 3-fache höher als in der Allgemeinbevölkerung. Die Zahlen entsprechen in etwa der Rate, die auch bei Personen mit anderen chronisch somatischen Leiden wie z. B. bei Personen mit Krebserkrankungen (Synderman und Wynn 2009) oder Diabetes mellitus (Anderson et al. 2001) aufgezeigt werden.

Die Hälfte der depressiven Störungen, die komorbid mit Herzerkrankungen vorkommen, sind als Major Depression zu klassifizieren (Härter et al. 2000, zitiert nach Heßlinger et al. 2002).

Werden leichtere Formen der Depression (sog. "Minor Depression") zusätzlich in die Berechnungen einbezogen, erhöht sich die Auftrittswahrscheinlichkeit von komorbiden Depressionen auf bis zu 45 % (Agelink et al. 2004; Celano und Huffman 2011).

Studienergebnisse zeigten, dass durch komorbide depressive Erkrankungen das kardiale Mortalitätsrisiko signifikant ansteigt. Bei Herzpatienten mit zusätzlicher Depression wird ein relatives Risiko (RR), an einem Herztod zu versterben, zwischen 1.6 und 3.0 im Vergleich zu Herzpatienten ohne Depression angegeben (z. B. Penninx und Kollegen 2001), wobei ein Unterschied zwischen Major und Minor Depression feststellbar war. Bei einer Major Depression verdoppelte sich das Mortalitätsrisiko im Vergleich zur Minor Depression (siehe Kap. 6.1.1).

#### 4.1.1.1 Herzinfarkt und komorbide depressive Störung

Aufgrund vieler Untersuchungen ist davon auszugehen, dass nach einem Herzinfarkt zwischen 20 % und 45 % der Patienten unter depressiven Symptomen leiden (Barefoot et al. 2003; Brink et al. 2002; Bush et al. 2001; Ladwig et al. 1994; Lespérance et al. 2000; Lespérance et al. 2002; Martin et al. 2003; Mayou et al. 2000; Schleifer et al. 1989). Dabei handelte es sich in etwa bei 20 % um eine Major Depression (Bush et al. 2005).

Die Höhe der Prävalenzen war wiederum abhängig vom Messinstrument. Basierend auf dem BDI (z. B. Barefoot et al. 2003; Bush et al. 2001; Lespérance et al. 2002) waren die Zahlen höher als wenn die HADS (z. B. Brink et al. 2002; Martin et al. 2003; Mayou et al. 2000) verwendet wurde.

Die Unterschiede könnten aufgrund der im BDI beinhalteten somatischen Symptome, die sich möglicherweise mit den Symptomen des Myokardinfarktes überschneiden, zustande gekommen sein (Bush et al. 2005).

Weitgehend übereinstimmend konnten Studien zeigen, dass bei Patienten mit komorbider Depression nach einem Myokardinfarkt Morbidität und Mortalität deutlich erhöht sind im Vergleich zu Patienten ohne depressive Störung (z. B. Dickens et al. 2006; Fauerbach et al. 2005; Ladwig et al. 1994; Lauzon et al. 2003; van Melle et al. 2004). Eine komorbide Depression bzw. subklinisch depressive Symptome können als Prädiktoren für einen ungünstigen Krankheitsverlauf und eine herabgesetzte Lebensqualität nach einem Herzinfarkt herangezogen werden (siehe Kap. 6.1.1.1). Der Schweregrad des Herzinfarktes war nahezu unabhängig von der Depression (Ladwig et al. 1992; Schleifer et al. 1989).

Da Patienten, die an Herzerkrankungen leiden, mediziniert sind, ist der Frage nachzugehen, ob und wenn ja in welchem Ausmaß internistische pharmazeutische Produkte möglicherweise zu einer erhöhten Inzidenz depressiver Störungen führen. Gegenwärtig werden bei Herzleiden meist Betablocker und Kalzium-Antagonisten zur Therapie angewendet. Diese sind nicht im Stande die Blut-Hirn-Schranke zu durchdringen, was als gewichtiges Argument gegen diese Theorie vorgebracht wird (Langosch und Walden 1998). Zusätzlich zeigten Studien, dass der Zusammenhang zwischen ängstlich-depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen auch ohne Medikation besteht.

#### **4.1.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen bei depressiven Störungen**

Wird vom Blickwinkel depressiver Erkrankungen ausgegangen, offenbart sich meist ein ähnliches Bild.

Langzeitstudien konnten zeigen, dass Personen, die unter depressiven Symptomen leiden, ein erhöhtes Risiko (OR zwischen 1.5 und 2.7) für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zu Personen ohne depressiv-ängstliche Symptomatik aufweisen (z. B. Eichler et al. 2008; Nicholson et al. 2006; van der Kooy et al. 2007; Ferketich et al. 2000; Kubzansky und Kawachi 2000; Pratt et al. 1996).

Forscher haben festgestellt, dass bei zwei Drittel der depressiven Herzinfarktpatienten die Depression bereits Monate vor dem stationären Aufenthalt bestand (Glassman 2008).

Ein erhöhtes Risiko wurde immer wieder dadurch erklärt, dass psychiatrische Patienten aufgrund ihrer Verhaltensmuster (Nikotinabusus, geringe Compliance, Bewegungsmangel etc.) ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen aufweisen. Der Zusammenhang bleibt aber auch bestehen, wenn diese Risikofaktoren sowie demografische Faktoren statistisch adäquat berücksichtigt werden (z. B. Musselman et al. 1998).

Möglicherweise spielt auch das Alter, wann eine Depression erstmals auftrat, eine Rolle bei der Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen. So wird vermutet, dass früher (bis zum dreißigsten Lebensjahr) auftretende depressive Erkrankungen ein höheres genetisches Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in sich bergen als nach dem vierzigsten Lebensjahr auftretende Depressionen (Glassman 2008).

Eichler und Kollegen (2008) etwa kamen zum Schluss, dass das Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit 5 Jahre nach dem Ausbruch einer akuten depressiven Episode (OR = 1.7; 95 % CL 1.2 – 2.3) bzw. einer akuten rezidivierenden depressiven Episode (OR = 1.9; 95 % CL 1.3 – 2.7) signifikant erhöht ist.

Eine depressive Erkrankung scheint auch die kardiovaskuläre Mortalität (Allgulander 1994; Weeke et al. 1987) zu erhöhen, obwohl dies nicht immer repliziert werden konnte (Ahrens et al. 1995).

Beim Vergleich einer Major mit einer Minor Depression konnten Studien ein erhöhtes Risiko für Herzkrankheiten bei Patienten mit Major Depression finden (Penninx et al. 2001; Pratt et al. 1996).

### 4.1.3 Epidemiologische Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung

Psychiatrische als auch Patienten mit Herzerkrankungen werden fast immer medikamentös behandelt. Um etwaige pharmakologische Effekte auszuschließen, ist es methodisch sinnvoll, Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung durchzuführen und die Medikamenteneinnahme zu kontrollieren.

Bei Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung muss berücksichtigt werden, dass Untersuchungspersonen, die zwar zum ersten Messpunkt frei von klinisch relevanten kardiovaskulären Erkrankungen sind, dennoch möglicherweise unter einer koronaren Arteriosklerose leiden, deren Entwicklung meist über mehrere Dekaden verläuft.

Bei der Mehrzahl der Studien lag die Zeit zwischen Testungsbeginn und kardialen Ereignis unter 10 Jahren, was dafür spricht, dass ein Großteil der Probanden mit kardialen Ereignissen bereits bei der Baseline-Erhebung unter nicht diagnostizierten, subklinischen Herzerkrankungen litten.

Eine Überbewertung des Zusammenhanges zwischen kardiovaskulären und depressiven Erkrankungen ist die Folge (Ross 1993, zitiert nach Rudisch und Nemeroff 2003).

Eine große Anzahl an Studien konnte mit hoher Übereinstimmung zeigen, dass bei ursprünglich gesunden Personen das relative Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen steigt, wenn bei der Baseline-Messung erhöhte Depressionswerte aufgezeigt werden (siehe Tab. 13). Es wurden fast ausschließlich große Kollektive untersucht und soziodemografische Variablen als auch Risikofaktoren für Herzerkrankungen, wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, BMI etc. kontrolliert.

Das relative Risiko für die Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung bei depressiven Probanden wird zwischen 1.5 und 4.5 beschrieben. In den Metaanalysen von Rugulies (2002) und Wulsin und Singal (2003), bei der 11 Studien (insgesamt 36 549 Probanden) bzw. 10 Studien (insgesamt 28 737 Probanden) analysiert wurden, zeigte sich ein relatives Gesamtrisiko von 1.64 (CI 95 % 1.29 – 2.08,  $p < 0.001$  bzw. CI 95 % 1.41 – 1.90).

Handelte es sich um eine klinisch diagnostizierte Depression (z. B. Aromaa et al. 1994; Ford et al. 1998) war das Risiko am höchsten (Gesamt RR 2.69, CI 95 % 1.63 – 4.43,  $p < 0.001$ ). Aber auch bereits das Vorhandensein depressiver Symptome (subklinische depressive Symptome) bei gesunden Personen erhöhte das Risiko für eine spätere Manifestation kardiovaskulärer Erkrankungen, jedoch in geringerem Ausmaß (RR 1.49, CI 95 % 1.16 – 1.92,  $p = 0.02$ , zitiert nach Rugulies 2002; van der Kooy et al. 2007).

Tabelle 13 bildet die wichtigsten epidemiologischen Studien der letzten Jahre ab. Die Daten wurden aus den Metaanalysen von Rudisch und Nemeroff (2003), Rugulies (2002), Wulsin und Singal (2003) und van der Kooy et al. (2007) entnommen.

**Tabelle 13 Studienübersicht - Depression und folgendes kardiovaskuläres Erkrankungsrisiko**

Studie	N % f/m	Messinstrument für Depression	Follow-up /J Mean	Outcome	HR/RR/OR (CI 95%)
Anda et al. 1993	2832 52f/48m	General Well Being Schedule	12.4	KHK	Tödlich 1.5 (1.0-2.3)* Nicht t. 1.6 (1.1-2.4)*
Aromaa et al. 1994	3811 52f/48m	PSE	6.6	Tod an KHK	Frauen 2.59 (1.12-5.99)* Männer 3.45 (1.76-6.76)*
Ariyo et al. 2000	4493 61f/39m	CES-D	6	KHK MI	1.45 (1.34-1.57)*
Barefoot and Schroll 1996	730 44f/56m	MMPI OBD Skala	17 - 27	Tödlicher und nicht tödlicher MI	1.70 (1.23-2.34)*
Ferketich et al. 2000	7894 63f/37m	CES-D	8.3	Tod an KHK	Frauen 0.74 (0.4-1.48) ns Männer 2.08 (1.28-3.38)*
Ford et al. 1998	1190 m	Selbst berichtet	37	MI	2.12 (1.24-3.63)*
Mendes de Leon et al. 1998	2391 61f/39m	CES-D	9	Nicht tödlicher MI Tod durch KHK	Frauen 1.67 (0.96-2.90)* Männer 0.70 (0.34-1.42) ns
Pratt et al. 1996	1551 62f/38m	DIS	13	Nicht tödlicher MI	Dysph 2.07 (1.65-2.37)* Major D. 4.5 (1.7-12.5)*
Penninx et al. 1998	3701 66f/34m	CES-D	4	Kardiovaskuläre KH	Chron. D. 1.17 (0.8-1.6) Neue D. 1.47 (1.1-1.98)
Penninx et al. 2001	2847 52f/48m	CES-D, DIS	4.2	Kardialer Tod	Minor D. 1.5 (0.9-2.6)* Major D 3.9 (1.4-10.9)*
Schwartz et al. 1998	2960 66f/34m	CSE-D Kurzform	3	Tödl. u. nicht t. MI	2.23 (1.34-3.71)*
Sesso et al. 1998	1305 100m	MMPI-2 DEP SCL-90	7	Nicht tödl. MI Tod an KHK	MMPI 2.07 (1.13-3.81) SCL-90 1.73 (0.97-3.1)
Vogt et al. 1994	2573 54f/46m	Depressionsindex angep. an DSM III	15	Kardiovaskuläre KH	1.06 (0.78-1.42) ns
Wassertheil-Smoller et al. 1996	4367 57f/43m	CES-D	5	Tödlicher und nicht tödlicher MI	0.90 (0.40-2.02) ns
Whooley and Browner 1998	7518 100f	GDS Kurzform	6	Tod an KHK	1.7 (1.0-3.0)*

MI Myokardinfarkt  
 KHK Koronare Herzkrankheit  
 CES-D Center for Epidemiological Studies-Depression Scale  
 PSE Present State Examination  
 OBD Obvious Depression Scale  
 DIS Diagnostic Interview Schedule  
 MMPI-2 DEP Revised Minnesota Multiphasic Personality Inventory Depression Scale  
 GDS Geriatric Depression Scale  
 SCL-90 Symptom Check List  
 \* Statistisch signifikantes Ergebnis

Van der Kooy et al. (2007) hinterfragten die Metaanalysen von Rugulies (2002) und Wulsin und Singal (2003) und kritisierten, dass Heterogenität sowie Qualität der Methodik in den einzelnen Studien zu wenig berücksichtigt wurden. Die Forschungsgruppe unterschied in ihrer Metaanalyse zwischen depressiven Symptomen und depressiven Erkrankungen. Zusätzlich erweiterten sie die kardiovaskulären Erkrankungen auf das ganze Kreislaufsystem (Zerebrovaskuläre Erkrankungen) und bildeten vier Gruppen, basierend auf dem ICD-10.

Die Forschungsgruppe konnte bestätigen, dass depressive Stimmung das Risiko für Herzinfarkt, KHK und andere kardiovaskuläre sowie zerebrovaskuläre Erkrankungen in gleichem Ausmaße erhöht (1.43 - 1.63). Eine klinisch diagnostizierte Major Depression stellte das größte Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen dar. Die Assoziation zwischen depressiven Symptomen und Herzerkrankungen zeichnete sich ab, jedoch in geringerer Stärke. Die Qualität der Methode der einzelnen Studien hatte keinen Einfluss auf das kardiovaskuläre Risiko.

Das Vorliegen einer depressiven Symptomatik beeinflusste nicht nur Morbidität, sondern auch die Mortalität und das unabhängig von einer somatischen Erkrankung. Eine Depression erhöhte generell das relative Mortalitätsrisiko (RR 1.8 CI 95 % 1.6 – 2.1) im Vergleich zu Nicht-Depressiven (RR 1.5 – 1.7 CI 95 % 1.4 – 1.8). Zu diesem Ergebnis kamen Cuijpers und Smit (2002) in ihrer Metaanalyse, bei der 25 Studien mit insgesamt 106 628 Untersuchungspersonen analysiert wurden. Das Ergebnis war unabhängig davon, ob es sich um eine klinische oder subklinische Depression handelte.

In Hinblick auf die kardiale Mortalität zeigte sich ein ähnliches Bild. In einer prospektiven Kohortenstudie (Surtees et al. 2008), bei der gesunde Männer (n = 8261) und Frauen (n = 11388) zwischen 41 und 80 Jahren teilnahmen, wurde der Zusammenhang zwischen Major Depression und der Wahrscheinlichkeit, an einer ischämischen Herzerkrankung zu versterben, überprüft.

Probanden, die bereits unter einer Major Depression vor Erhebung der Baseline litten, zeigten ein 2.7-fach höheres Risiko an einer ischämischen Herzerkrankung zu versterben, als jene ohne Depression.

Das Ergebnis war unabhängig von Risikofaktoren für ischämische Herzkrankungen wie Alter, Geschlecht, Rauchen, systolischem Blutdruck, Cholesterin, physischer Aktivität, BMI, Diabetes, sozialer Schicht, Alkoholabusus und Einnahme von Antidepressiva. Der größte Zusammenhang zwischen Mortalität und ischämischer Herzkrankheit zeigte sich bei Personen mit depressiven Neuerkrankungen.

Penninx und Kollegen (2001) differenzierten das depressive Erscheinungsbild zwischen Major und Minor Depression hinsichtlich Mortalität. Nach 4 Jahren zeigte sich bei den Personen (N = 2397) mit Major oder Minor Depression in der Baseline-Erhebung ein ähnliches Bild in der kardialen Mortalität wie bei Herzkranken mit komorbider Depression. Für eine Minor Depression war das RR 1.5 (CI 95 % 0.9 – 2.6, Vergleich Herzkranken: 1.6 CI 95 % 1.0 – 2.7) und für eine Major Depression 3.9 (CI 95 % 1.4 – 10.9, Vergleich Herzkranken: 3.0 CI 95 % 1.1 – 7.8).

Das relative kardiale Mortalitätsrisiko betrug bei Vorliegen einer Depression bzw. subklinischer Symptomatik zwischen 1.5 - 3.9 (siehe Tab. 13).

Grundsätzlich leiden Frauen häufiger unter depressiv-ängstlichen Symptomen als Männer (siehe Kap. 3). Bezüglich Geschlechtsunterschieden hinsichtlich kardialer Morbidität, Mortalität und depressiv-ängstlichen Symptomen gibt es uneinheitliche Studienergebnisse. Einige Studien konnten nur bei Frauen (z. B. Mendes de Leon et al. 1998), andere nur bei Männern (z. B. Ferketich et al. 2000) signifikante Ergebnisse aufzeigen. Parashar und Kollegen (2009) verzeichneten zum Beispiel bei 29 % der Frauen und bei 18.8 % der Männer nach einem Myokardinfarkt depressive Symptome. Häufig konnte kein Geschlechtseffekt festgestellt werden (z. B. Crowe et al. 1996).

## **4.2 Angststörungen und kardiovaskuläre Erkrankungen**

Es gibt relativ wenige Studien, die sich dezidiert mit der Komorbidität von Angsterkrankungen und kardiovaskulären Leiden beschäftigen. Häufig werden Angstsymptome im Kontext mit einer Depression untersucht.

Angststörungen weisen generell ein hohes Risiko für eine psychische Komorbidität auf. Fast die Hälfte der unter Angststörungen Leidenden hat zusätzlich eine Störung aus dem depressiven Formenkreis (Hirschfeld 2001).

Die aktuellste Studie stammt von Roest und Kollegen (2010), in der mittels Metaanalysen der Zusammenhang zwischen Angsterkrankungen und dem Risiko für das Auftreten koronarer Herzkrankheiten untersucht wurde.

Die Forschergruppe analysierte 20 Studien mit insgesamt 249 846 Probanden, die innerhalb der letzten 29 Jahre durchgeführt wurden. Gewählt wurden prospektive Studien, in denen bei ursprünglich psychiatrisch und somatisch gesunden Personen Angst als Baseline bestimmt wurde. Die Erhebungen von Angstsymptomen (z. B. Sorgen, Anspannungen) und Angsterkrankungen (z. B. PTSD, Panikstörungen, Generalisierte Angststörung) fanden mittels Selbst- und Fremdeinschätzungen statt. Als kardiale Variablen fungierten Herzinfarkt, kardiale Ereignisse und Herztod. Nach durchschnittlich 11.2 Jahren wurden erneut Messungen durchgeführt.

Es konnte eine erhöhte Inzidenz für koronare Herzerkrankungen (HR = 1.26; CI 95 % 1.15 – 1.38,  $p < 0.0001$ ) und kardiale Mortalität (HR = 1.48; CI 95 % 1.14 – 1.92,  $p < 0.003$ ) festgestellt werden. Bei Personen mit Angststörungen war das Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, um 26 % und an einem Herztod zu versterben, um 48 % erhöht. Zwischen Ängstlichkeit und nicht tödlichem Herzinfarkt zeigte sich ein Trend, der jedoch nicht signifikant war (HR = 1.43; CI 95 % 0.85 – 2.40,  $p < 0.180$ ; nur 5 Studien inkludiert). Bei den Studien wurden somatische Risikofaktoren, Gesundheitsverhalten und soziodemografische Variablen kontrolliert. Keinen Einfluss auf diese Ergebnisse hatten Art der Angststörung, Geschlecht und Zeitspanne der Follow-up Testung. Tabelle 14 gibt einen Überblick über die wichtigsten Fakten der Metaanalyse von Roest und Kollegen (2010).

**Tabelle 14 Angststörungen und Risiko für koronare Herzkrankheiten**

Studie	N	Angststörung	Follow-up /J	Endpunkte	HR/RR/OR (CI 95%)
Phillips et al. 2009	4256	GAS	14.6	Herztod	1.84 (0.98-3.45)
Kubzansky et al. 2009	1059	PTSD Sympt.	14.0	Kardiale Ereignisse ●	3.46 (1.35-8.90)*
Einvik et al. 2009	433	Ängstlichkeit	3.0	Kardiovaskuläre Ereig. ○	3.23 (1.26-8.27)*
Denollet et al. 2009	5073	Ängstlichkeit	10.0	Herztod	2.77 (1.17-6.58)*
Mykletun et al. 2007	61349	Ängstlichkeit	4.4	Herztod	0.89 (0.67-1.16)
Smoller et al. 2007	3369	Panikattacken	5.3	Kardiale Ereignisse ■	4.20 (1.76-9.99)*
Gafarov et al. 2007	2149	Ängstlichkeit	20.0	Herzinfarkt	2.70 (1.27-5.71)*
Kubzansky et al. 2006	1306	Ängstlichkeit	10.9	Herzinfarkt (nicht tödlich) und Herztod	2.11 (0.8-5.8)
Thurston et al. 2006	6265	Ängstlichkeit	15.1	Kardiale Ereignisse ◇	1.38 (1.15-1.66)*
Boyle et al. 2006	2105	Ängstlichkeit	15.0	Ischämische Herzkrankheit	1.15 (1.05-1.25)*
Albert et al. 2005	72359	Phobien	12.0	Herztod und Herzinfarkt nicht tödlich	1.18 (0.88-1.58)
Eaker et al. 2005 Männer	1771	Ängstlichkeit	10.0	Kardiale Ereignisse ■	1.04 (1.01-1.08)*
Eaker et al. 2005 Frauen	1911	Ängstlichkeit	10.0	Kardiale Ereignisse ■	1.00 (0.95-1.05)
Nicholson et al. 2005	5449	Ängstlichkeit	6.8	Kardiale Ereignisse ■	1.28 (0.76-2.16)
Ringbäck Weitoft et al. 2005 Männer	17084	Ängstlichkeit	5.0	Ischämische Herzkrankheit	1.49 (1.14-1.94)*
Ringbäck Weitoft et al. 2005 Frauen	17427	Ängstlichkeit	5.0	Ischämische Herzkrankheit	1.04 (0.75-1.45)
Yasuda et al. 2002	817	Ängstlichkeit	7.5	Herztod	1.84 (0.76-4.42)
Haines et al. 2001	1408	Phobien	20.9	Herztod	1.29 (0.71-2.34)
Kawachi et al. 1994	33999	Phobien	2.0	Herztod und Herzinfarkt (nicht tödlich)	1.24 (0.73-2.11)
Vogt et al. 1994	2573	Sorgen	15.0	Ischämische Herzkrankheit	1.18 (0.85-1.63)
Eaker et al. 1992	749	Ängstlichkeit	20.0	Kardiale Ereignisse ■	2.9 (1.3-6.8)*
Rosengren et al. 1991	6935	Ängstlichkeit	11.8	Kardiale Ereignisse ■	1.5 (1.2-1.9)*
Haines et al. 1987	1342	Phobien	6.7	Herzinfarkt (nicht tödlich)	1.26 (0.62-2.54)

GAS Generalisierte Angststörung

● Angina pectoris, Herzinfarkt (tödlich und nicht tödlich), Herztod

○ Herztod, nicht tödlicher Herzinfarkt, perkutane Koronarinterventionen, koronare Bypass-Operationen, Schlaganfall, Operation an Bauchortenaneurysma, Revaskularisierung bei arterieller Verschlusskrankheit

■ Herzinfarkt (nicht tödlich), Herztod

◇ Herzinfarkt, andere akute oder subakute ischämische Herzkrankheiten und andere Formen von chronischen ischämischen Herzkrankheiten

■ Herzinfarkt (nicht tödlich), Koronarinsuffizienz, Herztod

\* Statistisch signifikantes Ergebnis

Die Studienergebnisse zeigten, dass Angst, unabhängig von der Depression, einen Risikofaktor für das Auftreten von koronarer Herzkrankheit und Herztod bei ursprünglich gesunden Personen darstellt. Der Zusammenhang ist etwas geringer als zwischen Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen. Das selbst wahrgenommene Angstepfinden scheint ein besserer Prädiktor für einen negativen Gesundheitsverlauf zu sein als eine selbst berichtete lange Krankheitsdauer (Ringbäck Weitoft und Rosén 2005).

Die Zeit unmittelbar nach einem Herzinfarkt ist sehr häufig von Angst begleitet. Patienten nach einem akuten Koronarsyndrom zeigten zu 50 % erhöhte Angstwerte (Januzzi et al. 2000, zitiert nach Huffman et al. 2008). Die Angst, die Menschen (N = 110) nach einem akuten Herzinfarkt empfinden, steht in Zusammenhang mit kardialen Komplikationen (Reinfarkt, wiederkehrende Ischämie, kongestive Herzinsuffizienz, ventrikuläre Arrhythmien), die im Krankenhaus nach dem Infarkt auftreten (Huffman et al. 2008). Dieser Zusammenhang konnte unabhängig von depressiven Symptomen festgestellt werden, wenn als Angstmaß psychologische Symptome der Angst verwendet wurden (BAI-P = Beck Angst-Inventar).

### **4.3 PTSD und kardiovaskuläre Erkrankungen**

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) wurde in der Wissenschaft häufig anhand von Veteranen bzw. Kriegsveteranen untersucht, da sie bei dieser Gruppe besonders oft vorkommt (Hoge et al. 2004). Mittlerweile hat sich dieser Forschungszweig auch auf die Allgemeinbevölkerung ausgeweitet (z. B. nach Verkehrsunfällen, Verbrennungen, Krankheiten).

In einer prospektiven Studie (Kubzansky et al. 2007) korrelierte das Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen bei älteren Männern, die beim Militär gedient hatten, mit der Höhe (Stärke) der PTSD-Symptome.

Bei Kriegsveteranen des Zweiten Weltkrieges, die unter einer PTSD litten, konnten Herzerkrankungen um das 2.5-fache häufiger festgestellt werden als bei der Kontrollgruppe ohne PTSD (Hovens et al. 1998, zitiert nach Kibler et al. 2009).

Auch bei jüngeren Männern wurde ein ähnliches Ergebnis erzielt. Boscarino und Chang (1999) testeten 4 462 männliche Kriegsveteranen 20 Jahre nach ihrem Militäreinsatz, um den Zusammenhang zwischen PTSD und kardiovaskulären Erkrankungen zu untersuchen. Die Männer hatten zum Testzeitpunkt ein Durchschnittsalter von 38 Jahren. Erhoben wurde das Vorliegen von PTSD, Genereller Angststörung und Depression. Zur Operationalisierung von Herzerkrankungen wurde ein Elektrokardiogramm (EKG) gemessen. Die Ergebnisse zeigten signifikante Zusammenhänge mit einem positiven EKG-Befund sowohl für Angsterkrankungen (PTSD: OR 2.23, CI 95 % 1.17 - 4.26,  $p < 0.05$ ; Generelle Angststörung OR 1.51, CI 95 % 1.03 - 2.22,  $p < 0.05$ ) als auch für Depression (OR 1.71, CI 95 % 1.13 - 2.58,  $p < 0.01$ ).

Eine PTSD scheint auch einen Einfluss auf die kardiale Mortalität auszuüben. Vietnamveteranen (N = 4328), die bei der Baseline-Erhebung (1985) keine Herzerkrankungen aufwiesen, zeigten 15 Jahre später (2000) eine erhöhte kardiale Mortalität bei Vorliegen einer PTSD (HR = 2.25,  $p = 0.045$ , Boscarino 2008).

Bei Zivilpersonen wurde die PTSD in Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Erkrankungsrisiko bisher in geringerem Ausmaß erforscht (Kibler et al. 2009).

Kubzansky und Kollegen (2009) untersuchten das Risiko von kardiovaskulären Erkrankungen bei Frauen mit einer PTSD. Wichtig war den Autoren auch die Abgrenzung zu Depression und Ängstlichkeit.

In einer prospektiven Studie wurden bei 1 059 Frauen (Daten von nationaler Studie, die Inzidenz und Prävalenz psychiatrischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung untersuchte) traumatische Ereignisse des letzten Jahres und damit verbundene posttraumatische Symptome in Verbindung mit dem Auftreten koronarer Herzkrankheit in den folgenden 14 Jahren gesetzt. Kontrolliert wurden die Standardrisikofaktoren für Herzerkrankungen wie zum Beispiel Alter, Bluthochdruck, Diabetes, Rauchen etc. als auch Depression und Trait-Angst.

Frauen mit fünf oder mehr beschriebenen Symptomen zeigten ein mehr als 3-faches Risiko für eine koronare Herzkrankheit als jene ohne Symptome (OR = 3.21, CI 95 % 1.29 - 7.98).

Ein Zusammenhang zwischen PTSD und kardiovaskulären Erkrankungen lässt sich auch abbilden, wenn Patienten, die bereits an koronaren Krankheiten leiden, auf das Vorliegen bzw. die Entwicklung von PTSD untersucht werden. Diese Studien sind von besonderer Bedeutung für diese Arbeit.

Bankier et al. (2004) konnten zeigen, dass 29 % der ambulanten Patienten mit einer stabilen koronaren Herzkrankheit zusätzlich unter einer PTSD litten.

In einem Review (Spindler und Pederson 2005) wurden 25 Studien, die Patienten nach einem kardialen Ereignis hinsichtlich PTSD untersuchten, unter die Lupe genommen. Die Prävalenzen variierten innerhalb der einzelnen Studien zwischen 0 % und 38 %. Wenn in der Kontrollgruppe Gesunde herangezogen wurden, wiesen Herzpatienten im Vergleich ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PTSD auf.

Trotz erheblicher Differenzen innerhalb der einzelnen Prävalenzen, sowie großer Heterogenität in den angewandten Methoden, zeigte sich dennoch deutlich, dass bestimmte Subgruppen nach einem kardialen Ereignis ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PTSD aufwiesen (zitiert nach Spindler und Pedersen 2005).

Die meisten Studien (11) untersuchten Patienten nach einem Myokardinfarkt. Nach dem ersten Herzinfarkt lag die Prävalenz für eine PTSD zwischen 0 % (van Driel und Op den Velde 1995) und 22 % (Pedersen et al. 2003) und bei multiplen Myokardinfarkten zwischen 8 % (Doerfler et al. 1994) und 20 % (Shemesh et al. 2004).

In etwas neueren Studien (nicht in Review von Spindler und Pedersen 2005 enthalten) wurde bei Herzinfarktpatienten sogar von einer Prävalenz zwischen 22 % und 32 % (Jones et al. 2007) und bei älteren Menschen (Chung und Kollegen 2007) von bis zu 30 % gesprochen (zitiert nach Ladwig et al. 2008).

Nach einem überlebten plötzlichen Herzstillstand zeigten zwischen 19 % (O'Reilly et al. 2004) und 38 % (Ladwig et al. 1999), nach einem herzchirurgischen Eingriff zwischen 8 % (Doerfler et al. 1994) und 18 % (Schelling et al. 2003) und nach einer Herztransplantation zwischen 11 % und 16 % (eine Untersuchungsgruppe, verschiedene Messzeitpunkte, Dew et al. 1996; Dew et al. 1999; Dew et al. 2000; Dew et al. 2001; Stukas et al. 1999) der Patienten eine PTSD (zitiert nach Spindler und Pedersen 2005).

Für das Risiko, eine PTSD zu entwickeln, scheint das subjektive Empfinden der existenziellen Bedrohung entscheidend zu sein. Die objektive Schwere der kardiovaskulären Erkrankung korrelierte nicht mit dem Erkrankungsrisiko (Pedersen et al. 2003). Eine Varizenblutung wurde von Menschen subjektiv als weniger dramatisch eingestuft und Personen zeigten nach einer bedrohlichen und schweren Varizenblutung nur eine PTSD-Prävalenz von 3 % (O'Carroll et al. 1999, zitiert nach Meincke und Hoff 2006).

Die Mortalität im Krankenhaus nach koronaren Bypass-Operationen zeigte bei Herzpatienten höhere Werte, wenn zusätzlich eine PTSD (OR = 2.09, CI 95 % 1.65 – 2.64), Depression (OR = 1.24, CI 95 % 1.02 – 1.50) oder PTSD und Depression gemeinsam (OR = 4.66, CI 95 % 3.46 – 6.26) vorlagen. Die nach der Operation verstorbenen Patienten litten signifikant häufiger unter PTSD (56.1 % versus 13.4 %,  $p < 0.001$ ), Depressionen (60.3 % versus 24.8 %,  $p < 0.001$ ) oder komorbid an PTSD und Depression (48.5 % versus 7.8 %,  $p < 0.001$ ) als Personen, die überlebten und das Krankenhaus verlassen konnten (Dao et al. 2010).

Da sowohl die PTSD als auch eine Depression in Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen zu stehen scheinen, stellt sich die große Frage, welcher der beiden Faktoren und in welchem Ausmaß nun wirklich entscheidend für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen ist.

Um der Antwort dieser Frage ein Stück näher zu kommen, unterteilten Kibler et al. (2009) Untersuchungspersonen in folgende vier Untersuchungsgruppen:

**Tabelle 15 Untersuchungsgruppeneinteilung (Kibler et al. 2009)**

Untersuchungsgruppen	PTSD	Depression
VG 1	+	–
VG 2	+	+
VG 3	–	+
VG 4	–	–

Zur Operationalisierung des kardiovaskulären Risikos wurde der Blutdruck gemessen. Bluthochdruck gilt als Risikofaktor bei PTSD-Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen (Buckley und Kaloupek 2001). VG 1 und VG 2 zeigten eine höhere Prävalenz für Bluthochdruck im Vergleich zur VG 3 und VG 4. Kovariablen wie Alter und Rauchen wurden bei der Studie berücksichtigt.

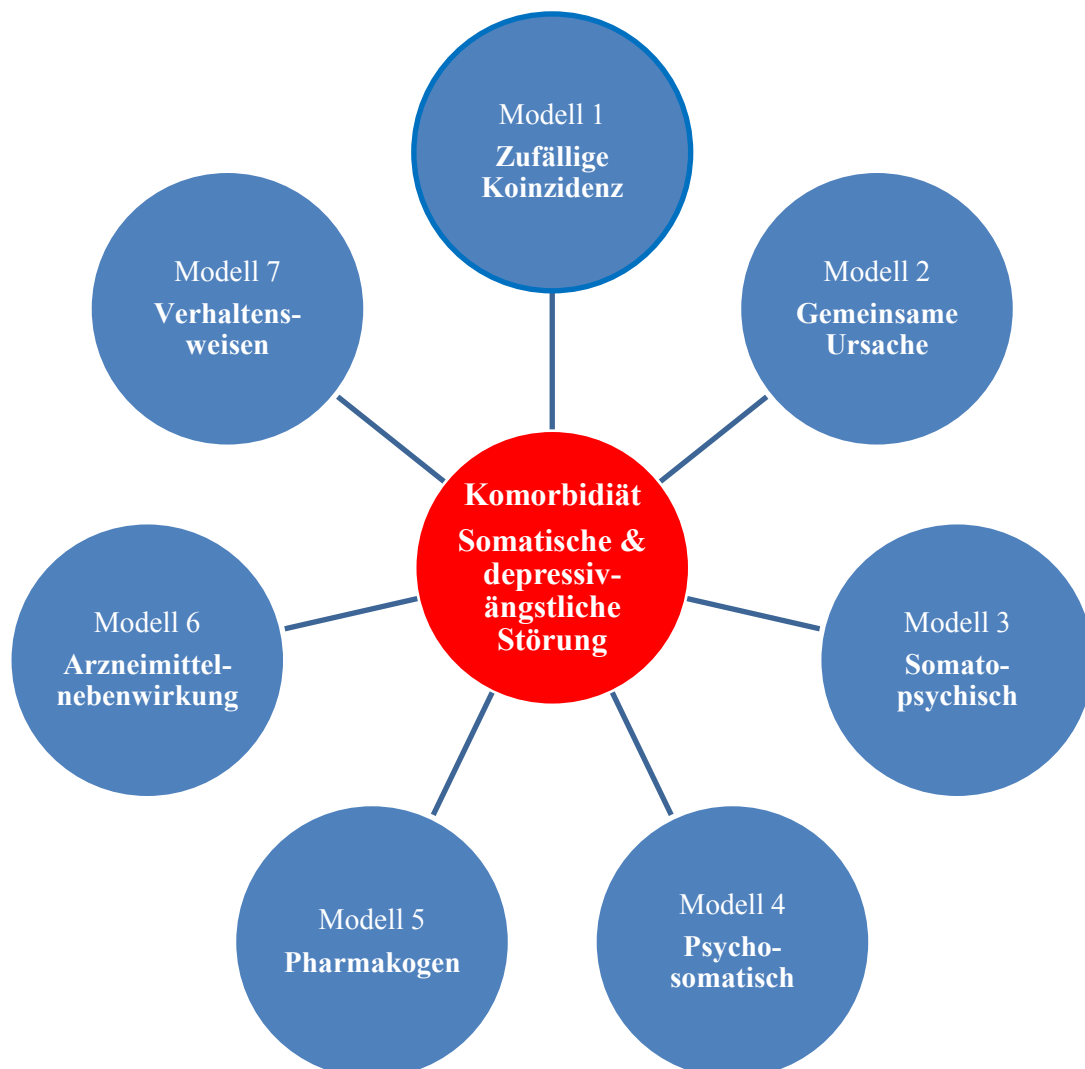
Aufgrund der Ergebnisse wird angenommen, dass trotz einer hohen Komorbidität, die PTSD einen von der Depression unabhängigen Faktor in der Beziehung zu Herzerkrankungen darstellt.

Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome konnten nicht aufgezeigt werden (z. B. Jones et al. 2007).

## 5 Ätiopathogenese

Die ätiopathologischen Beziehungen zwischen ängstlich-depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen sind trotz stetig zunehmender Erkenntnisse aufgrund ihrer hohen Komplexität noch lange nicht aufgeklärt.

Grundsätzlich können für die Erklärung des Zusammenhanges zwischen somatischen Krankheiten und depressiv-ängstlichen Störungen verschiedene vereinfachte Erklärungsmodelle (Yates 1999, zitiert nach Kapfhammer 2011), die in Abbildung 1 dargestellt sind, herangezogen werden.



**Abbildung 1** Koexistenz bzw. Komorbidität somatischer Erkrankungen und ängstlich-depressiver Störung (Yates 1999, zitiert nach Kapfhammer 2011)

**Modell 1:** Es findet ein zufälliges Zusammentreffen von organischen und depressiv-ängstlichen Störungen statt.

**Modell 2:** Stressoren wie negative Lebensereignisse führen zu körperlicher Krankheit und Depression.

**Modell 3:** Hierbei wird die körperliche Krankheit als Ursache für die depressiv-ängstliche Störung gesehen.

**Modell 4:** Die depressiv-ängstliche Störung führt zu einer organischen Krankheit.

**Modell 5:** Die medizinische Behandlung der körperlichen Krankheit bewirkt die psychische Störung. Depression als auch Angst können pharmakogen induziert werden. Dieses Risiko besteht vorwiegend bei medikamentöser Behandlung.

**Modell 6:** Dabei führt die Behandlung der psychiatrischen Erkrankung zur körperlichen Erkrankung. Psychopharmaka können unerwünschte Arzneimittelnebenwirkungen und somatische Komplikationen hervorrufen.

**Modell 7:** Mit einer depressiv-ängstlichen Störung assoziierte psychologische Faktoren oder Verhaltensweisen verursachen eine körperliche Krankheit. Zusätzlich können sie den Verlauf einer bereits bestehenden somatischen Krankheit negativ beeinflussen.

Nachdem kardiovaskuläre als auch depressiv-ängstliche Erkrankungen zu den häufigsten in der Allgemeinbevölkerung zählen, liegt der Schluss nahe, dass es sich um eine zufällige epidemiologische Koinzidenz beider Erkrankungen handeln könnte, wie in Modell 1 dargestellt. Argumente, die für einen kausalen Zusammenhang zwischen kardiovaskulären und depressiven Erkrankungen sprechen, wurden von Agelink et al. (2004) zusammengefasst und sind in Tabelle 16 dargestellt.

**Tabelle 16 Argumente für einen kausalen Zusammenhang zwischen Depression und koronarer Herzkrankheit (nach Agelink et al. 2004)**

Depression ist ein hoher Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen

Das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen ist abhängig vom Schweregrad der Depression (Risiko bei schweren Depressionen sog. „Major Depression“ größer als bei einzelnen depressiven Symptomen allein)

Gesicherter zeitlicher Zusammenhang der Ereignisse Depression und kardiovaskuläre Erkrankung

Weitgehend konsistente Befunde epidemiologischer Studien (unabhängig von der untersuchten Population)

Es existieren plausible Thesen über eine pathophysiologische Interaktion der beiden Erkrankungen

Insgesamt scheinen die soeben dargestellten unidirektionalen Modelle aufgrund der hohen Komplexität des Zusammenhanges zu einfach und unzureichend für die Erklärung somato-psychischer Assoziationen (Härter und Baumeister 2007).

Es kann davon ausgegangen werden, dass die Zusammenhänge zwischen Psyche und Soma multifaktoriell bedingt und sehr komplex sind (Beutel und Schulz 2011; Kapfhammer 2011). Eine bidirektionale Beziehung wird vermutet (Lippi et al. 2009).

Mithilfe komplizierter Vulnerabilitäts- und Dispositionsmodelle (siehe Kap. 5.5), die von einem interagierenden Bedingungsgefüge psychologischer, biologischer, sozialer und genetischer Risikobedingungen und Einflussfaktoren unterschiedlichen Ausmaßes ausgehen, wird versucht, die erhöhte Komorbidität zwischen depressiv-ängstlichen und kardiovaskulären Erkrankungen zu erklären (Härter und Baumeister 2007; Kapfhammer 2011).

Ätiopathogenetische Fragen müssen aber auch die spezifischen Gegebenheiten der somatischen bzw. kardiovaskulären Erkrankung, die Krankheitsbedingungen, deren therapeutische Behandlungsmaßnahmen sowie patientenbezogene und soziale Bedingungen der Erkrankung berücksichtigen (Härter und Baumeister 2007; Kapfhammer 2011). Tabelle 17 gibt einen Überblick über diese Einflussfaktoren.

**Tabelle 17 Einflussfaktoren auf das Risiko einer emotionalen Störung bei kardiovaskulären Erkrankungen (nach Mayou und Sharpe 1995, zitiert nach Kapfhammer 2011)**

<b>Art der kardiovaskulären Erkrankung</b>
Biologische Faktoren
<b>Krankheitsvariablen</b>
Organpathologische Diagnose, Verlauf, Schweregrad, Funktionsverlust, Selbstwert
<b>Behandlungsmodalitäten</b>
Erfolgschancen, Qualität der Aufklärung/Anleitung, Nebenwirkungen, Anforderungen an Selbstfürsorgen
<b>Patientenbezogene Variablen</b>
Biologische Vulnerabilität, Persönlichkeit, Psychologische Vulnerabilität, Soziale Vulnerabilität/protective Faktoren, andere psychosoziale Stressoren
<b>Soziale Konsequenzen der Herzerkrankung</b>
Arbeit, Familie, soziale Bedingungen

Folgend werden die psychologischen, sozialen, behavioralen und biologischen Bedingungsfaktoren näher beschrieben.

## 5.1 Psychologische Faktoren

Eine kardiovaskuläre Erkrankung bedeutet für den Betroffenen einen massiven Einschnitt in den gewohnten Lebenslauf und es ist notwendig sich emotional, kognitiv und auch im Verhalten an die neuen Lebensbedingungen anzupassen. Das stellt eine große Herausforderung dar. Durch die Erkrankung kommt es zu einer Vielzahl von persönlichen und sozialen Einbußen, die abhängig von Art des Krankheitsbildes, Krankheitsstadium, Prognose und Therapieaussicht sind.

Vor allem bei chronischen Herzerkrankungen ist die physische Leistungsfähigkeit eingeschränkt. Schmerzen, Bedrohung körperlicher Integrität, Ungewissheit über den weiteren Verlauf, Medikamentennebenwirkungen, wiederholte Hospitalisierung und dadurch Trennung von den Bezugspersonen sowie Abhängigkeit von Ärzten stellen Belastungsfaktoren dar. Da die Krankheit meist irreversibel bzw. progredient verläuft, wird zusätzlich die Zukunftsperspektive des Patienten stark eingeschränkt (Beutel und Schulz 2011; Ruiz et al. 2011). Aufgrund all dieser Faktoren können sich Ängste und depressive Symptome entwickeln und die Lebensqualität verringert werden.

Es gibt die Hypothese, dass depressiv-ängstliche Leiden bei kardiovaskulären Erkrankungen durch die psychische Belastung aufgrund der chronischen Erkrankung zustande kommen. Dagegen spricht jedoch, dass der Schweregrad der Herzerkrankung nicht mit dem Vorhandensein depressiv-ängstlicher Symptome bzw. einer klinischen Depression korreliert (Rudisch und Nemeroff 2003).

Vielmehr scheint ein gelungener bzw. missglückter Anpassungs- und Krankheitsverarbeitungsprozess darüber zu entscheiden, ob sich depressiv-ängstliche Erkrankungen entwickeln oder nicht (Beutel 2005, zitiert nach Beutel und Schulz 2011). Ängste und depressive Symptome werden als Indikatoren für einen schlechten bzw. erfolglosen Verarbeitungsprozess (Frasure-Smith et al. 1999) gesehen. Die Auseinandersetzung mit der Erkrankung ist mit Trauer um einen geliebten Menschen vergleichbar. Es wird davon ausgegangen, dass ohne Trauer- bzw. Krankheitsverarbeitungsprozesse keine adaptive Anpassung und Verarbeitung der Krankheit und deren Folgen stattfinden können (Albus 2011).

Personen mit unsicherem Selbstwertgefühl und Bindungsstil, die dieses Defizit durch Leistungsorientierung und Risikoverhaltensweisen kompensiert haben, scheinen durch die Einschränkungen einer kardiovaskulären Erkrankung besonders für depressiv-ängstliche Störungen prädisponiert zu sein (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

Kurzfristig kann sich eine Verleugnung der Erkrankung günstig für die Person auswirken, da dadurch in der Akutphase eine weitere Sympathikusaktivierung verhindert und so protektiv weiteren kardialen Schäden entgegengewirkt wird. Zusätzlich kann eine Überflutung durch „Vernichtungsängste“ abgewehrt werden. Langfristig jedoch wird eine Verleugnung als ungünstig für den Anpassungsprozess gesehen, weil dadurch eine adäquate Krankheitsverarbeitung verhindert wird. Mit zunehmender Dauer wird es auch schwieriger, die Verleugnung aufrechtzuerhalten. Es wird angenommen, dass sich durch diese psychische Fehlverarbeitung eine depressive und ängstliche Symptomatik entwickeln kann (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

Eine positive Einstellung gegenüber dem weiteren Krankheitsverlauf, der Glaube an die eigene Fähigkeit mit der Erkrankung umgehen zu können, die subjektive Wahrnehmung über die Kontrolle der Krankheit und die Anwendung adäquater Copingstrategien haben sich als die relevantesten Faktoren bei der Krankheitsverarbeitung herauskristallisiert (Gallo et al 2004; Ruiz et al. 2011). Im Gegensatz dazu führen Selbstbeschuldigung, ein passiver und resignativer Umgang mit der Krankheitssituation und soziale Isolation zu Gefühlen von Hilf- und Hoffnungslosigkeit, Depressivität, Distress und insgesamt zu einer geringeren gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Koch et al. 2011).

Studien konnten zeigen, dass depressive Copingprozesse mit einer höheren Reinfarktrate, erhöhter Mortalität, geringerer psychosozialer Anpassung und herabgesetzter Lebensqualität assoziiert waren (Dörner et al. 2005).

### 5.1.1 Psychologische Konstrukte

#### 5.1.1.1 Typ-A-Persönlichkeit

Immer wieder wurde das Typ-A-Verhaltensmuster einer Person als Risikofaktor für die Entwicklung einer Herzerkrankung diskutiert (z. B. Friedman et al. 1986). Der Begriff wurde von den amerikanischen Kardiologen Friedman und Rosenman (1975; zitiert nach Albus 2011) erstmals beschrieben.

Feindseligkeit, Ärger, allgemeine Hyperaktivität, rasche Irritabilität, Zeitdruck und Neigung zur sympathikotonen Reaktionslage kennzeichnen das Bild eines Typ-A-Verhaltensmusters (Ladwig et al. 2011). Die prognostische Stärke dieses Typ-A-Verhaltens wurde nie verifiziert (z. B. McDaniel et al. 1995; Myrtek 2001). Jedoch konnten Chida und Steptoe (2009) in ihrer Metaanalyse einen Zusammenhang zwischen Ärger und Feindseligkeit und erhöhtem Risiko für die Entwicklung koronarer Herzkrankheit bei initial Gesunden aufzeigen. Es wird eine Risikoerhöhung von 19 % beschrieben. Bei Herzkranken war das Vorhandensein dieser Verhaltensweisen mit einer schlechteren Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf assoziiert (Chida und Steptoe 2009).

Es wäre denkbar, dass der Einfluss von Ärger und Feindseligkeit abhängig vom Umgang einer Person mit ihren Emotionen ist. Erlernt ein Patient, adäquat mit seinen Emotionen umzugehen, könnten das Auswirkungen auf den weiteren kardialen Verlauf haben. Albus und Herrmann-Lingen (2011, zitiert nach Albus 2011) vermuten, dass Patienten, die ihrem Ärger Ausdruck verleihen, geringere Herz-Kreislauf-Reaktionen und eine bessere Herzratenvariabilität aufzeigen.

#### 5.1.1.2 Typ-D-Persönlichkeit

Negative Affektivität, definiert durch Depressivität, Ängstlichkeit, dem Gefühl angespannt oder verärgert zu sein, kombiniert mit sozialer Inhibition (d. h. unfähig zu sein, seine Emotionen ausdrücken zu können) scheinen sich negativ auf den weiteren Verlauf einer KHK auszuwirken. Für die negative Affektivität in Verbindung mit sozialer Inhibition wurde der Begriff der Typ-D-Persönlichkeit gebildet (Denollet 2005).

Denollet spricht von einer Verdoppelung des Risikos für eine ungünstige Prognose der KHK bei einer Typ-D-Persönlichkeit (Denollet und Pedersen 2008). Im Unterschied zu depressiven Symptomen, die phasenweise auftreten, handelt es sich bei der Typ-D-Persönlichkeit um ein relativ überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal (Trait).

Nach Amelang und Schmidt-Rathjens (2003) vermögen Persönlichkeitsfaktoren nur in geringem Maße den Zusammenhang von kardiovaskulären und depressiv-ängstlichen Erkrankungen aufzuklären. Maximal 1 % bis 2 % der Gesundheits-Krankheitsvarianz konnte durch psychologische Variablen aufgeklärt werden.

### **Psychodynamische Aspekte**

Das Erleben einer realen Todesbedrohung, die Erfahrung des Verlusts körperlicher Integrität, befürchtete oder auch wahrgenommene Einbußen sozialer Wertschätzung können zu einer tief greifenden Verunsicherung führen bis hin zu einer „narzisstischen Krise“ (schweren Krise des Selbstwerterlebens) und einer „depressiven Dekompensation“ bzw. ängstlicher oder post-traumatischer Symptomatik (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

Für Patienten mit narzisstischer Persönlichkeitsakzentuierung können Herzkrankungen und vor allem deren Folgen eine schwere narzisstische Kränkung bedeuten. Das Erleben von Abhängigkeit kann bei den Betroffenen eine tiefe Krise verursachen. Das Angewiesensein kann aggressive Impulse auslösen, die jedoch aufgrund der Abhängigkeit nicht ausgelebt werden können. Das wiederum kann dazu führen, dass sich die Aggressionen gegen sich selbst richten. Das kann zu chronischem Stress führen und eine depressive Symptomatik bewirken (Albus und Köhle 2011, zitiert nach Albus 2011). Narzisstische Krisen treten zwar bei Personen mit narzisstischer Persönlichkeit häufiger auf, sind aber grundsätzlich nicht an narzisstische Persönlichkeitszüge gebunden (Boll-Klatt 2006).

## 5.2 Soziale Faktoren

Ein Einfluss sozialer Faktoren auf Entwicklung und Verlauf ängstlich-depressiver Leiden bei kardiovaskulären Erkrankungen wird angenommen.

Durch die Erkrankung wird die eigene Aktivität eingeschränkt, es kann zu sozialer Isolierung, Abhängigkeit, sozialem Abstieg und auch Stigmatisierung durch die Erkrankung kommen (Kapfhammer 2011).

Die Reaktionen des sozialen Umfeldes üben meist großen Einfluss auf die ängstlich-depressive Störung des Patienten aus. Die Einbettung in ein tragendes soziales Netz sowie gute soziale Unterstützung zeigten positive Auswirkungen auf Entwicklung und Verlauf von depressiv-ängstlichen Leiden bei kardiovaskulären Erkrankungen (Frasure-Smith et al. 2000; Hemingway und Marmot 1999) und gelten als wesentliche Faktoren für eine positive Krankheitsbewältigung (Reutlinger et al. 2010; Sayers et al. 2008).

Laut einer Untersuchung von Nechwatal (2010) stellen bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soziale und emotionale Integration die wichtigsten Schutzfaktoren vor der Entwicklung depressiver Symptome dar. Die zentralen Faktoren der sozialen Unterstützung sind demnach soziale Integration, soziale Belastung und Zufriedenheit mit sozialer Unterstützung sowie Gesamtausmaß wahrgenommener Unterstützung. Am effektivsten scheint soziale Unterstützung bei jenen Herzpatienten zu sein, die vulnerabler sind und/oder weniger Copingstrategien besitzen (Barefoot et al. 2000).

Überprotektives Verhalten des sozialen Netzes, der Angehörigen, könnte jedoch die Angst des Patienten erhöhen und so einen negativen Einfluss ausüben (Albus und Köhle 2011, zitiert nach Albus 2011). Überfürsorgliches Verhalten kann den Patienten in seiner Krankenrolle bestärken und verhindern, dass effektive Copingstrategien entwickelt werden (Hoffmann et al. 1995). In der Untersuchung von Pedersen und Mitarbeitern (2002) litten Herzinfarkt-Patienten, die unzufrieden mit der sozialen Unterstützung waren, häufiger unter Angst, PTSD und Depression.

Auch für die Angehörigen verändert sich das Leben durch die kardiale Erkrankung. Schuldgefühle, Verlustängste, Stress, Ärger über Mehrbelastung und Sorgen können dadurch entstehen (Albus 2011).

All diese Faktoren und weitere psychosomatische Stressoren wie niedriger sozioökonomischer Status, Stress am Arbeitsplatz, Jobunsicherheit, Arbeitslosigkeit, frühe negative Entwicklungseinflüsse, ungelöste Probleme, belastende Lebensereignisse gelten als Risikofaktoren und begünstigen beim Patienten die Entwicklung von Angst und Depressivität (Albus 2011; Kapfhammer 2011).

### **5.2.1 Geschlechtsunterschiede**

Psychosoziale Faktoren scheinen unterschiedliche Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko bzw. Outcome bei Frauen und Männern zu haben. Zum Beispiel scheint eine Ehe bei Frauen das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse zu erhöhen und bei Männern zu verringern (Nealey-Moore et al. 2007).

## **5.3 Behaviorale Faktoren**

Es ist anzunehmen, dass die, durch die Depression veränderten Verhaltensweisen, in Zusammenhang mit der Entwicklung und dem Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen stehen (Celano und Huffman 2011).

Depressive Stimmungslagen führen häufig zu signifikant schlechterem Ernährungsverhalten, Bewegungsmangel, erhöhtem Alkoholkonsum, vermindertem Hilfesuchverhalten, reduzierter Medikamentenadheränz bzw. Non-compliance (Bonnet et al. 2005; Beutel und Schulz 2011).

Studienergebnisse zeigten, dass der Nikotinabusus bei dieser Gruppe erhöht ist. Die Lebenszeit-Prävalenz depressiver Episoden korrelierte positiv mit dem Lebenszeit-Zigarettenkonsum. Ein höherer Nikotinkonsum war wiederum mit einem höheren Risiko für eine depressive Episode verbunden (Kendler et al. 1993). Sánchez-Villegas und Kollegen (2008) berechneten bei Rauchern eine um 41 % höhere Gefahr für eine seelische Störung als bei Nichtrauchern.

Auch bei Probanden mit PTSD zeigte sich ein signifikant schlechteres Gesundheitsverhalten sowie erhöhter Alkohol- und Nikotinabusus (Breslau et al. 2003; Op den Velde et al. 2002).

Hinzu kommt noch, dass es Personen mit depressiv-ängstlichen Störungen offensichtlich wesentlich schwerer zu fallen scheint, ihre gewohnten Verhaltensweisen zu verändern bzw. sich neue anzueignen (Albus 2011).

Diese behavioralen Faktoren erhöhen möglicherweise die Wahrscheinlichkeit für weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren (Ladwig et al. 2011). Studien konnten feststellen, dass jene Personen, die unter Angst und Depression bzw. depressiven Symptomen litten, häufiger Diabetes mellitus (Cosgrove et al. 2008; Lustman et al. 2005) und arterielle Hypertonie (Davidson et al. 2000; Jonas et al. 1997) aufwiesen als die Kontrollgruppe.

Bei der Entwicklung einer Hypertonie spielen eventuell bestimmte Antidepressiva eine Rolle. In der Studie von Licht et al. (2009) waren depressive Störungen mit einem niedrigem systolischen Blutdruck und nur geringer Hypertonie assoziiert. Erst durch Antidepressivagabe erhöhte sich der Blutdruck, sodass es zu systolischem und diastolischem Bluthochdruck kam. Die Autoren schließen aufgrund dieser Studienergebnisse, dass Depression und Angst per se keine Risikofaktoren für Hypertonie darstellen (siehe dazu auch Kap. 5.4 Biologische Faktoren).

Buckley und Kaloupek (2001) nehmen an, dass ein beginnender Bluthochdruck bei Patienten mit einer PTSD einen prämorbidem Risikofaktor für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen darstellt.

Bei Herzpatienten mit komorbider depressiver Störung präsentierten sich ähnliche Ergebnisse. Die Patienten der depressiven Gruppe zeigten weniger gesundheitsfördernde Verhaltensweisen, sie betrieben seltener regelmäßig Sport, hielten sich in geringerem Ausmaß an Diäten, zeigten eine herabgesetzte Medikamentenadhärenz und brachen häufiger kardiologische Rehabilitationsprogramme ab als jene ohne begleitende Depression (Casey et al. 2008; Whooley et al. 2008; Ziegelstein et al. 2000).

Wie wichtig behaviorale Faktoren für den weiteren Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen sind, wird in der Studie von Whooley und Mitarbeitern deutlich (2008). Der Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und weiteren kardialen Ereignissen bei ambulanten KHK-Patienten (Herzversagen, Myokardinfarkt, Schlaganfall, transiente ischämische Attacken und Tod) wurde größtenteils durch behaviorale Faktoren, im Besonderen Bewegungsmangel aufgeklärt.

## 5.4 Biologische Faktoren

In diesem Kapitel werden mögliche pathophysiologische Bindeglieder somato-psychischer Komorbidität dargestellt. Es bestehen auch zwischen den einzelnen vorgestellten Faktoren komplexe Wechselwirkungen.

### 5.4.1 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA-) System

Bei Angst, PTSD und Depression kommt es häufig zu einer Hyperaktivität der HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) und dadurch zu einer verstärkten Ausschüttung von Corticotropin-Releasing-Factor (CRF) und Adreno-Corticotropes-Hormon (ACTH). Das führt zur Aktivierung der Nebennierenrinde und in Folge zu Hyperkortisolismus (Gold und Chrousos 2002; Heßlinger et al. 2002; Yehuda 2006).

Normalerweise wird eine dauerhafte Hyperaktivität der HPA-Achse durch eine hormonelle Regelkreisregulation unterbunden. Aufgrund einer Glukokortikoid-resistenz des Hypothalamus, die bei einem Großteil der Depressiven vorliegt, ist dieser Feedbackmechanismus gestört (Ladwig et al. 2011).

Hyperkortisolismus ist mit einer Fülle von kardiovaskulären Risiken verbunden, wie Veränderungen des Lipidprofils in Richtung einer Dyslipidämie, wobei die LDL-Werte erhöht und die HDL-Werte erniedrigt sind (Veen et al. 2009). Zu weiteren Risiken zählen Hypertriglyzeridämie, Hypertonie, Glukoseintoleranz, Insulinresistenz und atheroskleroseinduzierte Effekte wie Beschädigung der Gefäßendothelzellen und verzögerte Wundheilung (Caccamo et al. 2010; Deuschle et al. 2002; Kapfhammer 2011; Musselman et al. 1998).

Weiters findet eine Fettumverteilung in Richtung atherogenen viszeralen Fetts statt. Das viszerale Fett ist endokrin aktiv und produziert mehrere metabolisch und inflammatorisch aktive Substanzen (z. B. Il-6, TNF-alpha und Leptin) und diese wiederum beschleunigen atherosklerotische Prozesse (Ohman et al. 2008).

Bei depressiven Personen und auch bei KHK-Patienten konnte eine niedrige Konzentration der Omega-3-Fettsäuren gefunden werden. Generell scheint ein hoher Omega-3-Fettsäurespiegel das plötzliche Herztod-Risiko zu verringern (Severus et al. 2001, zitiert nach Agelink et al. 2004).

Es wird angenommen, dass Omega-3-Fettsäuren antiarrhythmisch wirken (Kapfhammer 2011).

Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit korrelierte ein erhöhter Kortisolspiegel im Urin signifikant mit dem Vorliegen einer Depression (Otte et al. 2004).

#### **5.4.2 Sympathikoadrenale Achse**

Eine vermehrte Ausschüttung von CRF bei Depressiven, Ängstlichen und Personen mit PTSD aktiviert neben der HPA-Achse auch vermehrt das sympathikoadrenale System (Nebennierenmark und sympathisches Nervensystem, Kapfhammer 2011; Vanitallie 2002). Dies zeigt sich in erhöhten Katecholaminwerten (Noradrenalin, Dopamin, Adrenalin) und deren Metaboliten in Plasma und Urin, wobei vorwiegend Noradrenalin erhöht ist. Ein erhöhter Spiegel hat Effekte auf Herzfrequenz, Vulnerabilität der Gefäßendothelien, Lipidstoffwechsel und Thrombozytenaktivierung (Musselman et al. 1998). Aber auch kardiovaskuläre Erkrankungen führen zu sympathikoadrenaler Hyperaktivität (Kapfhammer 2011).

#### **5.4.3 Autonomes Nervensystem - Herzratenvariabilität**

Als weiterer biologischer Pathomechanismus zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen depressiv-ängstlichen und kardiovaskulären Erkrankungen wird eine Dysregulation des autonomen Nervensystems diskutiert. Durch eine Dysbalance zwischen sympathikotoner und parasympathischer Regulation kommt es zu überschießenden sympathikotonen Reaktionen (Ladwig et al. 2011).

Wichtige Kenngrößen zur Messung des autonomen Nervensystems sind Herzfrequenz und Herzratenvariabilität (Sztajzel 2004). Unter der Herzratenvariabilität (HRV) wird das Ausmaß an Fluktuationen der Herzrate um den Mittelwert verstanden (Deuschle und Lederbogen 2002). Vagale und sympathikoadrenale Aktivität beeinflussen die Schwankungen der Herzfrequenz.

Daher lässt die Herzratenvariabilität Rückschlüsse über den Funktionszustand des autonomen Nervensystems zu. Möglicherweise sind auch Herzratenturbulenz und QT-Dispersion aussagekräftig (Ladwig et al. 2011)

Eine verringerte HRV ist Ausdruck eines erhöhten Sympathikotonus und einer reduzierten Vagusaktivität und kann als gestörte Anpassungsreaktion des Herzens an belastende Ereignisse interpretiert werden (Ladwig et al. 2011). Niedrige HRV und erhöhte Herzfrequenzraten zeigen sich häufig bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen (Bonaduce et al. 1999; Carney et al. 1995). Bei dieser Herzpatientengruppe ist die Wahrscheinlichkeit für Arrhythmien signifikant erhöht. Zusätzlich gilt eine reduzierte HRV als Risikofaktor und Prädiktor für einen plötzlichen Herztod, vor allem nach einem Myokardinfarkt (van Ravenswaaij-Arts et al. 1993).

Klinische Angststörungen, PTSD (Cohen et al. 2000; McCraty et al. 2001; Cohen und Benjamin 2006), aber auch State- und Trait-Angst (Friedman 2007; Joensson 2007; Watkins et al. 1998) sind ebenso gekennzeichnet von einer erhöhten Herzfrequenz und einer reduzierten HRV. Auch bei depressiven Personen zeigte sich, unabhängig von einer koronaren Herzerkrankung, eine verringerte HRV (Krittayaphong et al. 1997) und eine Erhöhung der mittleren Herzfrequenzrate (Veith et al. 1994, zitiert nach Ladwig et al. 2011). Die meisten Studien (z. B. Drago et al. 2007; Guinjoan et al. 2004; Stein et al. 2000), aber nicht alle (Gehi et al. 2005; Martens, Nyklicek et al. 2008) konnten bei depressiven KHK-Patienten im Vergleich zu nicht-depressiven eine reduzierte HRV feststellen.

Depressivität und Angst scheinen besonders nach einem Myokardinfarkt mit autonomen Funktionsstörungen des Herzens in Verbindung zu stehen, da depressiv-ängstliche Herzinfarktpatienten deutlich geringere HRV aufweisen als jene ohne begleitende depressiv-ängstliche Erkrankungen (Carney et al. 2001; Martens, Nyklicek et al. 2008).

Zusätzlich wurde bei Koronarpatienten mit komorbid depressiv-ängstlichen Leiden eine Reduktion der Baroreflexsensitivität (Maß für adäquate Regulation des Blutdrucks) gefunden (Watkins und Grossman 1999; Watkins et al. 1999). Sowohl eine Baroreflexsensitivität als auch eine niedrige HRV sind Indikatoren für eine reduzierte vagale Einflussnahme auf die Kontrolle der Herzaktivität.

Beides prädisponiert Koronarpatienten zu arrhythmischen Störungen und plötzlichem Herztod (Deuschle und Lederbogen 2002). Arrhythmien kommen bei depressiven Koronarpatienten deutlich häufiger vor als bei jenen ohne zusätzliche Depression (Follick et al. 1988).

#### **5.4.4 Kardiovaskuläre Stressreaktion**

Mittels Stresstests konnte gezeigt werden, dass psychologischer Stress Einfluss auf die kardiale elektrophysiologische Stabilität ausübt. Es kann zu schweren kardiovaskulären Regulationsstörungen und einer Zunahme ventrikulärer Extrasystolen bzw. Arrhythmien kommen (Lown und DeSilva 1978; Reich 1985, zitiert nach Deuschle und Lederbogen 2002).

Bei KHK-Patienten kann akuter Stress zu myokardialen Ischämien, arrhythmogenen Ereignissen führen und die Wahrscheinlichkeit für einen plötzlichen Herztod erhöhen (z. B. Jiang et al. 1996; Legault et al. 1995; Leor et al. 1996; Lown et al. 1977). Vorzeitige ventrikuläre Kontraktionen bei depressiven Patienten nach einem Herzinfarkt vermögen Hinweise auf das Risiko eines plötzlichen Herztodes zu geben (Kapfhammer 2011).

Es konnte nachgewiesen werden, dass bei jenen Patienten, die in der Laborsituation auf Stressoren mit myokardialer Ischämie reagierten, auch im Alltag Stress, negative Emotionen und emotionale Erregbarkeit mit transienten Myokardischämien verknüpft sind (Gottdiener et al. 1994; Gullette et al. 1997).

Depressiv-ängstliche Symptome bei kardiovaskulären Leiden könnten als Folge einer chronischen Stresserkrankung gesehen werden, bei der physiologische und neuroendokrine Stress-Systeme überreaktiv sind (Agelink et al. 2004).

### 5.4.5 Thrombozyten

Bei der Pathogenese von Atherosklerose, Thrombosen und akuter kardiovaskulärer Ereignisse kommt den Thrombozyten eine zentrale Funktion zu. Im Vordergrund der Behandlung von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen steht eine Thrombozyten-Aggregationshemmung.

Thrombozyten scheinen nicht nur bei koronaren Erkrankungen, sondern auch bei Depression und Angst eine wichtige Rolle zu spielen. Thrombozyten besitzen adrenerge, dopaminerge und serotonerge Rezeptoren.

Studienergebnisse deuten darauf hin, dass bei depressiv-ängstlichen Patienten das Serotoninsystem der Thrombozyten verändert ist. Bei Stimulation mittels Serotonin konnte eine erhöhte intrazelluläre Kalzium-Konzentration und damit verbunden eine verstärkte Aktivierbarkeit gemessen werden. Durch die geringere Aktivierungsschwelle kommt es zu vermehrter Aggregationsbereitschaft und Reaktivität (Kusumi et al. 1991; Simpson et al. 1974).

Die erhöhte Thrombozytenaggregation wiederum führt zu einer Vaskokonstriktion der Koronararterien (Musselman et al. 1998). Bereits nach geringer körperlicher Anstrengung oder mentalem Stress zeigte sich bei ängstlichen oder depressiven Personen eine unphysiologische Aktivierung des Gerinnungssystems (von Känel et al. 2009).

Interessanterweise konnten Laghrissi-Thode und Kollegen (1997) aufzeigen, dass depressive Herzpatienten signifikant höhere Plasmakonzentrationen von freigesetztem Plättchenfaktor-4 und  $\beta$ -Thromboglobulin aufweisen als Koronarpatienten ohne Depression.

### 5.4.6 Endothel

Möglicherweise spielt auch eine endotheliale Dysfunktion eine große Rolle. Die Aufrechterhaltung der funktionellen Integrität der Gefäßwand wird durch sekretorische Leistungen des Endothels beeinflusst. Im Vordergrund steht Stickstoffmonoxid (NO). Eine Endothel-abhängige Vasodilatation wird durch eine verringerte NO-Aktivität hervorgerufen (Ladwig et al. 2011). Operationalisiert wird die endotheliale Funktion mittels Messung der flussvermittelten Vasodilatation (FMD) der Brachialarterie (Cooper et al. 2011).

Studienergebnisse deuten darauf hin, dass bei Depressiven, Ängstlichen und Personen mit PTSD endotheliale Funktionen gestört sind. Es zeigte sich eine negative Korrelation zwischen endothelialer Funktion (gemessen mittels FMD) und Depressivität und Ängstlichkeit (z. B. Cooper et al. 2011; von Känel et al. 2008; Rajagopalan et al. 2001; Serrano et al. 2011).

#### **5.4.7 Immunsystem**

Überschießende immunologische Prozesse sind ein weiterer pathophysiologischer Ansatz zur Aufklärung der Interaktion zwischen depressiv-ängstlichen und kardiovaskulären Erkrankungen.

Das Immunsystem reagiert bei akuter oder chronischer Belastung und psychischem Stress mit gesteigerter Inflammation. Es kommt zu einer signifikanten Erhöhung immunologischer Parameter wie beispielsweise proinflammatorischer Zytokine und Akute-Phase-Proteine (Black und Garbutt 2002; Elenkov 2008). Als robustester Biomarker der Inflammation gilt das C-reaktive Protein (Ladwig et al. 2011).

Pathogenetisch sind proinflammatorische Zytokine (Interleukin-6, Tumornekrose-Faktor- $\alpha$ , C-reaktives Protein) bei der Entwicklung einer Atherosklerose von zentraler Bedeutung (Packard und Libby 2008). Mittlerweile wird die Atherosklerose bereits als inflammatorische Erkrankung gesehen (Ross 1999). Prospektive Studien konnten zeigen, dass die Höhe von Interleukin-6, C-reaktivem Protein, Fibrinogen und zellulären Adhäsionsmolekülen Prädiktoren für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen bei ursprünglich Gesunden waren (König et al. 1999; Luc et al. 2003; Ridker et al. 1998; Ross 1999).

Eine Erhöhung dieser proinflammatorischen Zytokine findet sich auch bei depressiv-ängstlichen Erkrankungen einschließlich PTSD (Boscarino 2008; Empana et al. 2005; Howren et al. 2009; Miller et al. 2002; O'Toole und Catts 2008; Penninx et al. 2003; Spitzer et al. 2010; Tiemeier et al. 2003). Von Känel und Mitarbeiter (2007) konnten sogar eine Dosis-Wirkungs-Abhängigkeit zwischen PTSD-Symptomen und dem Level proinflammatorischer Aktivität finden.

Es wird vermutet, dass die vermehrte inflammatorische Aktivität bei der Depression durch die Glukokortikoidresistenz des Immunsystems mitbedingt ist (Pariante und Miller 2001, zitiert nach Ladwig et al. 2011).

Es ist aber noch unklar, ob KHK-Patienten mit Depression wirklich höhere Inflammationswerte aufweisen als jene ohne begleitende Depression. Whooley und Mitarbeiter konnten diese Hypothese nicht bestätigen (2007).

Durch die verstärkte Ausschüttung von Zytokinen ist es denkbar, dass sich Immunkomplexe über Extravasation in Gehirnzellen, die für die Regulation von Herzaktivität und Stimmung verantwortlich sind, ablagern und dort zu einer Dysregulation führen. Die HPA-Achse wird durch die Zytokine Interleukin 1 und Interleukin 6 stimuliert (Kapfhammer 2011). Dadurch könnte ein kausaler Zusammenhang zum Hyperkortikolismus und dessen kardiale Folgewirkungen hergestellt werden.

Durch proinflammatorische Zytokine kommt es im Gehirn in Folge sekundärer Prozesse zu einer herabgesetzten Serotoninsynthese. Wie bekannt ist, erhöht ein niedriger Serotoninspiegel die Auftretenswahrscheinlichkeit von Depressionen, aber auch von Verschlussereignissen in Herzgefäßen. Dies geschieht über eine Dysbalance in der Thrombozytenaggregation, Fibrinolyse und Konstriktion der Koronararterien (Kapfhammer 2011).

#### **5.4.8 Genetik**

Weitgehend ungeklärt ist die Rolle genetischer Faktoren. Diskutiert werden Polymorphismen der das ACE-System und G-Proteine kodierenden Gene und Polymorphismen der Serotonin-Transporter-Gene (Agelink et al. 2004; Strike und Steptoe 2004). Möglicherweise teilen sich depressive und vaskuläre Erkrankungen bestimmte vulnerable Gene (Glassman 2008).

#### **5.4.9 Medikation**

Die Medikamentenwirkung auf somato-psychische Zusammenhänge ist ein weiterer Zugang, der berücksichtigt werden sollte.

Zum einen können Herz-Kreislauf-Medikamente depressiogene Effekt ausüben, und andererseits gibt es bei trizyklischen Antidepressiva eine Kardiotoxizität (Beutel und Schulz 2011; Whooley et al. 2008).

## 5.5 Ätiopathogenetische Erklärungsmodelle

In diesem Kapitel werden zur Veranschaulichung verschiedene komplexe Vulnerabilitäts- und Dispositionsmodelle, die zur Erklärung des Zusammenhanges kardiovaskulärer Erkrankungen und depressiv-ängstlicher Störungen herangezogen werden, grafisch dargestellt. Zum Teil beziehen sie sich nur auf bestimmte Aspekte der oben erwähnten Faktoren und häufig überschneiden sie sich.

### 5.5.1 Modell nach Buss (2006)

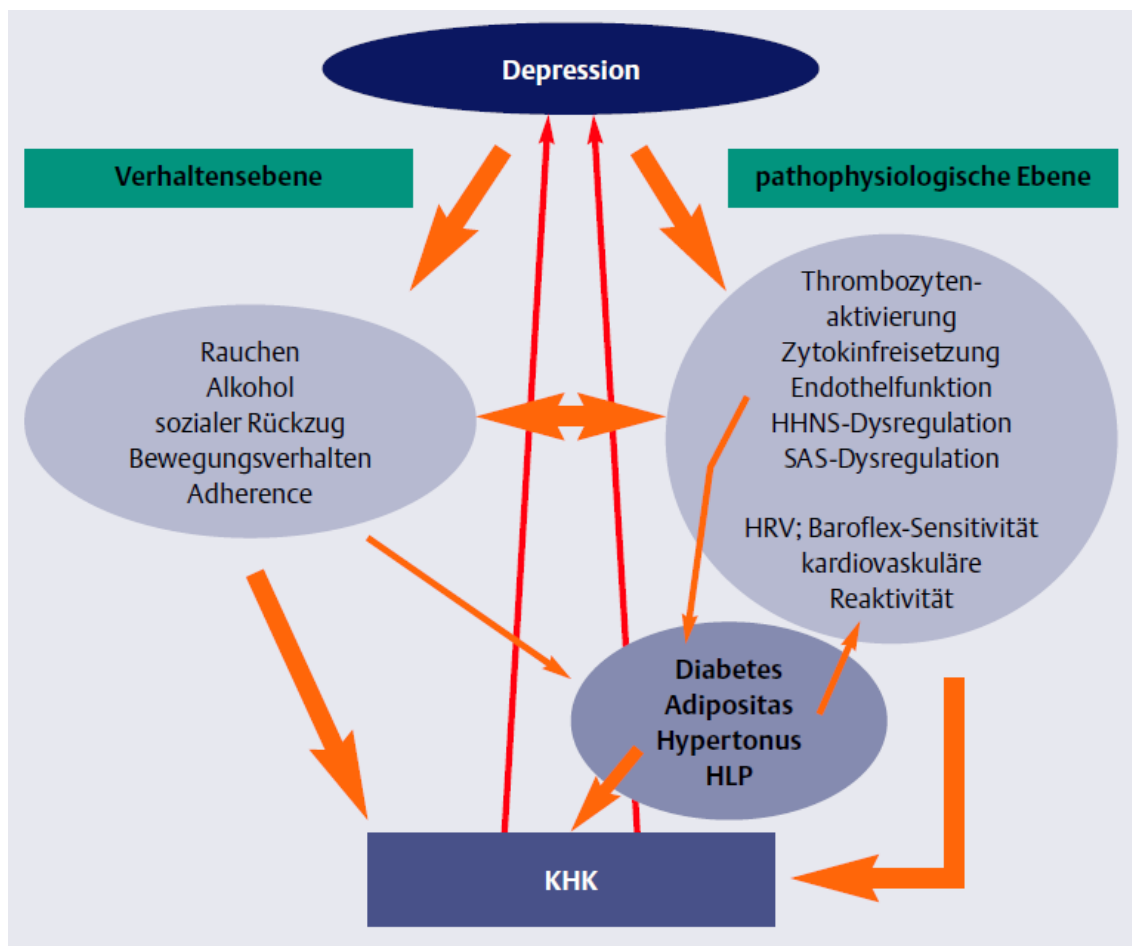


Abbildung 2 Vermittlungswege bzw. Wirkmechanismen von Depression



5.5.3 Modell nach Serrano und Kollegen (2011)

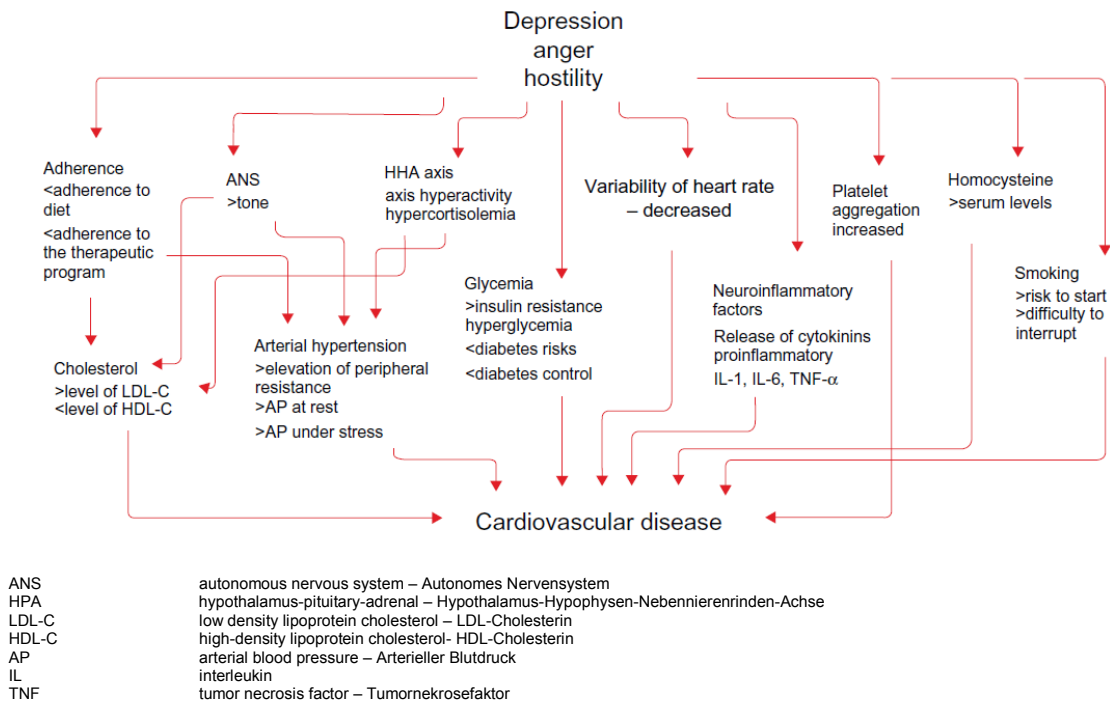


Abbildung 4 Pathophysiologisches Modell

5.5.4 Modell nach Deuschle und Kollegen (2002)

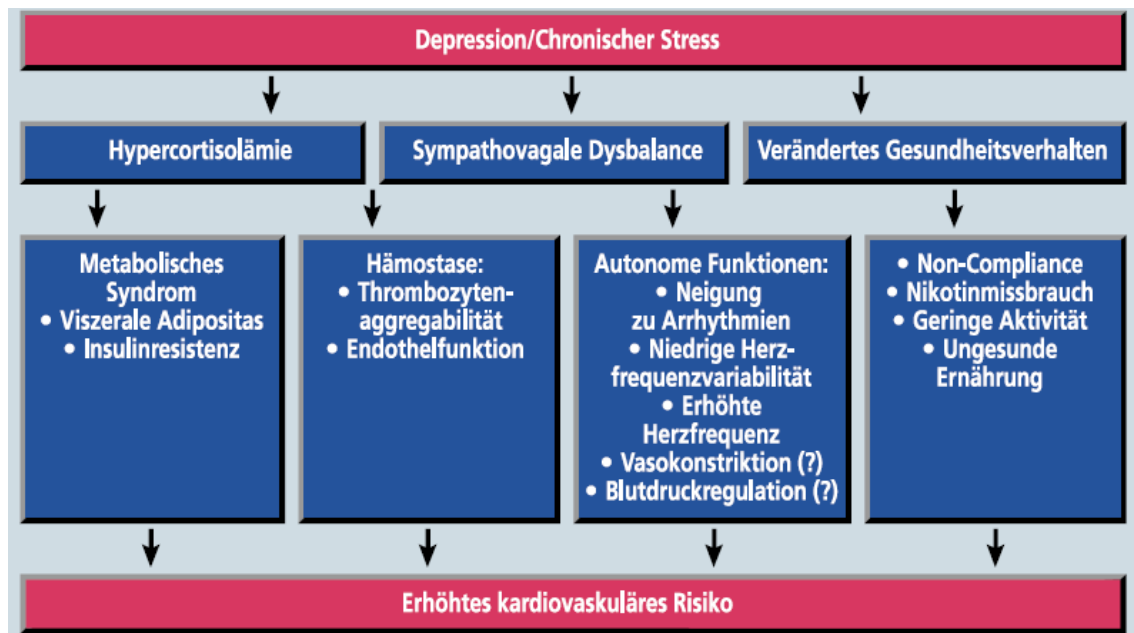


Abbildung 5 Pathophysiologisches Modell des Zusammenhanges zwischen Stress, Depression und kardiovaskulären Erkrankungen

5.5.5 Modell nach Elenkov und Kollegen (2005)

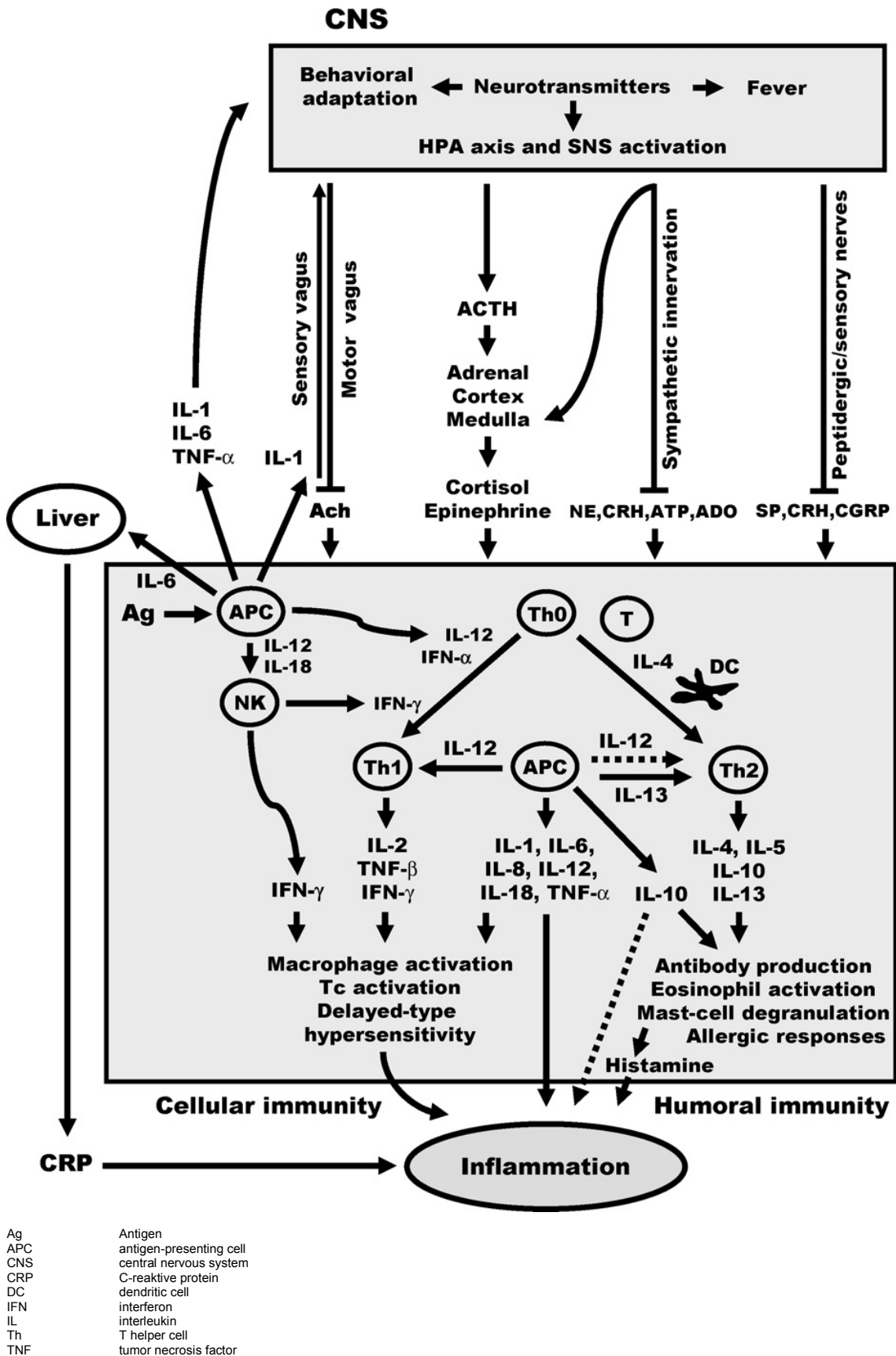


Abbildung 6 Immunsystem und Zentralnervensystem

## 6 Verlauf und Prognose

### 6.1 Depressivität

#### 6.1.1 Depressivität bei Herzpatienten

Wie bereits in Kap. 4 dargestellt, leiden zwischen 16 % und 27 % der Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen zusätzlich an einer klinischen Depression und bei Inklusion leichterer Formen bzw. subklinisch depressiver Symptome sind bis zu 45 % davon betroffen.

Es zeigen sich Spontanremissionen, häufig aber persistieren die depressiven Symptome bei chronisch herzkranken Menschen und sind nicht nur vorübergehender Natur (Merswolken et al. 2008). Hance und Kollegen (1996) zeigten, dass bei 76 % der KHK-Patienten mit einer Major Depression und bei 50 % mit einer Minor Depression nach einem Jahr noch die volle Symptomatik vorhanden war.

Nach der Implantation eines Kardioverter-Defibrillators (ICD) bei Patienten mit chronisch kardiovaskulären Erkrankungen zeigten 72 % dieser Personen, die bereits vor dem Eingriff depressiv waren, auch 2 Jahre danach noch eine depressive Symptomatik (Suzuki et al. 2010).

Eine komorbide depressive Störung ist mit einer schlechteren Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf verbunden. Dieser negative Einfluss scheint unabhängig von bekannten Risikofaktoren für Herzerkrankungen zu sein. Untersuchungen konnten zeigen, dass durch das zusätzliche Vorliegen einer Depression bei Herzpatienten das kardiale Morbiditätsrisiko um das 1.5 bis 2.5-fache anstieg. Zusätzlich kam es zur Zunahme körperlicher Symptome und schwerwiegender kardialer Ereignisse (z. B. Ariyo et al. 2000; Blumenthal et al. 2003; Lett et al. 2004; Rutledge et al. 2006).

Studien zeigten bei Patienten nach einer koronaren Bypass-Operation, dass eine komorbide Depression mit schlechterem Therapieerfolg (Burg, Benedetto, Rosenberg et al. 2003; Morone et al. 2010), Fortschreiten der atherosklerotischen Erkrankung (Wellenius et al. 2008), geringerer Lebensqualität (Goyal et al. 2005), höherer Rehospitalisierung (Burg, Benedetto, Rosenberg et al. 2003) und Mortalität (Burg, Benedetto, Soufer et al. 2003; Blumenthal et al. 2003) verbunden waren.

Glassman und Kollegen (2006) stellten fest, dass bei vielen Herzpatienten eine Depression sogar schon Monate oder Jahre vor einem kardialen Ereignis bestand. In ihrer Untersuchung existierte bei 53 % der depressiven Herzpatienten nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) die Depression bereits lange vor dem kardialen Ereignis. Die Autoren schließen daraus, dass es sich bei dieser Depression vielmehr um eine remittierende und chronische Depression zu handeln scheint als um eine vorübergehende Reaktion auf die akute Erkrankung (siehe auch Kap. 6.1.1.1).

Parker et al. (2008) gingen der Frage auf die Spur, welchen Einfluss der Zeitpunkt der Entstehung einer Depression auf die kardiovaskuläre Erkrankung, im konkreten Fall auf das kardiovaskuläre Outcome nach einem akuten Koronarsyndrom, ausübt. In ihrer Untersuchung wurde bei Patienten (N = 489) mit akutem Koronarsyndrom (ACS) im stationären Setting und im Verlauf eines Jahres die gegenwärtige Anwesenheit einer depressiven Episode und das generelle Vorhandensein einer Depression (Lifetime-Depression) erhoben. Messzeitpunkt 1 war während des stationären Aufenthaltes, Messzeitpunkt 2 nach einem Monat und Messzeitpunkt 3 nach zwölf Monaten. Jedes Mal wurden generelle Depressionswerte (vor der Koronarerkrankung), gegenwärtige Depressionsscores sowie das kardiovaskuläre Outcome und dessen Verlauf erhoben.

Ob eine Depression vor (Lifetime) oder während des Auftretens des ACS bestand bzw. erstmals oder rezidivierend auftrat, stand in keinem Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Outcome (Wiederaufnahme bzw. Tod). Aber eine Depression, die sich in den Monaten nach dem ACS entwickelte, zeigte eine signifikant positive Korrelation mit den Outcomevariablen (d. h. eine schlechtere Prognose für den weiteren Verlauf).

Nicht nur Morbidität, sondern auch **Mortalität** sind bei Herzpatienten mit depressiver Symptomatik bzw. dem Bestehen einer Major Depression erhöht.

Penninx und Kollegen (2001) verglichen Herzranke (Angina pectoris, Herzinfarkt, kongestive Herzinsuffizienz, N = 450) mit Major bzw. Minor Depression und ohne Vorliegen begleitender depressiver Symptomatik. Bei Herzpatienten mit einer Minor Depression lag das relative Risiko (RR), an einem Herztod zu versterben, bei 1.6 (CI 95 % 1.0 – 2.7) und bei Herzpatienten mit Major Depression bei 3.0 (CI 95 % 1.1 – 7.8) im Vergleich zu Herzpatienten ohne Depression.

Einen guten Überblick liefert eine Metaanalyse von Barth und Kollegen (2004), in der untersucht wurde (20 Studien), wie weit depressive Symptome oder depressive Erkrankungen als Prädiktoren für die Sterbewahrscheinlichkeit (Herztod oder Tod durch andere Ursachen) bei Menschen mit kardiovaskulären Erkrankungen herangezogen werden können.

Es zeigte sich, dass depressive Symptome sowie eine klinische Depression bei Herzpatienten eine negative Prognose für die Mortalität bedeuten und einen hoch relevanten und unabhängigen Risikofaktor darstellen.

Das Risiko, innerhalb von zwei Jahren nach der ersten Messung zu versterben, war bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen mit komorbider depressiver Symptomatik im Vergleich zu nicht-depressiven Patienten um das 2-fache erhöht (depressive Symptome OR = 2.24, CI 95 % 1.37 - 3.60; klinische Depression OR = 2.61, CI 95 % 1.53 - 4.47). Dieser Effekt war zeitabhängig und konnte nach sechs Monaten noch nicht abgebildet werden. Tabelle 18 stellt die einzelnen Studienergebnisse der Metaanalyse von Barth et al. (2004) dar.

**Tabelle 18 Depression und Mortalität bei Herzkranken**

Studie	N (m/f)	Art der Depression	Gesamt-Mortalität - GM Kardiale Mortalität - KM
Barefoot et al. 1996 + 2000	1250 (1031/219)	Depressive Symptome	KM: OR 1.26 (CI 1.07-1.48)
Borowicz et al. 2002	172 (134/38)	Depressive Symptome	KM: OR 2.29 (CI 0.74-7.11)
Bush et al. 2001	285 (158/113)	Depressive Symptome Klinische Depression	GM: OR 2.80 (CI 1.03-7.61) GM: OR 2.80 (CI 1.03-7.61)
Carney et al. 1988	52 (38/14)	Klinische Depression	GM: OR 2.65 (CI 0.21-31.46)
Carney et al. 2003	766 (463/303)	Klinische Depression	GM: HR 2.4 (CI 1.2-4.7)
Connerney et al. 2001	309 (207/102)	Klinische Depression	KM: OR 1.82 (CI 0.22-15.02)
Denollet et al. 1996	303 (268/35)	Depressive Symptome	KM: OR 2.69 (CI 1.33-5.45)
Denollet et al. 1998	87 (81/6)	Depressive Symptome	KM: OR 7.46 (CI 1.56-35.80)
Frasure-Smith u Lespérance et al. 1993+1995+1996+1999	222 (173/49)	Depressive Symptome Klinische Depression	KM: OR 6.24 (CI 1.88-20.67) MD 6m KM: OR 3.64 (CI 1.32-10.04) MD 18m
Frasure-Smith et al. 1999+2000 Lespérance et al. 2002	887 (608/279)	Depressive Symptome	KM: OR 3.22 (CI 1.65-6.31)
Herrmann et al. 2000	2432 (2075/357)	Depressive Symptome	GM: HR 1.21 (CI 1.04-1.42).
Irvine et al. 1999	634 (525/109)	Depressive Symptome	KM: HR 2.45 (CI 1.14-5.35)
Jenkinson et al. 1993	1376 (1073/303)	Depressive Symptome	GM: OR 1.0 (CI 0.35-2.83) 6m GM: OR 1.0 (CI 0.42-2.37) 12m GM: OR 0.9 (CI 0.47-1.76) 36m
Kaufmann et al. 1999	331 (217/114)	Klinische Depression	GM: OR 2.46 (CI 0.86-6.98) 6m GM: OR 2.34 (CI 1.18-4.65) 12m
Ladwig et al. 1991+1994	560 (m)	Depressive Symptome	KM: OR 5.3 (CI 1.42-19.69)
Lane et al. 2001+2002	288 (215/73)	Depressive Symptome	KM: OR 1.15 (CI 0.49-2.70) 12m KM: OR 0.84 (CI 0.37-1.91) 36m
Mayou et al. 2000	344 (251/93)	Depressive Symptome	GM: OR 1.60 (CI 0.43-5.95) 6m GM: OR 1.64 (CI 0.64-4.20) 18m
Romanelli et al. 2002	153 (85/68)	Klinische Depression	KM: OR 4.71 (CI 1.67-13.31)
Schleifer et al. 1989	283 (181/102)	Klinische Depression	KM: OR 0.59 (CI 0.20-1.74)
Wellin et al. 2000	275 (230/45)	Depressive Symptome	KM: OR 3.54 (CI 1.85-7.23)

GM Gesamt-Mortalität  
 KM Kardiale Mortalität  
 OR Odds Ratio  
 HR Hazard Ratio  
 MD 6m Major Depression nach 6 Monaten erhoben  
 MD 18m Major Depression nach 18 Monaten erhoben

Uneinheitliche Studienergebnisse gibt es hinsichtlich eines Geschlechtseffektes. Ferketich et al. (2000) konnten nur bei depressiven Männern ( $n = 2\,886$ ), jedoch nicht bei Frauen ( $n = 5\,007$ ) ein erhöhtes kardiales Mortalitätsrisiko bei koronaren Herzerkrankungen (RR 2.34, CI 95 % 1.54 – 3.56) im Vergleich zu Nicht-Depressiven feststellen. In anderen Studien war dieser Geschlechtertrend zwar messbar, zeigte jedoch auch bei Frauen noch signifikante Ergebnisse (z. B. Aromaa et al. 1994; Murphy et al. 1987). Häufig vermochte kein Geschlechtseffekt abgebildet werden (z. B. Anda et al. 1993; Penninx et al. 2001). In einer Untersuchung von Simonsick et al. (1995) präsentierte sich wiederum ein gegenteiliger Geschlechtseffekt (Männer  $n = 1\,063$ , Frauen  $n = 2\,398$ ). Nur bei depressiven Frauen und nicht bei Männern war ein erhöhtes Sterblichkeitsrisiko nachweisbar.

Der Schweregrad der Depression scheint im Vergleich zur Morbidität Auswirkungen auf die kardiale Mortalität bei Patienten mit Herzerkrankungen (Herzinsuffizienz, nach Herzinfarkt, Bypass-Operation, instabiler Angina pectoris) zu haben. Eine komorbide Major Depression erhöht im Vergleich zu einer Minor Depression das kardiale Sterberisiko zumindest um das 2-fache (Martens et al. 2010; Penninx et al. 2001; Seymour und Benning 2009, zitiert nach Kapfhammer 2011). Es reicht bereits ein geringes Ausmaß an depressiven Symptomen nach einem Myokardinfarkt, um die Mortalitätsrate zu steigern (Bush et al. 2001).

Für die Patienten selbst bedeutet eine komorbide depressiv-ängstliche Störung, abgesehen von der schlechteren somatischen Prognose für den weiteren Verlauf, eine zusätzliche starke Belastung.

#### 6.1.1.1 Depressivität und Herzinfarkt

Innerhalb der ersten drei Monate nach einem Herzinfarkt kann es zu Spontanremissionen bei der Depression kommen. Insgesamt nimmt die Anzahl depressiver kardialer Patienten ab (Buss 2006). Bei sehr vielen Patienten jedoch ist eine, nach einem Herzinfarkt diagnostizierte Depression, auch noch Monate später vorhanden (Lauzon et al. 2003; Schleifer et al. 1991) und in ihrem Schweregrad meist innerhalb der ersten 12 Monate konstant (Kaptein et al. 2006; Martens, Smith et al. 2008) bzw. kommt es zu einer Verschlechterung der depressiven Symptomatik (Buss 2006).

Bei einer Untersuchung von Schleifer et al. (1989), bei der direkt nach dem Myokardinfarkt 45 % eine depressive Symptomatik aufzeigten, litten 3 – 4 Monate danach noch immer 33 % der Patienten an einer Major (15 %) bzw. Minor Depression (18 %). Spannend war, dass es sich dabei zu 83 % um Patienten mit einer nach dem Myokardinfarkt (Testzeitpunkt 1) diagnostizierten Major Depression handelte.

Möglicherweise gibt es zwei Arten von Depressionen, die nach einem Herzinfarkt auftreten. Einerseits eine Depression, die vorübergehend ist und deren Symptome innerhalb einer Spanne von wenigen Monaten wieder verschwinden und andererseits eine Depression, deren Verlauf einer Major Depression bei sonst Gesunden entspricht (Schleifer et al. 1989, zitiert nach Rudisch und Nemeroff 2003). Klingen die depressiven Symptome nach einem Herzinfarkt rasch ab, dann spricht es eher für eine Anpassungsreaktion als für eine Depression (Ladwig et al. 1992).

Hoch interessant ist, dass Forscher nun herausgefunden haben, dass bei zwei Drittel der depressiven Herzinfarktpatienten die Depression bereits Monate vor dem stationären Aufenthalt bestand. Bei jenen Patienten, die erst nach dem Myokardinfarkt eine depressive Symptomatik entwickelten, zeigte sich eine milde Form, die bei 60 % der Fälle spontan remittierte. Immerhin aber persistierte bei 40 % dieser Personen die Depression (Glassman 2008).

Daraus lässt sich schließen, dass ein Herzinfarkt häufig nicht der Auslöser für die depressive Symptomatik ist und nicht als Reaktion an das stressreiche Ereignis gewertet werden kann.

Der Einfluss depressiver Symptome auf den weiteren Verlauf konnte besonders klar nach einem überlebten Myokardinfarkt dargestellt werden. Studien konnten ziemlich übereinstimmend zeigen, dass bei dieser Patientengruppe Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko deutlich erhöht sind im Vergleich zu Patienten ohne begleitende depressive Störung. Eine komborbide Depression bzw. subklinisch depressive Symptome gelten als Prädiktoren für einen ungünstigen Krankheitsverlauf nach einem Herzinfarkt.

Vorreiter dazu waren Frasure-Smith und Kollegen (1993; 1995; 1999). Sie untersuchten Patienten kurz nach (ca. 6 Tage) einem akuten Myokardinfarkt in Hinblick auf depressive Symptome und wiederholten die Testung nach 6 bzw. 12 und 18 Monaten. Eine existierende Depression nach dem Infarkt war mit einem deutlich erhöhten Risiko für arrhythmische Ereignisse, erneutem Auftreten eines Infarktes sowie einem Herztod verbunden.

Aufgrund der Ergebnisse sehen die Autoren das Vorliegen einer Depression nach einem Myokardinfarkt als signifikanten Prädiktor ( $p < 0.001$ ) für die Sterbewahrscheinlichkeit innerhalb der ersten 6, 12 und 18 Monate nach einem Herzinfarkt. Es war kein Geschlechtseffekt feststellbar.

In der Zwischenzeit konnten diese Ergebnisse mehrfach repliziert werden. So untersuchten Ladwig et al. (1994) Männer ( $N = 377$ ) 6 Monate nach einem Myokardinfarkt. Das relative Risiko für eine nachfolgende Angina pectoris war bei Patienten mit einer Depression deutlich erhöht ( $RR = 3.12$ ,  $CI\ 95\ \% 1.58 - 6.16$ ). Eine persistierende Depression nach einem Herzinfarkt hatte negative Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf und verringerte die Lebensqualität.

Übersichtlich zeigten van Melle et al. (2004) in einer Metaanalyse (22 Studien,  $N = 6\ 367$ ) den Zusammenhang zwischen Herzinfarkt, komorbider Depression und kardiovaskulärer Prognose.

Depressive Herzinfarktpatienten wiesen ein höheres Risiko für weitere kardiovaskuläre Erkrankungen auf ( $OR = 1.95$ ,  $CI\ 95\ \% 1.33 - 2.85$ ,  $p = 0.0006$ ). Es zeigte sich ein höheres Risiko ( $HR\ 1.4$ ,  $95\ \% CI\ 1.05 - 1.86$ ) für Ischämie, kongestive Herzinsuffizienz, Angina pectoris, Reinfarkt sowie Arrhythmien (Lauzon et al. 2003). Weiters benötigten sie öfter einen Herzkatheder (57 % versus 47 %) und perkutane Koronarinterventionen (32 % versus 24 %) als Herzinfarktpatienten ohne Depression.

Das Risiko für einen beeinträchtigten Krankheitsverlauf sowie das Mortalitätsrisiko nach einem Herzinfarkt waren um das 2 – 2.5 fache erhöht. Dies galt sowohl für einen Herztod ( $OR = 2.59$ ,  $CI\ 95\ \% 1.7 - 3.77$ ,  $p < 0.00001$ ) als auch das Versterben an anderen Ursachen ( $OR = 2.38$ ,  $CI\ 95\ \% 1.76 - 3.22$ ,  $p < 0.00001$ ).

Dieses signifikant erhöhte Risiko für diese Patientengruppe blieb auch bestehen, wenn allgemeine Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen mit in die Berechnungen einbezogen wurden (Barth et al. 2004; van Melle et al. 2004).

Eine Depression nach einem Herzinfarkt beeinflusst nicht nur den weiteren kardiovaskulären Verlauf, sondern greift vielmehr in den gesamten Organismus ein und beeinträchtigt die allgemein körperliche und geistige Gesundheit (Fauerbach et al. 2005).

Ein Prädiktor für einen bevorstehenden Herzinfarkt scheint auch das Erscheinungsbild der depressiven Symptomatik vor dem kardialen Ereignis zu sein. Appels und Mulder (1988) konnten zeigen, dass zur Vorhersage vitale Erschöpfung im Vordergrund der depressiven Symptomatik steht und Schuldgefühle oder negatives Selbstkonzept nicht vorhanden waren.

Insgesamt kann, aufgrund der Studienergebnisse davon ausgegangen werden, dass depressive Symptome den kardialen Verlauf nach einem Myokardinfarkt massiv beeinträchtigen. Das Ausmaß der Beeinträchtigung entspricht dem kardiologischer Variablen, wie z. B. dem Auftreten einer Linksherzinsuffizienz in der Akutphase eines Herzinfarktes (Deuschle et al. 2002).

### **6.1.2 Depressivität und kardiovaskuläre Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung**

Bei scheinbar herzgesunden Personen zeigte sich eine ähnliche Tendenz wie bei Herzkranken. Zwei verschiedene Metaanalysen konnten eine 64 %ige Risikoerhöhung für die Entwicklung von Herzkrankheiten bei Vorliegen einer depressiven Symptomatik feststellen (Rugulies 2002; Wulsin und Singal 2003, zitiert nach Ladwig et al. 2011). Zusätzlich ist das Mortalitätsrisiko erhöht (RR 1.5 – 3.9).

Depressive Erkrankungen stellten vor allem bei Frauen einen guten Prädiktor für einen kardialen Herztod und weniger für das Neuauftreten von kardiovaskulären Erkrankungen dar.

Wassertheil-Smoller und Mitarbeiter (2004) untersuchten 73 100 herzgesunde postmenopausale Frauen und ermittelten eine 59 %ige Risikosteigerung für fatale kardiovaskuläre Ereignisse (Follow-up von vier Jahren) bei Vorliegen einer Depression. Auch in der Nurses` Health Study (Whang et al. 2009), bei der 60 000 Krankenschwestern getestet wurden, war eine depressive Stimmungslage der stärkste Prädiktor für einen plötzlichen Herztod (RR 2.33 CI 95 % 1.47 - 3.70).

Penninx et al. (1998) untersuchten das Auftreten depressiver Symptome zu drei Messzeitpunkten (N = 3 701). Sie unterschieden, ob eine Person aktuell (Baseline) oder bereits vor drei oder sechs Jahren unter depressiven Symptomen litt (chronische Depression). Zusätzlich erhoben wurde das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen.

Bei Männern bestand ein Zusammenhang zwischen einer „neu entwickelten Depression“ (Personen, die aktuell eine Depression hatten, jedoch keine vor drei oder sechs Jahren) und einem erhöhten Risiko, an einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben (RR 1.75, CI 95 % 1.00 – 3.05) bzw. daran zu erkranken (RR 2.07, CI 95 % 1.44 – 2.96). Es war kein Zusammenhang zwischen chronischer Depression und dem Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen oder erhöhter Sterblichkeit zu verzeichnen.

Die Autoren nehmen an, dass ältere Männer, die neu an einer Depression erkrankt sind, ein 2-fach höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen aufweisen als nicht-depressive Männer. Das entscheidende für den Prädiktor scheint nicht eine chronische Depression, sondern das aktuelle Vorhandensein einer Depression zu sein.

### **6.1.3 Psychiatrische Stichproben und Herzerkrankungen**

Coryell und Mitarbeiter (1999) untersuchten psychiatrische Patienten (N = 903) mit einer Major Depression hinsichtlich kardialer Mortalität. Die Probanden wurden durchschnittlich 11 Jahre lang beobachtet, wobei die ersten 5 Jahre halbjährlich und dann jährlich eine Testung stattfand.

Anschließend unterteilten die Forscher die Probanden in drei Gruppen, basierend an der Gesamtanzahl der Wochen, die sie während der Testjahre depressiv waren (1 Gruppe: durchschnittlich 75 %, 2 Gruppe: durchschnittlich 28 %, 3 Gruppe: durchschnittlich 6 % der Zeit depressiv) und suchten Unterschiede bei der kardialen Mortalität. Die Untersuchung konnte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen.

## 6.2 Angsterkrankungen

Bei einer guten somatischen Prognose nach einem Myokardinfarkt kommt es bei einem Teil der Patienten bereits innerhalb einiger Tage zu einem Abklingen der Angstsymptomatik, die in diesem Falle eher dem Bild einer Anpassungsstörung entspricht (Sykes et al. 1989). Dabei können die vorübergehenden Angstsymptome nach kardialen Ereignissen als Teile einer Anpassungsreaktion an die Krankheit (z. B. Anpassung an Verlust der Gesundheit, Trauer um Lebensperspektive) gesehen werden.

Bei vielen Herzpatienten aber zeigte sich, dass eine Angsterkrankung über die Zeit stabil vorhanden bleibt (Merswolken et al. 2008). Lane und Kollegen (2002) und auch Martin und Mitarbeiter (2003) berichten davon, dass zwischen 27 % und 41 % der Patienten sechs Wochen bis zwölf Monate nach einem Myokardinfarkt noch unter Angstsymptomen leiden.

Besonders betroffen davon scheinen Patienten zu sein, die bereits vor der kardialen Erkrankung unter Angststörungen litten. Bei KHK-Patienten ohne Vorinfarkte sind bei der kardialen Erstdiagnostik Angsterkrankungen in geringerem Ausmaß vorhanden. Durch zunehmende Krankheitsdauer, Herzinfarkte und herzchirurgische Eingriffe steigt das Angstniveau stetig an (Herrmann-Lingen und Buss 2002).

Für den weiteren Verlauf von Herzerkrankungen ist das Vorliegen von Angststörungen von Bedeutung. Es konnte gezeigt werden, dass eine klinisch relevante Angststörung bereits während des stationären Aufenthaltes bei Patienten nach einem Herzinfarkt zu deutlich mehr kardiovaskulären Komplikationen führte als bei der Vergleichsgruppe ohne Angststörung (Huffman et al. 2008).

Zusätzlich wirkten sich Angsterkrankungen negativ auf Lebensqualität und Krankheitsverhalten des Patienten aus (Dickens et al. 2006) und das weitgehend unabhängig vom kardialen Befund (Herrmann-Lingen und Buss 2002).

Ein schlechterer Verlauf der kardialen Erkrankung wiederum kann die Angst erhöhen und dadurch zu einer Risikoerhöhung für weitere kardiale Ereignisse sowie einer erhöhten Mortalität führen (Mykletun et al. 2007; Roest et al. 2010; Shibeshi et al. 2007).

Bezüglich des Ausmaßes von Angst und der prognostischen Bedeutung sind die Studienergebnisse zum Teil noch unklar. Anders als bei der Depression könnte sich Ängstlichkeit auch positiv auf die Verhaltensweisen der Herzpatienten und somit auf den weiteren Krankheitsverlauf auswirken. Ängstlichkeit könnte zu einem besseren und bewussteren Gesundheitsverhalten führen (Albus 2011). Meyer und Kollegen (2010) zeigten, dass Patienten mit stabiler KHK am meisten profitierten, wenn ein gewisses Niveau von Angst vorhanden war. Auch die Überlebenschancen (nach 5 Jahren) sind möglicherweise bei ängstlichen Herzpatienten höher als bei weniger ängstlichen (Köllner 2007).

Untersuchungsergebnisse deuten darauf hin, dass Ausmaß und Art der Angst, sowie Schwere der Herzerkrankung ausschlaggebend für die Folgewirkungen sind. Eher ungünstig auf den weiteren Verlauf scheint sich phobische Angst auszuwirken, da sie zu Vermeidungsverhalten führt. Generalisierte oder herzbezogene Angst, die ein erhöhtes Gesundheitsbewusstsein bewirkt, kann durchaus positive Auswirkungen ausüben (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

Eine erhöhte Mortalität scheint bei ängstlichen Herzpatienten nur in der Akutphase nach einem Myokardinfarkt im Vergleich zu Nicht-Ängstlichen zu bestehen. In der chronischen Phase gilt Angst nur im Falle einer zusätzlich vorhandenen Herzinsuffizienz als Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität. Ganz im Gegenteil scheint Angst bei Patienten mit guter Ventrikelfunktion sogar eine protektive Funktion auszuüben (Meyer et al. 2010).

### 6.3 PTSD

Zwei Drittel der Personen mit diagnostizierter PTSD nach einem Myokardinfarkt erfüllen auch noch zwei Jahre nach dem Ereignis die Diagnosekriterien einer PTSD. Die Symptome werden über die Zeit etwas abgeschwächt, scheinen aber zu persistieren (Abbas et al. 2009).

Die beiden Untersuchungen von Shemesh et al. (2004) und von Känel et al. (2011) kamen zu folgendem übereinstimmenden Ergebnis: Eine komorbide PTSD bzw. vermehrte PTSD-Symptome bei kardiovaskulären Erkrankungen beeinträchtigen den weiteren Krankheitsverlauf und erhöhten die Wiederaufnahmewahrscheinlichkeit in ein Krankenhaus aufgrund von Herzproblemen (erhoben wurden: kardiovaskuläre Ereignisse, Reinfarkt, Herzrhythmusstörungen, intrakoronare Stents, Bypass-Operationen, Herzschrittmacher-Implantation). Die Ergebnisse zeigten sich unabhängig von demografischen Variablen, Schweregrad der koronaren Herzkrankheit, kardialen Risikofaktoren, Herzmedikation und psychiatrischer Behandlung.

Eine komorbide PTSD führte zu einer verminderten Therapieadhärenz. Dies wirkte sich besonders auf die Medikamenteneinnahme aus, was wiederum einen ungünstigen Einfluss auf den weiteren kardialen Krankheitsverlauf ausübte (Shemesh et al. 2004). Es zeigte sich auch, dass sowohl physische als auch psychische Lebensqualität durch eine komorbide PTSD 36 Monate nach einem Herzstillstand noch massiv beeinträchtigt waren (Moulaert et al. 2010).

Als prädiktive Risikofaktoren für Entwicklung und Intensität von PTSD-Symptomen nach einem Myokardinfarkt wurden identifiziert: Ausmaß der wahrgenommenen Bedrohung des Lebens, Intensität akuter Stressbelastung und depressiver Symptome einige Tage nach dem Infarkt, Konsultationen bei Psychologen, Psychiatern vor dem kardialen Ereignis, weibliches Geschlecht (Roberge et al. 2010), Alexithymia, Alter, soziale Unterstützung, Bewusstsein zum Zeitpunkt des Myokardinfarktes (Bennett und Brooke 1999) und intensive Gefühle der Hilflosigkeit, Kontrollverlust und Angst während des kardialen Ereignisses (Ginzburg et al. 2003; Pedersen et al. 2003).

Der weitere Verlauf einer PTSD nach einem Myokardinfarkt (7 Monate nach dem Infarkt erhoben) korrelierte mit dem Schweregrad der bestehenden Angst, somatischen Beschwerden und gesundheitsbezogener Lebensqualität.

Der Schweregrad des Herzinfarktes kann nicht als Prädiktor für den weiteren Verlauf einer PTSD herangezogen werden. Viel mehr prognostische Aussagekraft hingegen besitzt der, vom Patienten selbst wahrgenommene Schweregrad der Herzerkrankung (Ginzburg et al. 2003).

Die Mortalität scheint bei komorbider PTSD nur kurz nach dem kardialen Ereignis erhöht zu sein. Ladwig et al. (2009) konnten zeigen, dass PTSD-Symptome, direkt nach Einsetzen eines implantierbaren Cardioverter-Defibrillators (ICD) erhoben, als Prädiktoren für die Langzeitmortalität herangezogen werden können.

#### **6.4 Exkurs: Gesundheitsökonomische Aspekte somato-psychischer Komorbidität**

Eine hohe Koinzidenz psychiatrischer und somatischer Erkrankungen führt meist unweigerlich zu einer Komplizierung in der Behandlung der somatischen Krankheit und einer verringerten Adhärenz gegenüber der medizinischen Therapie. Bei gleichen somatischen Diagnosen kommt es durchschnittlich zu signifikant längerer und häufigerer Aufenthaltsdauer im Krankenhaus, mehr diagnostischen Untersuchungen und therapeutischen Behandlungsmaßnahmen und zu einer reduzierten Effizienz medizinischer Therapien (Fink 1993; House 1995; Smith 1994).

So zeigte sich, dass Patienten mit Herzinsuffizienz und komorbider depressiver Erkrankung doppelt so häufig in einer Notaufnahme vorstellig wurden als nicht-depressive Herzinsuffizienzpatienten (Frasure-Smith et al. 2000).

Aufgrund all dieser Faktoren ist es nicht verwunderlich, dass sich die Behandlungskosten durch komorbide psychische Erkrankungen massiv erhöhen.

Berechnungen ergaben bei Herzpatienten mit komorbiden depressiv-ängstlichen Erkrankungen signifikant höhere Behandlungskosten im Vergleich zu Herzpatienten ohne psychische Begleiterkrankung (z. B. Rutledge et al. 2006). Allison und Kollegen (1995) zeigten auf, dass KHK-Patienten mit komorbiden ängstlich-depressiven Leiden um das 4.4-fache höhere Kosten verursachten als Patienten ohne zusätzliche psychische Beschwerden.

Bei Herzinfarktpatienten mit komorbider depressiver Störung war im ersten Jahr nach der Entlassung aus dem Spital eine Kostensteigerung von 41 % zu verzeichnen (Frasure-Smith et al. 2000).

Eine frühe Diagnose verbunden mit einer gut organisierten Therapie der Depression scheint die Kosten reduzieren zu können (Horn et al. 2007).

## 7 Therapie

Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen mit und ohne komorbiden depressiv-ängstlichen Störungen erhalten psychosoziale, psychologisch-psychotherapeutische und/oder psychopharmakologische Interventionen.

Die Behandlungen sollten auf die Spezifika der Herzpatienten abgestimmt werden (Klesse et al. 2007).

Der „typische“ Herzpatient erfüllt durchschnittlich Kriterien, die in Tabelle 19 dargestellt sind. Die Daten stammen vorwiegend aus Studien mit Probanden aus Deutschland, es ist jedoch anzunehmen, dass sie im Wesentlichen auf österreichische Herzpatienten übertragbar sind.

**Tabelle 19 Spezifika von KHK-Patienten (nach Klesse et al. 2007)**

<b>Soziodemografie</b>
v.a. Männer, höheres Alter, in der Hälfte berentet bzw. nicht berufstätig, häufig niedrige soziale Schicht, vorwiegend in Ehe lebend
<b>Verhaltensmerkmale</b>
Gesundheitliches Risikoverhalten (Rauchen, fettreiche Ernährung, Bewegungsmangel), hohe Leistungsorientierung, Complianceprobleme
<b>Somatische Komorbidität</b>
Häufig Multimorbidität v. a. mit Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Lipidstoffwechselstörung, Adipositas)
<b>Psychische Belastung</b>
Geringer psychischer Leidensdruck und Verleugnung psychischer Hilfsbedürftigkeit trotz nachweisbarer Belastung
<b>Krankheitsursachenkonzept und Behandlungserwartung</b>
Somatisch orientierte Ursachenvorstellung und Symptomattribution, häufig somatische Behandlungserwartung mit dem Ziel der Wiederherstellung körperlicher Leistungsfähigkeit, geringe Psychotherapiemotivation
<b>Psychosoziale Risikofaktoren</b>
Teils geringe soziale Unterstützung, soziale Isolation, niedriger sozioökonomischer Status, berufliche Überlastung, kritische Lebensereignisse u.a.

Zwischen Männern und Frauen bestehen Unterschiede hinsichtlich kardiovaskulärer Erkrankungen. Durchschnittlich zeigt sich, dass Frauen später von kardiovaskulären Ereignissen betroffen sind als Männer. Jüngere Frauen mit KHK weisen meist eine schlechtere Prognose auf als Männer (Vaccarino et al. 2001).

Es fällt nicht immer leicht, zu entscheiden, welche Interventionen für welche Patienten passend sind. Grundsätzlich können 3 Gruppen von Herzpatienten hinsichtlich ihrer psychischen Komorbidität unterschieden werden. Die Gruppen und empfohlenen Maßnahmen sind in Tabelle 20 dargestellt.

**Tabelle 20 Herzpatientengruppen und empfohlene psychosoziale Interventionen (nach Helmes et al. 2007)**

<b>1. Patienten ohne manifeste psychische Störung und ohne ausgeprägte psychische Belastung</b>
Gesundheitsförderung, Patientenschulungen, Kunsttherapie, Sozialtherapie etc.
<b>2. Patienten ohne manifeste psychische Störung, aber mit ausgeprägter psychischer Belastung</b>
Zusätzlich psychologische Beratung zu Maßnahmen ad. 1
<b>3. Patienten mit psychischer Störung</b>
Zusätzlich psychotherapeutische und/oder pharmakologische Therapie zu Maßnahmen ad. 1

Als besonders wirksame Faktoren zur Gesundheitsförderung haben sich Sportprogramme, die die körperliche Aktivität fördern und Entspannungsprogramme erwiesen (z. B. Herrmann-Lingen 2005).

### **7.1 Psychosoziale Ansätze**

Bereits im stationären Setting finden bei Herzpatienten meist psychosoziale Begleitbehandlungen statt. Im Vordergrund dabei sollten die Informationsvermittlung (z. B. Wissen über Krankheit, gesundheitsfördernde Maßnahmen) und das Anlernen von Fertigkeiten (z. B. Stressbewältigung, Umgang mit Krankheit) stehen. Zusätzlich sollten dadurch Motivation zu Verhaltensveränderung und Compliance erhöht werden (Klesse et al. 2008).

Psychosoziale Interventionen nach kardialen Ereignissen sind von großer Bedeutung. Sie scheinen ängstlich-depressive Symptome, kardiale Risikofaktoren, Morbidität und Mortalität positiv zu beeinflussen. In einer Metaanalyse (Linden et al. 1996) konnten durch eine psychosoziale Therapie Angst, Depressivität und auch Morbidität und Mortalität nach einem Myokardinfarkt reduziert werden. Ähnlich wie bei einer Metaanalyse von Dusseldorp und Mitarbeitern (1999) zeigte sich eine Verringerung kardialer Ereignisse um 30 % – 40 %. Die positiven Effekte auf die Mortalitätsrate können aufgrund der Ergebnisse mit jenen einer kardiologischen Behandlung verglichen werden.

Die durchgeführten Interventionen innerhalb der Studien waren sehr unterschiedlich und so wird angenommen, dass gemeinsame Wirkfaktoren dahinter stehen. Vermutet werden die Vermittlung von Kontrollerfahrungen, emotionale Unterstützung und Wecken von Hoffnung (Heßlinger et al. 2002). Es stellt sich auch die Frage, inwieweit psychotherapeutische Komponenten der Interventionen für dieses Ergebnis ausschlaggebend waren. Möglicherweise sind auch unspezifische Effekte wie Zuwendung, Entspannung und Verhaltens-  
eduaktion von Bedeutung (Herrmann-Lingen 2005).

Während der stationären Primärversorgung ist bei depressiv-ängstlichen Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen eine psychosomatische Grundversorgung mit stützendem Charakter indiziert. Eine psychotherapeutische Intervention soll bei Persistieren der ängstlich-depressiven Symptomatik erfolgen (Buss 2006).

## **7.2 Psychotherapie**

Aufgrund bereits dargestellter Prävalenz, prognostischer Relevanz und Persistenz depressiv-ängstlicher Störungen bei kardiovaskulären Erkrankungen liegt, abhängig von Schweregrad und Problemlage, häufig eine Indikation für psychologisch-psychotherapeutische Maßnahmen vor.

Aber auch ohne vorliegende komorbide depressiv-ängstliche Störung kann eine professionelle psychotherapeutische Hilfe angezeigt sein.

Zum Beispiel als Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung, Suche nach Zukunftsperspektiven, zur emotionalen Entlastung bei Krisen und um Veränderungen von lang anhaltenden gesundheitsgefährdenden Verhaltensmustern herbeizuführen (Herrmann-Lingen 2005). Die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Risikoverhalten wird durch komplexe soziale, psychophysiologische und intrapsychische Faktoren bestimmt. Gruppennormen und soziale „Vorbilder“ können zu gesundheitsschädlichem Ernährungs- und Freizeitverhalten führen (Nikotin-, Alkoholabusus etc.). Bei der Aufrechterhaltung von Fehlverhalten sind Beziehungs- und Affektregulation (z. B. Rauchen zum Stressabbau, übermäßiges Essen als Familienritual) von Bedeutung. Aufgrund dieser Faktoren fällt es nicht leicht etwas zu verändern und bedarf zum Teil psychotherapeutischer Hilfestellung (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010). Zusätzlich zeigte sich, dass eine Psychotherapie die Medikamentenadhärenz erhöhte (Heßlinger et al. 2002).

Die Motivation, eine Psychotherapie in Anspruch zu nehmen, scheint bei Herzpatienten tendenziell gering ausgeprägt zu sein (Paul et al. 2004; zitiert nach Klesse et al. 2007). Untersuchungen zeigten, dass KHK-Patienten ihre Erkrankung vorwiegend körperlich attribuieren und sich von der stationären Rehabilitation vor allem organmedizinische Hilfe erwarten (Barth 2006). Diese Faktoren erschweren den Zugang zu einer doch oft notwendigen psychotherapeutischen Behandlung.

Mit Hilfe einer guten Arzt-Patienten-Beziehung könnte zum Beispiel in Visiten ein erster Kontakt zwischen Psychologen/Psychotherapeuten und Patienten hergestellt werden (Herrmann-Lingen 2005). Psychologische Beratungsgespräche sollten abklären, welche Behandlungen sinnvoll sind und den Übergang zu einer Psychotherapie erleichtern. Die Palette der Interventionen reicht dabei von psychologisch/psychotherapeutischer Beratung, Krisenintervention bei leichten Anpassungsstörungen, über Entspannungs-, Stressmanagementtrainings sowie Einzel- und Gruppenpsychotherapien bei schweren Depressionen oder Angststörungen (Herrmann-Lingen 2005). Inhaltlich ist eine Abgrenzung zwischen psychologischen Beratungsangeboten und psychotherapeutischen Interventionen schwierig (Helmes et al. 2007).

Die psychotherapeutische Behandlung von KHK-Patienten mit komorbider depressiv-ängstlicher Symptomatik sollte auch die typischen Problembereiche, die durch die kardiale Erkrankung bedingt sind (z. B. erlebte Todesbedrohung) in die Behandlung mit einbeziehen (Buss 2006). Der Psychotherapeut benötigt zudem Kenntnisse über kardiale Erkrankungen (Herrmann-Lingen 2005). Für das psychotherapeutische Vorgehen, generell bei somatisch-psychisch erkrankten Patienten, wurden folgende Behandlungsempfehlungen entwickelt (Tab. 21).

**Tabelle 21 Behandlungsempfehlung für somatisch-psychisch Erkrankte (Mod. nach Helmes et al. 2007, zitiert nach Klesse et al. 2008)**

Veränderung des Gesundheitsverhaltens und Förderung der aktiven Mitverantwortung
Fokus auf dem Hier und Jetzt, keine vertiefte Rekonstruktion der Biografie
Umschriebene Behandlungsziele, Fokussierung der Stärken und Ressourcen des Patienten
Flexible Dauer und Frequenz der Behandlung
Erlernen und Erproben neuer Verhaltensweisen; Umgang mit der Erkrankung
Informationsvermittlung über die Erkrankung (besonders wirksam bei Männern)
Auseinandersetzung mit existenziellen Themen
Empathie und Zuhören (besonders wirksam bei Frauen)

Für die Behandlung von KHK-Patienten ist es aufgrund des aktuellen Wissensstandes noch nicht möglich, eine evidenzbasierte allgemeine Behandlungsempfehlung zu geben (Herrmann-Lingen 2005). Boll-Klatt (2002, zitiert nach Herrmann-Lingen 2005) empfiehlt aufgrund langjähriger Erfahrungen in der kardialen Rehabilitation eine psychodynamisch instruierte, setting- und patientenorientierte Interventionstechnik, deren Charakteristika in Tabelle 22 dargestellt sind.

**Tabelle 22 Charakteristika psychotherapeutischer Behandlungsempfehlung für KHK-Patienten (nach Boll-Klatt 2002, zitiert nach Herrmann-Lingen 2005)**

Transparentes Vorgehen
Elastisches, aktives therapeutisches Handeln
Traumazentrierte Wahrnehmungsperspektive
Gleichberechtigte Wahrnehmung der Todesbedrohung und Entwicklung einer positiven Lebensplanung
Anerkennung und Wertschätzung der Lebensleistung des Patienten anstelle vorschneller Deutung kompensatorischer Funktionen der oft hohen Leistungsorientierung
Einsatz von Metaphern aus der Lebenswelt des Patienten beim Aufgreifen von Affekten
Eher antwortenden als deutenden Umgang mit Aggression
Themenzentrierte Gestaltung von Gruppenbehandlungen mit kognitiv-orientierter Interventionstechnik

Grundsätzlich haben sich bei den speziellen Psychotherapieverfahren bei der Behandlung von Depressionen bei kardiovaskulären Erkrankungen die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und die interpersonelle Psychotherapie (IPT) etabliert (Lett et al. 2005). Dabei handelt es sich um Kurztherapieformen, die zwischen 12 und 16 Einheiten dauern.

Die Behandlungsschwerpunkte der interpersonellen Psychotherapie liegen bei den Themen Trauer und Verlust, Rollenwechsel, interpersonelle Konflikte und interpersonelle Defizite. Ziele sind emotionale Verarbeitung interpersoneller Probleme, Aneignung sozialer Fertigkeiten zur Bewältigung der Schwierigkeiten, Reduktion depressiver Symptome sowie Erhöhung des Selbstwertes (Barth 2008; Beck 1999; Celano und Huffman 2011).

Die kognitive Verhaltenstherapie versucht mittels Bewusstmachung von Kognitionen, Überprüfung auf deren Angemessenheit und Veränderung irrationaler Einstellungen und Verhaltensweisen die depressive Symptomatik zu verbessern (Celano und Huffman 2011).

Herrmann-Lingen (2005) sieht die therapeutische Methodik als sekundär. Vielmehr sollte ein ganzheitliches Verständnis für den Herzpatienten vorliegen. Herzbezogene Informationswünsche des Patienten sollten einbezogen und konkrete Veränderungsschritte begleitet werden. Dabei sollten in der Therapie supportive, kognitive, verhaltenstherapeutische und psychodynamische Teile kombiniert werden.

Studien, die die Wirksamkeit von Therapiemaßnahmen bei Herzpatienten überprüften, führten bisher zu uneinheitlichen Studienergebnissen. Häufig wurden unterschiedliche therapeutische Interventionen gesetzt und sehr kleine Stichproben verwendet, was eine Vergleichbarkeit untereinander erschwert (Rutledge et al. 2006). Viele Studien verwendeten Interventionen (unspezifische supportive Maßnahmen), die nur im weiteren Sinne als Psychotherapie gesehen werden können (Herrmann-Lingen 2005). Zudem sind psychologische/ psychotherapeutische Behandlungen meist auch Teil einer kardiologischen Rehabilitation (Linden et al. 2007), was eine Abgrenzung erschwert.

Die wichtigsten großen randomisierten kontrollierten Interventionsstudien zu diesem Thema sind die ENRICHED-Studie (Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease study) und die CREATE-Studie (Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy study).

Die ENRICHED-Studie (Berkman et al. 2003, N = 2 481) untersuchte die Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie vorwiegend im Einzelsetting für maximal 6 Monate bei Patienten mit Major oder Minor Depression und/oder mit geringer sozialer Unterstützung nach einem Myokardinfarkt.

Es zeigten sich bei der Untersuchungsgruppe zwar moderate Effekte hinsichtlich der depressiven Symptomatik, jedoch keine Verringerung der Reinfarkthäufigkeit, kardialen Mortalität oder weiterer somatischer Endpunkte im Vergleich zur Kontrollgruppe (kardiologische Behandlung ohne KVT). Lediglich in einer Subgruppe weißer Männer konnte ein positiver Effekt auf die kardiale Prognose verzeichnet werden.

Auch bei der Kontrollgruppe reduzierte sich die Depressivität, sodass klinische Unterschiede zur Interventionsgruppe nur kurzfristig statistisch signifikant waren (Medikamentenauswirkungen siehe Kap. 7. 3).

Bei der CREATE-Studie (Lespérance et al. 2007, N = 284) wurde bei KHK-Patienten mit mittlerer bis schwerer Depression die Wirksamkeit einer interpersonellen Psychotherapie (IPT) mit der Wirksamkeit von klinischem Management (CM) verglichen. Jeweils eine Hälfte der Patienten erhielt eine pharmakologische Therapie mit Citalopram oder ein Placebo verabreicht (2 x 2-faktorielles Parallelgruppendesign CM + IPT + Citalopram; CM + IPT + Placebo; CM + Citalopram; CM + Placebo, nach Kapfhammer 2011).

Es zeigte sich vorerst ein unerwartetes und enttäuschendes Ergebnis. IPT und klinisches Management unterschieden sich nach 12-wöchiger Behandlungsdauer in ihrer Wirksamkeit nicht signifikant voneinander. Beides führte zu einer Reduktion der depressiven Symptomatik, wobei das klinische Management wirksamer war als die IPT (Medikamentenauswirkungen siehe Kap. 7. 3). Somit konnte keine zusätzliche Effektivität durch eine IPT nachgewiesen werden. Klinisches Management scheint im Besonderen bei Patienten mit geringer sozialer Unterstützung wirksam zu sein.

Die Studienergebnisse sind bezüglich der Wirksamkeit interpersoneller Psychotherapie jedoch kritisch zu hinterfragen, da in den Kontrollbedingungen auch Interventionen durchgeführt wurden. So erhielten die Patienten beim klinischen Management Informationen über depressive Störungsbilder, Medikamentenwirkungen und Nebenwirkungen und es waren ferner beruhigende und unterstützende Anteile enthalten (Merswolken et al. 2008). Kritische Stimmen gibt es auch hinsichtlich Stichprobenselektion (Rekrutierung über Zeitungsannoncen), Einschränkung auf jüngeres Alter und Missachtung von Patientenpräferenzen (Dornelas und Burg 2007; Barth 2008).

In einer weiteren Studie, der deutschen PROTeCD-Studie (Psychotherapeutic Resource-Orientated Treatment for Cardiac Patients with Depression study; Barth et al. 2005, N = 59), wurde die Wirkung einer psychotherapeutischen Kurzzeitintervention (4 – 6 Sitzungen KVT) auf die depressiv-ängstliche Symptomatik bei kardiologischen Rehabilitationspatienten mit KHK im stationären Setting untersucht.

Sowohl bei der Interventionsgruppe als auch bei der Kontrollgruppe zeigte sich eine Verringerung der ängstlichen und depressiven Symptomatik. Es konnten jedoch zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Insgesamt lagen die Angst- und Depressionswerte aber auch am Ende der Behandlung noch über den Normwerten. Die Autoren schließen aufgrund der Ergebnisse, dass die multimedial stationäre Rehabilitation zur Reduktion depressiv-ängstlicher Symptome geführt hat und nicht die psychotherapeutische Intervention.

In einer Metaanalyse (Linden et al. 2007) zu randomisierten kontrollierten psychologischen Interventionsstudien (23 Studien, N = 9 856) konnte wiederum die Wirksamkeit einer Psychotherapie bei depressiven Herzpatienten aufgezeigt werden. Eine psychologische Behandlung führte mittelfristig zu einer Reduktion der Mortalität sowie der Wiederauftretensrate kardialer Ereignisse. Der Effekt zeigte sich jedoch nur bei Männern. Da die in der Metaanalyse, verwendeten Studien sehr unterschiedliche Interventionsmaßnahmen durchführten, lässt sich schwer nachvollziehen, welche davon zu einer Reduktion der Mortalität führten (Celano und Huffman 2011).

Dass eine Gruppentherapie (speziell für Frauen entwickelt, angelehnt an KVT) auch bei Frauen Auswirkungen auf die Lebensdauer hat, zeigten Orth-Gomér und Kollegen (2009) an 237 schwedischen Herzpatienten (nach Herzinfarkt, koronarer Bypassoperation, Koronarintervention). Die Mortalitätsrate war nach durchschnittlich 7 Jahren bei der Experimentalgruppe fast um das 3-fache niedriger als bei der Kontrollgruppe (7 % versus 20 %). Daraus lässt sich schließen, dass Frauen andere Therapiebedürfnisse haben als Männer. Es scheint sinnvoll, eigene Frauentherapiegruppen anzubieten, bei der frauenspezifische Themen im Vordergrund stehen.

In einer Pilotstudie (Merswolken et al. 2008) wurden Teilnahmeinteresse und Effektivität einer psychotherapeutischen Gruppenintervention bei depressiven und ängstlichen KHK-Patienten untersucht.

Die Untersuchungsgruppe erhielt über einen Zeitraum von 6 Monaten ein Therapieprogramm, welches aus folgenden Modulen bestand: Psychoedukation, psychologische Konsequenzen der Herzerkrankung, Stress (physiologische Reaktionen, persönliche Trigger, Stressmanagementstrategien, Entspannungsverfahren), Techniken zum Umgang mit negativen Emotionen (angelehnt an KVT) und soziale Umwelt, Beziehungen, soziale Unterstützung, Training sozialer Kompetenz.

Die Intervention vermochte bei der Untersuchungsgruppe depressiv-ängstliche Beschwerden um 60 % zu verringern. Teilnahmeinteresse bekundeten 79 % der depressiv-ängstlichen Personen. Die Autoren schließen daraus, dass Herzpatienten mit komorbider psychischer Störung auch bereit sind, Psychotherapie in Anspruch zu nehmen. Aufgrund der niedrigen Stichprobengröße (n = 9 Interventionsgruppe, n = 14 Kontrollgruppe) und der Freiwilligkeit der Teilnahme sind die Studienergebnisse nur bedingt zu verallgemeinern.

Thombs und Kollegen (2008) überprüften in einer systematischen Übersichtsarbeit die Effektivität einer Depressionsbehandlung in Hinblick auf die depressive Symptomatik und das kardiale Outcome. Sowohl medikamentöse Therapie und KVT führten zu einer geringen Verbesserung der depressiven Symptomatik, hatten jedoch keine positiven Auswirkungen auf das kardiale Outcome.

Auch Rees und Kollegen (2004; zitiert nach Herrmann-Lingen 2005) fanden in ihrem Review keinen Einfluss psychologischer Maßnahmen auf die Mortalitätsrate bei KHK-Patienten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bis zum jetzigen Zeitpunkt noch keine der Psychotherapiestudien ausreichende Effekte einer Therapie auf die kardiale Prognose oder Überlebensrate von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen nachzuweisen vermochte.

Aufgrund der existierenden Datenlage können psychotherapeutische Maßnahmen die psychische Befindlichkeit erhöhen, persönliche Kompetenz fördern, Lebensqualität verbessern und Adhärenz steigern, vermögen jedoch nicht die kardiale Prognose zu beeinflussen (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

Celano und Huffman (2011) schließen aufgrund von „collaborative Care“ und anderen „care management programs“ – Studien (= Anwendung multidisziplinärer Therapieprogramme), die deutliche Verbesserungen hinsichtlich depressiver und ängstlicher Symptomatik sowie des kardialen Outcomes aufzeigen konnten (Davidson et al. 2010; Rollman et al. 2009) darauf, dass eine Psychotherapie bei kardiovaskulären Patienten effektiv ist. Die Autoren begründen ihren Schluss damit, dass die Programme psychotherapeutische Komponenten enthalten, und da die meisten der Probanden ohne psychopharmakologische Therapie waren, die gemessenen positiven Effekte daher auf die Psychotherapie zurückgeführt werden können.

Insgesamt scheinen psychotherapeutische Interventionen wirksamer zu sein, wenn sie innerhalb eines „integrierten disease management“ Ansatzes erfolgen (Kapfhammer 2011).

Derzeit ist in Deutschland eine bundesweite interdisziplinäre, multizentrische (10 Zentren), randomisierte, kontrollierte Psychotherapiestudie (SPIRR-CAD-Studie - Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease) bei depressiven Patienten mit koronarer Herzkrankheit im Laufen. Überprüft wird die Wirksamkeit einer Psychotherapie auf Verlauf der depressiven Symptomatik, Lebensqualität, kardiovaskuläres Risikoprofil, HRV, Inflammation und kardiale Ereignisse. Angewandt wird ein gestuftes psychotherapeutisches Behandlungsprogramm, bei dem psychodynamische und kognitive Komponenten im Vordergrund stehen. Die Ergebnisse werden mit Spannung erwartet und sollen mehr Aufschluss über eine für den Patienten adäquate Therapie geben. Wünschenswert wären auch messbare kardiale Effekte einer Psychotherapie.

### 7.2.1 Angsterkrankungen

Studien, die explizit psychotherapeutische Behandlungen von Angststörungen und PTSD bei KHK-Patienten untersuchten, konnten nicht gefunden werden. Es ist anzunehmen, dass für die Therapie von Angststörungen gleiche Behandlungsinterventionen durchgeführt werden können, da das Vorgehen bei den therapeutischen Schulen (z. B. KVT) grundsätzlich gleich bleibt und es nur hinsichtlich störungsspezifischer Inhalte Unterschiede gibt (Beck 1999, zitiert nach Klesse et al. 2007).

Bei Herzpatienten muss bei der Behandlung jedoch berücksichtigt werden, dass viele körperliche Symptome, die bei Angst und vor allem bei der Panikstörung auftreten, den Symptomen von Herzrhythmusstörungen, Herzinfarkt und einem Angina-pectoris-Anfall gleichen.

Für die Therapie scheint es wichtig zu sein, dass der Patient zwischen Symptomen der Herzerkrankung und der Angst zu unterscheiden lernt (Köllner et al. 2011). Die, bei der verhaltenstherapeutischen Behandlung üblicherweise angewendeten Hyperventilationsübungen und eine Angstexposition (effektivste Therapie der Angstbehandlung), werden bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen aufgrund einer Steigerung der Herzfrequenz in Frage gestellt.

Es konnten keine Studien gefunden werden, die KHK-Patienten während einer Panikattacke bzw. Expositionstherapie in Hinblick auf Änderungen der Herzfrequenz testeten. Gut untersucht hingegen sind Herzfrequenzänderungen bei herzgesunden Angstpatienten. Übereinstimmend zeigte sich in diesen Studien ein nur geringfügiger Anstieg der Herzfrequenz während einer Panikattacke (durchschnittlich um 10 – 20 bpm). Der Anstieg wurde von den Angstpatienten meist stark überschätzt (z. B. Morschitzky 2009).

Diese Ergebnisse sprechen für die Anwendung von Expositionsverfahren bei KHK-Patienten mit komorbiden Angststörungen. Köllner und Kollegen (2011) empfehlen, während einer Expositionsbehandlung bei Angstpatienten mit komorbider Herzerkrankung, die Herzfrequenz mit Hilfe einer Pulsuhr zu kontrollieren. Zusätzlich sollten Gespräche zwischen Arzt und Therapeut über Art der Erkrankung, Gefährdung und Belastungsgrenzen stattfinden.

Eine Expositionstherapie bei malignen Herzrhythmusstörungen oder schwerer Herzinsuffizienz darf nur von erfahrenen Psychotherapeuten bzw. im stationären Setting durchgeführt werden. Erfahrungsberichte konnten eine Wirksamkeit von verhaltenstherapeutischen Interventionen bei Herzpatienten mit komorbiden Angststörungen aufzeigen (Köllner et al. 2011). Empirische Belege fehlen noch.

### **7.2.2 Exkurs: Biofeedback**

Siepmann und Mitarbeiter (2008) testeten, im Hintergrund des ätiopathogenetischen Konzeptes einer reduzierten vagalen Aktivität und eines erhöhten sympathischen Arousals bei der Depression (siehe Kap. 5.4 Ätiopathogenese: Biologische Faktoren), die Wirksamkeit eines Herzratenvariabilitäts-Biofeedback-Therapieprogramms.

Depressiv-ängstliche Patienten erhielten in einer kontrollierten Pilotstudie 6 Herzratenvariabilitäts-Feedback-Behandlungen. Bei der depressiven Untersuchungsgruppe zeigten sich signifikante Verringerungen von Depressionsscores, Angstsymptomatik und Herzrate sowie eine Steigerung der HRV. Keine Effekte auf diese Variablen konnten bei der gesunden Kontrollgruppe nachgewiesen werden.

Auch bei KHK-Patienten zeigte sich mittels Biofeedback eine Erhöhung der HRV (Del Pozo et al. 2004). Es ist zu hoffen, dass durch eine HRV-Steigerung Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko bei Herzpatienten reduziert werden können.

Die Ergebnisse sind auch deshalb von Bedeutung, weil bislang noch keine medikamentöse antidepressive Therapie einen positiven Einfluss auf eine dysfunktionale HRV auszuüben vermochte (Glassman et al. 2007).

## **7.3 Psychopharmakotherapie**

Bei KHK-Patienten mit mittelschweren bis schweren komorbiden depressiv-ängstlichen Störungen kann eine psychopharmakologische Therapie indiziert sein (Glassman et al. 2002). Dabei kommen derzeit vorwiegend Antidepressiva zum Einsatz.

Bei der Behandlung von Angst bei akuten depressiven Leiden und Angststörungen werden als spannungsmindernde und dämpfende Medikation auch Benzodiazepine (Hauptvertreter der Tranquilizer) verordnet (Klesse et al. 2007). Laux (2011) empfiehlt, dass vor Verabreichung der Psychopharmaka die interistische Medikation optimiert wird und eine psychotherapeutische Basisbeziehung vorhanden sein sollte.

Die Behandlung mit Psychopharmaka sollte eine Ergänzung zu psychologisch-psychotherapeutischen Interventionen darstellen und steht nicht im Widerstreit dazu (Kapfhammer 2011).

Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen werden meist schon vielfach z. B. mit gerinnungshemmenden Medikamenten, ACE-Hemmern, Betablockern, Digitalis, Diuretika, H<sub>2</sub>-Blockern, Kalzium-Antagonisten, Lipidsenkern und Nitraten mediziniert. Im klinischen Bereich herrscht daher bei der Behandlung oft Unsicherheit, welche Psychopharmaka angewendet werden sollten bzw. können (Heßlinger et al. 2002).

Zur besseren Verständlichkeit wird in Abbildung 7 ein kurzer Überblick über die derzeit erhältlichen Antidepressiva gegeben.

Pharmakologische Einteilung wichtiger aktuell verfügbarer Antidepressiva							
monoaktive Substanzen				dual wirksame Substanzen			
MAO-Hemmer	SSRIs	SNRIs	TZAs	NaSSA	SSNRIs	NDRI	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tranylcypromin</li> <li>• Moclobemid</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citalopram</li> <li>• Escitalopram</li> <li>• Fluoxetin</li> <li>• Paroxetin</li> <li>• Fluvoxamin</li> <li>• Sertralin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reboxetin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amitriptylin</li> <li>• Clomipramin</li> <li>• Imipramin</li> <li>• Doxepin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mirtazapin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Venlafaxin</li> <li>• Duloxetin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bupropion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agomelatin</li> </ul>
➤ Monoaminoxidasehemmung	➤ 5-HT-Wiederaufnahmehemmung	➤ NA-Wiederaufnahmehemmung	➤ NA- u. 5-HT-Wiederaufnahmehemmung	➤ NA- u. spez. 5-HT-Rezeptorblockade	➤ NA- u. 5-HT-Wiederaufnahmehemmung	➤ NA- und DA-Wiederaufnahmehemmung	➤ MT <sub>1</sub> /MT <sub>2</sub> -Agonismus, 5-HT <sub>2C</sub> -Antagonismus

Legende: SSRT = selektiver Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitor, SNRI = selektiver Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitor (auch NART), TZA = trizyklisches Antidepressivum (auch NSMRI), NaSSA = noradrenerges und spezifisch serotonerges Antidepressivum, SSNRI = selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitor, NDRI = Noradrenalin-Dopamin-Rückaufnahme-Inhibitor, DA = Dopamin, MT = Melatonin-Rezeptor, NA = Noradrenalin, 5-HT = Serotonin

Abbildung 7 Derzeit erhältliche Antidepressiva (nach Laux 2011)

### 7.3.1 Tri- und Tetrazyklische Antidepressiva (TZA)

Der Einsatz von TZA bei koronarer Herzkrankheit gilt als sehr problematisch und wird, abgesehen von Ausnahmefällen, nicht empfohlen, da sie potenziell kardiotoxisch wirken (z. B. Glassman et al. 1993; Laux 2011; Kapfhammer 2011). In Tabelle 23 sind Gründe angeführt, die gegen die Anwendung von TZA bei Herzpatienten sprechen.

#### **Tabelle 23 Argumente gegen Anwendung von TZA bei Herzpatienten (nach Heßlinger et al. 2002)**

Bei Intoxikation durch TZA meist Herzversagen durch Auftreten von natrium-antagonistischem Effekt der TZA auf Reizleitung des Herzens (AV-Blockierungen, Schenkelblockbilder, maligne Arrhythmien)

Proarrhythmische Wirkung der TZA bei Sauerstoffmangel des Herzens, verbunden mit der Auslösung maligner Arrhythmien wird vermutet

2.2-fach erhöhtes Infarktrisiko bei Patienten unter TZA im Vergleich zu Patienten ohne Psychopharmakaeinnahme

TZA können zu orthostatischer Hypotension führen

TZA führen zu Tachykardie – bei Herzerkrankungen negative Auswirkungen

Diastolischer Blutdruckanstieg

Zusätzlich kann es zu Medikamenteninteraktionen zwischen TZA und Kardiaka (z. B. Schleifendiuretika/Benzothiadiazine, Chinidin, Propafenon, Mexiletin, Amiodaron,  $\beta$ -Blocker, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer, Clonidin, Prazosin, Kumarine) und diversen anderen Medikamenten (z. B. bestimmten Antibiotika, Antiarrhythmika, Antimalariamittel, Antihistaminika, Antipsychotika, Antiemtika) kommen (Kapfhammer 2011).

Eine Anwendung von TZA bei Herzpatienten findet heute nur nach sehr sorgfältiger Nutzen-Kosten-Abschätzung bei schweren Depressionen, und wenn alle anderen Substanzen versagen, statt (Lederbogen 2011).

### 7.3.2 Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)

SSRI, vor allem Sertralin und Citalopram gelten aufgrund von Studienergebnissen derzeit als Mittel erster Wahl bei der psychopharmakologischen Behandlung von Depressionen bei Herzpatienten und werden von der American Heart Association empfohlen (Laux 2011; Meincke und Hoff 2006).

Auch bei der pharmakologischen Behandlung von Angststörungen stehen SSRI im Vordergrund (Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders, Bandelow et al. 2002). Forschungsbefunde sprechen sich bei komorbiden Angststörungen jedoch eher für eine Bevorzugung psychotherapeutischer Verfahren, vor allem kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen gegenüber psychopharmakologischer Behandlung aus (Helmes et al. 2007; Heuzenroeder et al. 2004).

Die Nebenwirkungen von SSRI sind wesentlich geringer und die kardiale Verträglichkeit besser als bei der Behandlung mit TZA (Honig et al. 2007; Lederbogen 2011; Roose et al. 1998). Kardiale Erregungsleitung, Ejektionsfraktion, Herzfrequenz und Blutdruck scheinen durch die SSRI in therapeutischen Dosen nicht relevant beeinflusst zu werden (Kapfhammer 2011). SSRI sind bei Herzpatienten relativ gut untersucht.

In der SADHART-Studie (Sertralin Antidepressant Heart Attack Randomized Trial) von Glassman und Mitarbeitern (2002) wurden bei depressiven Patienten (N = 369) nach einer akuten kardialen Ischämie (Herzinfarkt, instabile Angina pectoris) Sicherheit und Wirksamkeit von Sertralin im Vergleich zu Placebo untersucht. Sertralin bewies sich als therapeutisch sicheres Medikament.

Bezüglich Wirksamkeit konnten bei leichter oder mittelgradiger Ausprägung der Depression keine (HAMD) signifikanten bzw. nur gering signifikante (CGI – Clinical Global Impression Improvement Scale) Unterschiede hinsichtlich der depressiven Symptomatik zwischen der Behandlung mit Sertralin und dem Placebo festgestellt werden. Nur bei den Herzpatienten mit rezidivierender Major Depression oder mit schwerer depressiver Symptomatik waren deutliche (signifikante) Verbesserungen hinsichtlich der Depressivität zu verzeichnen.

In einer weiteren randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudie, der SADHART-CHF Studie (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure, N = 469) von O'Connor und Kollegen (2010), bei der Sertralin bei depressiven Patienten mit Herzinsuffizienz 12 Wochen lang getestet wurde, war die antidepressive Wirkung von Sertralin nicht von Placebo zu unterscheiden. Es zeigten sich auch keine Verbesserungen im kardialen Status. Bei der bereits oben erwähnten CREATE-Studie (Lespérance et al. 2007) zeigten depressive KHK-Patienten bei der Behandlung mit Citalopram im Vergleich zu Placebo signifikante Verringerungen der Depressionsscores und höhere Remissionsraten, wenngleich die Effektstärke als niedrig einzustufen ist (0.33).

Auch Mirtazapin und Fluoxetin reduzierten signifikant die depressive Symptomatik bei Herzpatienten im Vergleich zu Placebopräparaten (Honig et al. 2007; Strik et al. 2000). Ebenso mit aktiven Vergleichssubstanzen in der Kontrollgruppe, wie Fluoxetin versus Bupropion, Paroxetin versus Nortriptylin, war ohne zusätzliche kardiale Beeinträchtigung dieser Effekt zu verzeichnen (Kapfhammer 2011; Laux 2011)

In Hinsicht auf Morbidität und Mortalität zeigten sich in Sekundäranalysen der Studien mit SSRI (Sertralin, Citalopram) interessante Ergebnisse. In der oben genannten ENRICHED-Studie (Berkman et al. 2003), bei der eine depressive Untersuchungsgruppe (nach einem Myokardinfarkt) zusätzlich Sertralin erhielt, zeigte sich 29 Monate später bei dieser Gruppe eine um 42 % verringerte Reinfarkt- oder Mortalitätsrate im Vergleich zu Patienten ohne Sertralingabe (Taylor et al. 2005).

Auch bei der SADHART-Studie (Glassman et al. 2002) konnte 7 Jahre später bei Probanden mit Sertralintherapie eine geringere Komplikationsrate für instabile Angina pectoris, Reinfarkt, Herzversagen, Schlaganfall und Tod festgestellt werden im Vergleich zur Kontrollgruppe mit Placebo.

Es wurde ein Zusammenhang zwischen Nichtansprechen auf Sertralin während der experimentellen Phase sowie Schwere der Major Depression nach dem Myokardinfarkt und der Langzeitmortalität festgestellt (Glassman et al. 2009).

Diese zwei Faktoren vermochten in der Studie mehr als eine Verdoppelung der Langzeitmortalität zu prognostizieren. Es hatte sich auch gezeigt, dass Probanden, die gut auf Sertralin ansprachen eine signifikant höhere Medikamentenadhärenz aufwiesen.

Bei der Behandlung von Herzpatienten mit SSRI müssen pharmakokinetische Interaktionen mit kardial wirksamen Medikamenten beachtet werden. Tabelle 24 listet die wichtigsten Arzneimittelinteraktionen auf.

**Tabelle 24 Medikamenteninteraktionen in der Kombination von SSRI und Kardiaka (nach Rothenhäusler und Kapfhammer 2005, zitiert nach Kapfhammer 2011)**

<b>Antiarrhythmika</b>	<p>Flecainid, Encainid, Mexiletin, Chindin: Metabolisierung über CYP2D6-Inhibitoren: Paroxetin, Fluoxetin; Metabolisierung über CYP1A2-Inhibitoren: Fluvoxamin</p> <p>Amiodaron, Lidocain: Metabolisierung über CYP3A4-Inhibitoren: Norfluoxetin, mäßig Fluvoxamin; Metabolisierung über CYP1A2-Inhibitor: Fluvoxamin</p>
<b>β-Blocker</b>	<p>Die meisten lipophil-unspezifischen, aber auch hydrophil-selektiven β-Blocker: Metabolisierung über CYP2D6-Inhibitoren: Paroxetin, Fluoxetin; Propranolol auch Metabolisierung über CYP1A2-Inhibitor: Fluvoxamin; allgemeiner Interaktionseffekt: verstärkte Blutdrucksenkung</p>
<b>Kalziumantagonisten</b>	<p>Metabolismus über CYP3A4-Inhibitoren: Norfluoxetin, mäßig Fluvoxamin; allgemeiner Interaktionseffekt: ausgeprägte periphere Vasodilatation, verstärkte Blutdrucksenkung</p>

<b>Angotensin-II-Rezeptor-Antagonisten</b>	z. B. Losartan, Valsartan: Metabolisierung über CYP2C9-Inhibitoren: Fluvoxamin, mäßig Fluoxetin
<b>Statine</b>	Lovo-, Simva-, Atorva-, Cerivastatin: Metabolisierung über CYP3A4-Inhibitoren: Norfluoxetin, mäßig Fluvoxamin; Fluvastatin: Metabolisierung über CYP2C9 – Inhibitoren: Fluvoxamin, mäßig Fluoxetin;  als HMG-CoA-Reduktase-Hemmer besitzen Statine eine nur geringe therapeutische Breite: Spiegel-erhöhungen gehen mit erhöhtem Risiko für Myopathie und Rhabdomyolyse einher
<b>Schleifendiuretika</b>	Fluoxetin: selten inadäquate ADH-Sekretion: Hyponatriämie beachten
<b>Kumarine</b>	R-/S-Phenprocoumon, R-/S-Acenocoumarol, S-Warfarin: Metabolisierung über CYP2C9-Inhibitoren: Fluvoxamin, mäßig Fluoxetin; L-Warfarin: Metabolisierung über CYP1A2-Inhibitor: Fluvoxamin;  unter Kombination von Paroxetin und Warfarin verstärkte Blutung über unklaren Mechanismus möglich;  Sertralin zwar geringes Interaktionspotenzial, aber hohe Plasmaproteinbindung: verstärkte Wirkung der verdrängten Antikoagulanzen möglich;  Citalopram/Escitalopram nur geringe Plasmaproteinbindung (ca. 50%): daher in Kombination mit Kumarinen vermutlich günstiger

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass alle bisher durchgeführten Untersuchungen bei der Behandlung mit SSRI (Sertralin, Citalopram, Mirtazepin) bei Herzpatienten keine Hinweise für eine Gefährdung des kardiovaskulären Systems ergaben. Es ist natürlich möglich, dass seltenere Nebenwirkungen bislang unerkannt blieben.

Auch wenn SSRI kardial gut verträglich sind und insgesamt weniger unerwünschte Arzneimittelwirkungen zeigen, können gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit, Schwindel, Schweißausbrüche und sexuelle Funktionsstörungen auftreten.

Diese Nebenwirkungen beeinflussen die Therapieadhärenz und können die Patienten zu einem Abbruch der Medikation veranlassen (Lederbogen 2011). Innerhalb der ersten 6 Monate brechen 15 % bis 25 % der Patienten die antidepressive Therapie ab (Lespérance und Frasure-Smith 2000; Lichtman et al. 2008).

Eine Reduktion der depressiven Symptomatik konnte bei chronischen KHK-Patienten, nicht aber bei Patienten mit Herzinsuffizienz aufgezeigt werden.

Bei Patienten nach akuten ischämischen Ereignissen (instabile Angina pectoris, Herzinfarkt) zeigte sich bislang eine Wirksamkeit von SSRI auf die depressive Symptomatik nur bei schweren Depression oder rezidivierenden depressiven Erkrankungen und bei Personen, bei welchen die Depression bereits vor dem kardialen Ereignis bestand.

Um mittel- bzw. langfristige Effekte der SSRI auf die depressive Symptomatik festzustellen, bedarf es weiterer Studien. Es gibt Hinweise, dass eine psychopharmakologische Behandlung mit SSRI bei depressiven Herzpatienten die kardiale Prognose günstig beeinflusst.

### **7.3.3 Antidepressiva mit spezifischer Wirkung auf Serotonin und Noradrenalin**

Antidepressiva, die sowohl den Serotonin- als auch Noradrenalinstoffwechsel beeinflussen, gelten grundsätzlich als interaktionsarm. Venlafaxin bewirkt scheinbar jedoch bei bestimmten Patienten eine Blutdruckerhöhung (Johnson et al. 2006).

Engmaschige Blutdruckkontrollen werden bei der Verabreichung von Venlafaxin, vor allem bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen empfohlen (Coupland et al. 1997, zitiert nach Heßlinger et al. 2002). Sowohl für Venlafaxine als auch Duloxetine zur Behandlung von Depressionen bei Herzpatienten bedarf es noch kontrollierter Studien (Celano und Huffman 2011).

#### **7.3.4 Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)**

MAO-Hemmer gelten grundsätzlich als kardial gut verträglich (Heßlinger et al. 2002). Aufgrund von potenziell gefährlichen unerwünschten Nebenwirkungen wird empfohlen, die Anwendung von MAO-Hemmern nur in Ausnahmefällen bei schweren depressiven Störungen und ausschließlich von erfahrenen Psychiatern durchzuführen (Glassman et al. 1993; Laux 2011).

#### **7.3.5 Johanniskraut (*Hypericum perforatum*)**

Bei leichten und mittelschweren depressiven Episoden sowie der saisonal abhängigen Depression konnten Röder et al. (2004) in einer Metaanalyse die Wirksamkeit von Johanniskrautpräparaten wissenschaftlich belegen.

Systematische Untersuchungen zu Sicherheit und Wirksamkeit bei Herzpatienten gibt es noch nicht (Lederbogen 2011). Bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen ist jedoch von einer unreflektierten Anwendung von Johanniskrautpräparaten wegen möglicher Interaktionen mit Immunsuppressiva, Kalziumantagonisten und HIV-Protease-Hemmern abzuraten (Laux 2011; Zellweger et al. 2004).

#### **7.3.6 Benzodiazepine**

Bei der Akutbehandlung von Angstsymptomen bei Angststörungen und depressiven Leiden werden zum Teil zeitlich limitiert auch Benzodiazepine eingesetzt (Klesse et al. 2007; Köllner et al. 2007). Bei zu langer Behandlungsdauer können sie zu einer Abhängigkeit führen. Der Benzodiazepinentzug verschlechtert dann die kardiale Situation (Tachykardie, Hypertonie, Unruhe etc.) und stellt diese Therapie daher in Frage (Heßlinger et al. 2002).

Bei der Akutbehandlung von Angstsymptomen, insbesondere bei suizidalen Krisen befürwortet Kapfhammer (2006, zitiert nach Kapfhammer 2011) den Einsatz von Benzodiazepinen, da sie eine hohe Wirksamkeit besitzen. Die Verordnung sollte zeitlich limitiert sein. Argumente für den Einsatz von Benzodiazepinen sind in Tabelle 25 aufgelistet.

**Tabelle 25 Einsatz von Benzodiazepinen bei kardiovaskulären Erkrankungen (nach Kapfhammer 2006, zitiert nach Kapfhammer 2011)**

Nebenwirkungen auf Reizleitung und Leistung des Herzens vernachlässigbar

Protektiver Schutz bei Herzinfarktpatienten durch Verringerung der angst-assoziierten Tachykardien und Arrhythmien

Möglicher Anstieg des Dioxinspiegels durch Interaktion

Günstiges Adjuvans bei stressreagiblem Hypertonus, bei implantierten Kardioversionsdefibrillator und künstlichen Herzklappen mit beängstigend lauter Geräuschbildung

#### **7.4 Rehabilitative Ansätze**

Ziele einer Rehabilitation nach kardiovaskulären Ereignissen sind Beschwerdereduktion, Verbesserung der Leistungsfähigkeit, psychische Stabilisierung, soziale Wiedereingliederung und Risikoreduktion. Ein ganz wesentlicher Punkt ist die Prävention, um dadurch Morbidität und Mortalität zu verringern (Wagner 2009). An der kardialen Rehabilitation ist ein mulitdisziplinäres Team, bestehend aus Ärzten, Psychologen, Psycho-, Physio-, Sport-, Ergotherapeuten, Diätassistenten, Pflegepersonal und Sozialarbeitern beteiligt. Die Rehabilitationsmaßnahmen umfassen eine Vielzahl von Interventionen und beziehen sich auf vier große Bereiche, die in Tabelle 26 skizziert sind.

**Tabelle 26 Elemente der kardiologischen Rehabilitation (n. Wagner 2009)**

<b>Somatische Ebene</b>
Medikamentöse Therapie
Medizinische Überwachung
Körperliches Training
<b>Psychische Ebene</b>
Krankheitsbewältigung
Krisenintervention
Entspannungs-, Stressbewältigung
Raucherentwöhnung etc.
<b>Edukativer Bereich</b>
Vorträge zu Lebensstiländerung
Krankheitsspezifische Schulungen
Ernährungsberatungen etc.
<b>Sozialer u. arbeitsmedizinischer Bereich</b>
Soziale und berufliche Wiedereingliederung
Beurteilung der beruflichen Leistungsfähigkeit
Hilfestellung für häusliche Versorgung etc.

Der Frage, welchen Einfluss eine rehabilitative Behandlung von Herz-erkrankungen auf das Ausmaß einer Depression ausübt, wurde in einer Studie von Davidson et al. (2008) nachgegangen. Bei Patienten (N = 151), die an einem 6-wöchigem Rehabilitationsprogramm für Herzerkrankungen teilnahmen, wurde zu Beginn, am Ende des Rehabilitationsprogrammes und 12 Monate danach ein Depressionsscore (Hare-Davis Cardiac Depression Scale) erhoben.

Die Depressionsscores senkten sich bereits nach 6 Wochen und stiegen wieder gering nach 12 Monaten, waren aber noch signifikant ( $p < 0.03$ ) niedriger als zu Beginn des Programms.

Milani und Lavie (2007) überprüften neben den Auswirkungen rehabilitativer Maßnahmen bei Herzpatienten auf die Depressivität auch deren Einfluss auf die Mortalität. 701 Patienten nach einem kardialen Ereignis (Myokardinfarkt, koronarer Bypassoperation, perkutaner Koronarintervention) wurden in eine Untersuchungsgruppe ( $n = 522$ , Rehabilitationsprogramm bis zum Ende durchgeführt) und eine Kontrollgruppe ( $n = 179$ , Rehabilitationsprogramm abgebrochen) unterteilt.

Nach Beendigung der Rehabilitation war eine Reduktion der depressiven Symptome um 63 % zu verzeichnen. Depressive Herzpatienten wiesen nach durchschnittlich 1 296 Tagen eine um das 4-fache höhere Mortalitätsrate auf als nicht-depressive Herzpatienten. Wobei dieses Mortalitätsrisiko bei Depressiven, die die Rehabilitation abgeschlossen hatten, um 73 % niedriger war als bei depressiven Herzpatienten mit abgebrochener Rehabilitation. Die kardiale Rehabilitation scheint bei Patienten nach kardialen Ereignissen einen positiven Einfluss sowohl auf die depressive Symptomatik als auch auf die Mortalität auszuüben. Als Wirkfaktor kristallisierte sich die „Verbesserung der körperlichen Fitness“ heraus.

Insgesamt deuten mehrere Studien darauf hin, dass depressive Herzpatienten von kardialen Rehabilitationsprogrammen profitieren, indem sie dabei unterstützen biologische Risikofaktoren wie soziale Isolation, Rauchen etc. zu reduzieren, Copingstrategien zu verbessern und die Lebensqualität zu erhöhen (Zellweger et al. 2004). Diese positiven Effekte scheinen unabhängig von Geschlecht und Alter zu sein (Lavie et al. 1999).

Nach einer Rehabilitation findet eine ambulante Weiterbetreuung beim Haus-, Facharzt bzw. Psychotherapeuten statt.

Dabei sollten die Rehabilitationsergebnisse ausgebaut und konsolidiert, sekundär-präventive Maßnahmen, Psychotherapie, psychopharmakologische Therapie fortgesetzt, Behandlungssadhärenz gefördert, Komplikationen und Krankheitsprogress erkannt und behandelt werden.

Ganz wichtige Punkte sind auch die Unterstützung bei der Wiedereingliederung ins soziale Leben und vor allem ins Berufsleben sowie die Motivation an der Teilnahme an Herzgruppen (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010).

# **TEIL II EMPIRISCHER TEIL**

## **Angst, Posttraumatische Belastungsstörung und Depression nach Myokardinfarkt**

## **8 Literaturzusammenfassung für den empirischen Teil**

### **8.1 Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt**

Wie bereits in Teil I, Kapitel 4 beschrieben, weisen Studien darauf hin, dass zwischen 20 % und 45 % der Patienten nach einem Myokardinfarkt depressive Symptome aufzeigen (z. B. Barefoot et al. 2003; Brink et al. 2002; Bush et al. 2001; Ladwig et al. 1994; Lespérance et al. 2000; Lespérance et al. 2002; Martin et al. 2003; Mayou et al. 2000; Schleifer et al. 1989; Thombs et al. 2006). Bei 20 % davon ist von einer Major Depression auszugehen (Bush et al. 2005).

Im Vergleich zur Depression, wurden Angstsymptome nach einem Myokardinfarkt viel seltener wissenschaftlich untersucht. Studien konnten aufzeigen, dass die Zeit nach einem Myokardinfarkt häufig von Angst begleitet wird (z. B. Lane et al. 2002; Mayou et al. 2000). Hanssen und Kollegen (2009) berichten von 19.7 % und teilweise wird von bis zu 50 % erhöhten Angstwerten berichtet (Januzzi und Kollegen 2000, zitiert nach Huffman et al. 2008). Die Prävalenz für eine posttraumatische Belastungsstörung nach einem Myokardinfarkt wird zwischen 0 % (van Driel und Op de Velde 1995) und 32 % (Jones et al. 2007) beschrieben.

Tritt eine depressiv-ängstliche Störung komorbid mit einem Herzinfarkt auf, erhöhen sich bei dieser Patientengruppe Morbidität und Mortalität signifikant im Vergleich zur Gruppe ohne depressiv-ängstlicher Symptomatik (z. B. Dickens et al. 2006; Fauerbach et al. 2005; Huffman et al. 2008; Ladwig et al. 1994; Lauzon et al. 2003; van Melle et al. 2004; von Känel et al. 2011). Herrmann-Lingen und Meinertz (2010) berichten auch davon, dass eine generalisierte Angst oder herzbezogene Angst nicht zu hohen Ausmaßes zu einem erhöhten Gesundheitsbewusstsein und dadurch zu positiven Effekten auf den weiteren Verlauf der Herzerkrankung führen kann.

Komorbid auftretende subklinisch depressive Symptome bzw. eine Depression können als Prädiktoren für einen ungünstigen Krankheitsverlauf und eine herabgesetzte Lebensqualität nach einem Herzinfarkt herangezogen werden (z. B. Frasure-Smith et al. 1993; 1995; 1999; Ladwig et al. 1994; van Melle et al. 2004).

## **8.2 Geschlechtsunterschiede im Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt**

Insgesamt leiden Frauen häufiger unter depressiv-ängstlichen Symptomen als Männer (siehe Kap. 3). Hinsichtlich kardialer Morbidität, Mortalität und depressiver Symptomatik zeigen Untersuchungen uneinheitliche Studienergebnisse. Einige Studien konnten nur bei Frauen (z. B. Mendes de Leon et al. 1998), andere nur bei Männern (z. B. Ferketich et al. 2000) signifikante Ergebnisse aufzeigen. Parashar und Kollegen (2009) verzeichneten zum Beispiel bei 29 % der Frauen und bei 18.8 % der Männer nach einem Myokardinfarkt depressive Symptome. Häufig konnte kein Geschlechtseffekt festgestellt werden (z. B. Crowe et al. 1996).

Bei der Angst hingegen konnten Moser und Kollegen (2003) einen Gendereffekt nach einem akuten Myokardinfarkt feststellen. Frauen wiesen signifikant häufiger Angstsymptome auf als Männer. Dies zeigte sich bei dieser internationalen Studie bei den verschiedensten Kulturen in gleicher Weise (Australien, Südkorea, Japan, England, USA) und zwar unabhängig von Alter, Bildungsniveau, Familienstand, Schwere des Myokardinfarktes und weiteren komorbiden Erkrankungen.

In der Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome konnten keine Geschlechtsunterschiede aufgezeigt werden (z. B. Jones et al. 2007).

### **8.3 Depressiv-ängstliche Symptomatik vor und nach einem Myokardinfarkt**

Fast alle Studien, die ängstlich-depressive Symptomatik vor einem Myokardinfarkt untersuchten, richteten ihren Blickwinkel auf das Risiko der Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung bzw. auf das kardiovaskuläre Outcome nach einem Herzinfarkt.

Parker und Mitarbeiter (2008) ermittelten den Einfluss des Zeitpunktes der Entstehung einer Depression auf die kardiovaskuläre Erkrankung, im konkreten Fall auf das kardiovaskuläre Outcome nach einem akuten Koronarsyndrom. In ihrer Untersuchung wurden bei Patienten (N = 489) mit akutem Koronarsyndrom (ACS) im stationären Setting und im Verlauf eines Jahres die gegenwärtige Anwesenheit einer depressiven Episode sowie das generelle Vorhandensein einer Depression (Lifetime-Depression) erhoben. Ob eine Depression vor (Lifetime) oder während des Auftretens des ACS bestand bzw. erstmals oder rezidivierend auftrat, stand in keinem Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Outcome (Wiederaufnahme bzw. Tod). Aber eine Depression, die sich in den Monaten nach dem ACS entwickelte, zeigte eine signifikant positive Korrelation mit den Outcomevariablen d. h. eine schlechtere Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf.

In Hinblick auf das Risiko für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen bei vorliegenden depressiv-ängstlichen Symptomen gibt es mehrere Langzeitstudien, die mit hoher Übereinstimmung ein erhöhtes Risiko im Vergleich zu Personen ohne depressiv-ängstliche Symptomatik aufzeigen (z. B. Eichler et al. 2008; Nicholson et al. 2006; van der Kooy et al. 2007; Ferketich et al. 2000; Kubzansky und Kawachi 2000; Pratt et al. 1996).

Das relative Risiko für die Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung bei depressiven Probanden wird zwischen 1.5 und 4.5 beschrieben. In den Metaanalysen von Rugulies (2002) und Wulsin und Singal (2003), bei denen 11 Studien (insgesamt 36 549 Probanden) bzw. 10 Studien (insgesamt 28 737 Probanden) analysiert wurden, zeigte sich ein relatives Gesamtrisiko von 1.64 ( $p < 0.001$ ).

Handelte es sich um eine klinisch diagnostizierte Depression (z. B. Aromaa et al. 1994; Ford et al. 1998) war das Risiko am höchsten (Gesamt RR 2.69,  $p < 0.001$ ). Aber auch bereits das Vorhandensein depressiver Symptome (subklinische depressive Symptome) bei gesunden Personen erhöhte das Risiko für eine spätere Manifestation kardiovaskulärer Erkrankungen, jedoch in geringerem Ausmaß (RR 1.49,  $p = 0.02$ , zitiert nach Rugulies 2002; van der Kooy et al. 2007).

Beim Zusammenhang zwischen Angsterkrankungen und dem Risiko für das Auftreten koronarer Herzkrankheiten zeigen sich ähnliche Ergebnisse. Roest und Kollegen (2010) analysierten in einer Metaanalyse 20 Studien, mit insgesamt 249 846 Probanden. Es konnte eine erhöhte Inzidenz für koronare Herzerkrankungen (HR = 1.26,  $p < 0.0001$ ) und kardiale Mortalität (HR = 1.48,  $p < 0.003$ ) festgestellt werden. Bei Personen mit Angststörungen war das Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken, um 26 %, und an einem Herztod zu versterben, um 48 % erhöht. Keinen Einfluss auf diese Ergebnisse hatten Art der Angststörung, Geschlecht und Zeitspanne der Follow-up Testung (mehr dazu in den Kapiteln 4 und 6).

Seltener wurde ein direkter Vergleich depressiv-ängstlicher Symptomatik vor und nach einem Myokardinfarkt durchgeführt.

Lespérance und Kollegen (1996) machten zu diesem Thema eine interessante Studie. Sie untersuchten bei 222 Patienten das Auftreten einer depressiven Symptomatik bzw. Depression vor (Lifetime) und eine Woche, sechs Monate und zwölf Monate nach einem akuten Myokardinfarkt. Bei 27.5 % der Probanden war mindestens eine Episode einer Major Depression vor Auftreten des Herzinfarktes (Lifetime) explorierbar. Insgesamt waren jedoch nur 7.7 % im Jahr und 5.4 % innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Herzinfarkt depressiv. Insgesamt litten 31.5 % innerhalb des ersten Jahres nach dem Myokardinfarkt an einer Depression. Die Ergebnisse zeigen, dass eine Depression vor dem Myokardinfarkt auch das Risiko an einer Depression nach dem Herzinfarkt zu erkranken, erhöht.

Auch Glassman und Kollegen (2006) stellten fest, dass bei vielen Herzpatienten eine Depression bereits lange vor dem kardialen Ereignis bestand. In ihrer Untersuchung existierte bei 53 % der depressiven Herzpatienten nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) die Depression bereits vor dem kardialen Ereignis. Davon war bei 93 % die Major Depression dreißig Tage und bei 61 % über sechs Monate vor dem Krankenhausaufenthalt vorhanden.

Daraus lässt sich schließen, dass ein Herzinfarkt häufig auch nicht der Auslöser für die depressive Symptomatik ist und diese nicht als rein psychologische Reaktion auf den Herzinfarkt als stressreiches Ereignis gewertet werden kann.

Bei jenen Patienten, die erst nach dem Myokardinfarkt eine depressive Symptomatik entwickelten, zeigte sich eine milde Form, die bei 60 % der Fälle spontan remittierte. Immerhin aber persistierte bei 40 % dieser Personen die Depression (Glassman 2008).

#### **8.4 Psychosoziale Stressfaktoren, besondere Lebensereignisse vor dem Myokardinfarkt und Verwandte mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstliche Symptomatik**

Es konnte keine relevante Studie gefunden werden, in der psychosoziale Stressfaktoren und besondere Lebensereignisse innerhalb der letzten sechs Monate vor einem Myokardinfarkt erhoben und berücksichtigt wurden. Auch die Variable „Verwandte mit psychischen Erkrankungen“ wurde noch in keiner der gefundenen Studien berücksichtigt.

#### **8.5 Schweregrad des Myokardinfarktes**

Studien weisen darauf hin, dass der Schweregrad des Myokardinfarktes nahezu unabhängig vom Auftreten depressiv-ängstlicher Symptomatik zu sein scheint (Ladwig et al. 1992; Moser et al. 2003; Schleifer et al. 1989).

Auch für das Risiko eine PTSD zu entwickeln und der objektiven Schwere der Herzerkrankung konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Vielmehr scheint das subjektive Empfinden über die existentielle Bedrohung ausschlaggebend zu sein, ob sich eine PTSD entwickelt oder nicht (Pedersen et al. 2003).

## 8.6 Messinstrumente depressiver Symptomatik

Auffallend bei den Studien ist, dass die Prävalenzen depressiv-ängstlicher Symptomatik zum Teil sehr divergieren. Sehr oft lässt sich dies auf die unterschiedlichen Messinstrumente zurückführen.

Es hat sich gezeigt, dass Selbstbeurteilungsinstrumente und psychologische Befragungen größere Depressionszahlen aufzeigen als strukturierte Interviews (Sørensen et al. 2005).

Auch innerhalb der Selbstbeurteilungsinstrumente gibt es unterschiedliche Prävalenzen. So zeigen sich, basierend auf dem BDI (z. B. Barefoot et al. 2003; Bush et al. 2001; Lespérance et al. 2002), höhere Werte als bei Anwendung der HADS (z. B. Brink et al. 2002; Martin et al. 2003; Mayou et al. 2000).

Bush und Kollegen (2005) erklären sich diese unterschiedlichen Prävalenzzahlen mit der im BDI beinhaltenden somatischen Symptomen, die sich möglicherweise mit den Symptomen des Myokardinfarktes überschneiden.

Sørensen und Kollegen (2005) zeigen auch auf, dass die Messinstrumente in den Studien häufig nicht validiert waren.

## 9 Fragestellungen und Hypothesen

### 9.1 Wie hoch ist die Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt in Österreich, im Konkreten in der steirischen Versorgungseinrichtung der Kardiologie des Universitätsklinikums Graz?

Wie bereits dargestellt (siehe Kap. 4) weisen internationale Studien auf eine hohe Komorbidität ängstlich-depressiver Störungen bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt hin. In dieser Arbeit wird erstmals in einer österreichischen Versorgungseinrichtung überprüft, wie hoch die Prävalenzzahlen für Symptome von Angst, Posttraumatischer Belastungsstörung und Depression bei Myokardinfarktpatienten sind.

**Hypothese 1:** Es zeigen sich erhöhte Depressionswerte bei Personen nach einem akuten Myokardinfarkt, die stationär auf der Kardiologie des Universitätsklinikums Graz untergebracht sind, im Vergleich zu den Normwerten gesunder Erwachsener aus dem BDI und der HADS-Depressionsskala.

**Hypothese 2:** Es zeigen sich erhöhte Angstwerte bei Personen nach einem akuten Myokardinfarkt, die stationär auf der Kardiologie des Universitätsklinikums Graz untergebracht sind, im Vergleich zu den Normwerten gesunder Erwachsener aus der HADS-Angstskala.

## **9.2 Bestehen Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz komorbider depressiv-ängstlicher Störungen nach einem Myokardinfarkt**

**Hypothese 3:** Frauen und Männer unterscheiden sich nach einem akuten Myokardinfarkt hinsichtlich der Prävalenz depressiver Symptome.

**Hypothese 4:** Frauen und Männer unterscheiden sich nach einem akuten Myokardinfarkt hinsichtlich der Prävalenz ängstlicher Symptome.

**Hypothese 5:** Frauen und Männer unterscheiden sich nach einem akuten Myokardinfarkt hinsichtlich der Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome.

## **9.3 Gibt es eine Erhöhung depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt im Vergleich zu den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt?**

**Hypothese 6:** Herzinfarktpatienten zeigen nach einem akuten Myokardinfarkt mehr depressive Symptome als in den letzten sechs Monaten davor.

**Hypothese 7:** Herzinfarktpatienten zeigen nach einem akuten Myokardinfarkt mehr ängstliche Symptome als in den letzten sechs Monaten davor.

**Hypothese 8:** Herzinfarktpatienten zeigen nach einem akuten Myokardinfarkt mehr posttraumatische Belastungssymptome als in den letzten sechs Monaten davor.

## **9.4 Gibt es einen Zusammenhang zwischen psychosozialen Stressfaktoren in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt und dem Auftreten von depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Herzinfarkt?**

**Hypothese 9:** Aufgetretene psychosoziale Stressfaktoren innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf die depressive Symptomatik nach dem Myokardinfarkt.

**Hypothese 10:** Aufgetretene psychosoziale Stressfaktoren innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf die ängstliche Symptomatik nach dem Myokardinfarkt.

**Hypothese 11:** Aufgetretene psychosoziale Stressfaktoren innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf post-traumatische Belastungssymptome nach dem Myokardinfarkt.

### **9.5 Gibt es Unterschiede in der Häufigkeit depressiv-ängstlicher Symptomatik in Abhängigkeit davon, ob es sich um einen NSTEMI (Non-ST-elevation Myokardinfarkt) oder STEMI (ST-elevation-Myokardinfarkt) handelt?**

**Hypothese 12:** Es besteht ein Unterschied im Ausmaß depressiver Symptome in Abhängigkeit, ob es sich um einen NSTEMI oder STEMI handelt.

**Hypothese 13:** Es besteht ein Unterschied im Ausmaß ängstlicher Symptome in Abhängigkeit, ob es sich um einen NSTEMI oder STEMI handelt.

**Hypothese 14:** Es besteht ein Unterschied im Ausmaß posttraumatischer Belastungssymptome in Abhängigkeit, ob es sich um einen NSTEMI oder STEMI handelt.

### **9.6 Gibt es einen Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt und dem Auftreten von depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt?**

**Hypothese 15:** Aufgetretene besondere Lebensereignisse innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf die depressive Symptomatik nach dem Myokardinfarkt.

**Hypothese 16:** Aufgetretene besondere Lebensereignisse innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf die ängstliche Symptomatik nach dem Myokardinfarkt.

**Hypothese 17:** Aufgetretene besondere Lebensereignisse innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt haben einen Einfluss auf post-traumatische Belastungssymptome nach dem Myokardinfarkt.

### **9.7 Gibt es einen Zusammenhang von „Lifetime“ (länger als sechs Monate vor dem MI) auftretender psychischer Probleme und depressiv-ängstlicher Symptome nach dem Myokardinfarkt?**

**Hypothese 18:** Es gibt einen Zusammenhang zwischen psychischen Problemen (Lifetime), die länger als sechs Monate vor dem MI auftraten, und dem Ausmaß an depressiver Symptomatik nach einem akuten Myokardinfarkt.

**Hypothese 19:** Es gibt einen Zusammenhang zwischen psychischen Problemen (Lifetime), die länger als sechs Monate vor dem MI auftraten, und dem Ausmaß an ängstlicher Symptomatik nach einem akuten Myokardinfarkt.

**Hypothese 20:** Es gibt einen Zusammenhang zwischen psychischen Problemen (Lifetime), die länger als sechs Monate vor dem MI auftraten, und dem Ausmaß an posttraumatischen Belastungssymptomen nach einem akuten Myokardinfarkt.

### **9.8 Gibt es einen Zusammenhang zwischen Verwandten mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt beim Patienten?**

**Hypothese 21:** Myokardinfarktpatienten, die Verwandte mit psychischen Erkrankungen haben, unterscheiden sich im Ausmaß an depressiver Symptomatik von jenen ohne Verwandte mit psychischen Leiden.

**Hypothese 22:** Myokardinfarktpatienten, die Verwandte mit psychischen Erkrankungen haben, unterscheiden sich im Ausmaß an ängstlicher Symptomatik von jenen ohne Verwandte mit psychischen Leiden.

**Hypothese 23:** Myokardinfarktpatienten, die Verwandte mit psychischen Erkrankungen haben, unterscheiden sich im Ausmaß an posttraumatischen Belastungssymptomen von jenen ohne Verwandte mit psychischen Leiden.

**9.9 Weisen die zwei diagnostischen Messinstrumente depressiver Symptomatik (BDI und HADS) innerhalb dieser Patientenstichprobe einen Zusammenhang auf?**

**Hypothese 24:** Die diagnostischen Messinstrumente BDI und HADS weisen einen Zusammenhang innerhalb der Stichprobe auf.

## **10 Methode**

### **10.1 Untersuchungspersonen**

Ausgangsbasis für die klinische Probandengruppe bildeten Frauen und Männer zwischen 18 und 85 Jahren, die an der Abteilung für Kardiologie des LKH-Univ. Klinikums Graz aufgrund eines akuten Myokardinfarktes stationär behandelt wurden. Dabei wurden für diese Studie 50 Patienten (13 Frauen und 37 Männer) rekrutiert. Abgesehen von dementiellen Erkrankungen und Alter gab es keine Ausschlusskriterien. 9 von den 50 erhobenen Patientendaten konnten nicht verwendet werden, da die Diagnose akuter Myokardinfarkt fehlte (3 Personen) oder aufgrund vorzeitigen Abbruchs oder Verschwinden von Testmaterialien zu wenige Daten vorhanden waren (3), oder kein ernstes Gespräch möglich war (3). Zur Analyse wurden letztendlich 41 Probandendaten verwendet (11 Frauen und 30 Männer).

Für die Untersuchung wurde ein Votum der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz eingeholt. Alle Probanden erhielten eine schriftliche Patienteninformation und unterzeichneten eine Einwilligungserklärung.

### **10.2 Testverfahren und Messmethode**

#### **10.2.1 Anamnesebogen**

Der Anamnesebogen wurde selbst erstellt. Neben Aufnahme datum in der Klinik, Bildungsgrad, Beruf, Familienstand, Kinder (wenn ja, Alter der Kinder), Wohnsituation, Größe und Gewicht wurden zusätzlich Ausmaß körperlicher Aktivität, Alkohol-, Nikotinkonsum, psychische Probleme, andere Vorerkrankungen, Anzahl Verwandter mit psychischen Erkrankungen sowie besondere Lebensereignisse VOR dem Myokardinfarkt erfragt.

### **10.2.2 PHQ-Stressmodul**

Dabei handelt es sich um ein einzelnes Modul aus dem Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D – deutsche Version des General Health Questionnaire, Loewe et al. 2002), welches im Speziellen psychosoziale Belastungsfaktoren mittels Selbstbeurteilung erfragt. Der Subtest umfasst 10 Items, die mit „nicht beeinträchtigt“, „wenig beeinträchtigt“ oder „stark beeinträchtigt“ beantwortet werden. In dieser Studie wurden damit Belastungen innerhalb der letzten sechs Monate VOR dem Myokardinfarkt erfragt.

### **10.2.3 Beck-Depressions-Inventar (BDI)**

Das Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller 1994) ist ein seit 1961 häufig verwendetes, sehr etabliertes Selbstbeurteilungsinstrument zur Quantifizierung subjektiver depressiver Symptomatik. Der Proband wählt bei 21 Items jeweils eine von vier Aussagen aus, die am ehesten auf ihn zutrifft. Der Fragebogen wurde mit „Papier-Bleistift“ vorgegeben.

### **10.2.4 Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) – Deutsche Version**

Die Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (Herrmann-Lingen, Buss & Snaith 2005; Originalversion Zigmont & Snaith 1983) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Er besteht aus 14 Items (7 pro Subskala) mit vierstufiger Antwortmöglichkeit („meistens“, „oft“, „von Zeit zu Zeit/gelegentlich“, „überhaupt nicht“). Angewendet wurde er mit der „Papier-Bleistift-Methode“.

### **10.2.5 Posttraumatische Stress Skala-10 (PTSS-10) – Deutsche Version**

Die Posttraumatische Stress Skala-10 wurde ursprünglich von Schüffel und Schade (unveröffentlicht) ins Deutsche übersetzt. Da jedoch die Instruktionformulierungen nicht dem englischen Original entsprachen, legte Maercker (1998) eine neue deutsche Version vor, die hier Anwendung fand. Bei der PTSS-10 handelt es sich um ein kurzes Selbsterhebungsinstrument zur Erfassung der Posttraumatischen Belastungsstörung nach dem DSM-III (Diagnostisches Manual Psychischer Störungen).

Mittels 10 Items werden Beeinträchtigungen mit vierstufigem Antwortformat („überhaupt nicht“, „selten“, „manchmal“, „oft“) mit Papier-Bleistift-Vorgabe erfragt.

### **10.3 Untersuchungsablauf**

Die Untersuchungen wurden zwischen April und September 2012 auf der Abteilung für Kardiologie des LKH-Universitäts-Klinikums Graz in der Zeit zwischen 14:00 und 18:00 Uhr durchgeführt. Dabei wurden meist von Herrn Priv.-Doz Dr. med. univ. Albrecht Schmidt geeignete Patienten ausgewählt, die dann von der Autorin der vorliegenden Arbeit am Krankenbett aufgesucht, persönlich über die klinische Studie informiert und um die Teilnahme gefragt wurden. Bei Zustimmung erhielten die Patienten eine schriftliche Patienteninformation und unterschrieben eine Einverständniserklärung über die freiwillige Teilnahme an der Untersuchung. In den meisten Fällen wurden die Fragebögen am Krankenbett gemeinsam ausgefüllt, in Einzelfällen beantworteten die Probanden die Testverfahren alleine. Die Untersuchungspersonen hatten ausreichend Zeit Fragen zu stellen und von sich und ihren Sorgen zu berichten. Bei Bedarf wurde der Patient an die klinische Psychologin der kardiologischen Abteilung weitervermittelt.

Bei der Untersuchung wurde zuerst der Anamnesebogen ausgefüllt, bei dem Aufnahmedatum in der Klinik, Bildungsgrad, Beruf, Familienstand, Kinder (wenn ja, Alter der Kinder), Wohnsituation, Größe, Gewicht und Ausmaß körperlicher Aktivität, Alkohol,- Nikotinkonsum, psychische Probleme, andere Vorerkrankungen, Anzahl Verwandter mit psychischen Erkrankungen sowie besondere Lebensereignisse vor dem Myokardinfarkt erfragt wurden.

Die weiteren vier Testverfahren bezogen sich auf die letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt. Zur Erhebung wurden das PHQ-Stressmodul des Gesundheitsfragebogens, das Beck-Depressions-Inventar (BDI), die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) und die Posttraumatische Stressskala-10 (PTSS-10) verwendet.

Das Befinden wurde retrospektiv erfragt. Anschließend wurden nochmals das Beck-Depressions-Inventar (BDI), die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) und die Posttraumatische Stressskala-10 (PTSS-10) vorgegeben, jedoch zur Erfragung des derzeitigen Befindens, also nach dem Myokardinfarkt.

Die Untersuchungsdauer betrug zwischen 30 und 80 Minuten in Abhängigkeit vom Bedarf ausführlicherer Gespräche über die eigene Lebens- und Gefühls-situation.

## 10.4 Schematische Darstellung des Untersuchungsplanes

Tabelle 27 Untersuchungsplan

TEIL I	TEIL II
Befinden bis 6 Monate vor MI	Derzeitiges Befinden nach MI
Messzeitpunkt 1	Messzeitpunkt 1
<b>Anamnesebogen</b>	<b>BDI</b>
<b>PHQ-Stress</b>	<b>HADS</b>
<b>BDI</b>	<b>PTSS-10</b>
<b>HADS</b>	
<b>PTSS-10</b>	

PHQ-Stress  
BDI  
HADS  
PTSS-10

Stressmodul aus Gesundheitsfragebogen PHQ-D  
Beck-Depressions-Inventar  
Hospital Anxiety and Depression Scale  
Posttraumatische Stressskala-10

## 11 Auswertung und Ergebnisse

Die Daten wurden mit dem Softwarepaket SPSS 20.0 für Windows über den Server der Medizinischen Universität ausgewertet. Generell gilt für alle statistischen Verfahren eine Irrtumswahrscheinlichkeit von unter 5 % als signifikant. Im Text werden signifikante Ergebnisse mit \* für  $p < .05$ , mit \*\* für  $p < .01$  und ein Trend Richtung Signifikanz  $p < .10$  mit + gekennzeichnet.

Zur Überprüfung der Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test verwendet. Bis auf die Variable „Alter“ ergab sich bei allen Variablen eine Normalverteilung. Die genauen Werte sind in Tabelle 28 ersichtlich. Da der F-Test auf Verletzungen der Normalverteilung ziemlich robust reagiert (Bortz 1999), wurden auch bei der Variable „Alter“ Varianzanalysen gerechnet.

Tabelle 28 Überprüfung der Normalverteilung nach Kolmogorov-Smirnov (N = 40 – 41)

	<i>Messzeitpunkt</i>	<i>p-Wert</i>
Depressivität (BDI)	vor MI	.587
	nach MI	.266
Depressivität (HADS-D)	vor MI	.363
	nach MI	.206
Angst (HADS-Angst)	vor MI	.069
	nach MI	.110
Posttraumatische Belastungssymptome (PTSS-10)	vor MI	.689
	nach MI	.829
Psychosoziale Stressfaktoren (PHQ-Stress)	vor MI	.587
	nach MI	.266
Alter		.000**

BDI	Beck-Depressions-Inventar
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HADS-Depression	Depressionskala
HADS-Angst	Angstskala
PTSS-10	Posttraumatische Stressskala-10
PHQ-Stress	Stressmodul aus Gesundheitsfragebogen PHQ-D

## 11.1 Deskriptive Statistik

### 11.1.1 Geschlecht

Insgesamt wurden 13 Frauen und 37 Männer untersucht. Nach Ausschluss (siehe Kap. 10.1 Untersuchungspersonen) von 9 Personen blieben noch 11 Frauen und 30 Männer in der Stichprobe.

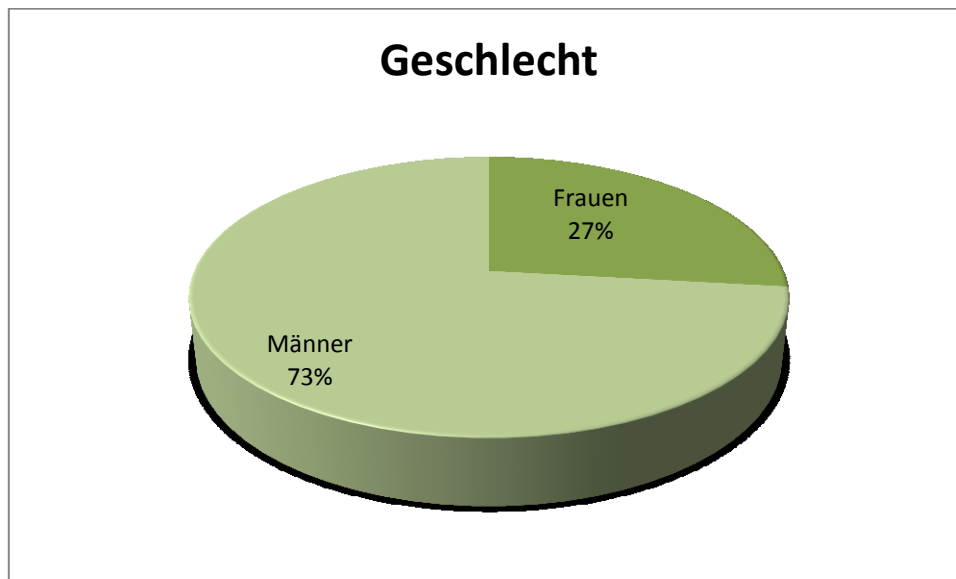


Abbildung 8 Geschlechterverteilung der Stichprobe

### 11.1.2 Alter

Die Probanden der Stichprobe waren zwischen 44 und 85 Jahren alt ( $M = 62.54$ ,  $SD 10.59$ ).

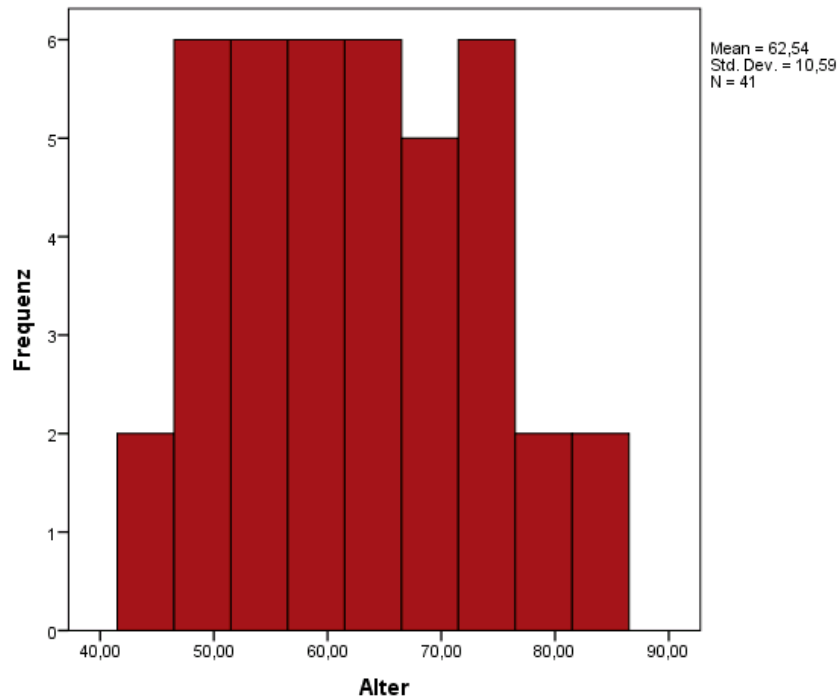


Abbildung 9 Verteilung Alter

#### 11.1.2.1 Einfluss des Alters auf Angst- und Depression

Mittels Spearman Korrelation wurde überprüft, ob das Alter einen Einfluss auf die Höhe der Depressions-, Angst- und Posttraumatischen Belastungsscores hat. Die Spearman's Rho Korrelation wurde angewandt, weil die Variable „Alter“ nicht normalverteilt ist. Es zeigt sich kein signifikanter Einfluss auf das Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik in Abhängigkeit der Variable „Alter“ (BDI: Spearman's rho  $r = .020$ ,  $p = .899$ ; HADS-Depression:  $r = .253$ ,  $p = .111$ ; HADS-Angst:  $r = -.177$ ,  $p = .269$ ; PTSS:  $r = .021$ ,  $p = .896$ ).

### 11.1.3 Schulbildung

Schulbildung wurde in folgenden Kategorien kodiert:

1 = Kein Abschluss, 2 = Pflichtschulabschluss, 3 = Lehre/Berufsausbildung,

4 = Matura, 5 = Universität

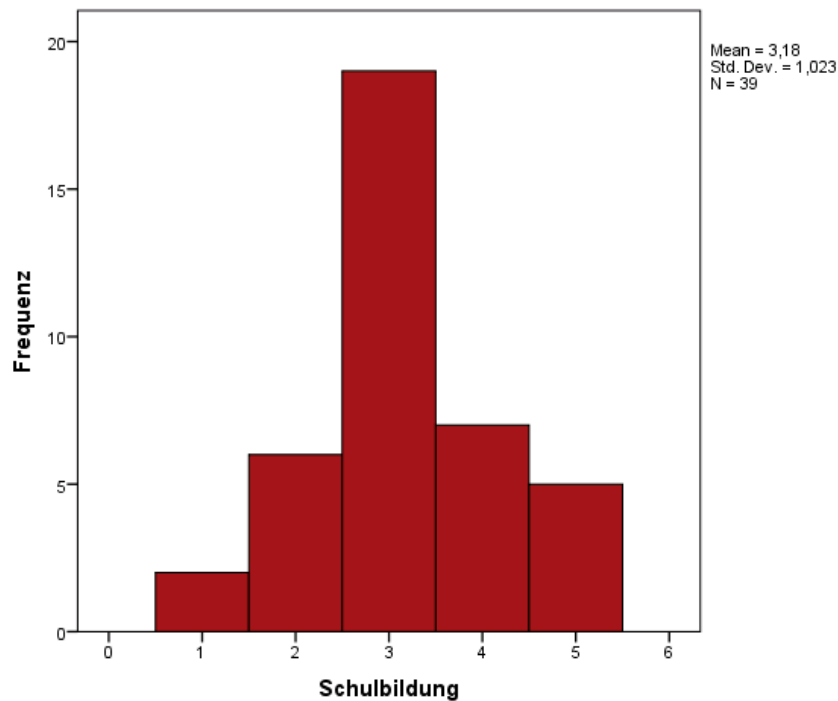


Abbildung 10 Verteilung Schulbildung

### 11.1.4 Familienstand und Wohnsituation

Tabelle 29 Deskriptive Statistik Familienstand und Wohnsituation

Familienstand	Frequenz	Prozentwerte
Verheiratet	24	61.5
Geschieden	5	12.8
Ledig ohne Partner	2	5.1
Ledig mit Partner	3	7.7
Verwitwet	5	12.8

Wohnsituation	Frequenz	Prozentwerte
Alleine	7	17.9
Familie/Partner	31	79.5
Wohngemeinschaft	1	2.6

Die Kodierung beim Familienstand erfolgte in:

1 = verheiratet, 2 = geschieden, 3 = ledig ohne Partner, 4 = ledig mit Partner, 5 = verwitwet

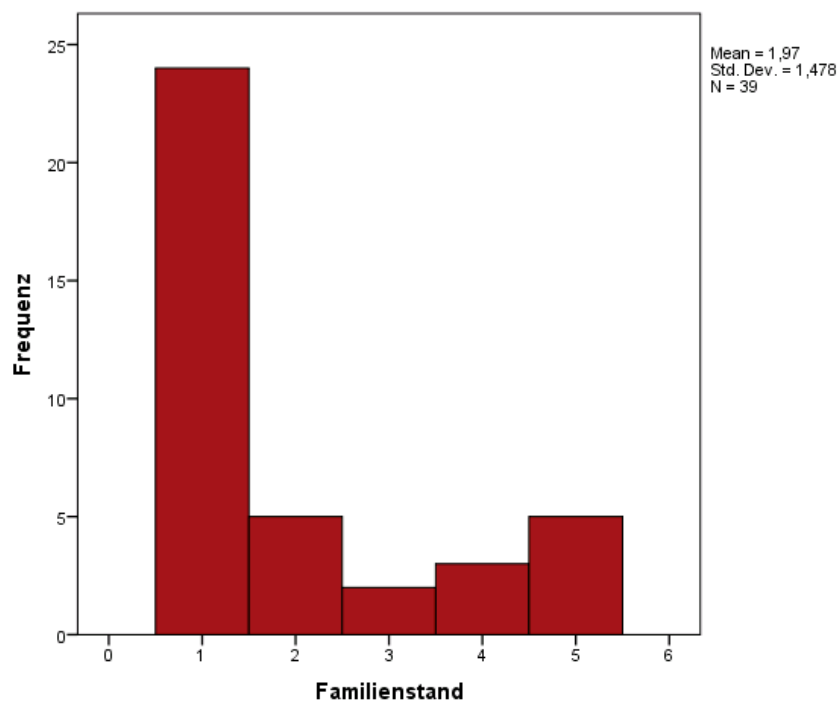


Abbildung 11 Verteilung Familienstand

Kodierung der Wohnsituation in:

1 = alleine, 2 = Familie/Partner, 3 = Wohngemeinschaft

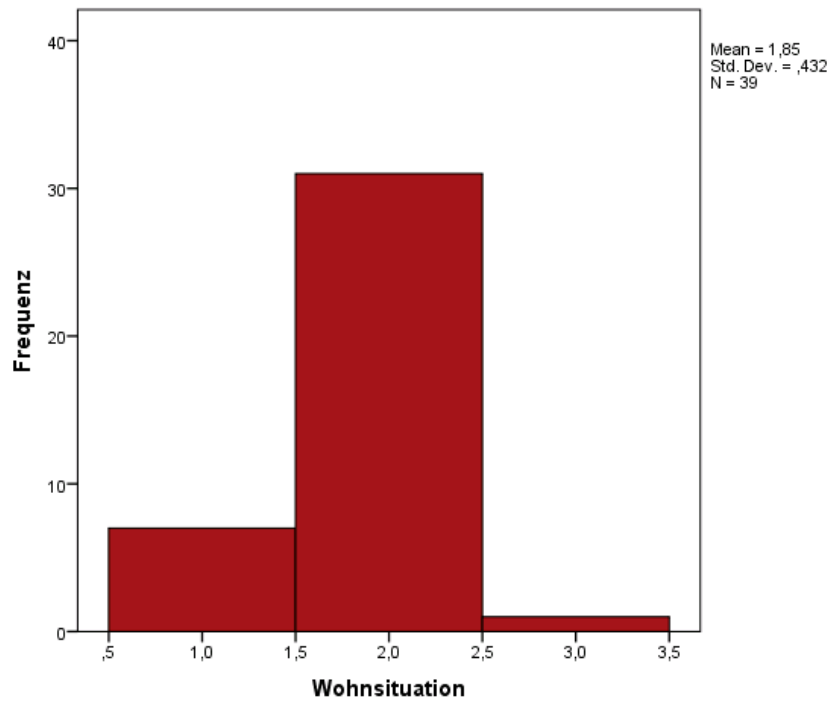


Abbildung 12 Verteilung Wohnsituation

### 11.1.5 Body Mass Index – BMI

Der BMI der Stichprobe liegt zwischen 19.6 und 46.7 ( $M = 27.49$ ,  $SD 5.075$ ).

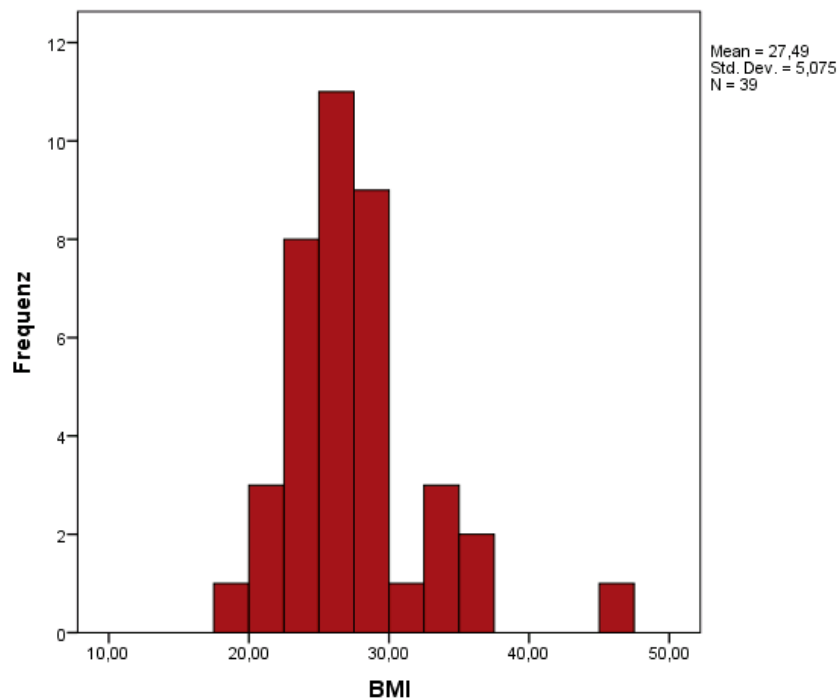


Abbildung 13 Body Mass Index der Stichprobe

### 11.1.6 Physische Aktivität

33.3 % gaben an, seltener als 2 – 3 x im Monat, 17.9 % 2 – 3 x pro Monat und 48.7 % mindestens 2 – 3 x pro Woche Sport (Bewegung) zu machen ( $M = 2.15$ ,  $SD = .904$ ).

Kodiert wurde:

1 = Seltener, 2 = 2-3 x pro Monat, 3 = mindestens 2-3 x pro Woche

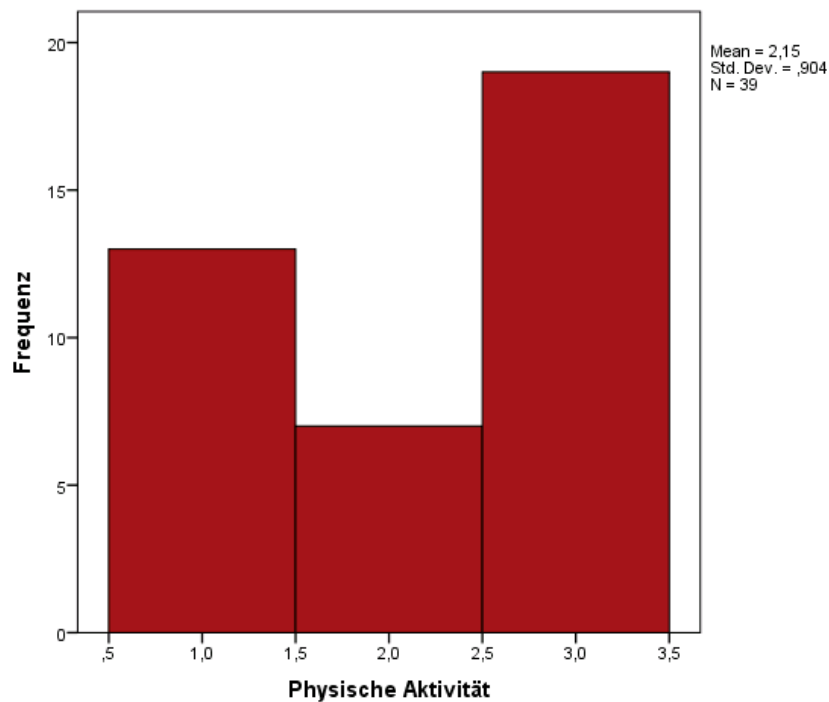


Abbildung 14 Verteilung Physische Aktivität

### 11.1.7 Alkoholkonsum

Tabelle 30 Deskriptive Statistik Alkoholkonsum

	<i>Frequenz</i>	<i>Prozentwerte</i>
Nie	5	12.8
Selten	9	23.1
Mind. 2 – 3 x pro Monat	10	25.6
Mind. 2 – 3 x pro Woche	15	38.5

Die Kodierung erfolgte in:

0 = Nie, 1 = Selten, 2 = Mindestens 2 – 3 x pro Monat, 3 = mindestens 2-3 x pro Woche

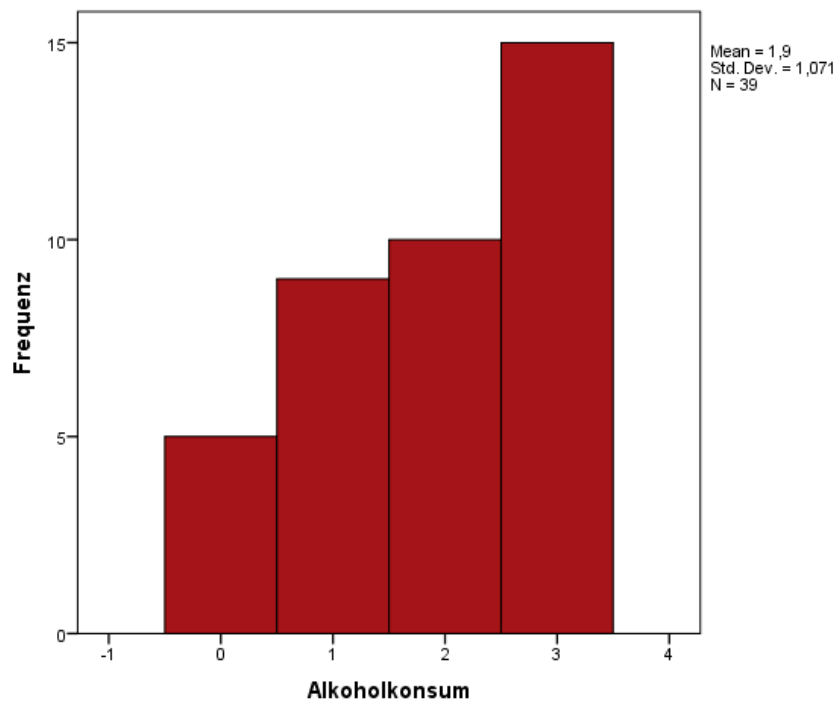


Abbildung 15 Verteilung Alkoholkonsum

### 11.1.8 Nikotinabusus

63.2 % (24 Personen) gaben an Nichtraucher und 36.8 % (14 Personen) Raucher zu sein. Abgesehen von einer Person, die erst seit 2 Jahren raucht, waren alle bereits zwischen 20 und 45 Jahren Raucher ( $M = 32$ ,  $SD = 11.14$ ), wobei zwischen 3 und 30 Zigaretten pro Tag geraucht werden ( $M = 17.38$ ,  $SD = 10.178$ ).

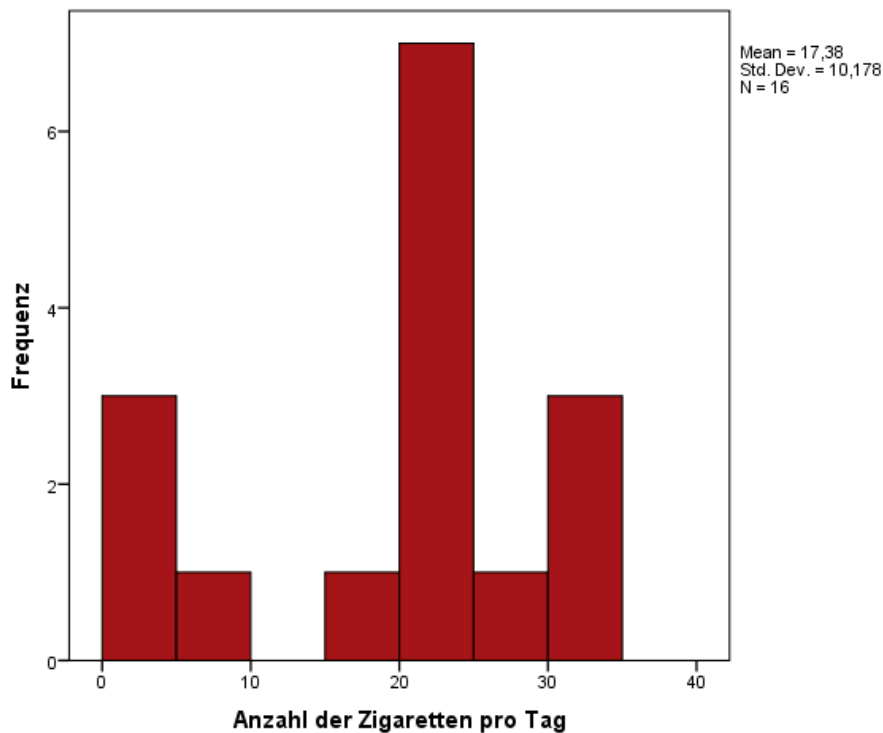


Abbildung 16 Verteilung Tageskonsum Zigaretten

### 11.1.9 Verwandte mit psychischen Erkrankungen

84.6 % (33 Personen) der Stichprobe gaben an, keine Verwandten und 15.4 %, das sind 6 Personen, gaben an, Verwandte mit psychischen Erkrankungen zu haben.

### 11.1.10 Psychische Probleme vor dem Myokardinfarkt

4 Personen (9.8 %) gaben an, vorher in ihrem Leben psychische Probleme gehabt zu haben. Die restlichen 90.2 % (37 Probanden) hatten nach eigenen Angaben vorher noch nie psychische Probleme.

### 11.1.11 Besondere Lebensereignisse

48.8 % (20 Personen) gaben an, dass besondere Ereignisse innerhalb der letzten 6 Monate vor dem Myokardinfarkt stattgefunden haben. Dabei wurden ausschließlich belastende Ereignisse erwähnt. 51.2 % (21 Personen) berichteten von keinerlei besonderen Ereignissen innerhalb der letzten 6 Monate.

### 11.1.12 Psychosoziale Stressfaktoren vor dem Myokardinfarkt

Beim PHQ-Stressmodul lagen die Werte der Stichprobe zwischen 0 und 12 von maximal 30 möglichen Punkten ( $M = 4.75$ ,  $SD = 3.256$ ).

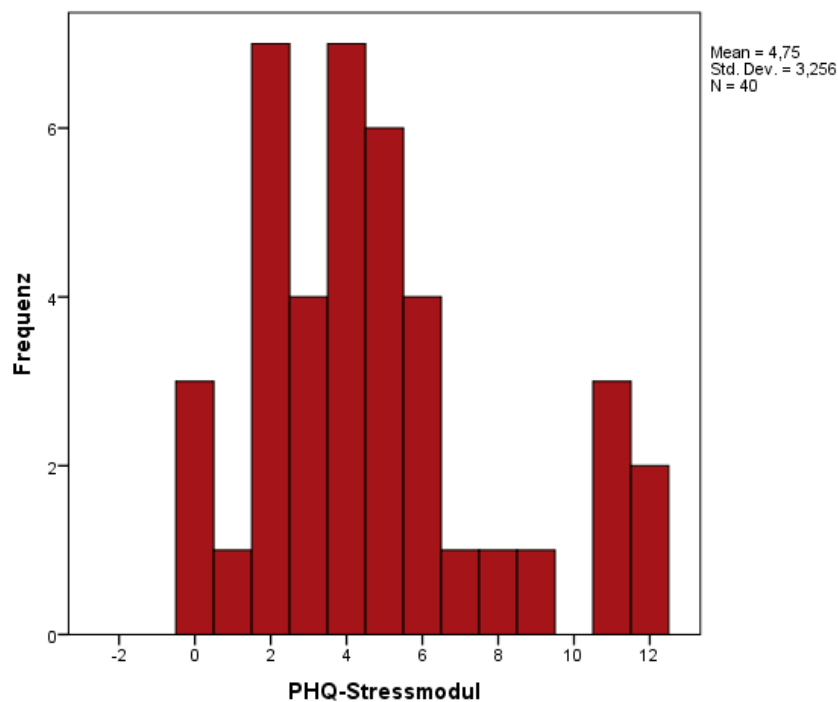


Abbildung 17 Verteilung psychosoziale Stressfaktoren vor Myokardinfarkt

### 11.1.13 Zeitpunkt der Messung nach dem Myokardinfarkt

Die Probanden wurden innerhalb von 1 bis 17 Tagen nach dem akuten Myokardinfarkt untersucht ( $M = 4.22$ ,  $SD = 2.962$ ). Wobei die Daten, außer bei einer Person, alle innerhalb von 10 Tagen erhoben wurden.

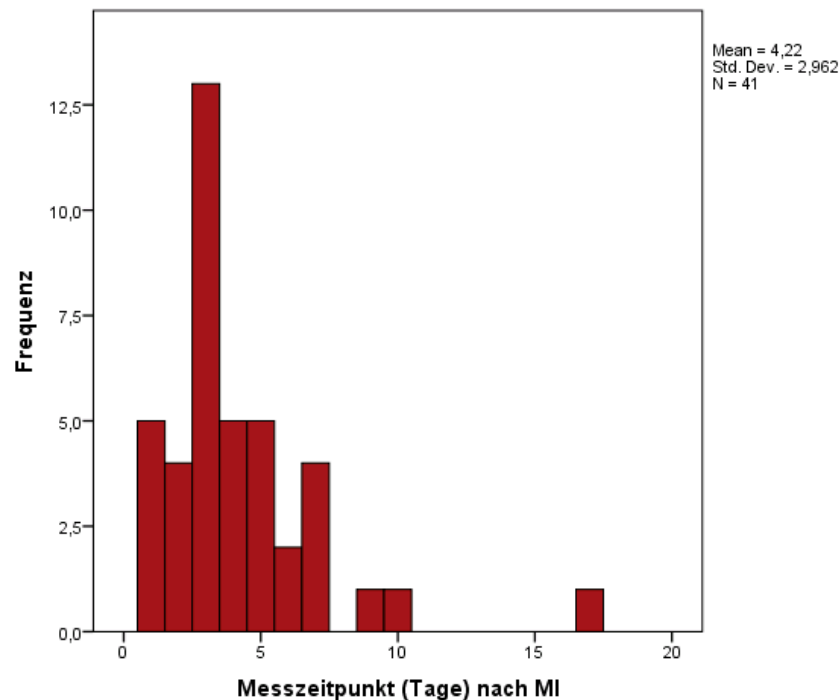


Abbildung 18 Verteilung Messzeitpunkt (Tage) nach dem Herzinfarkt

#### 11.1.13.1 Einfluss des Zeitpunktes der Messung auf ängstlich-depressive Symptomatik

Der Zeitpunkt der Messung nach einem Herzinfarkt (Anzahl der Tage nach dem MI) beeinflusst nicht die Höhe der Depressions- und Angstwerte (BDI: Spearman's rho  $r = -.142$ ,  $p = .377$ ; HADS-Depression:  $r = -.164$ ,  $p = .306$ ; HADS-Angst:  $r = -.050$ ,  $p = .756$ ; PTSS:  $r = .046$ ,  $p = .773$ ).

### 11.1.14 Depression

Die Depression wurde mittels Beck-Depressions-Inventar (BDI vor MI:  $M = 7.8$ ,  $SD = 5.344$ , BDI nach MI:  $M = 8.93$ ,  $SD = 5.655$ ) und mit der HADS-Depressionsskala (HADS-Depression vor MI:  $M = 4.37$ ,  $SD = 4.109$ , HADS-Depression nach MI:  $M = 5.22$ ,  $SD = 3.628$ ) erhoben. Die folgenden Abbildungen zeigen die Verteilung.

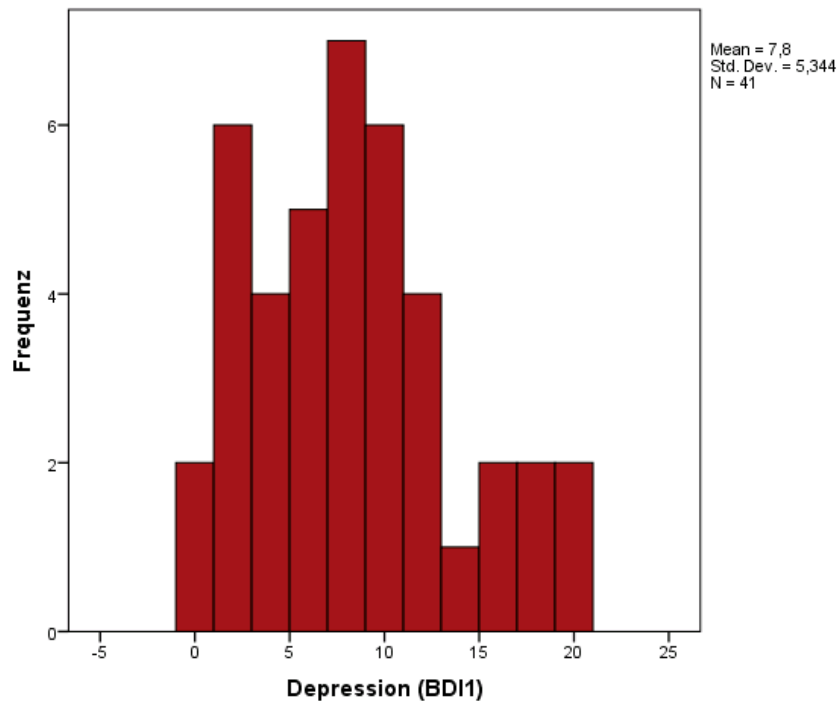


Abbildung 19 Verteilung Depression (BDI) vor Myokardinfarkt

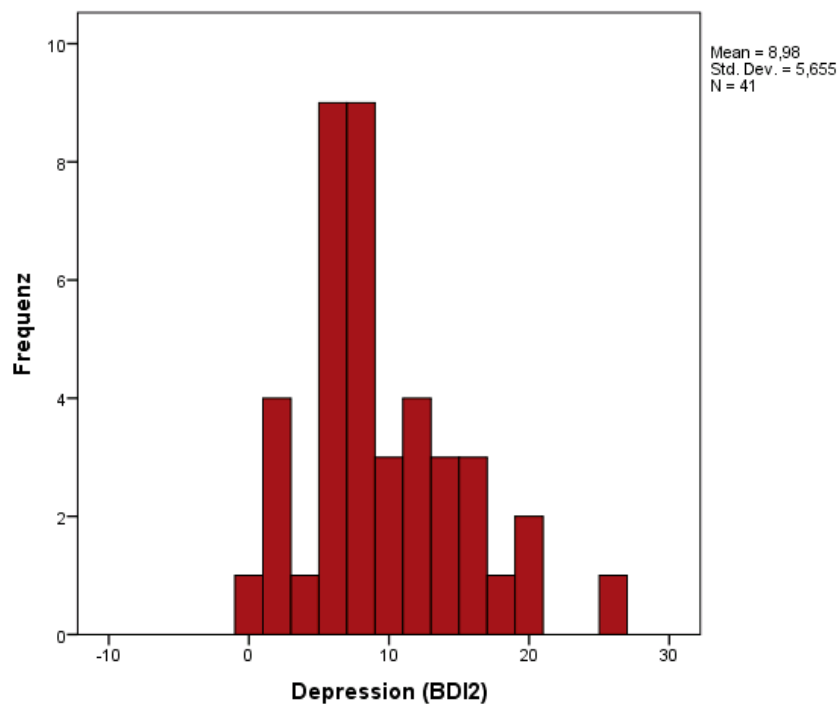


Abbildung 20 Verteilung Depression (BDI) nach Myokardinfarkt

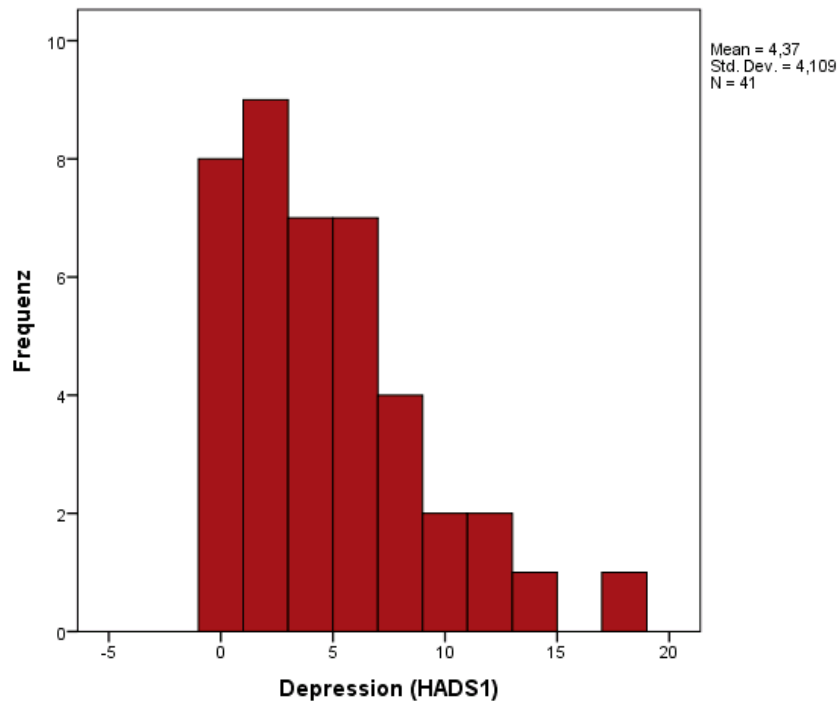


Abbildung 21 Verteilung Depression (HADS-Depression) vor Myokardinfarkt

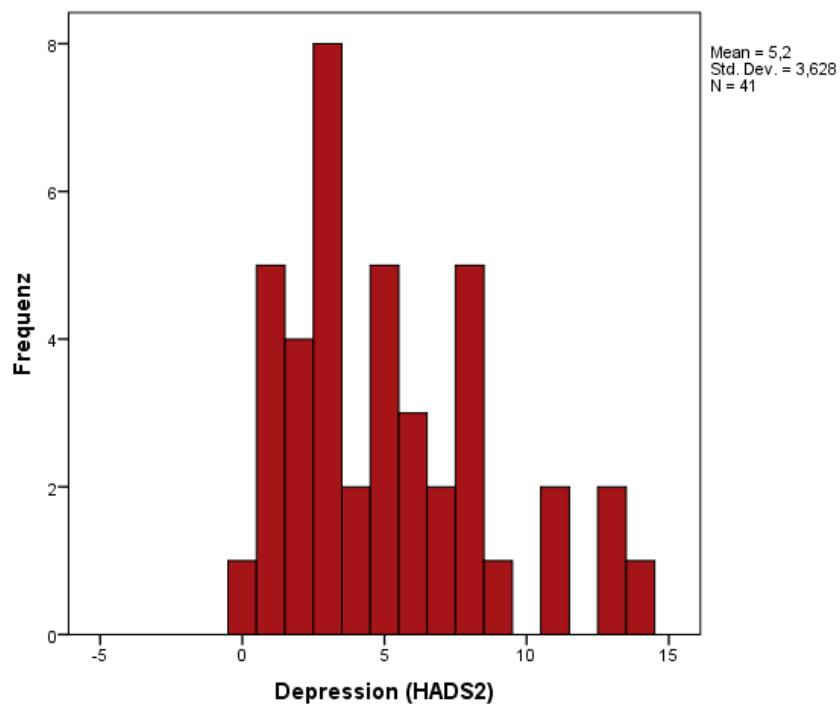


Abbildung 22 Verteilung Depression (HADS-Depression) nach Myokardinfarkt

#### 11.1.14.1 Prävalenz Depression

Beim Beck-Depressions-Inventar (BDI) gelten Werte ab 10 als klinisch auffällig, daher wurde der Cut-off-Score für die Gruppeneinteilung bei 10 gesetzt.

Bei der Stichprobe zeigen 34 % der Herzinfarktpatienten eine depressive Symptomatik (siehe Abbildung 23). Gemessen mit der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-Depression) sind 27 % von depressiven Symptomen betroffen. Die HADS-Depressionsskala definiert ab dem Punktwert 8 eine Auffälligkeit.

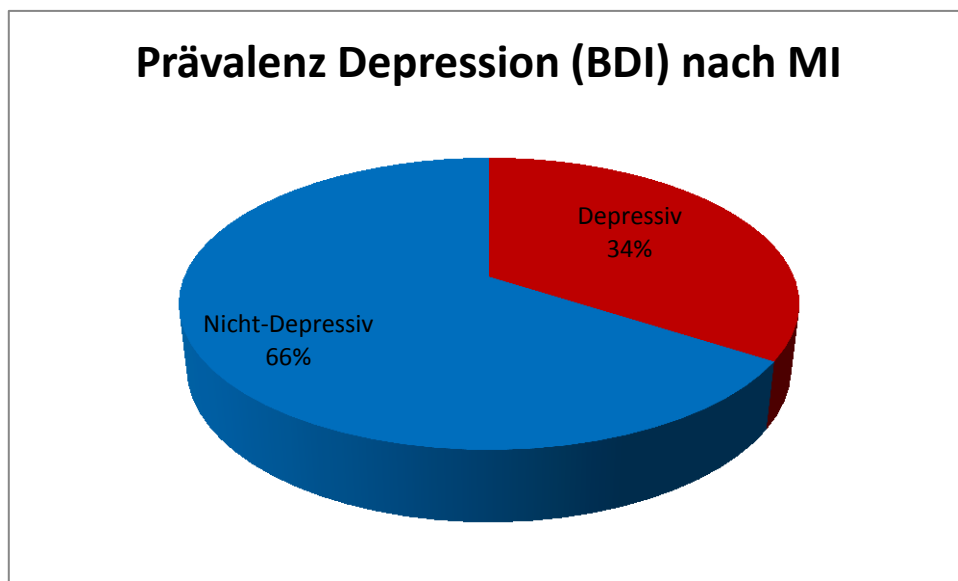


Abbildung 23 Prävalenz Depression (BDI) nach einem Myokardinfarkt

#### 11.1.15 Angst

Die Angst wurde mittels Hospital Anxiety and Depression Scale erhoben (HADS-Angst vor MI:  $M = 6.15$ ,  $SD = 3.838$ , HADS-Angst nach MI:  $M = 5.41$ ,  $SD = 3.413$ ).

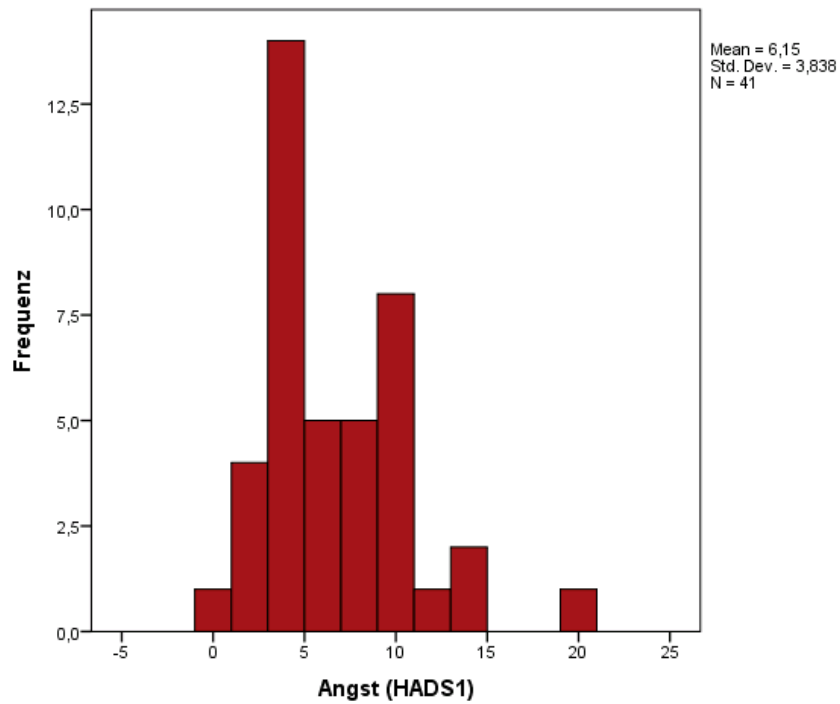


Abbildung 24 Verteilung Angst vor Myokardinfarkt

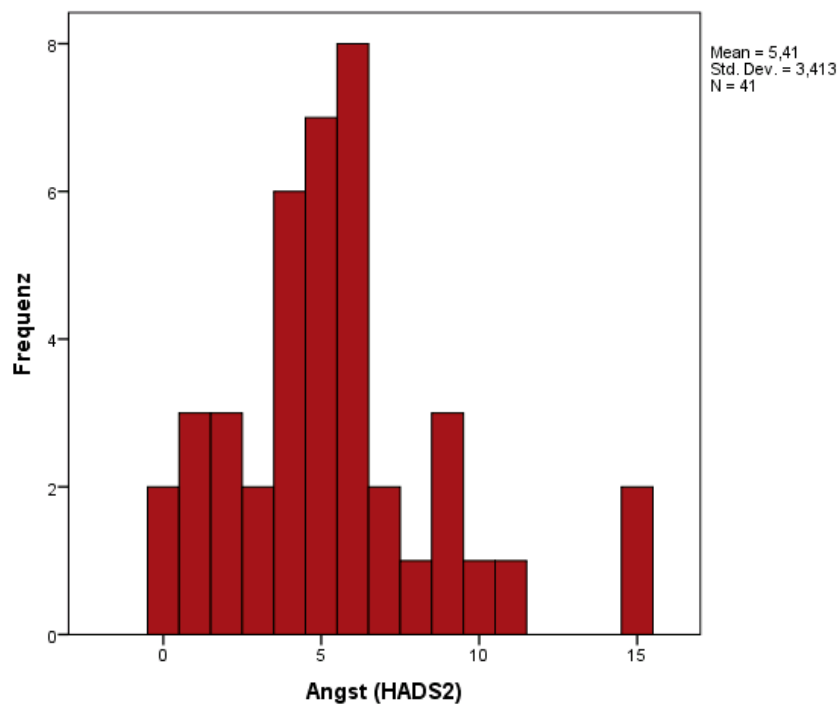


Abbildung 25 Verteilung Angst nach Myokardinfarkt

### 11.1.15.1 Prävalenz Angst

Bei der Angst (HADS-Angstskala) zeigen 20 % der Patienten nach einem akuten Herzinfarkt eine erhöhte ängstliche Symptomatik. Der Cut-off-Score für die Gruppeneinteilung liegt bei  $\geq 8$ .

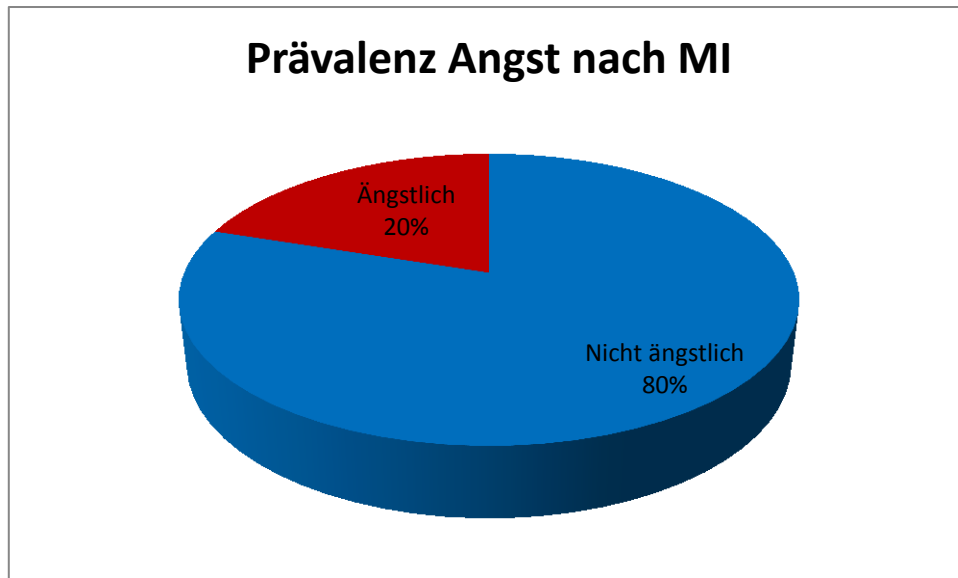


Abbildung 26 Prävalenz von Angst nach einem Myokardinfarkt

### 11.1.16 Posttraumatische Belastungssymptome

Posttraumatische Belastungssymptome wurden mit der Posttraumatischen Belastungsskala (PTSS-10) erhoben (PTSS-10 vor MI:  $M = 8.89$ ,  $SD = 4.974$ , PTSS-10 nach MI:  $M = 6.68$ ,  $SD = 4.906$ ).

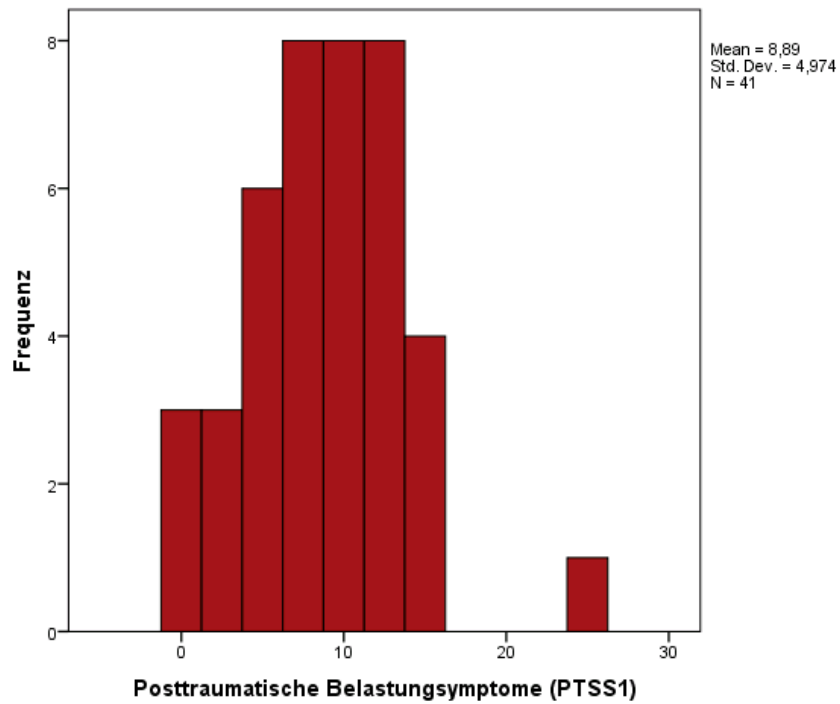


Abbildung 27 Verteilung posttraumatischer Belastungssymptome vor Myokardinfarkt

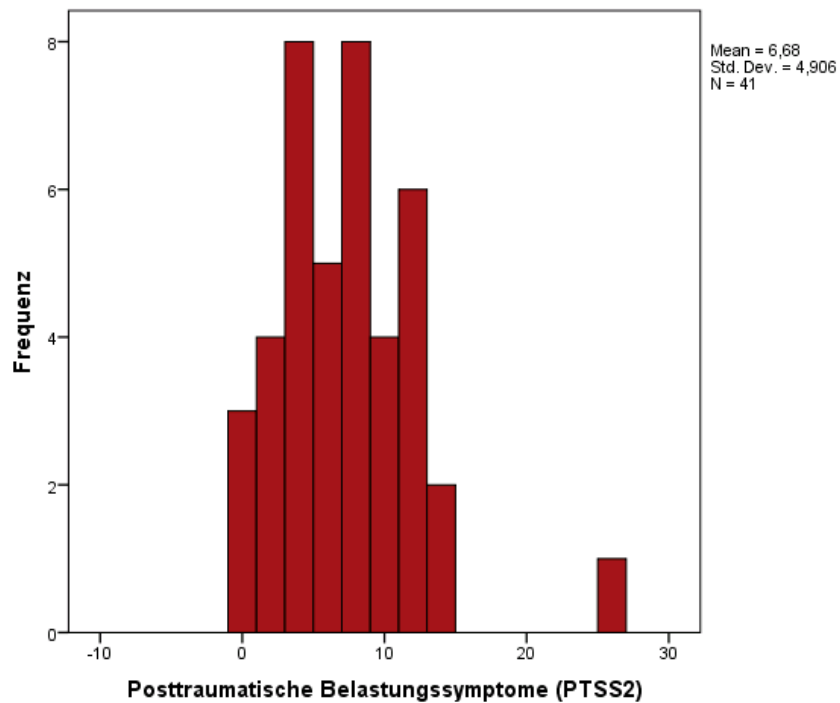


Abbildung 28 Verteilung posttraumatischer Belastungssymptome nach Myokardinfarkt

### 11.1.16.1 Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome

Eine Verdachtsdiagnose wird nach Stoll und Mitarbeitern (1999) ab einem Wert von  $> 12.5$  gestellt. Bei der Stichprobe zeigen 7 % der Myokardinfarktpatienten erhöhte posttraumatische Belastungssymptome. Würden die Probanden, die einen Wert knapp unterhalb des Cut-off Scores haben (12 statt 13 Punkte) inkludiert, wären 15 % von posttraumatischen Belastungssymptomen betroffen.

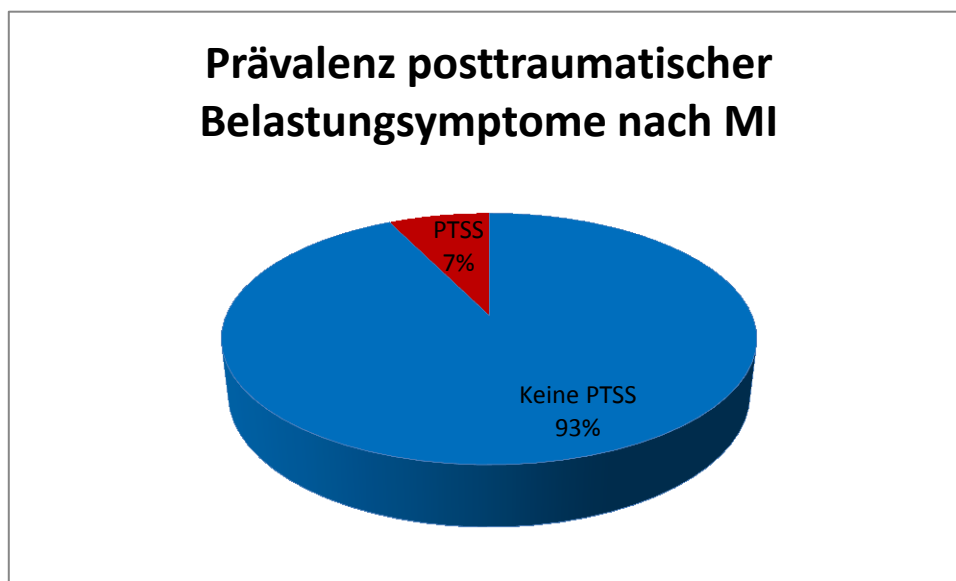


Abbildung 29 Prävalenz posttraumatischer Belastungssymptome nach einem Myokardinfarkt

## 11.2 Inferenzstatistische Auswertungen

### 11.2.1 Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik bei Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt im Vergleich zur Normalbevölkerung

Zur Überprüfung, ob Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt höhere Werte bei den Depressions-, Angst- sowie Posttraumatischen Belastungssymptomen aufweisen als gesunde Erwachsene, wurden One-Sample t-Tests gerechnet.

Die Normwerte bei der Depression für gesunde Erwachsene stammen aus dem BDI ( $M = 6.45$ ) und der HADS-Depressionsskala ( $M = 3.4$ ) und für die Angst aus der HADS-Angstskala ( $M = 5.8$ ). Da bei der PTSS-10 keine Normwerte vorhanden sind, konnte kein direkter Vergleich durchgeführt werden.

Zuerst wurde noch untersucht, ob sich die Probanden vielleicht auch VOR dem Myokardinfarkt von der gesunden Normstichprobe unterscheiden.

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der gesunden Normstichprobe und den Patienten der kardiologischen Abteilung VOR dem Myokardinfarkt hinsichtlich des Ausmaßes depressiv-ängstlicher Symptomatik. Dieses Ergebnis zeigt sich bei der Depression sowohl beim BDI ( $M = 7.80$ ,  $SD = 5.34$ ,  $t_{(40)} = 1.623$ ,  $p = .112$ ) als auch bei der HADS-Depressionsskala ( $M = 4.37$ ,  $SD = 4.11$ ,  $t_{(40)} = 1.505$ ,  $p = .140$ ) und bei der Angst in der HADS-Angstskala ( $M = 6.15$ ,  $SD = 3.84$ ,  $t_{(40)} = 0.578$ ,  $p = .567$ ).

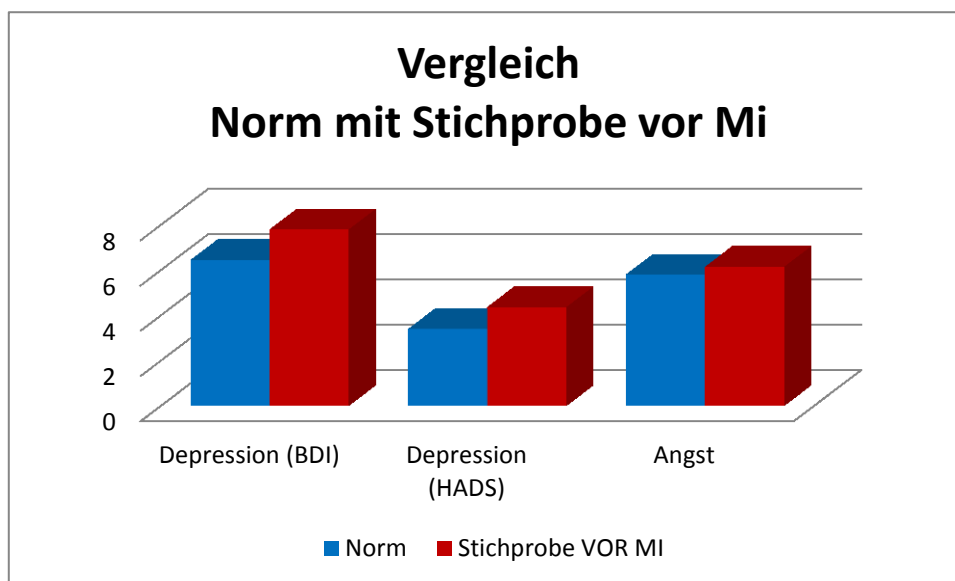


Abbildung 30 Vergleich Norm und Stichprobe vor Myokardinfarkt

Im Gegensatz dazu werden bei der Patientenstichprobe nach einem akuten Myokardinfarkt signifikant höhere Depressionswerte im Vergleich zur Normstichprobe (BDI:  $M = 6.45$ ,  $SD = 5.2$ ; HADS-Depression:  $M = 3.4$ ,  $SD = 2.6$ ) festgestellt. Dieses Ergebnis spiegelt sich im BDI ( $M = 8.98$ ,  $SD = 5.66$ ,  $t_{(40)} = 2.860$ ,  $p = .007^{**}$ ) und auf der HADS-Depressionsskala ( $M = 5.20$ ,  $SD = 3.63$ ,  $t_{(40)} = 3.168$ ,  $p = .003^{**}$ ) wider.

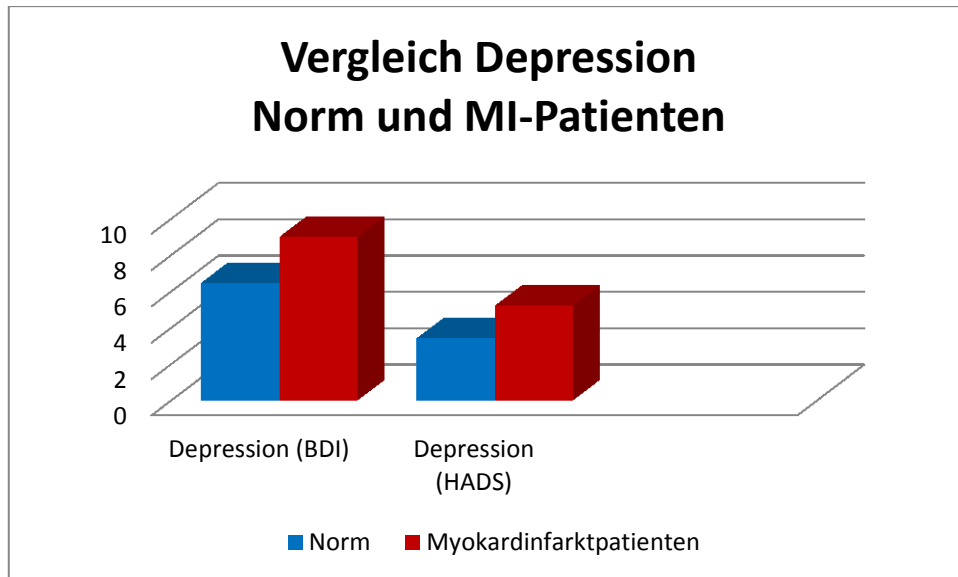


Abbildung 31 Vergleich Norm und Myokardinfarktpatienten Depressionswerte

Bei der Angst ist kein signifikanter Unterschied zwischen der gesunden Normstichprobe ( $M = 5.8$ ,  $SD = 3.2$ ) und Patienten NACH einem akuten Herzinfarkt zu verzeichnen ( $M = 5.41$ ,  $SD = 3.41$ ,  $t_{(40)} = 0.723$ ,  $p = .474$ ).

### 11.2.2 Unterschiede zwischen Frauen und Männern in der Prävalenz komorbider depressiv-ängstlicher Störungen nach einem akuten Myokardinfarkt

Zur Beantwortung der Frage, ob es Geschlechtsunterschiede gibt, wurden t-Tests für unabhängige Messungen durchgeführt. Die Stichprobe umfasste letztendlich 11 Frauen und 30 Männer nach einem akuten Herzinfarkt.

Tabelle 31 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik zwischen Frauen und Männern

	<i>Geschlecht</i>	<i>Mittelwerte</i>	<i>Std.-Abweich.</i>
BDI	weiblich	7.64	3.171
	männlich	9.74	6.30
HADS- Depression	weiblich	4.82	2.089
	männlich	5.33	4.071
HADS- Angst	weiblich	4.36	3.171
	männlich	5.80	3.468
PTSS-10	weiblich	6.73	4.384
	männlich	6.67	5.155

BDI Beck-Depressions-Inventar  
HADS Hospital Anxiety and Depression Scale  
HADS-Depression Depressionsskala  
HADS-Angst Angstskala  
PTSS-10 Posttraumatische Stressskala-10

Es zeigt sich in keiner der Variablen ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern. Bei der Depression liegen die Werte beim BDI bei  $t_{(39)} = -0.916$ ,  $p = .365$ . und bei der HADS-D bei  $t_{(39)} = -0.399$ ,  $p = .692$ , bei der HADS-Angstskala bei  $t_{(39)} = -1.201$ ,  $p = 0.237$  und bei der Posttraumatischen Belastungsskala bei  $t_{(39)} = 0.035$ ,  $p = .973$ .

Da kein Geschlechtseffekt vorhanden ist, wird die Variable Geschlecht bei den weiteren Berechnungen außer Acht gelassen werden.

### 11.2.3 Unterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik innerhalb der letzten sechs Monate vor und nach dem Myokardinfarkt

Die Fragestellung 3 und 4 wurden gemeinsam in einer Analyse ausgewertet. Zur Überprüfung, ob sich Depressions- und Angstsymptome sowie posttraumatische Belastungssymptome nach dem Myokardinfarkt (ein bis siebzehn Tage danach, siehe auch deskriptive Statistik) im Vergleich zu den letzten sechs Monaten davor, verändert haben, wurde eine zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung gerechnet.

Messwiederholungsfaktoren sind die Erhebungszeitpunkte (vor versus nach dem Herzinfarkt) der einzelnen Krankheitsbilder und die abhängigen Variablen die jeweiligen Depression-, Angst- und Posttraumatischen Scores.

Tabelle 32 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik vor und nach einem akuten Myokardinfarkt

	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Mittelwerte</i>	<i>Std.-Fehler.</i>
BDI	vor	7.780	.813
	nach	8.934	.840
HADS- Depression	vor	4.343	.604
	nach	5.217	.503
HADS- Angst	vor	6.215	.578
	nach	5.568	.506
PTSS-10	vor	9.176	.711
	nach	6.927	.688

BDI	Beck-Depressions-Inventar
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HADS-Depression	Depressionskala
HADS-Angst	Angstskala
PTSS-10	Posttraumatische Stressskala-10
PHQ-Stress	Stressmodul aus Gesundheitsfragebogen PHQ-D

Bei den multivariaten Tests zeigt sich ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Werten vor und nach dem Myokardinfarkt ( $Wilks' \Lambda = .485$ ,  $F_{(4/35)} = 9.281$ ,  $p = .000^{**}$ ).

Bei der Überprüfung, welche der vier abhängigen Variablen sich im Einzelnen voneinander unterscheiden, werden bei den univariaten Tests signifikante Unterschiede beim Ausmaß posttraumatischer Belastungssymptome sichtbar ( $F_{(1/38)} = 8.872$ ,  $p = .005^{**}$ ). Es zeigt sich, dass unmittelbar nach einem akuten Myokardinfarkt signifikant weniger posttraumatische Belastungssymptome vorliegen als in den letzten sechs Monaten davor.

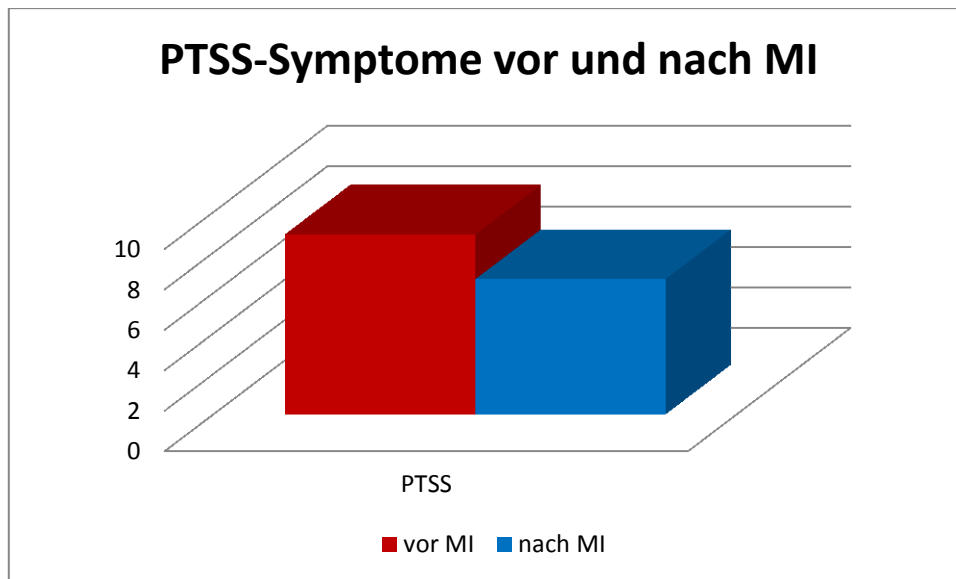


Abbildung 32 Posttraumatische Belastungssymptome vor und nach Myokardinfarkt

Keine signifikanten Unterschiede sind in der Höhe der Depressions- und Angstwerte vor und nach dem Myokardinfarkt festzustellen (BDI:  $F_{(1/38)} = 1.933$ ,  $p = .173$ , HADS-Depression:  $F_{(1/38)} = 1.141$ ,  $p = .292$  und HADS-Angst:  $F_{(1/38)} = 1.410$ ,  $p = .242$ ).

#### **11.2.4 Unterschiede im Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt in Abhängigkeit von psychosozialen Stressfaktoren in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt.**

Um die Frage, ob diverse psychosoziale Stressfaktoren, die in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt auftraten, einen Einfluss auf das Ausmaß an depressiv-ängstlichen Symptomen nach dem Herzinfarkt haben, zu beantworten, wurde eine zweifaktorielle multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholung gerechnet (siehe Fragestellung 3).

Tabelle 33 Mittelwertsunterschiede psychosozialer Stressfaktoren (N = 40)

	<i>Mittelwerte</i>	<i>Std. Fehler</i>
BDI vor MI	6.659	.959
BDI nach MI	10.056	1.060
HADS-Depr. vor MI	3.227	.559
HADS-Depr. nach MI	6.333	.618
HADS-Angst vor MI	4.477	.605
HADS-Angst nach MI	7.306	.669
PTSS-10 vor MI	5.602	.790
PTSS-10 nach MI	10.500	.874

BDI Beck-Depressions-Inventar  
HADS Hospital Anxiety and Depression Scale  
HADS-Depression Depressionskala  
HADS-Angst Angstsкала  
PTSS-10 Posttraumatische Stressskala-10

Das in Fragestellung 3 bereits berichtete signifikante multivariate Ergebnis ( $Wilks\ \Lambda = .485$ ,  $F_{(4/35)} = 9.281$ ,  $p = .000^{**}$ ) zeigte sich in den univariaten Analysen wie folgt:

Alle vier Variablen zeigen einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der unabhängigen Variable „psychosoziale Stressfaktoren“.

Tabelle 34 Einfluss psychosozialer Stressfaktoren auf depressiv-ängstliche Symptomatik

	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>Signifikanz</i>
BDI	5.650	1/38	.023*
HADS- Depression	9.824	1/38	.003**
HADS- Angst	13.887	1/38	.001**
PTSS-10	17.277	1/38	.000**

BDI Beck-Depressions-Inventar  
HADS Hospital Anxiety and Depression Scale  
HADS-Depression Depressionskala  
HADS-Angst Angstsкала  
PTSS-10 Posttraumatische Stressskala-10

Dieser Effekt zeigt sich nur bei den psychosozialen Stressfaktoren. Personen mit hohen psychosozialen Stressfaktoren sind unabhängig vom Messzeitpunkt häufiger depressiv und ängstlich als jene mit niedrigem psychosozialen Stress.

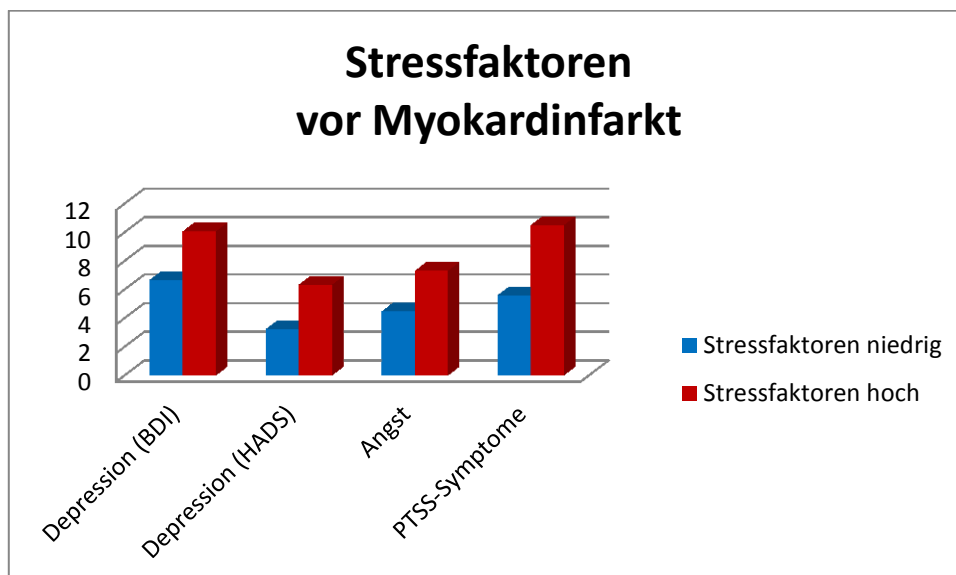


Abbildung 33 Einfluss von Stressfaktoren vor dem Myokardinfarkt auf die depressiv-ängstliche Symptomatik

Die Wechselwirkung zwischen Zeitpunkt und Stresslevel war für keine der vier abhängigen Variablen signifikant.

### 11.2.5 Auftretenshäufigkeit depressiv-ängstlicher Symptomatik in Abhängigkeit von NSTEMI (Non-ST-elevation Myocardial Infarction) oder STEMI (ST-elevation-Myocardial Infarction)

Eine einfaktorielle multivariate Varianzanalyse für abhängige Messungen wurde zur Beantwortung dieser Fragestellung durchgeführt. Als unabhängige Variable fungierte die Art des Myokardinfarktes (NSTEMI versus STEMI) und als unabhängige Variablen die jeweiligen Depressions- und Angst- sowie posttraumatischen Belastungswerte.

Tabelle 35 Mittelwertsunterschiede depressiv-ängstlicher Symptomatik zwischen NSTEMI und STEMI

	<i>MI</i>	<i>Mittelwerte</i>	<i>Std.-Abweich.</i>	<i>N</i>
BDI	NSTEMI	9.29	5.560	21
	STEMI	8.65	5.878	20
HADS- Depression	NSTEMI	5.05	2.991	21
	STEMI	5.35	4.271	20
HADS- Angst	NSTEMI	5.10	2.606	21
	STEMI	5.75	4.141	20
PTSS-10	NSTEMI	6.38	4.307	21
	STEMI	7.00	5.563	20

BDI	Beck-Depressions-Inventar
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HADS-Depression	Depressionskala
HADS-Angst	Angstskala
PTSS-10	Posttraumatische Stressskala-10
NSTEMI	Non-ST-elevation-Myocardial infarction
STEMI	ST-elevation-Myocardial infarction

Der Haupteffekt Myokardinfarkt ist weder multivariat (*Wilks' Lambda* = .945,  $F_{(4/36)} = .519$ ,  $p = .722$ ) signifikant, noch zeigt sich in den univariaten Analysen ein Effekt (BDI:  $F_{(4/36)} = .127$ ,  $p = .724$ ; HADS-Depression:  $F_{(4/36)} = .070$ ,  $p = .793$ ; HADS-Angst:  $F_{(4/36)} = .371$ ,  $p = .546$ ; PTSS:  $F_{(4/36)} = .160$ ,  $p = .692$ ). Ob ein Patient einen NSTEMI oder STEMI hat, hat keine Auswirkungen auf das Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik.

#### **11.2.6 Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen in den letzten sechs Monaten vor dem Herzinfarkt und dem Auftreten depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt**

Zur Feststellung, ob es einen Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen, die in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt vorgefallen sind, und einer depressiv-ängstlichen Symptomatik nach dem Herzinfarkt gibt, wurde eine unabhängige multivariate Varianzanalyse gerechnet. Die unabhängige Variable war besondere Lebensereignisse (viele oder wenige) und die abhängigen Variablen die Depressions-, Angst- und posttraumatischen Scores nach dem Myokardinfarkt.

Tabelle 36 Mittelwertsunterschiede zwischen depressiv-ängstlicher Symptomatik und Lebensereignissen

	<i>Besondere Lebensereignisse</i>	<i>Mittelwerte</i>	<i>Std.- Abweich.</i>	<i>N</i>
BDI	wenige	7.81	5.016	21
	viele	10.20	6.144	20
HADS- Depression	wenige	4.43	3.140	21
	viele	6.00	4.000	20
HADS- Angst	wenige	4.67	2.456	21
	viele	6.20	4.112	20
PTSS-10	wenige	6.05	4.189	21
	viele	7.35	5.594	20

BDI Beck-Depressions-Inventar  
HADS Hospital Anxiety and Depression Scale  
HADS-Depression Depressionskala  
HADS-Angst Angstskala  
PTSS-10 Posttraumatische Stressskala-10

Die Berechnungen zeigen keinen signifikanten Unterschied in Abhängigkeit von besonderen Lebensereignissen in Hinblick auf das Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik ( $Wilks' \Lambda = .929$ ,  $F_{(4/36)} = .684$ ,  $p = .608$ ).

Anschließend wurden univariate Einzelvergleiche für die einzelnen Skalen durchgeführt, wobei keine signifikanten Ergebnisse aufzuweisen sind (BDI:  $F_{(4/36)} = 1.871$ ,  $p = .179$ ; HADS-Depression:  $F_{(4/36)} = 1.969$ ,  $p = .169$ ; HADS-Angst:  $F_{(4/36)} = 2.126$ ,  $p = .153$ ; PTSS:  $F_{(4/36)} = .717$ ,  $p = .402$ ).

### 11.2.7 Zusammenhang von „Lifetime“ (länger als sechs Monate vor dem MI) auftretenden psychischen Problemen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Myokardinfarkt

Dieser Zusammenhang ist nicht überprüfbar, da nur vier Personen psychische Probleme, die bereits mehr als sechs Monate vor dem Myokardinfarkt

bestanden, angegeben haben. Somit ist die Stichprobengröße zu klein, um Berechnungen durchführen und in Folge Aussagen darüber treffen zu können.

### 11.2.8 Zusammenhang zwischen Verwandten mit psychischen Erkrankungen und depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Herzinfarkt

Auch hier war die Stichprobe mit sechs Personen, die angaben, Verwandte mit psychischen Problemen zu haben, zu klein für Berechnungen.

### 11.2.9 Zusammenhang der Messinstrumente depressiver Symptomatik

Zur Überprüfung des Zusammenhanges der beiden Messinstrumente zur Erhebung depressiver Symptomatik (BDI und HADS-Depression) wurden Pearson's Korrelationen gerechnet.

Die Messinstrumente BDI und HADS-Depression korrelieren sehr signifikant (Pearson Korrelation  $r = .781$ ,  $p = .000^{**}$  zwischen BDI1 und HADS-D1 vor MI,  $r = .633$ ,  $p = .000^{**}$  zwischen BDI2 und HADS-D2 nach MI  $p = .000^{**}$ ) miteinander.

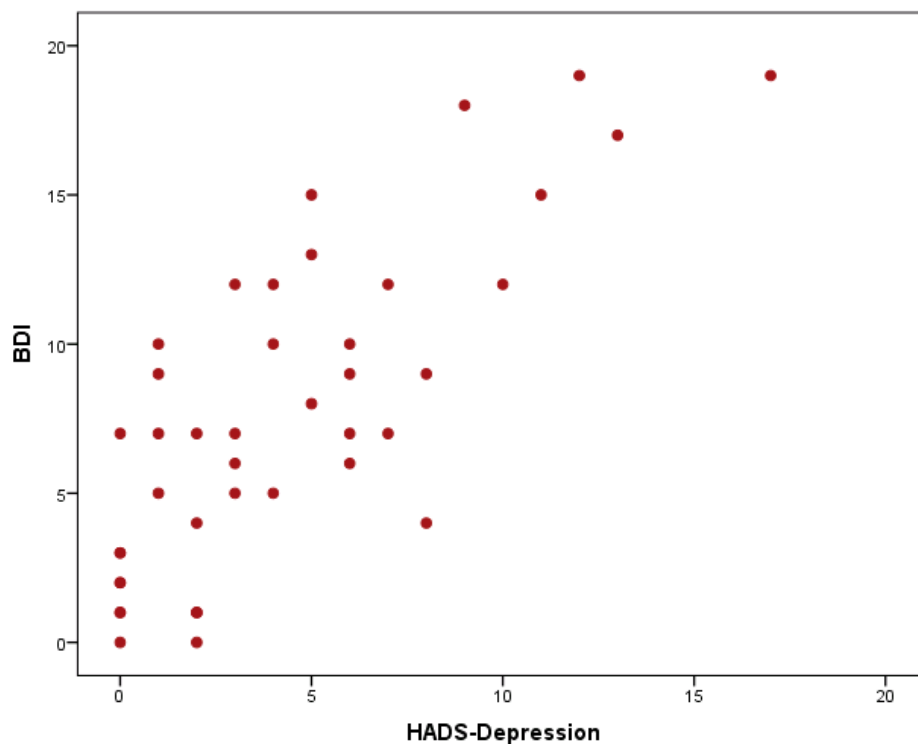


Abbildung 34 Korrelation BDI und HADS-Depression vor Myokardinfarkt

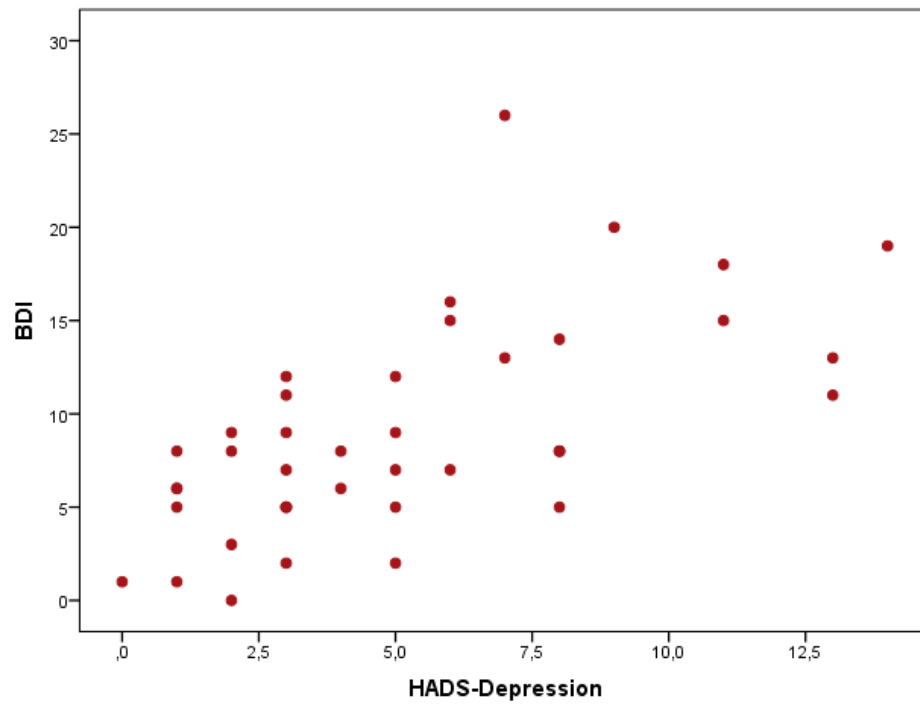


Abbildung 35 Korrelation BDI und HADS-Depression nach Myokardinfarkt

## 12 Diskussion

Die Untersuchungsergebnisse zeigten in Hinblick auf die erste Fragestellung, ob Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt eine höhere depressiv-ängstliche Symptomatik aufweisen als gesunde Erwachsene, nur bei der Depression signifikante Unterschiede auf. Dieser signifikante Unterschied zwischen der Norm gesunder Erwachsener und den Myokardinfarktpatienten der Stichprobe spiegelte sich in beiden Messinstrumenten (BDI  $p = .007^{**}$ , HADS-Depressionsskala  $p = .003^{**}$ ) wider.

Bei der Angst war kein signifikanter Unterschied zwischen der gesunden Normstichprobe und den Herzinfarktpatienten nach einem akuten Herzinfarkt zu verzeichnen ( $p = .474$ ), obwohl bei der Stichprobe eine relativ hohe Prävalenz vorhanden war (siehe unten). Das Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Herrmann-Lingen und Buss (2002), die feststellten, dass erst durch zunehmende Krankheitsdauer, Herzinfarkte und herzchirurgische Eingriffe das Angstniveau anstieg und bei der kardialen Erstdiagnostik von KHK-Patienten Angst in geringerem Ausmaße vorhanden war.

Bei der Überprüfung, ob sich die gesunde Normstichprobe von der Patientenstichprobe vor dem Myokardinfarkt hinsichtlich depressiv-ängstlicher Symptomatik unterscheidet, zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (BDI  $p = .112$ , HADS-Depressionsskala  $p = .140$ , Angst  $p = .567$ ). So kann davon ausgegangen werden, dass die Stichprobe vor dem Herzinfarkt der allgemeinen Bevölkerungsnorm entspricht und die von ihr gewonnenen Aussagen über Myokardinfarktpatienten als repräsentativ betrachtet werden können.

Bezüglich der Prävalenz depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt verzeichnete die Stichprobe bei 36 % (gemessen mit dem Beck-Depressions-Inventar BDI) bzw. 27 % (Hospital Anxiety and Depression Scale HADS) eine depressive, bei 20 % eine ängstliche Symptomatik und bei 7 % posttraumatische Belastungssymptome. Wobei sich die Zahl bei den posttraumatischen Belastungssymptomen auf 15 % erhöhen würde, wenn die Probanden, die einen Wert knapp unterhalb des Cut-off Scores erzielten (bei 12 statt 13 Punkten), mit einbezogen werden würden.

Die Ergebnisse entsprechen denen internationaler Studien (20 % – 45 % depressive Symptome, 20 % - 50 % ängstliche Symptome, 0 % - 32 % posttraumatische Belastungssymptome). So zum Beispiel zeigten Thombs und Kollegen (2005) in ihrer Review-Arbeit, bei der viele verschiedene Studien analysiert wurden, dass durchschnittlich 31.1 % (gemessen mittels BDI) bzw. 15.5 % (gemessen mittels HADS-Depressionsskala) der Patienten nach einem akuten Myokardinfarkt unter depressiven Symptomen litten. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen den Schluss zu, dass auch in österreichischen Versorgungseinrichtungen eine hohe Komorbidität zwischen Myokardinfarkt und depressiv-ängstlicher Symptomatik besteht und Handlungsbedarf gegeben ist.

Gendereffekte waren in keiner der Variablen festzustellen (BDI  $p = .365$ , HADS-Depression  $p = .692$ , HADS-Angstskala  $p = 0.237$ , PTSS  $p = .973$ ). In der Literatur werden diesbezüglich unterschiedliche Ergebnisse genannt, was eher dafür spricht, dass keine wesentlichen Unterschiede zwischen Frauen und Männern hinsichtlich des Ausmaßes an depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt vorliegen.

Bei der Untersuchung, ob es nach dem Myokardinfarkt zu einer Erhöhung von depressiv-ängstlicher Symptomatik im Vergleich zu den letzten sechs Monaten vor dem Herzinfarkt kommt, ergaben sich nur bei den posttraumatischen Belastungssymptomen signifikante Unterschiede zwischen vorher und nachher. Interessant ist, dass jedoch die Richtung dabei gegensätzlich ist. So zeigten die Patienten der Stichprobe unmittelbar nach einem akuten Myokardinfarkt signifikant weniger posttraumatische Belastungssymptome als in den letzten sechs Monaten davor ( $p = .005^{**}$ ). Keine Signifikanz konnte bei den Depressions-, und Angstwerten vor und nach dem Myokardinfarkt erzielt werden (BDI  $p = .173$ , HADS-Depression  $p = .292$ , HADS-Angst  $p = .242$ ).

Bei der Depression zeigte sich die Richtung, nur war der Unterschied in der Stichprobe zu gering, um eine Signifikanz zu erreichen. Das macht auch die Überprüfung, die in Fragestellung 1 stattgefunden hat, deutlich, wo sich die Norm gesunder Erwachsener nicht von der Stichprobe vor dem Herzinfarkt unterschieden hat, jedoch nach dem Myokardinfarkt signifikant.

Möglicherweise lassen sich die nicht-signifikanten Unterschiede darauf zurückführen, dass sich die Mehrheit der Patienten sicher in der Klinik fühlte, zudem erst einmal erleichtert war, überlebt zu haben und noch keine weitere Auseinandersetzung mit der Zukunft stattgefunden hat. Zusätzlich könnten bei einigen Probanden Schutzmechanismen wie eine Verleugnung in Kraft getreten sein, die in der Akutphase eine weitere Sympathikusaktivierung verhindert und so protektiv weiteren kardialen Schäden entgegenwirkt (Herrmann-Lingen und Meinertz 2010). Dadurch könnte auch eine Überflutung durch „Vernichtungsängste“ abgewehrt werden. Einen nicht unbedeutenden Beitrag unmittelbar nach einem akuten Myokardinfarkt zum Ausmaß depressiv-ängstlicher Symptomatik könnten auch Medikamenteneinwirkungen leisten. Da die letzten sechs Monate retrospektiv erhoben wurden, ist auch zu bedenken, dass es vielen Probanden möglicherweise schwer fiel, zwischen vorher und jetzt zu differenzieren. All diese Faktoren könnten einen Einfluss auf die Ergebnisse bewirkt haben.

Zusätzlich scheint bei vielen kardiologischen Patienten eine Depression bereits lange vor dem kardialen Ereignis zu bestehen. Glassman und Kollegen (2006) zeigten in ihrer Untersuchung, dass bei 53 % der depressiven Herzpatienten nach einem akuten Koronarsyndrom (ACS) die Depression bereits vor dem kardialen Ereignis vorhanden war. Zum Thema Angst und Myokardinfarkt gibt es zwar wesentlich weniger Studien, jedoch stellten auch Merswolken und Mitarbeiter (2008) fest, dass Herzpatienten, die bereits vor dem kardialen Ereignis unter Angst litten, häufiger Angststörungen danach entwickelten.

Daraus lässt sich schließen, dass ein Herzinfarkt häufig auch nicht der Auslöser für die depressive Symptomatik ist und nicht als Reaktion auf das stressreiche Ereignis gewertet werden kann. Dies kann eine weitere mögliche Erklärung dafür sein, dass keine signifikanten Unterschiede vor und unmittelbar nach dem Myokardinfarkt festzustellen waren.

Die Reduktion von posttraumatischen Belastungssymptomen nach dem Myokardinfarkt könnte aufgrund der Items „Schlafstörungen“, „Alpträume über die Ereignisse“ sowie „Schreckhaftigkeit“ zustande gekommen sein.

Meist gaben die Patienten an, in der Klinik gut zu schlafen (besser als davor), nichts zu träumen und insgesamt weniger schreckhaft zu sein, was möglicherweise auf die Ruhe in der Klinik, das Empfinden von Sicherheit, sofortiger Hilfe im Bedarfsfall, Schutzmechanismen (Verleugnung) und die Medikation zurückzuführen ist.

Bei der explorativen Frage, ob psychosoziale Stressfaktoren (erhoben mit PHQ-Stressmodul des Gesundheitsfragebogens), die innerhalb der letzten sechs Monate vor dem Myokardinfarkt bestanden, in Zusammenhang mit dem Auftreten bzw. dem Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik stehen, zeigten sich signifikante Ergebnisse. Personen mit hohen psychosozialen Stressfaktoren waren unabhängig vom Messzeitpunkt häufiger depressiv und ängstlich als jene mit niedrigem psychosozialen Stress (BDI  $p = .023^*$ , HADS-Depression  $p = .003^{**}$ , HADS-Angst  $p = .001^{**}$ , PTSS-10  $p = .000^{**}$ ).

Die Ergebnisse zeigen einen hohen Zusammenhang von psychosozialen Stressfaktoren und depressiv-ängstlicher Symptomatik. Wobei sich die Frage nach der Kausalität stellt. Inwieweit bedingen psychosoziale Stressfaktoren ängstlich-depressive Symptome beziehungsweise umgekehrt?

Der Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren kann auch gut durch biologische Faktoren wie dem Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA-) System, der Sympathikoadrenalen Achse, dem autonomen Nervensystem (Herzratenvariabilität) sowie einer kardiovaskulären Stressreaktion nachvollzogen werden (siehe Kapitel 5 Ätiopathogenese Biologische Faktoren).

Die Ergebnisse dieser Untersuchung bekräftigen die bisherigen Studienergebnisse, die belegen, dass der Schweregrad des Myokardinfarktes unabhängig vom Ausmaß an depressiv-ängstlicher Symptomatik nach dem Herzinfarkt ist ( $p = .722$ ). Dies zeigte sich in allen Parametern der diagnostischen Messinstrumente (BDI  $p = .724$ , HADS-Depression  $p = .793$ , HADS-Angst  $p = .546$ , PTSS  $p = .692$ ). Der Schweregrad wurde mittels der Einteilung in NSTEMI (Non-ST-elevation-myocardial infarction) und STEMI (ST-elevation-myocardial infarction) operationalisiert.

Bei der explorativen Fragestellung nach einem Zusammenhang zwischen besonderen Lebensereignissen in den letzten sechs Monaten vor dem Myokardinfarkt und dem Auftreten von depressiv-ängstlicher Symptomatik danach konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden ( $p = .608$ ). Die Probanden gaben durchwegs negativ erlebte besondere Lebensereignisse an.

Die Fragestellungen nach dem Zusammenhang von „Lifetime“ auftretender psychischer Probleme sowie Verwandten mit psychischen Erkrankungen und dem Auftreten depressiv-ängstlicher Symptomatik nach einem Myokardinfarkt konnten nicht beantwortet werden, da die Stichprobengrößen für Berechnungen zu klein waren. Nur vier Probanden gaben an, irgendwann in ihrem Leben unter psychischen Problemen gelitten zu haben, und nur sechs Personen, Verwandte mit psychischen Erkrankungen zu haben.

Beim Vergleich der diagnostischen Messinstrumente depressiver Symptomatik (Beck-Depressions-Inventar und Hospital Anxiety and Depression Scale) innerhalb der Stichprobe konnte eine sehr signifikante Korrelation festgestellt werden (Pearson Korrelation  $r = .781$ ,  $p = .000^{**}$  zwischen BDI1 und HADS-D1 vor MI,  $r = .633$ ,  $p = .000^{**}$  zwischen BDI2 und HADS-D2 nach MI  $p = .000^{**}$ ).

Das entspricht in etwa auch den Berechnungen, die von Herrmann-Lingen und Mitarbeitern (1995, siehe Manual Hospital Anxiety and Depression Scale) durchgeführt wurden. Beim Vergleich von sechs Depressionsfragebögen mit der HADS-Depressionsskala zeigte sich eine Korrelation von  $r = .66$  und bei der Korrelation von acht Angstfragebögen mit der HADS-Angstskala eine Korrelation von  $r = .59$ .

Insgesamt zeigten sich, gemessen mit dem BDI, höhere Depressionswerte bei der Stichprobe als mit der HADS-Depressionsskala (siehe oben). Dieses Ergebnis wurde auch in anderen Studien ermittelt (z. B. BDI: Barefoot et al. 2003; Bush et al. 2001; Lespérance et al. 2002 HADS: Brink et al. 2002; Martin et al. 2003; Mayou et al. 2000). Erklärt wird dieser Unterschied durch die, im BDI beinhalteten somatischen Symptome, die sich möglicherweise mit den Symptomen des Myokardinfarktes überschneiden (Bush et al 2005).

Ganz wichtig ist es zu betonen, dass Selbstbeurteilungsinstrumente für die Diagnose von depressiven Leiden und Angsterkrankungen nicht ausreichend sind und nur den Verdacht, die Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen solcher Erkrankungen aufzeigen können. In weiterer Folge bedarf es immer genauerer diagnostischer Verfahren, wie z. B. die Anwendung standardisierter oder strukturierter klinischer Interviews durch Experten wie Klinischen Psychologen oder Psychiatern, um den Verdacht einer komorbiden psychischen Erkrankung zu bestätigen.

## 13 Ausblick

Nach wie vor wird psychischen Faktoren in der klinischen Praxis zu wenig Beachtung geschenkt. Die hohe Komorbidität von depressiv-ängstlichen und kardiovaskulären Erkrankungen erfordert dringend eine stärkere Betonung der psychosomatischen Sichtweise bei der Behandlung von Herzpatienten.

In Zukunft wird es notwendig sein, die Erfragung der psychischen Befindlichkeit in den klinischen Alltag zu integrieren. Bereits bei der kardiologischen Anamneseerhebung wäre es sinnvoll, ein orientierendes Angst- und Depressionsscreening in die Behandlung miteinzubeziehen bzw. bei Verdacht Psychologen/Psychiater hinzuzuziehen. Derzeit werden Herzpatienten mit kardiovaskulären Erkrankungen meist ausschließlich von Ärzten anderer Fachrichtungen, die häufig aufgrund diverser verständlicher Gründe mit einer komorbiden psychischen Erkrankung überfordert sind, betreut.

Auch bei der Präventionsarbeit von kardiovaskulären Leiden werden gegenwärtig meist ausschließlich verhaltensbezogene und klinische Einflüsse berücksichtigt, wie z. B. Bewegungsmangel, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Übergewicht und Hypertonie. Ein psychosomatischer Zugang verlangt die Einbeziehung von psychischen Faktoren wie Depression und Ängstlichkeit als fixen Bestandteil in Präventionsprogrammen.

Herzpatienten mit komorbiden psychischen Störungen bedürfen einer fächerübergreifenden Versorgung und einer stärkeren interdisziplinären Vernetzung zwischen Kardiologen, Allgemeinmedizinern, Psychiatern und Psychologen.

Noch immer scheint den gesundheitspolitisch Verantwortlichen die Bedeutsamkeit von psychosozialen Interventionen bei somatisch Kranken mit komorbiden depressiv-ängstlich Störungen nicht bewusst zu sein. Klare gesundheitspolitische Strategien für integrierte Versorgungsmodelle wären wünschenswert.

Ziel weiterer Forschungsarbeit ist es, den hohen Stellenwert komorbider psychischer Störungen bei somatischen Erkrankungen aufzuzeigen und noch mehr über die Mechanismen, die dieser Komorbidität zugrunde liegen, herauszufinden. Forschungsbedarf besteht auch hinsichtlich der Entwicklung speziell für diese Zielgruppe geeigneter therapeutischer Behandlungsverfahren.

## Literaturverzeichnis

- Abbas CC, Schmid JP, Guler E, Wiedemar L, Bègré S, Saner H, Schnyder U, von Känel R (2009) Trajectory of posttraumatic stress disorder caused by myocardial infarction: a two-year follow-up study. *Int J Psychiatry Med* 39: 359-376
- Agelink MW, Baumann B, Sanner D, Kavuk I, Mueck-Weymann M (2004) Komorbidität zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Depressionen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 129 (13): 697-700
- Ahmadi N, Hajsadeghi F, Mirshkarlo HB, Budoff M, Yehuda R, Ebrahimi R (2011) Post-traumatic stress disorder, coronary atherosclerosis, and mortality. *Am J Cardiol* 108: 29-33
- Ahrens B, Oerlinghausen B, Schou M, Wolf T, Aldo M, Grof E, Grof P, Lenz G, Simhandl C, Thau K, Vestergaard P, Wolf R, Moller JH (1995) Excess cardiovascular and suicide mortality of affective disorders may be reduced by lithium prophylaxis. *J Affect Disord* 33: 67-75
- Albus C, Jordan J, Herrmann-Lingen C (2004) Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease – recommendations for clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11: 75-79
- Albus C (2011) Psychosoziale Aspekte in Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit. *Psychokardiologie* 12: 13-18
- Albus C, Herrmann-Lingen C (2011) Koronare Herzkrankheit: Biopsychosoziale Aspekte zur Ätiologie und Pathogenese einer Volkskrankheit. In: Adler RA, Herzog W, Joraschky P, Köhle K, Langewitz W, Söllner W, Wesiack W Hrsg. *Psychosomatische Medizin*, 7. Aufl Elsevier: München 875-887
- Albus C, Köhle K (2011) Krankheitsverarbeitung und Psychotherapie nach Herzinfarkt. In: Adler RA, Herzog W, Joraschky P, Köhle K, Langewitz W, Söllner W, Wesiack W Hrsg. *Psychosomatische Medizin* 7. Aufl. Elsevier: München 887-889

- Allison TG, Williams DE, Miller TD, Patten CA, Bailey KR, Squires RW, Gau GT (1995) Medical and economic costs of psychologic distress in patients with coronary artery disease. *Mayo Clinic Proceeding* 70: 734-742
- Al Windi A (2005) Depression in general practice. *Nord J Psychiatry* 59: 272-277
- Allgulander C (1994) Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis. *Arch Gen Psychiatry* 51: 708-712
- Amelang M, Schmidt-Rathjens C (2003) Persönlichkeit, Krebs und koronare Herzerkrankungen: Fiktionen und Fakten in der Ätiologieforschung. *Psychologische Rundschau* 54: 12-23
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical Manual of mental Disorders*, 4<sup>th</sup> ed. (DSM-IV-TR). Washington: APA
- Anda R, Williamson D, Jones D, Macera C, Eaker E, Glassman A, Marks J (1993) Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of U.S. adults. *Epidemiology* 4: 285-294
- Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ (2001) The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 24: 1069-1078
- Appels A, Mulder P (1988) Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *Eur Heart J* 9: 758-764
- Appels A, Mulder P (1989) Fatigue and heart disease. The association between "vital exhaustion" and past, present and future coronary heart disease. *J Psychosom Res* 33: 727-738
- Ariyo AA, Haan M, Tangen CM, Rutledge JC, Cushman M, Dobs A, Furberg CD (2000) Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. *Circulation* 102: 1773–1779
- Aromaa A, Raitasalo R, Reunanen A, Impivaara O, Knecht P, Lehtinen V, Joukamaa M, Maatela J (1994) Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand* 377: 77–82

- Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller HJ (2002) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorder. *World J Biol Psychiatry* 3: 171-199
- Bankier B, Januzzi JL, Littman AB (2004) The high prevalences of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 66: 645-650
- Barefoot JC, Schroll M (1996) Symptoms of depression, acute myocardial infarction and total mortality in a community sample. *Circulation* 93: 1976–1980
- Barefoot JC, Brummett BH, Clapp-Channing NE, Siegler IC, Vitaliano PP, Williams RB, Mark DB (2000) Moderators of the effect of social support on depressive symptoms in cardiac patients. *American Journal of Cardiology* 86: 438-442
- Barefoot JC, Burg MM, Carney RM, Cornell CE; Czajkowski SM, Freedland KE, Hosking JD, Khatri P, Pitula CR, Sheps D (2003) Aspects of social support associated with depression at hospitalization and follow-up assessment among cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil* 23: 404-412
- Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C (2004) Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66: 802-813
- Barth J, Paul J, Haerter M, Bengel J (2005) Inpatient psychotherapeutic treatment for cardiac patients with depression in Germany. *GMS Psychosom Med* 2: Doc04 (20050323)
- Barth J (2006) Ziele und Behandlungserwartungen von psychisch belasteten und depressiven Patienten in der kardiologischen Rehabilitation. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin* 27: 280-297
- Barth J (2008) Psychotherapie bei depressiven Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Weiterhin sinnvoll? *Psychotherapeut* 53: 216-220

- Baumeister H, Höfler M, Jacobi F, Wittchen HU, Bengel J, Härter M (2004) Psychische Störungen bei Patienten mit muskuloskelettalen und kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 33: 33–41
- Baumeister H, Kriston L, Bengel J, Härter M (2010) High agreement of self-report and physician-diagnosed somatic conditions yields limited bias in examining mental-physical comorbidity. *Journal of Clinical Epidemiology* 63: 558-565
- Beck AT (1999) *Kognitive Therapie der Depression*. Beltz, Weinheim
- Bennett P, Brooke S (1999) Intrusive memories, post-traumatic stress disorder and myocardial infarction. *Br J Clin Psychol* 38: 411-416
- Benner K-U (1996) *Der Körper des Menschen*. Weltbild, Augsburg
- Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ, Czajkowski SM, DeBusk R, Hosking J, Jaffe A, Kaufmann PG, Mitchell P, Norman J, Powell LH, Raczynski JM, Schneiderman N (2003) Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHED) Randomized Trial. *JAMA* 289: 3106-3116
- Beutel M (2005) Psychotherapie bei somatischen Erkrankungen aus psychodynamischer Sicht. In Faller H (Hrsg) *Psychotherapie bei somatischen Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart S 122-140
- Beutel ME, Schulz H (2011) Epidemiologie psychisch komorbider Störungen bei chronisch körperlichen Erkrankungen. *Bundesgesundheitsblatt* 54: 15-21
- Black PH, Garbutt LD (2002) Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research* 52: 1-23
- Blumenthal JA, Lett HS, Babyak MA, White W, Smith PK, Mark DB, Jones R, Mathew JP, Newman MF (2003) Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 362: 604-609
- Boll-Klatt A (2002) Psychotherapeutische Interventionen bei Koronarpatienten. Vortrag auf dem Symposium „Herz und Seele“ der Ärztekammer Hamburg, 25.01.2002

- Boll-Klatt A (2006) Das gebrochene Herz – zur Psychosomatik der Herz-Kreislaufkrankungen. Akademie für med. Fort- und Weiterbildung, ÄK S-H. Online verfügbar unter: <http://www.aeksh.de/akademie/veranst/gebroschherz.pdf> [Stand: 09.08.2011]
- Bonaduce D, Petretta M, Marciano F, Vicario ML, Apicella C, Rao MA, Nicolai E, Volpe M (1999) Independent and incremental prognostic value of heart rate variability in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 138: 273-284
- Bonnet F, Irving K, Terra JL, Nony P, Berthezène F, Moulin P (2005) Anxiety and depression are associated with unhealthy lifestyle in patients at risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 178: 339-344
- Bortz J (1999) Statistik für Sozialwissenschaftler. 5 Aufl. Springer, Berlin S 276
- Boscarino JA, Chang J. (1999) Electrocardiogram abnormalities among men with stress-related psychiatric disorders: implications for coronary heart disease and clinical research. *Ann Behav Med* 21: 227-234
- Boscarino JA (2008) A prospective study of PTSD and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implications for surveillance and prevention. *Psychosom Med* 70: 668-676
- Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P (1998) Trauma and posttraumatic stress disorders in the community, The 1996 Detroit area survey of trauma. *Arch Gen Psych* 55: 626-632
- Breslau N, Davis GC, Peterson EL, Schultz LR (2000) A second look at comorbidity in victims of trauma: the posttraumatic stress disorder-major depression connection. *Biol Psychiatry* 48: 902–909
- Breslau N, Davis GC, Schultz LR (2003) Posttraumatic stress disorder and the incidence of nicotine, alcohol, alcohol, and other drug disorders in persons who have experienced trauma. *Arch Gen Psychiatry* 60: 289-294
- Brink E, Karlson BW, Hallberg LR (2002) Health experience of first-time myocardial infarction: factors influencing women's and men's health-related quality of life after five months. *Psychol Health & Med* 7: 5-16

- Buckley TC, Kaloupek DG (2001) A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med* 63: 585-594
- Burg MM, Benedetto CM, Rosenberg R, Soufer R (2003) Pre-surgical depression predicts medical morbidity 6-month after coronary artery bypass graft (CABG) surgery. *Psychosom Med* 65: 111-118
- Burg MM, Benedetto MC, Soufer R (2003) Depressive symptoms and mortality two years after coronary artery bypass graft surgery (CABG) in men. *Psychosom Med* 65: 508-510
- Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H (2001) Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 88: 337-341
- Bush DE, Ziegelstein RC, Patel UV, Thombs BD, Ford DE, Fauerbach JA, McCann UD, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel AL, Feuerstein CJ, Bass EB (2005) Post-myocardial infarction depression. Evidence Reports/Technology Assessments, No. 123. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US)
- Buss U (2006) Depression und Angst bei Koronarpatienten. *Psychoneuro* 32: 237-246
- Caccamo G, Bonura F, Bonura F, Vitale G, Novo G, Evola S, Evola G, Grisanti MR, Novo S (2010) Insulin resistance and acute coronary syndrome. *Atherosclerosis* 211: 672-675
- Carney RM, Rich MW, Freedland KE, Saini J, teVelde A, Simeone C, Clark K (1988) Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine* 50: 627-633
- Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS (1995) Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 76: 562-564
- Carney RM, Blumenthal JA, Stein PK, Watkins L, Catellier D, Berkman LF, Czaikowski SM, O'Connor CO, Stone PH, Freedland KE (2001) Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction. *Circulation* 104: 2024-2028

- Carney RM, Blumenthal JA, Catellier D, Freedland KE, Berkman LF, Watkins L, Czajkowski SM, Hayano J, Jaffe AS (2003) Depression as a risk factor for mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 92: 1277 – 1281
- Casey E, Hughes JW, Waechter D, Josephson R, Rosneck J (2008) Depression predicts failure to complete phase-II cardiac rehabilitation. *J Behav Med* 31: 421-431
- Celano CM, Huffman JC (2011) Depression and cardiac disease: A review. *Cardiology in Review* 19: 130-142
- Chida Y, Steptoe A (2009) The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analysis review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol* 53: 936-946
- Chung MC, Berger Z, Jones R, Rudd H (2008) Posttraumatic stress and co-morbidity following myocardial infarction among older patients: the role of coping. *Aging Ment Health* 12: 124-133
- Cigognini MA, Furlanetto LM (2006) Diagnosis and pharmacological treatment of depressive disorders in a general hospital. *Rev Bras Psiquiatr* 28: 97–103
- Cohen H, Benjamin J, Geva AB, Matar MA, Kaplan Z, Kotler M (2000) Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry Res* 96:1–13
- Cohen H, Benjamin J (2006) Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. *Auton Neurosci* 128:1– 8
- Connerney I, Shapiro PA, McLaughlin JS, Bagiella E, Sloan RP (2001) Relation between depression after coronary artery bypass surgery and 12 month outcome. *Lancet* 358: 1766-1771
- Cooper DC, Tomfohr LM, Milic MS, Natarajan L, Bardwell WA, Ziegler MG, Dimsdale JE (2011) Depressed mood and flow-mediated dilatation: A systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 73: 360-369
- Coryell W, Turvey C, Leon A, Maser JD, Solomon D, Endicott J, Mueller T, Keller M (1999) Persistence of depressive symptoms and cardiovascular

- death among patients with affective disorder. *Psychosomatic Medicine* 61: 755-761
- Cosgrove MP, Sargeant LA, Griffin SJ (2008) Does depression increase the risk of developing type 2 diabetes? *Occup Med* 58: 7–14
- Coupland N, Wilson S, Nutt D (1997) Antidepressant drugs and the cardiovascular system: a comparison of tricyclics and selective serotonin reuptake inhibitors and their relevance for the treatment of psychiatric patients with cardiovascular problems. *J Psychopharmacol* 11: 83-92
- Crowe JM, Runions J, Ebbesen LS, Oldridge NB, Streiner DL (1996) Anxiety and depression after acute myocardial infarction. *Heart Lung* 25(2): 98-107
- Cuijpers P, Smit F (2002) Excess mortality in depression: a meta-analysis of community studies. *J Affect Disord* 72: 227-236
- Dao TK, Chu D, Springer J, Gopaldas RR, Menefee DS, Anderson T, Hiatt E, Nguyen Q (2010) Clinical depression, posttraumatic stress disorder, and comorbid depression and posttraumatic stress disorder as risk factors for in-hospital mortality after coronary artery bypass-grafting surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 140: 606:610
- Davidson JRT, Hughes D, Blazer DG, George LK (1991) Posttraumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychol Med* 21: 713-721
- Davidson K, Jonas BS, Dixon E, Markowitz JH (2000) Do depression symptoms predict early hypertension – incidence in young adults in the CARDIA study. *Arch Intern Med* 160: 1495-1500
- Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L, Schwartz JE, Shimbo D, Medina V, Albanese G, Kronish I, Hegel M, Burg MM (2010) Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: coronary psychological evaluation studies randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 170: 600-608
- Davidson PM, Salamonson Y, Webster J, Andrew S, Digiacomo M, Gholizadeh L, Newton P, Moser D (2008) Changes in depression in the immediate postdischarge phase in a cardiac rehabilitation population assessed by the cardiac depression scale. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 28: 312–315

- De Denus S, Spinler SA, Jessup M, Kao A (2004) History of depression as a predictor of adverse outcomes in patients hospitalized for decompensated heart failure. *Pharmacotherapy* 24: 1306-1310
- Del Pozo JM, Gevirtz RN, Scher B, Guarneri E (2004) Biofeedback treatment increases heart rate variability in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 147: E11
- Denollet J (2005) DS14: standard assessment of negative affectivity, social inhibition and Type D personality. *Psychosom Med* 67: 89-97
- Denollet J, Pedersen SS (2008) Prognostic value of Type D personality compared with depressive symptoms. *Arch Intern Med* 168: 431-432
- Der Standard (2011) Österreich Statistik. Doppelt so viele Suizide wie Verkehrstote. Online verfügbar unter:  
<http://derstandard.at/1303291041936/Oesterreich-Statistik-Doppelt-so-viele-Suizide-wie-Verkehrstote>, [Stand: 07.08.2011]
- Deuschle M, Lederbogen F (2002) Depression und koronare Herzkrankheit: pathogenetische Faktoren vor dem Hintergrund des Stresskonzeptes. *Fortschr Neurol Psychiat* 70: 268-275
- Deuschle M, Lederbogen F, Borggrefe M, Ladwig KH (2002) Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei depressiven Patienten. *Deutsches Ärzteblatt* 99: A-3332-A-3338
- Dew MA, Roth LH, Schulberg HC, Simmons RG, Kormos RL, Trzepacz PT, Griffith BP (1996) Prevalence and predictors of depression and anxiety-related disorders during the year after heart transplantation. *Gen Hosp Psychiatry* 18: 48-61
- Dew MA, Kormos RL, Roth LH, Murali S, DiMartini A, Griffith BP (1999) Early post-transplant medical compliance and mental health predict physical morbidity and mortality one to three years after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 18: 549-562
- Dew MA, DiMartini AF, Switzer GE, Kormos RL, Schulberg HC, Roth LH, Griffith BP (2000) Patterns and predictors of risk for depressive and anxiety-related disorders during the first three years after heart transplantation. *Psychosomatics* 41: 191-192

- Dew MA, Kormos RL, DiMartini AF, Switzer GE, Schulberg HC, Roth LH, Griffith BP (2001) Prevalence and risk of depression and anxiety-related disorders during the first three years after heart transplantation. *Psychosomatics* 42: 300-313
- Dickens CM, McGowan L, Percival C, Tomenson B, Cotter L, Heagerty A, Creed FH (2006) Contribution of depression and anxiety to impaired health-related quality of life following first myocardial infarction. *British Journal of Psychiatry* 189: 367-372
- Doerfler LA, Pbert L, DeCosimo D (1994) Symptoms of posttraumatic stress disorder following infarction and coronary artery bypass surgery. *Gen Hosp Psychiatry* 16: 193-199
- Dörner U, Muthny FA, Benesch L, Gradaus D (2005) Vorhersage der Lebensqualität nach stationärer kardiologischer Rehabilitation. *Phys Med Rehab Kuror* 15: 216-221
- Dornelas EA, Burg MM (2007) Treatment of depression in patients with coronary heart disease (letter). *JAMA* 297: 1879-1880
- Dorner T, Rieder A (2005) Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit und Bedeutung für die Prävention. *Journal für Kardiologie – Austrian Journal of Cardiology* 12: 13-15
- Drago S, Bergerone S, Anselmino M, Varalda PG, Cascio B, Palumbo L, Angelini G, Trevi PG (2007) Depression in patients with acute myocardial infarction: influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a fiveyear follow-up study. *Int J Cardiol* 115: 46-51
- Dusseldorp E, van Elderen T, Maes S, Meulman J, Kraaij V (1999) A meta-analysis of psychoeducational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychol* 18: 506-519
- Eichler T, Klotsche J, Pieper L, Einsle F, Wittchen HU (2008). Gemeinsamer Kongress der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Psychologie (DGMP) und der Deutschen Gesellschaft für Medizinische Soziologie (DGMS) Jena
- Elenkov IJ, Iezzoni DG, Daly A, Harris AG, Chrousos GP (2005) Cytokine Dysregulation, Inflammation and Well-Being. *Neuroimmunomodulation* 12: 255-269

- Elenkov IJ (2008) Neurohormonal-cytokine interactions: Implications for inflammation, common human diseases and well-being. *Neurochemistry International* 52: 40-51
- Empana JP, Sykes DH, Luc G (2005) Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men: the Prospective Epidemiology Study of Myocardial Infarction (PRIME). *Circulation* 111:2299-2305
- Familien-Selbsthilfe Psychiatrie (2006) Frauen in ver-rückten Lebenswelten. Die weibliche Seite der Psychiatrie. Pressekonferenz des BApk. Online verfügbar unter:  
[http://psychiatrie.de/data/pdf/f1/03/00/BApKPK\\_2006\\_Hintergrundinformation.pdf](http://psychiatrie.de/data/pdf/f1/03/00/BApKPK_2006_Hintergrundinformation.pdf), [Stand: 06.08.2011]
- Fauerbach JA, Bush DE, Thombs BD, McCann UD, Fogel J, Ziegelstein RC (2005) Depression following acute myocardial infarction: A prospective relationship with ongoing health and function. *Psychosomatics* 46: 355-361
- Ferketich A, Schwartzbaum J, Frid D, Moeschberger M (2000) Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the WHANES I study. National Health and Nutrition Survey. *Archives of Internal Medicine* 160: 1261–1268
- Fink P (1993) Admission patterns of persistent somatization patients. *Gen Hosp Psychiatry* 15: 211-218
- First M, Spitzer R, Gibbon M, Williams J (2002) Structured clinical interview for DSM-IV Axis Disorders, Research Version, Non-Patient Edition (SCID-I/NP). Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute, New York
- Follick MJ, Gorkin L, Capone RJ, Smith TW, Ahern DK, Stablein D, Niaura R, Visco J (1988) Psychological distress as predictor of ventricular arrhythmias in post-myocardial infarction population. *Am Heart J* 116: 32-36
- Ford DE, Mead LA, Chang PP, Cooper-Patrick L, Wang NY, Klag MJ (1998) Depression is a risk factor for coronary artery disease in men. *Arch Intern Med* 158: 1422-1426
- Forrester AW, Lipsey JR, Teitelbaum ML, DePaulo JR, Andrzejewski PL (1992) Depression following myocardial infarction. *Int J Psychiatry Med* 22: 33-46

- Forum für Psychiatrie und Psychotherapie (2010) Depressionen und depressive Zustände. Epidemiologische Daten. Online verfügbar unter: ([http://www.psychiatriegespraech.de/psychische\\_krankheiten/depression/depression\\_epidemiologie.php](http://www.psychiatriegespraech.de/psychische_krankheiten/depression/depression_epidemiologie.php)), [Stand: 06.08.2011]
- Frasere-Smith N, Lespérance F, Talajic M (1993) Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 270: 1819-1861
- Frasere-Smith N, Lespérance F, Talajic M (1995) Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 91: 999-1005
- Frasere-Smith N, Lespérance F, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG (1999) Gender, depression and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosom Med* 61: 26-37
- Frasere-Smith N, Lespérance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, Bourassa MG (2000) Depression and health-care costs during the first year following myocardial infarction. *J Psychosom Res* 48: 471-478
- Friedman M, Rosenman H (1975) *Der A-Typ und der B-Typ*. Rowohlt: Reinbeck bei Hamburg
- Friedman M, Thoresen CE, Gill JJ, Ulmer D, Powell LH, Price VA, Brown B, Thompson L, Rabin DD, Breall WS, Bourg E, Levy R, Dixon T (1986) Alteration of type A behavior and its effects on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary results of the Recurrent Coronary Prevention Project. *American Heart Journal* 112: 653-665
- Friedman BH (2007) An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biol Psychol* 74:185–99
- Gallo L, Ghaed S, Bracken W (2004) Emotions and cognitions in coronary heart disease: Risk, resilience, and social context. *Cognitive Therapy and Research* 28: 669-694
- Gehi A, Mangano D, Pipkin S, Browner WS, Whooley MA (2005) Depression and heart rate variability in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Arch Gen Psychiatry* 62: 661-666

- Ginzburg K, Solomon Z, Koifman B, Keren G, Roth A, Kriwisky M, Kutz I, David D, Bleich A (2003) Trajectories of posttraumatic stress disorder following myocardial infarction: a prospective study. *J Clin Psychiatry* 64: 1217-1223
- Glassman AH, Roose SP, Bigger JT Jr (1993) The safety of tricyclic antidepressants in cardiac patients: risk-benefit reconsidered. *JAMA* 269: 2673-2675
- Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, Swedberg K, Schwartz P, Bigger JT, Krishnan KRR, van Zyl LT, Swenson JR, Finkel MS, Landau C, Shapiro PA, Pepine CJ, Mardekian J, Harrison W (2002) Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288: 701-709
- Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M, Shapiro PA, Swenson JR (2006) Onset of major depression associated with acute coronary syndromes: relationship of onset, major depressive disorder history, and episode severity to sertraline benefit. *Arch Gen Psychiatry* 63: 283-288
- Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M, van Zyl LT (2007) Heart rate variability in acute coronary syndrome patients with major depression: influence of sertraline and mood improvement. *Archives of General Psychiatry* 64: 1025-1031
- Glassman (2008) Depression and cardiovascular disease. *Pharmacopsychiatry* 41: 221-225
- Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M (2009) Psychiatric Characteristics associated with long-term Mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression. *Arch Gen Psychiatry* 66: 1022-1029
- Global Burden of Disease Study (1990) WHO, World Health Organisation and Harvard University for the World Bank
- Gold PW, Chrousos GP (2002) Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Mol Psychiatry* 7: 254-275
- Goldberg D (1978) Manual the General Health Questionnaire. Windsor: NFER

- Gonzalez MB, Snyderman TB, Colket JT, Arias RM, Jiang JW, O'Connor CM, Krishnan KR (1996) Depression in patients with coronary artery disease. *Depression* 4: 57-62
- Gottdiener JS, Krantz DS, Howell RH, Hecht GM, Klein J, Falconer JJ, Rozanski A (1994) Induction of silent myocardial ischemia with mental stress testing: relation to the triggers of ischemia during daily stress in relation to ischemic functional severity. *J Am Coll Cardiol* 24: 1645-1651
- Goyal TM, Idler EL, Krause TJ, Contrada RJ (2005) Quality of life following cardiac surgery: impact of the severity and course of depressive symptoms. *Psychosom Med* 67: 759-765
- Guinjoan SM, de Guevara MS, Correa C, Schauffele SI, Nicola-Siri L, Fahrer RD, Ortiz-Fragola E, Martinez-Martinez JA, Cardinali DP (2004) Cardiac parasympathetic dysfunction related to depression in older adults with acute coronary syndromes. *J Psychosom Res* 56: 83-88
- Gullette EC, Blumenthal JA, Babyak M, Jiang W, Waugh RA, Frid DJ, O'Connor CM, Morris JJ, Krantz DS (1997) Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA* 277: 1521-1526
- Härter M, Wunsch A, Reuter K, Bengel J (2000) Epidemiologie psychischer Störungen bei Patienten mit muskulo-skelettalen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In: Bengel J, Jäckel WH (Hrsg) Zielorientierung in der Rehabilitation – Rehabilitationswissenschaftlicher Forschungsverbund Freiburg/Bad Säckingen. Roderer, Regensburg, 69-83
- Härter M, Woll S, Wunsch A, Bengel J, Reuter K (2006) Screening for mental disorders in cancer, cardiovascular- and musculoskeletal diseases: Comparison of HADS and GHQ-12. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 41: 56–62
- Härter M, Baumeister H (2007) Ätiologie psychischer Störungen bei chronischen körperlichen Erkrankungen. In: Härter M, Baumeister H, Bengel J (Hrsg) Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 1-13

- Hance M, Carney RM, Freedland KE, Skala J (1996) Depression in patients with coronary heart disease: a 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiat* 18: 61-65
- Hanssen TA, Nordrehhaug JE, Eide GE, Bjelland I, Rokne B (2009) Anxiety and depression after acute myocardial infarction: an 18-month follow-up study with repeated measures and comparison with a reference population. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 16: 651-659
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1994) Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch. Hans Huber, Bern
- Helmes A, Schumacher M, Bengel J (2007) Interventionen bei psychischen Belastungen und Störungen bei körperlichen Erkrankungen. In: Härter M, Baumeister H, Bengel J (Hrsg) *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 97-110
- Hemingway H, Marmot M (1999) Psychological factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal* 318: 1460-1467
- Herrmann C, Buss U, Snaith RP (1995) HADS-D – Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version: Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Hans Huber, Bern
- Herrmann C, Brand-Driehorts S, Buss U, Rueger U (2000) Effects of anxiety and depression on 5-year mortality in 5057 patients for exercise testing. *J Psychosom Res* 48: 455-462
- Herrmann-Lingen C, Buss U (2002) *Angst und Depressivität im Verlauf der koronaren Herzkrankheit*. VAS – Verlag für Akademische Schriften, Frankfurt
- Herrmann-Lingen C (2005) *Psychotherapie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit*. *Psychotherapeut* 50: 81-99
- Herrmann-Lingen C, Albus C, Tischler G (2007) *Psychokardiologie: Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Deutscher Ärzte-Verlag: Köln
- Herrmann-Lingen C (2010) Der depressive Herzpatient: Wie erkennen? Wie behandeln? *Journal für Kardiologie* 17: 9-12

- Herrmann-Lingen C, Meinertz T (2010) Psychosomatik der koronaren Herzkrankheit. *Internist* 51: 826-835
- Heßlinger B, Härter M, Barth J, Klecha D, Bode C, Walden J, Bengel J, Berger M (2002) Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen. *Nervenarzt* 73: 205–218
- Heuzenroeder L, Donnelly M, Haby MM, Mihalopoulos C, Rossell R, Carter R, Andrews G, Vos T (2004) Cost-effectiveness of psychological and pharmacological interventions for generalized anxiety disorder and panic disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 38: 602-612
- Hiller W, Zaudig M, Mombour W (1995) Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 (IDCL). Huber: Bern
- Hirschfeld RMA (2001) The comorbidity of major depression and anxiety disorders: Recognition and management in primary care. *Primary Care Companion J Clin Psychiatry* 3: 244-254
- Hoge CW, Castro CA, Messer SC, McGurk D, Cotting DI, Koffmann RL (2004) Combat duty in Iraq and Afghanistan, mental health problems, and barriers to care. *New England Journal of Medicine* 351: 13-22
- Hoffmann A, Pfiffner D, Hornung, Niederhauser H (1995) Psychosocial factors predict medical outcome following a first myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 6: 147-152
- Honig A, Kuyper AMG, Schene AH, van Melle JP, de Jonge P, Tulner DM, Schins A, Crijns HJGM, Kuijpers PMJC, Vossen H, Lousberg R, Ormel J. (2007) Treatment of Post-Myocardial Infarction Depressive Disorder: A Randomized, Placebo-Controlled Trial with Mirtazapine. *Psychosom Med* 69: 606-613
- Horn EK, van Benthem TB, Hakkaart-ban Roijen L, van Marwijk HW, Beekman AT, Rutten FF, van der Feltz-Cornelis CM (2007) Cost-effectiveness of collaborative care for chronically ill patients with comorbid depressive disorder in the general hospital setting, a randomised controlled trial. *BMC Health Services Research* 26: 7-28
- House A (1995) Psychiatric disorders, inappropriate service utilization and the role of consultation-liaison psychiatry. *J Psychosom Res* 39: 799-802

- Hovens JE, Op den Velde W, Falger PRJ, de Groen JHM, van Duijn H, Aarts PGH (1998) Reported physical health in resistance veterans from World War II. *Psychol Rep* 82: 987–996
- Howren MB, Lamkin DM, Suls J (2009) Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. *Psychosom Med* 71: 171–186
- Huffman JC, Smith FA, Blais MA, Beiser ME, Januzzi JL, Fricchione GL (2006) Recognition and treatment of depression and anxiety in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 98: 319-324
- Huffman JC, Smith FA, Blais MA, Januzzi JL, Fricchione GL (2008) Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research* 65: 557-563
- Jacobi F (2007) Psychische Störungen bei Patienten mit körperlichen Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung In: Härter M, Baumeister H, Bengel J (Hrsg) *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 45-53
- Januzzi JL, Stern TA, Pasternak RC, DeSanctis RW (2000) The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 160: 1913-1921
- Jiang W, Babyak M, Krantz DS, Waugh RA, Coleman E, Hanson MM, Frid DJ, McNulty S, Morris JJ, O'Connor CM, Blumenthal JA (1996) Mental stress-induced myocardial ischemia and cardiac events. *JAMA* 275: 1651-1656
- Joensson P (2007) Respiratory sinus arrhythmia as a function of state anxiety in healthy individuals. *Int J Psychophysiol* 63:48 –54
- Johnson EM, Whyte E, Mulsant BH, Pollock BG, Weber E, Begley AE, Reynolds CF (2006) Cardiovascular changes associated with venlafaxine in the treatment of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 14: 796-802
- Jonas BS, Franks P, Ingram DD (1997) Are symptoms of anxiety and depression risk factors for hypertension? *Arch Fam Med* 6: 43-49

- Jones RC, Chung MC, Berger Z, Campbell JL (2007) Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with previous myocardial infarction consulting in general practice. *Br J Gen Pract* 57: 808-810
- Kapfhammer HP (2006) Klinische Grundlagen zur Therapie mit Benzodiazepinen. In: Möller HJ (Hrsg) *Therapie psychischer Erkrankungen*, 3 Auflage. Thieme, Stuttgart, S 692-718
- Kapfhammer HP (2011) Psychische Störungen bei somatischen Krankheiten. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* 4 Aufl. Springer, Berlin Heidelberg S 499–566
- Kaptein KI, de Jonge P, van den Brink RHS, Korf J (2006) Course of depressive symptoms after myocardial infarction and cardiac prognosis: a latent class analysis. *Psychosom Med* 68: 662-668
- Katon WJ, Lin E, Russo J, Unutzer J (2003) Increased medical costs of a population-based sample of depressed elderly patients. *Arch Gen Psychiatry* 60: 897-903
- Kaufmann MW, Fitzgibbons JP, Sussman EJ, Reed JF, Einfalt JM, Rodgers JK, Fricchione GL (1999) Relation between myocardial infarction, depression, hostility, and death. *Am Heart J* 138: 549-554
- Kessler RC, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC (1993) Smoking and major depression. A causal analysis. *Arch Gen Psychiatry* 50: 36–43.
- Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Nelson CB (1995) Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 52: 1048–1060
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, Rush J, Walters EE, Wang PS (2003) The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 289: 3095-3105
- Kessler RC, Ustun T (2004) The World Mental Health (WMH) survey initiative version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Int J Methods Psychiatr Res* 13: 93-121

- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* 62: 593-602
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE (2005) Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62: 617–627
- Kibler JL, Joshi K, Ma M (2009) Hypertension in Relation to Posttraumatic Stress Disorder and Depression in the US National Comorbidity Survey. *Behav Med* 34: 125–132
- Klesse C, Barth J, Härter M, Bengel J (2007) Behandlung psychischer Störungen bei koronarer Herzkrankheit. In: Härter M, Baumeister H, Bengel J (Hrsg) *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 97-110
- Klesse C, Baumeister H, Bengel J, Härter M (2008) Somatische und psychische Komorbidität. *Psychotherapeut* 53: 49-62
- Koch U, Mehnert A, Strauß B (2011) Psychologische Interventionen bei chronisch körperlich kranken Patienten mit psychischer Komorbidität. *Bundesgesundheitsblatt* 54: 29-36
- Köllner V (2007) Psychosomatik – Angst kann Herz-Patienten entscheidenden Impuls geben. *Diabetes aktuell* 5: 197
- Köllner V, Einsle F, Rüdell H (2011) Angst, Herzkrankheit und Verhaltenstherapie. *Psychokardiologie* 12: 23-28
- König W, Sund M, Fröhlich M, Fischer HG, Löwel H, Döring A, Hutchinson WL, Pepys MB (1999) C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984–1992. *Circulation* 99: 237–242
- Krauseneck T, Rothenhäusler HB, Schelling G, Kapfhammer HP (2005) Posttraumatische Belastungsstörungen bei somatischen Erkrankungen. *Fortschr Neurol Psychiat* 73: 206-217

- Krittayaphong R, Cascio WR, Light KC, Sheffield D, Golden RN, Finkel JB, Glekas G, Koch GG, Sheps DS (1997) Heart rate variability in patients with coronary artery disease: differences in patients with higher and lower depression scores. *Psychosom Med* 59: 231-235
- Kubzansky L, Kawachi I (2000) Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res* 48: 323-337
- Kubzansky LD, Koenen KC, Spiro A, Vokonas PS, Sparrow D (2007) Prospective study of post-traumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in the normative aging study. *Archives of General Psychiatry* 64: 109-116
- Kubzansky LD, Koenen KC, Jones C, Eaton WW (2009) A prospective study of post-traumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in women. *Health Psychol* 28: 125-130
- Kusumi I, Koyama T, Yamashita I (1991) Serotonin-stimulated Ca<sup>2+</sup> response is increased in the blood platelets of depressed patients. *Biol Psychiatry* 30: 310-312
- Ladwig KH, Lehmacher W, Roth R, Breithardt G, Buddle TH, Borggrefe M (1992) Factors which provoke post infarction depression: Results from the Post-Infarction Late Potential Study (PILP). *Journal Psychosom Res* 36: 723-729
- Ladwig KH, Roll G, Breithardt G, Buddle T, Borggrefe M (1994) Postinfarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *Lancet* 343: 20-23
- Ladwig KH, Schoefinius A, Dammann G, Danner R, Gürtler R, Herrmann R (1999) Long-acting psychotraumatic properties of a cardiac arrest experience. *Am J Psychiatry* 156: 912-919
- Ladwig KH, Baumert J, Marten-Mittag B, Kolb C, Zrenner B, Schmitt C (2008) Posttraumatic stress symptoms and predicted mortality in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Arch Gen Psychiatry* 65: 1324-1330
- Ladwig KH, Baumert J, Marten-Mittag B, Kolb C, Zrenner B, Schmitt C (2009) Posttraumatic stress symptoms and predicted mortality in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Arch Gen Psychiatry* 65: 1324-1330

- Ladwig KH, Emeny RT, Häfner S, Lacruz ME (2011) Depression. Ein nach wie vor unterschätztes Risiko für die Entwicklung und Progression der koronaren Herzerkrankung. Bundesgesundheitsblatt 54: 59-65
- Laghrissi-Thode F, Wagner WR, Pollock BR, Johnson PC, Finkel MS (1997) Elevated platelet factor 4 and  $\beta$ -thromboglobulin plasma levels in depressed patients with ischemic heart disease. Biol Psychiatry 42: 290-295
- Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY (2002) The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction. Br J Health Psychol 7: 11-21
- Langosch JM, Walden J (1998) Bedeutung kalziumantagonistische Effekte für die medikamentöse Therapie affektiver Störungen. Fortschritt Neurol Psychiatr 66: 570–579
- Laux G (2011) Möglichkeiten und Limitationen psychopharmakologischer Interventionen bei psychischer Komorbidität. Bundesgesundheitsblatt 54: 37-45
- Lauzon C, Beck CA, Huynh T, Dion D, Racine N, Carignan S, Diodati JG, Charbonneau F, Dupuis R, Pilote L (2003) Depression and prognosis following hospital admission because of acute myocardial infarction. Can Med Assoc J 168: 547-552
- Lavie CJ, Milani RV, Cassidy MM, Gilliland YE (1999) Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in women with depression. Am J Cardiol 83:1480–1483
- Lebovits BZ, Shekelle RB, Ostfeld AM, Oglesby P (1967) Prospective and retrospective psychological studies in coronary heart disease. Psychosomatic Medicine 29: 265-272
- Lederbogen F (2011) Psychopharmakotherapie des depressiven Herzpatienten. Psychokardiologie 1: 29-32
- Legault SE, Freeman MR, Langer A, Armstrong PW (1995) Pathophysiology and time course of silent myocardial ischemia during mental stress: clinical, anatomical and physiological correlates. Br Heart J 73: 242-249

- Leor J, Poole WK, Kloner RA (1996) Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 334: 413-419
- Lespérance F, Frasura-Smith N, Talajic M (1996) Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med* 58: 99-110
- Lespérance F, Frasura-Smith N (2000) Depression in patients with cardiac disease: A practical review. *J Psychosom Res* 48: 379-391
- Lespérance F, Frasura-Smith N, Talajic M, Bourassa MG (2002) Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation* 105: 1049-1053
- Lespérance F, Frasura-Smith N, Koszycki D, Laliberté MA, van Zyl LT, Baker B, Swenson JR, Ghatavi K, Abramson BL, Dorian P, Guertin MC (2007) Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA* 297: 367-379
- Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, Newman MF (2004) Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med* 66: 305–315
- Lett HS, Davidson J, Blumenthal JA (2005) Nonpharmacologic treatments for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine* 67: Suppl 1: 58-62
- Levenson JL (1993) Cardiovascular Disease. In: Stoudemire A, Fogel BS (eds). *Psychiatric Care of the medical Patient* Oxford Univ Press, New York 539-563
- Licht CMM, de Geus EJC, Seldenrijk A, van Hout HPJ, Zitman FG, van Dyck R, Penninx BWJH (2009) Depression is associated with decreased blood pressure, but antidepressant use increases the risk for hypertension. *Hypertension* 53: 631-638
- Lichtman JH, Bigger JT Jr, Blumenthal JA, Frasura-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, Mark DB, Sheps DS, Taylor CB, Fröhlicher ES (2008) Depression and coronary heart disease. Recommendations for screening, referral, and treatment. *Circulation* 118: 1768-1775

- Linden W, Stossel C, Maurice J (1996) Psychological interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 156: 745-752
- Linden W, Phillips MJ, Leclerc J (2007) Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis. *Eur Heart J* 28: 2972-2984
- Lippi G, Montagnana M, Favalaro EJ, Franchini M (2009) Mental depression and cardiovascular disease: a multifaced, bidirectional association. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* 35: 325-336
- Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, Murabito JM, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D (2002) Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 106: 3068-72
- Loewe B, Spitzer RL, Zipfel S, Herzog W (2002) Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D): Manual und Testunterlagen. Pfizer, Karlsruhe
- Lown B, Verrier RL, Rabinowitz SH (1977) Neural and psychologic mechanism and the problem of sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 39: 890-902
- Lown B, DeSilva RA (1978) Roles of psychologic stress and autonomic nervous system changes in provocation of ventricular premature complexes. *Am J Cardiol* 41: 979-985
- Luc G, Bard JM, Juhan-Vague I, Ferrieres J, Evans A, Amouyel P, Arveiler D, Fruchart JC, Ducimetiere P (2003) C-reactive protein, interleukin-6, and fibrinogen as predictors of coronary heart disease: the PRIME Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23:1255-1261
- Lustman PJ, Clouse RE, Ciechanowski PS, Hirsch IB, Freedland KE (2005) Depression-related hyperglycemia in type 1 diabetes: a mediational approach. *Psychosomatic Medicine* 67: 195-199
- Malzberg B (1937) Mortality among patients with involution melancholia. *American Journal of Psychiatry* 93: 1231-1238
- Martens EJ, Nyklicek I, Szabó BM, Kupper N (2008) Depression and anxiety as predictors of heart rate variability after myocardial infarction. *Psychol Med* 38: 375-383

- Martens EJ, Smith ORF, Winter J, Denollet J, Pedersen SS (2008) Cardiac history, prior depression and personality predict course of depressive symptoms after myocardial infarction. *Psychol Med* 38: 257-264
- Martens EJ, Mols F, Burg MM, Denollet J (2010) Type D personality predicts clinical events after myocardial infarction, above and beyond disease severity and depression. *J Clin Psychiatry* 1-6
- Martin CR, Lewin RJ, Thompson DR (2003) A confirmatory factor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale in coronary care patients following acute myocardial infarction. *Psychiatry Res* 120: 85-94
- Mayer KC (2009) Depression. Depression als Risikofaktor für körperliche Erkrankungen. Online verfügbar unter: <http://www.neuro24.de/d9.htm>, [Stand: 08.08.2011]
- Mayou RA, Smith KA (1997) Post traumatic symptoms following medical illness and treatment. *J Psychosom Res* 43: 121-123
- Mayou RA, Gill D, Thompson DR, Day A, Hicks N, Volmink J, Neil A (2000) Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med* 62: 212-219
- McDaniel JS, Musselman DL, Porter MR, Reed DA, Nemeroff CB (1995) Depression in patients with cancer. *Archives of General Psychiatry* 52: 89-99
- McCraty R, Atkinson M, Tomasino D, Stuppy WP (2001) Analysis of twentyfour hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biol Psychol* 56:131–50
- Meincke U, Hoff P (2006) Psychische Störungen nach Myokardinfarkt. *Medizinische Klinik* 101: 373-377
- Mendes de Leon CF, Krumholz HM, Seeman TS, Vaccarino V, Williams CS, Kasl SV, Berkman LF (1998) Depression and risk of coronary heart disease in elderly men and women. *Arch Intern Med* 158: 2341-2348
- Merswolken M, Albert W, Orth-Gomér K, Pauschinger M, Deter HC (2008) Depressivität und Ängstlichkeit bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung: Spontanverlauf und Ergebnisse einer psychotherapeutischen Pilotstudie. *Z Psychosom Med Psychother* 54: 381-392

- Meyer T, Buss U, Herrmann-Lingen C (2010) Role of cardiac disease severity in the predictive value of anxiety for all-cause mortality. *Psychosomatic Medicine* 72: 9-15
- Milani RV, Lavie CJ (2007) Impact of cardiac rehabilitation on depression and its associated mortality. *Am J Med* 120: 799-806
- Miller GE, Stetler CA, Carney RM, Freedland KE, Banks WA (2002) Clinical depression and inflammatory markers for coronary heart disease. *Am J Cardiol* 90:1279 –1283
- Möller HJ, Laux G, Deister A (2001) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Thieme Stuttgart
- Morone NE, Weiner DK, Belnap BH, Karp JF, Mazumdar S, Houck PR, He F, Rollman BL (2010) The impact of pain and depression on recovery after coronary bypass grafting. *Psychosom Med* 72: 620-625
- Morschitzky H (2009) *Angststörungen. Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe*. Springer: Wien
- Moser DK, Dracup K, McKinley S, Yamasaki K, Kim C, Riegel B, Ball C, Doering LV, An K, Barnett M (2003) An international perspective on gender differences in anxiety early after acute myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine* 65: 511-516
- Moulaert VRMP, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM (2010) Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 42: 553-558
- Murphy JM, Monson RR, Olivier DC, Sobol AM, Leighton AH (1987) Affective disorders and mortality. *Arch Gen Psychiatry* 44: 473-480
- Murray CJ, Lopez AD (1996) *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. Vol. 1 of *Global Burden of Disease and Injury Series*. Cambridge, MA: Harvard University Press
- Murray CJ, Lopez AD (1997) Alternative projections of mortality and disability by cause 1990 – 2020: *Global Burden of Disease Study*. *Lancet* 349: 1498-1504

- Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB (1998) The relationship of depression to cardiovascular disease. *Epidemiology, biology and treatment. Archives of General Psychiatry* 55: 580-592
- Mykletun A, Bjerkeset O, Dewey M, Prince M, Overland S, Stewart R (2007) Anxiety, depression, and cause-specific mortality: the HUNT study. *Psychosomatic Medicine* 69: 323-331
- Myrtek M (2001) Meta-analysis of prospective studies on coronary heart disease, type A personality and hostility. *Int J Cardiol* 79: 245-251
- Nealey-Moore JB, Smith TW, Uchino BN, Hawkins MW, Olson-Cerny C (2007) Cardiovascular reactivity during positive and negative marital interactions. *J Behav Med* 30: 505-519
- Nechwatal RM (2010) Viele Herzschwäche-Patienten leiden an Depression – Soziale Unterstützung schützt. 76. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie. Herz- und Kreislaufforschung. Online verfügbar unter: <http://www.aeksh.de/akademie/veranst/gebrochherz.pdf>, [Stand: 09.08.2011]
- Nicholson A, Kuper H, Hemingway H (2006) Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal* 27: 2763-2774
- O'Carroll RE, Masterton G, Gooday R, Cossar JA, Couston MC, Hayes PC (1999) Variceal haemorrhage and post-traumatic stress disorder. *Br J Clin Psychol* 38: 203-208
- O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, Silva SG, Cuffe MS, Callwood DD, Zakhary B, Gattis Stough W, Arias RM, Rivelli SK, Krishnan R (2010) Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol* 56: 692-699
- Ohman MK, Shen Y, Obimba CI, Wright AP, Warnrock M, Lawrence DA, Eitzman DT (2008) Visceral adipose tissue inflammation accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation* 117: 798-805

- Op den Velde W, Aarts PGH, Falger PRJ, Hovens JE, van Duijn H, De Groen JHM, van Duijn MAJ (2002) Alcohol use, cigarette consumption and chronic post-traumatic stress disorder. *Alcohol & Alcoholism* 37: 355-361
- O'Reilly SM, Grubb N, O'Carroll RE (2004) Long-term emotional consequences of in-hospital cardiac arrest and myocardial infarction. *Br J Clin Psychol* 43: 83-96
- Orth-Gomér K, Schneiderman N, Wang HX, Walldin C, Blom M, Jernberg T (2009) Stress Reduction Prolongs Life in Women With Coronary Disease: The Stockholm Women's Intervention Trial for Coronary Heart Disease (SWITCHED). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2: 25-32
- O'Toole BI, Catts SV (2008) Trauma, PTSD, and physical health: an epidemiological study of Australian Vietnam veterans. *J Psychosom Res* 64: 33-40
- Otte C, Marmar CR, Pipkin SS, Moos R, Browner WS, Whooley MA (2004) Depression and 24-hour urinary cortisol in medical outpatients with coronary heart disease: The Heart and Soul study. *Biol Psychiatry* 56: 241-247
- Packard RR, Libby P (2008) Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. *Clin Chem* 54: 24-38
- Parashar S, Rumsfeld JS, Reid KJ, Buchanan D, Dawood N, Khizer S, Lichtman J, Vaccarino V (2009) Impact of Depression on Sex Differences in Outcome After Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcome* 2: 33-40
- Pariante CM, Miller AH (2001) Glucocorticoid receptors in major depression: relevance to pathophysiology and treatment. *Biol Psychiatry* 49: 391-404
- Parker GB, Hilton TM, Walsh WF, Owen CA, Heruc GA, Olley A, Brotchie H, Hadzi-Pavlovic D (2008) Timing is everything: the onset of depression and acute coronary syndrome outcome. *Biol Psychiatry* 64: 660-666
- Pedersen SS, Middel B, Larsen ML (2002) The role of personality variables and social support in distress and perceived health in patients following myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research* 53: 1171-1175
- Pedersen SS, Middel B, Larsen ML (2003) Posttraumatic stress disorder in first-time myocardial infarct patients. *Heart Lung* 32: 300-307

- Penninx BW, Guralnik JM, Mendes de Leon CF, Pahor M, Visser M, Corti MC, Wallace RB (1998) Cardiovascular events and mortality in newly and chronically depressed persons > 70 years of age. *Am J Cardiol* 81: 988–994
- Penninx BWJH, Beekman ATF, Honig A, Deeg DJH, Schoevers RA, van Eijk JTM, van Tilburg W (2001) Depression and cardiac mortality. *Arch Gen Psychiatry* 58: 221-227
- Penninx BW, Kritchevsky SB, Yaffe K, Newman AB, Simonsick EM, Rubin S, Ferrucci L, Harris T, Pahor M (2003) Inflammatory markers and depressed mood in older persons: results from the Health, Aging and Body Composition Study. *Biol Psychiatry* 54:566 –572
- Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU (2000) Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatr Scand* 101: 46-59
- Peveler R, Carson A, Rodin G (2002) Depression in medical patients. *BMJ* 325: 149-152
- Pratt LA, Ford DE, Crum RM, Armenian HK, Gallo J, Eaton WW (1996) Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. *Circulation* 94: 3123-3129
- Pschyrembel Klinisches Wörterbuch (1990) 239 Auflage Walter de Gruyter: Berlin
- Rajagopalan S, Brook R, Rubenfire M, Pitt E, Young E, Pitt B (2001) Abnormal brachial artery flow-mediated vasodilation in young adults with major depression. *Am J Cardiol* 88:196–198
- Rees K, Bennett P, West R, Davey SG, Ebrahim S (2004) Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD002902
- Reich P (1985) Psychological predisposition to life-threatening arrhythmias. *Annu Rev Med* 36: 397-405
- Reutlinger J, Mueller-Tasch T, Schellberg D, Frankenstein L, Zugck C, Herzog W, Lossnitzer N (2010) Depression, soziale Unterstützung und Compliance

- bei chronisch herzinsuffizienten Patienten. *Psychother Psych Med* 60: 380-384
- Ridker PM, Hennekens CH, Roitman-Johnson B, Stampfer MJ, Allen J. (1998) Plasma concentration of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risks of future myocardial infarction in apparently healthy men. *Lancet* 351:88 –92
- Ringbäck Weitoft G, Rosén M (2005) Is perceived nervousness and anxiety a predictor of premature mortality and severe mortality? Longitudinal follow up of the Swedish survey of living condition. *J Epidemiol Community Health* 59: 794-798
- Roberge MA, Dupuis G, Marchand A (2010) Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction: Prevalence and risk factors. *Can J Cardiol* 26: 170-175
- Rodin GM, Craven J, Littlefield C (1991) Depression in the medically ill. An integrated approach. Brunner/Mazel, New York
- Röder C, Schäfer M, Leucht S (2004) Meta-Analyse zur Wirksamkeit und Verträglichkeit der Behandlung der leichten und mittelschweren Depression mit Johanniskraut. *Fortschr Neurol Psychiatr* 72: 330-343
- Roest AM, Martens EJ, Jonge P de, Denollet J (2010) Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 56: 38–46
- Rollman BL, Belnap BH, LeMenager MS, Mazumdar S, Houck PR, Counihan PJ, Kapoor WN, Schulberg HC, Reynolds CF (2009) Telephone-delivered collaborative care for treating post-CABG depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 302: 2095-2103
- Roose SP, Laghrissi-Thode F, Kennedy JS, Nelson JC, Bigger JT, Pollock BG, Gaffney A, Narayan M, Finkel MS, McCafferty J, Gergel I (1998) Comparison of paroxetine and nortriptyline in depressed patients with ischemic heart disease. *JAMA* 279: 287-291
- Rose M, Wahl I, Crusius J, Löwe (2011) Psychische Komorbidität. Eine Herausforderung in der Akutversorgung. *Bundesgesundheitsblatt* 54: 83-89
- Ross R (1993) The pathogenesis of atherosclerosis: A perspective for the 1990's. *Nature* 362: 801-856

- Ross R. (1999) Atherosclerosis is an inflammatory disease. *Am Heart J* 138: 419-420
- Rudisch B, Nemeroff CB (2003) Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression. *Biolog Psychiatry* 54: 227-240
- Rugulies R (2002) Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 23: 51-61
- Ruiz MA, Sanjuan P, Pérez-García AM, Rueda B (2011) Relations between life satisfaction, adjustment to illness, and emotional distress in a sample of men with ischemic cardiopathy. *The Spanish Journal of Psychology* 14: 356-365
- Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ (2006) Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 48: 1527–1537
- Sánchez-Villegas A, Serrano-Martínez M, Alonso A, de Irala J, Tortosa A, Martínez-González MA (2008) Role of tobacco use on the incidence of depression in the SUN cohort study. *Med Clin (Barc)* 130: 405-409
- Sayers SL, Riegel B, Pawlowski S, Coyne JC, Samaha FF (2008) Social support and self-care of people with heart failure. *Ann Behav Med* 35: 70-79
- Schelling G, Richter M, Roozendaal B, Rothenhäusler HB, Krauseneck T, Stoll C, Nollert G, Schmidt M, Kapfhammer HP (2003) Exposure to high stress in the intensive care unit may have negative effects on health-related quality-of-life- outcomes after cardiac surgery. *Crit Care Med* 31: 1971-1980
- Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, Slater WR, Kahn M, Gorlin R, Zucher HD (1989) The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 149: 1785-1789
- Schleifer SJ, Slater WR, Macari-Hinson MM, Coyle DA, Kahn M, Zucker HD, Gorlin R (1991) Digitalis and betablocking agents: effects on depression following myocardial infarction. *Am Heart J* 121: 1397-1402
- Schneider S, Margraf J (2011) Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen – DIPS (4 Auflage). Springer: Berlin
- Serrano CV, Setani KT, Sakamoto E, Andrei, Fraguas R (2011) Association between depression and development of coronary artery disease:

- pathophysiologic and diagnostic implications. *Vascular Health and Risk Management* 7: 159-164
- Sesso HD, Kawachi I, Vokonas PS, Sparrow D (1998) Depression and the risk of coronary heart disease in the normative aging study. *Am J Cardiol* 82: 851-856
- Severus WE, Littman AB, Stroll AL (2001) Omega-3 fatty acids, homocysteine, and increased risk of cardiovascular mortality in major depressive disorder. *Harv Rev Psychiatry* 9: 280-293
- Seymour J, Benning TB (2009) Depression, cardiac mortality and all-cause mortality. *Advances in Psychiatric Treatment* 15: 107-113
- Shemesh E, Yehuda R, Milo O (2004) Posttraumatic stress, nonadherence, and adverse outcome in survivors of a myocardial infarction. *Psychosom Med* 66: 521-526
- Shibeshi WA, Young-Xu Y, Blatt CM (2007) Anxiety worsens prognosis in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology* 49: 2021-2027
- Siepmann M, Aykac V, Unterdörfer J, Petrowski K, Mueck-Weymann M (2008) A pilot study on the effects of heart rate variability biofeedback in patients with depression and in healthy subjects. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 33: 195-201
- Simonović M, Grbesa G, Milenković T, Raisavljević M (2008) Assessment of clinical depression comorbid with posttraumatic stress disorder. *Vojnosanit Pregl* 65(3): 199-204
- Simpson MT, Olewine DA, Jenkins CD, Ramsey FH, Zyzanski SJ, Thomas G, Hames CG (1974) Exercise-induced catecholamines and platelet aggregation in the coronary-prone behavior pattern. *Psychosom Med* 36: 476-487
- Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG, Berkman LF (1995) Depressive symptomatology and hypertension-associated morbidity and mortality in older adults. *Psychosom Med* 57: 427-435
- Smith GR (1994) The course of somatization and its effects on utilization of health care resources. *Psychosomatics* 35: 263-267

- Somers JM, Goldner EM, Waraich P, Hsu L (2006) Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry* 51: 100-113
- Sørensen C, Friis-Hasché E, Haghfelt T, Bech P (2005) Post myocardial infarction mortality in relation to depression: A systematic critical review. *Psychother Psychosom* 74: 69–80
- Spindler H, Pedersen SS (2005) Posttraumatic stress disorder in the wake of heart disease: Prevalence, risk factors, and future research directions. *Psychosomatic Medicine* 67: 715-723
- Spitzer C, Barnow S, Völzke H, Wallaschofski H, John U, Freyberger HJ, Löwe B, Grabe HJ (2010) Association of posttraumatic stress disorder with low-grade elevation of C-reactive protein: Evidence from the general population. *Journal of Psychiatric Research* 1: 15-21
- Stein PK, Carney RM, Freedland KE, Skala JA, Jaffe AS, Kleiger RE, Rottman JN (2000) Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *J Psychosom Res* 48: 493-500
- Stoll C, Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Haller M, Briegel M, Schmidt M, Krauseneck T, Durst K, Schelling G (1999) Sensitivity and specificity of a screening test to document traumatic experiences and to diagnose post-traumatic stress disorder in ARDS patients after intensive care treatment. *Intensive Care Medicine* 25: 697-704
- Strik JJ, Honig A, Lousberg R, Lousberg AHP, Cheriex EC, Tuynman-Qua HG, Kuijpers PMJC, Wellens JJ, van Praag HM (2000) Efficiency and safety of fluoxetine in the treatment of patients with major depression after first myocardial infarction: Findings from a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med* 62: 783-789
- Strike PC, Steptoe A (2004) Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 46: 337-347
- Stukas AA, Dew MA, Switzer GE, DiMartini A, Kormos RL, Griffith BP (1999) PTSD in heart transplant recipients and their primary family care-givers. *Psychosomatics* 40: 212-221

- Surtees PG, Wainwright NWJ, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT (2008) Depression and Ischemic Heart Disease Mortality: Evidence From the EPIC-Norfolk United Kingdom Prospective Cohort Study. *Am J Psychiatry* 165: 515-523
- Suzuki T, Shiga T, Kuwahara K, Kobayashi S, Suzuki S, Nishimura K, Suzuki A, Ejima K, Manaka T, Shoda M, Ishigooka J, Kasanuki H, Hagiwara N (2010) Prevalence and persistence of depression in patients with implantable cardioverter defibrillator: A 2-year Longitudinal Study. *Pacing Clin Electrophysiol* 33: 1445-1461
- Sykes DH, Evans AE, Boyle DM, McIlmoyle EL, Salathia KS (1989) Discharge from a coronary care unit: psychological factors. *J Psychosom Res* 33: 477-488
- Sztajzel J (2004) Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the auto-nomic nervous system. *Swiss Med Wkly* 134: 514-522
- Taylor CB, Youngblood ME, Catellier D, Veith RC, Carney RM, Burg MM, Kaufmann PG, Shuster J, Mellmann T, Blumenthal JA, Krishnan R, Jaffe AS (2005) Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry* 62: 792-798
- Thiemes Innere Medizin - TIM 1 Auflage (1999) Georg Thieme, Stuttgart
- Tiemeier H, Hofman A, Ruud van Tuijl H, Kiliaan AJ, Meijer J, Breteler MM (2003) Inflammatory proteins and depression in the elderly. *Epidemiology* 14:103–107
- Thombs BD, Bass EB, Ford DE, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel U, Fauerbach JA, Bush DE, Ziegelstein RC (2005) Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *Journal of General Internal Medicine* 21: 30-38
- Thombs BD, de Jonge P, Coyne JC, Whooley MA, Frasure-Smith N, Mitchell AJ, Zuidersma M, Eze-Nliam C, Lima BB, Smith CG, Soderlund K, Ziegelstein RC (2008) Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care. *JAMA* 300: 2161-2171
- Toelle R (1999) *Psychiatrie*. Springer Berlin Heidelberg New York

- Vaccarino V, Krumholz HM, Yarzebski J, Gore JM, Goldberg RJ (2001) Sex differences in 2 year mortality after hospital discharge for myocardial infarction. *Ann Intern Med* 134: 239-241
- Van der Kooy K, van Hout H, Marwijk H, Marten H, Stehouwer C, Beekman A (2007) Depression and risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 22: 613-626
- Van Driel RC, Op den Velde W (1995) Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 8: 151-159
- Vanitallie TB (2002) Stress: a risk factor for serious illness. *Metabolism* 51: 40-45
- Van Melle JP, Jonge P de, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, Veldhuisen DJ van, Brink RHS van den, Berg MP van den (2004) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66: 814-822
- Van Ravenswaaij-Arts CM, Kollée LA, Hopman JC, Stoeltinga GB, van Geijn HP (1993). Heart rate variability. *Ann Intern Med* 118: 436-447
- Veen G, Giltay EJ, DeRijk RH, van Vliet IM, van Pelt J, Zitman FG (2009). Salivary cortisol, serum lipids, and adiposity in patients with depressive and anxiety disorders. *Metabolism Clinical and Experimental* 58: 821-827
- Veith RC, Lewis N, Linares OA (1994) Sympathetic nervous system activity in major depression. Basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *Arch Gen Psychiatry* 51: 411-422
- Von Känel R, Hepp U, Kraemer B, Traber R, Keel M, Mica L, Schnyder U (2007) Evidence for low-grade systemic proinflammatory activity in patients with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatr Res* 41: 744-752
- Von Känel R, Hepp U, Kraemer B, Traber R, Kraemer B, Mica L, Keel M, Mausbach BT, Schnyder U (2008) Measures of endothelial dysfunction in plasma of patients with posttraumatic stress disorder. *Psychiatr Res* 158: 363-373

- Von Känel R, Bellingrath S, Kudielka BM (2009) Association of vital exhaustion and depressive symptoms with changes in fibrin D-dimer to acute psychosocial stress. *Journal of Psychosomatic Research* 67: 93-101
- Von Känel R, Hari R, Schmid JP, Wiedemar L, Guler E, Barth J, Saner H, Schnyder U, Begré S (2011) Non-fatal cardiovascular outcome in patients with posttraumatic stress symptoms by myocardial infarction. *J Cardiol* 58: 61-68
- Wagner JA (2009) Kardiologische Rehabilitation – Indikation, Ziele und Inhalte. Wichtige Funktionen zwischen Akutkardiologie und ambulanter Versorgung. *Notfall & Hausarztmedizin* 35: 257-264
- Wassertheil-Smoller S, Shumaker S, Ockene J, Talavera GA, Greenland P, Cochrane B, Robbins J, Aragaki A, Dunbar-Jacob J (2004) Depression and cardiovascular sequelae in postmenopausal women. The Women's Health Initiative (WHI). *Arch Intern Med* 164: 289-298
- Watkins LL, Grossman P, Krishnan R, Sherwood A (1998) Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosom Med* 60: 498 –502
- Watkins LL, Grossman P (1999) Association of depressive symptoms with reduced baroreflex cardiac control in coronary artery disease. *Am Heart J* 137: 453-457
- Watkins LL, Grossman P, Krishnan R, Blumenthal JA (1999) Anxiety reduces baroreflex cardiac control in older adults with major depression. *Psychosom Med* 61: 334 –340
- Weeke A, Juel K, Vaeth M (1987) Cardiovascular death and manic-depressive psychosis. *J Affect Disord* 13: 287-292
- Wellenius GA, Mukamal KJ, Kulshreshtha A, Asonganyi S, Mittleman MA (2008) Depressive symptoms and the risk of atherosclerotic progression among patients with coronary artery bypass grafts. *Circulation* 117: 2313-2319
- Weltgesundheitsorganisation Dilling H von, Mombour W, Schmidt MH (2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Hans Huber

- Weltgesundheitsorganisation Geneva (2000) Women's Mental Health: An evidence based review. Online verfügbar unter: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/who\\_msd\\_mdp\\_00.1.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/who_msd_mdp_00.1.pdf) [Stand: 22.09.2011]
- Whang W, Kubzansky LD, Kawachi I, Rexrode KM, Kroenke CH, Glynn RJ, Garan H, Albert CM (2009) Depression and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease in women: results from the Nurses' Health Study. *J Am Coll Cardiol* 53: 950-958
- Whooley MA, Caska CM, Hendrickson BE, Rourke MA, Ho J, Ali S (2007) Depression and inflammation in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Biol Psychiatry* 62: 314-320
- Whooley MA, de Jonge P, Vittinghoff E, Otte C, Moos R, Carney RM, Ali S, Dowray S, Na B, Feldman MD, Schiller NB, Browner WS (2008) Depressive symptoms, health behaviors, and risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA* 300: 2379-2388
- Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997) Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV: SKID. Hogrefe: Göttingen
- Wittchen HU, Jacobi F (2005) Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 15: 357-376
- Wulsin LR, Singal BM (2003) Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosom Med* 65: 201-210
- Yates WR (1999) Epidemiology of psychiatric disorders in the medically ill. In: Robinson RG, Yates WR (eds) *Psychiatric treatment of medically ill*. Marcel Dekker, New York Basel, pp 41-64
- Yehuda R (2006) Advances in understanding neuroendocrine alternations in PTSD and their therapeutic implications. *Ann N Y Acad Sci* 1071: 137-166
- Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, Pfisterer ME (2004) Coronary artery disease and depression. *European Heart Journal* 25: 3-9
- Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, Romanelli J, Richter DP, Bush DE (2000) Patients with depression are less likely to follow recommendations to

reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med* 160: 1818-1823

Ziegelstein RC, Kim SY, Kao D, Fauerbach JA, Thombs BD, McCann U, Colburn J; Bush DE (2005) Can doctors and nurses recognize depression in patients hospitalized with an acute myocardial infarction in the absence of formal screening? *Psychosom Med* 67: 393-397

Ziegelstein RC, Thombs BD, Coyne JC, de Jonge P (2009) Routine screening for depression in patients with coronary heart disease. *Never Mind. Journal of the American College of Cardiology* 54: 886-890

Zigmond AS, Snaith RP (1983) The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 67: 361-370

## Anhang

Anamnesebogen (selbsterstellt inkl. PHQ-Stressmodul aus dem Gesundheitsfragebogen)

### Anamnesebogen

Vpn Code	
Untersuchungsdatum	
Aufnahmedatum	
Geburtsdatum	
Höchste abgeschlossene Ausbildung	Kein Schulabschluss <input type="checkbox"/>
	Hauptschulabschluss/Polytechnikum <input type="checkbox"/>
	Lehre <input type="checkbox"/>
	Berufsbildende mittlere Schule <input type="checkbox"/>
	Höhere Schule mit Maturaabschluss <input type="checkbox"/>
	Universität/Hochschule <input type="checkbox"/>
Beruf	
Familienstand	Verheiratet <input type="checkbox"/>
	Geschieden <input type="checkbox"/>
	Ledig ohne PartnerIn <input type="checkbox"/>
	Ledig mit PartnerIn <input type="checkbox"/>
	Verwitwet <input type="checkbox"/>
Kinder	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Wenn ja, wie viele und Alter der Kinder	
Wohnsituation	Alleine <input type="checkbox"/>
	Mit Familie/PartnerIn <input type="checkbox"/>
	Wohngemeinschaft <input type="checkbox"/>
Größe	
Gewicht	
Physische Aktivität (Bewegung)	Mind. 2 – 3 x pro Woche <input type="checkbox"/>
	Mind. 2 – 3 x pro Monat <input type="checkbox"/>
	Seltener <input type="checkbox"/>
Um welche körperlichen Aktivitäten handelt es sich? Kurze Beschreibung	
Wie häufig trinken Sie Alkohol?	Nie <input type="checkbox"/>
	Selten <input type="checkbox"/>
	Mind. 2 – 3 x pro Monat <input type="checkbox"/>
	Mind. 2 – 3 x pro Woche <input type="checkbox"/>
Rauchen Sie?	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Wenn ja: Wie lange rauchen Sie schon? Wieviel rauchen Sie?	

Verwandte mit psychischen Erkrankungen	0 Verwandte mit psychischen Erkrankungen	<input type="checkbox"/>
	1 Verwandter mit psychischer Erkrankung	<input type="checkbox"/>
	2 oder mehr Verwandte mit psychischer Erkrankung	<input type="checkbox"/>
Wenn ja, bitte das Verwandtschaftsverhältnis angeben		
Medikamente vor dem Infarkt		
Derzeitige Med. Einnahme		
Vorerkrankungen		
Schweregrad des Myokardinfarktes		
<b>Hatten Sie jemals vorher psychische Probleme?</b>		
Wenn ja, bitte um genauere Angaben (Welche, wann etc.)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<b>Wurden Sie schon jemals auf einer psychiatrischen Klinik betreut?</b>		
Wenn ja, bitte um genauere Angaben (Wie oft, weshalb etc.)	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein

Abschließend noch einige Fragen über Ihr Befinden in den **letzten 6 Monaten vor** dem Herzinfarkt.

Wie stark fühlten Sie sich in den **letzten 6 Monaten VOR** dem Herzinfarkt durch folgende Probleme beeinträchtigt?

	Nicht beeinträchtigt	Wenig beeinträchtigt	Stark beeinträchtigt
Sorgen über Ihre Gesundheit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ihr Gewicht oder Aussehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenig oder kein sexuelles Verlangen oder Vergnügen beim Geschlechtsverkehr	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schwierigkeiten mit dem Ehepartner, Lebensgefährten, Freund/Freundin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Belastungen durch die Versorgung von Kindern, Eltern oder anderen Familienangehörigen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stress bei der Arbeit oder in der Schule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Finanzielle Probleme oder Sorgen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Niemanden zu haben, mit dem man Probleme besprechen kann	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Etwas Schlimmes, das vor kurzem passiert ist	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gedanken an schreckliche Ereignisse von früher oder Träume darüber – z. B. die Zerstörung des eigenen Heimes, ein schwerer Unfall, ein Überfall, körperliche Gewalt oder eine sexuelle Handlung unter Zwang	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Gab es besondere Ereignisse in Ihrem Leben **in den letzten 6 Monaten?**

Wenn ja, bitte um genauere Angaben

Möchten Sie uns noch etwas sagen?

**Vielen lieben DANK für Ihre Mitarbeit!**