

DPtV
Berlin 18.06.2009

Psychotherapie bei Herz-Kreislauf- Erkrankungen

Dr.Hans-Günter Budde, DP, PP
Bad Münster am Stein-Ebernburg

Koronare Herzkrankheit

- „Die koronare Herzkrankheit ist die Manifestation einer Arteriosklerose an den Herzkranzarterien. Sie führt häufig zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im Herzmuskel.“

(Referenten-Entwurf zur 20. Verordnung zur Änderung der Risikostruktur-Ausgleichsverordnung, 18.05.2009)

Koronare Herzkrankheit

- Risikofaktoren schädigen die Innenhaut der Gefäße (Endothel).

Im Gefolge komplexer „Reparaturmechanismen“ kommt es zu einer chronischen Entzündung der Blutgefäßwand mit Anlagerungen (Plaques) und Verringerung des Gefäßdurchmessers.

Koronare Herzkrankheit

- Früheste Manifestation der KHK
Fetteiche Anlagerungen an den Wänden der
Herzkranzgefäße:
Nachweis schon bei Kindern von 11 Jahren !
Meist keine klinischen Symptome im
Frühstadium

Koronare Herzkrankheit

- Mit zunehmender Einengung der Gefäße im fortgeschrittenen Stadium:
Unterversorgung des abhängigen Gewebes,
ab ca. 70 % Verschluss

Symptome der Angina Pectoris

Bei älteren Patienten oder Diabetikern auch „klinisch stumm“ („stumme Myocardischämie“)

Angina Pectoris

Symptome häufig bei körperlicher Belastung

- Brustdruck
- Kurzatmigkeit
- Schwäche und Erschöpfung
- Druck / Brennen in Brust, Nacken, Kiefer, Hals
- Schmerz / Taubheit / Kribbeln im linken Arm
- Schmerzen können durch Brust bis zwischen die Schulterblätter wandern
- Blässe / Schwitzen / Übelkeit

Angina pectoris

- Bei Frauen oft:
 - „Grippe ähnliche“ Symptome
 - Völlegefühle
 - Unbehagen im Unterleib
 - rechtsseitiger Brust- oder Armschmerz
- Häufige Fehldiagnose von Angina pectoris bei Frauen

Angina Pectoris

- Stabile Angina Pectoris
- Instabile Angina Pectoris
- -----
- Angina Pectoris mit Vasospasmem

Akutes Koronarsyndrom

Instabile Angina Pectoris

Herzinfarkt

Herzinfarkt – HI
(Myokardinfarkt – MI)
(Acute Myocardial Infarction – AMI)

- Sehr häufig: Manifestation einer

koronaren Herzkrankheit

KHK

coronary artery disease

CAD

coronary vascular disease

CVD

Herzinfarkt

- Folge eines totalen Verschlusses einer Koronararterie oder mehrerer Koronararterien mit nachfolgendem Untergang von Herzmuskelgewebe (Narbenbildung)
Häufig Konsequenz der Ruptur einer instabilen Plaque

Typische Herzinfarkt-Symptome (Löwel 2006)

- Schwere Schmerzen im Brustkorb

Dauer > fünf Minuten

Ausstrahlung: in Arme,
Schulterblätter,
Hals,
Kiefer,
Oberbauch möglich

Typische Herzinfarkt-Symptome (Löwel 2006)

- Zusätzlich zu Brustschmerzen:
 - Luftnot
 - Übelkeit
 - Erbrechen
- Starkes Engegefühl, heftiger Druck im Brustkorb, Angst
- Blasse, fahle Gesichtsfarbe, kalter Schweiß

Typische Herzinfarkt-Symptome (Löwel 2006)

- Schwächeanfall (auch ohne Schmerz)
- evtl. Bewußtlosigkeit
- Fast generell :

„ganz plötzlich sehr schlechtes Befinden“

Bei **Frauen** evtl. alleinige Alarmzeichen:

Luftnot

Übelkeit

Schmerzen im Oberbauch

Erbrechen

- Aber: Asymptomatischer, „stummer“
Herzinfarkt

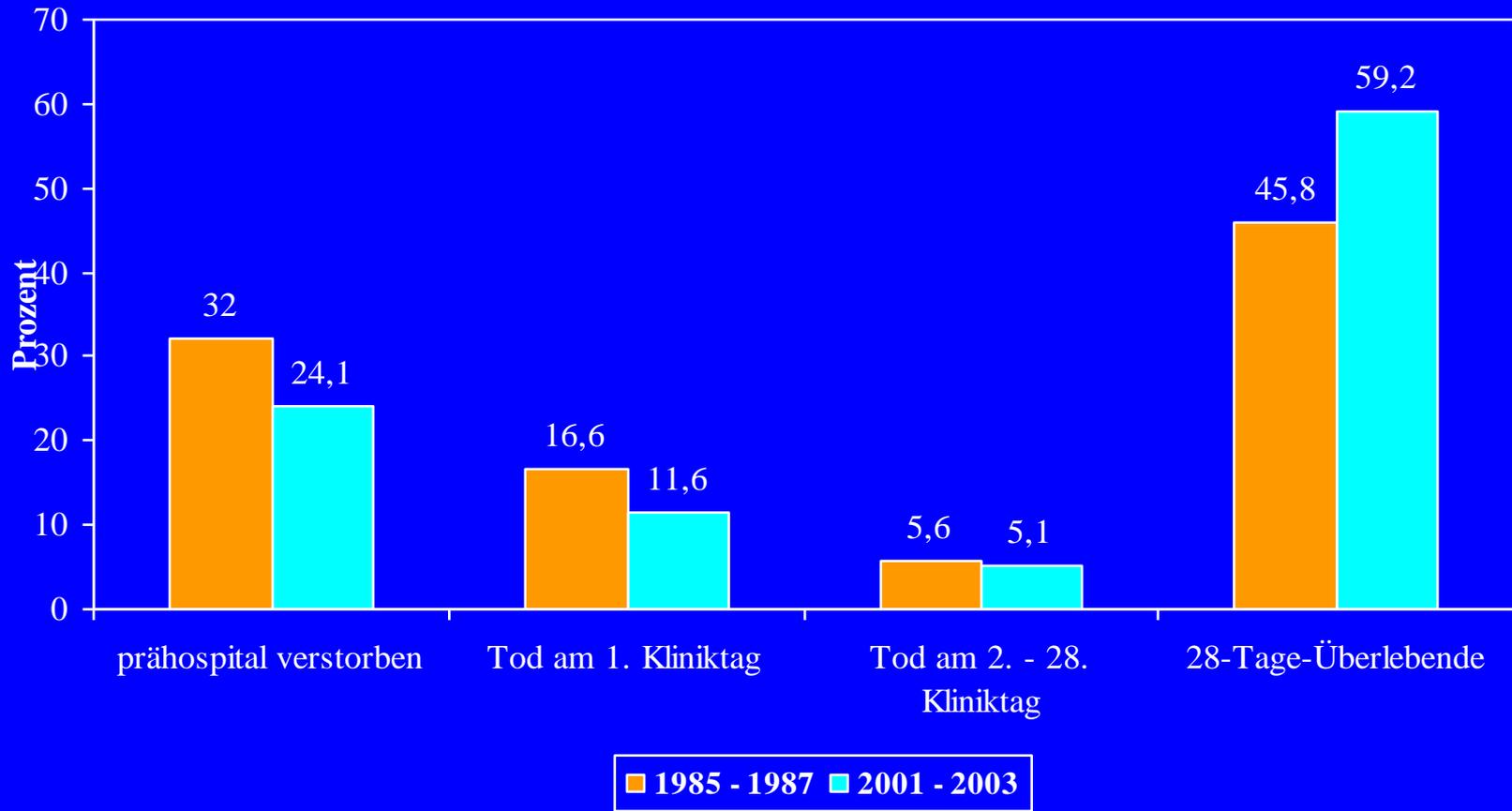
Bei mentalem Stress:

(objektive) ischämische Episoden tendenziell stumm
bzw. nicht korrekt zugeordnet!!

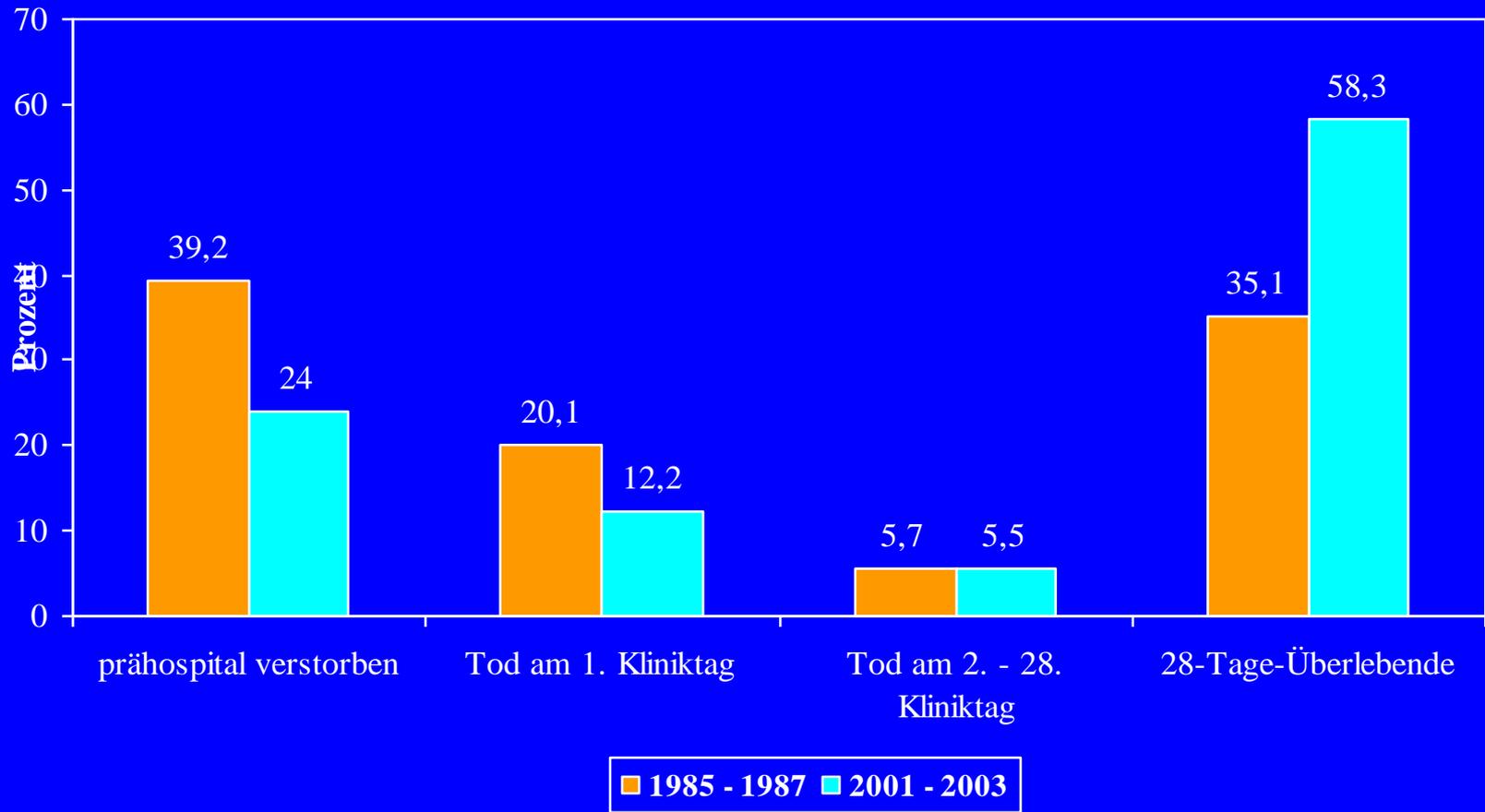
Krankenhausbehandlungen wegen Herzinfarkt
im Jahr 2004 in Deutschland

- Frauen ca. 77.500
- Männer ca. 131.000

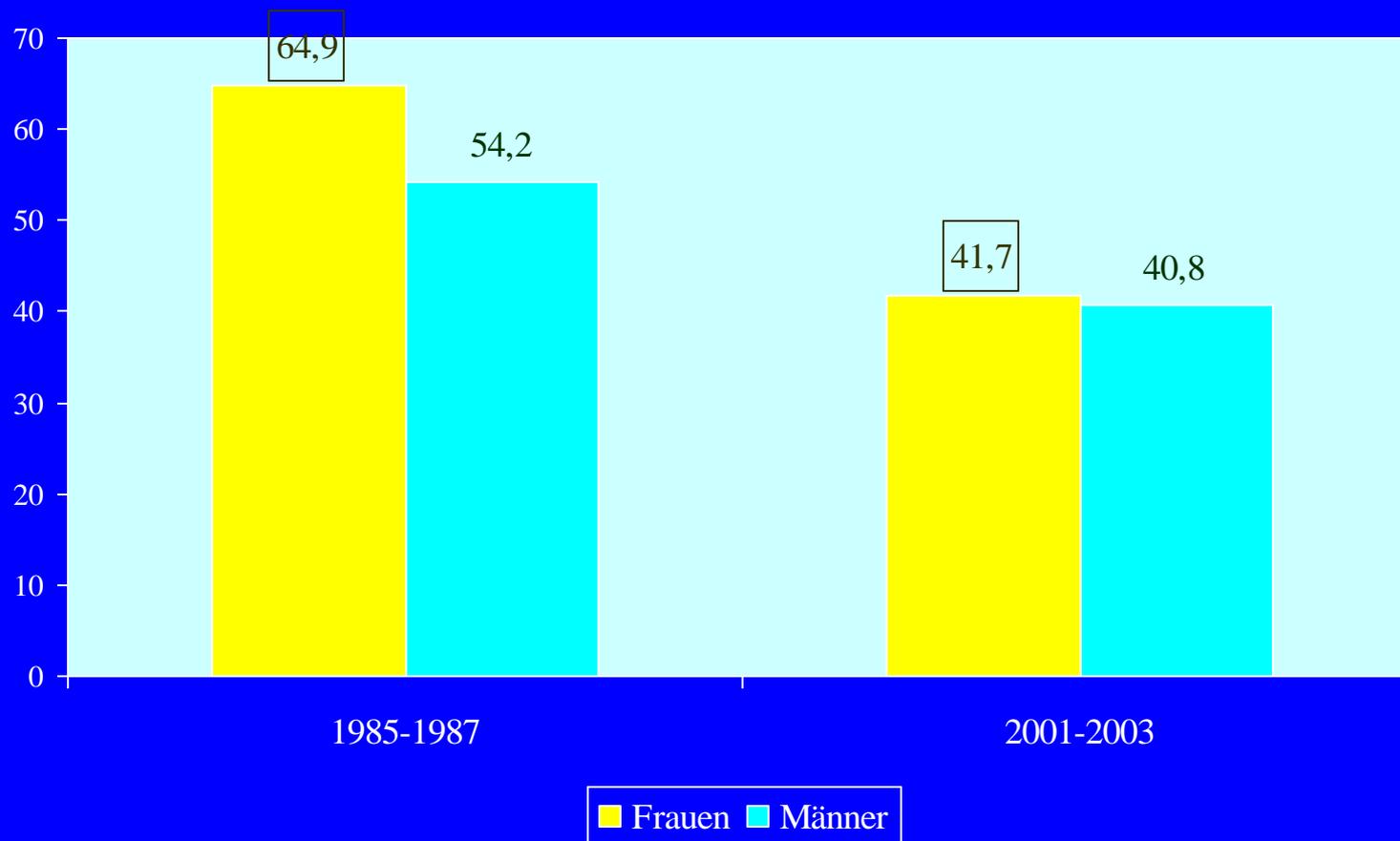
Letalität nach Herzinfarkt bei Männern (Löwel 2006)
HI-Register Augsburg 1985 - 1987 (n = 2088) / 2001 - 2003 (n = 2225)



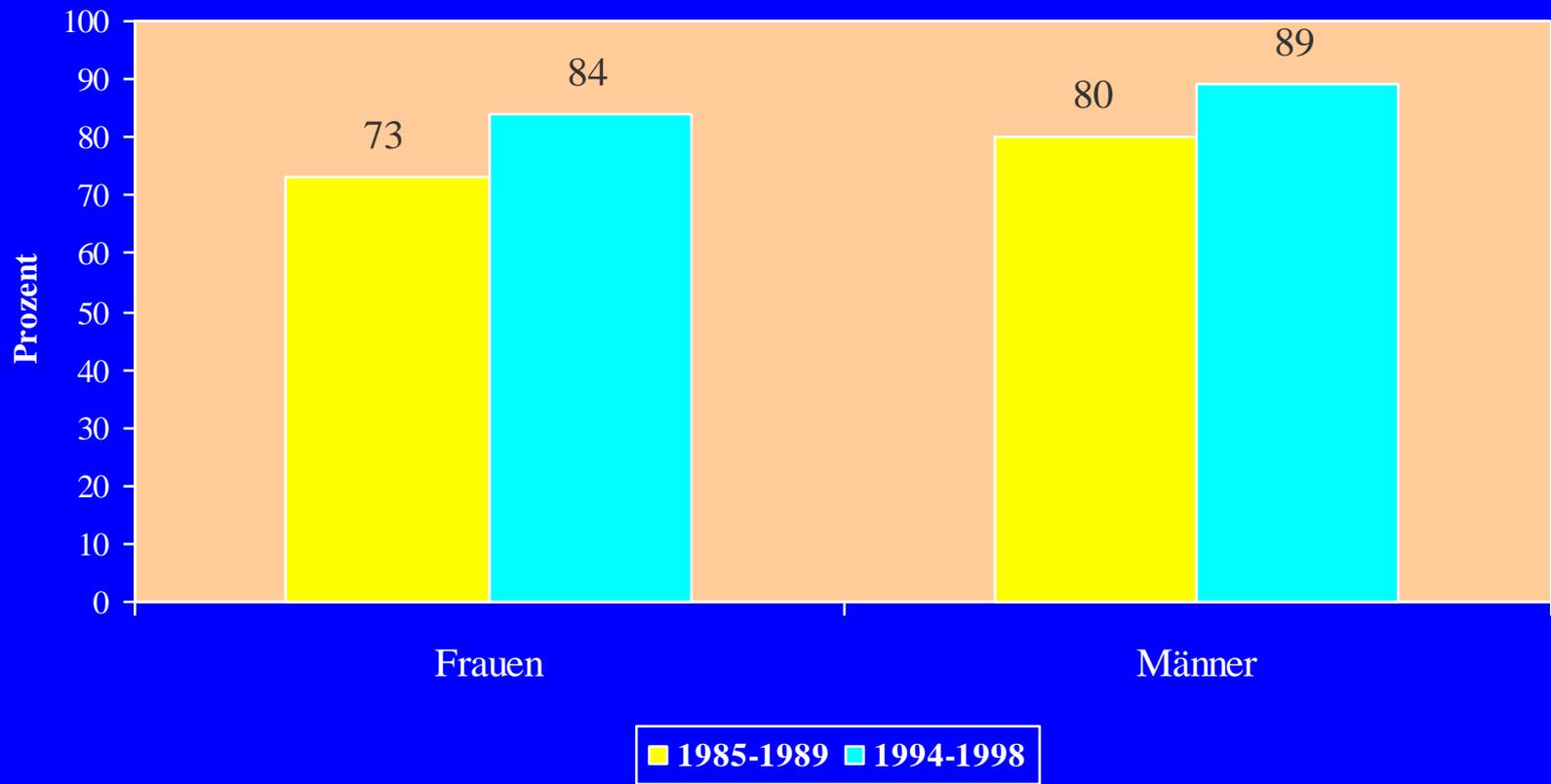
Letalität nach Herzinfarkt bei Frauen (Löwel 2006)
MI-Register Augsburg 1985 - 1987 (n = 812) / 2001 - 2003 (n = 762)



Letalität innerhalb von 28 Tagen nach Herzinfarkt (25 - 74 J.)
(Löwel 2006)



Veränderung der 5-Jahre Überlebensrate der 4 Wochen nach Herzinfarkt Lebenden (Löwel 2006)



Potenziell modifizierbare Risiko-Prädiktoren (Interheart Studie, Yusuf et al. 2004)

Risiko-Erhöhung

1. Aktueller Nikotinkonsum
2. Diabetes
3. Erhöhter Apolipoproteinspiegel
4. Bluthochdruck
5. Abdominales Übergewicht
6. Psychosozialer Risikoindex

Risiko-Prädiktoren

(Interheart Studie, Yusuf et al. 2004)

Risiko-Minimierung

7. Täglicher Konsum von Früchten und Gemüse
8. Gemäßigter Alkoholkonsum
9. Körperliche Aktivität

Psychosozialer Risikoindex

Depression

Locus of Control

Erlebter Stress (am Arbeitsplatz, in der Familie,
finanzielle Belastungen)

Kritische Lebensereignisse im vorherigen Jahr

bei Frauen gegenüber Männern

- Erhöhtes Herzinfarkttrisiko bei Bluthochdruck und Diabetes
- größerer protektiver Effekt von Bewegung und gemäßigem Alkoholkonsum

KHK und Depression / Depressivität (Bankier et al. 2004):

Remitt. Major Depression in Vergangenheit	29 %
Aktuelle dysthyme Störung (F34.1)	15 %
akt.Episode von rezidiv.depr.Störung (F33)	31 %

Antidepressive medikamentöse Behandlung bei Pat. mit aktueller affektiver Störung	12 %
--	------

Depression / Depressivität als kardialer RF

Metaanalyse (Rugulies 2002):

1. Signifikanter Zusammenhang zwischen Depression und späterer Inzidenz von Herzinfarkt oder **Koronarsterblichkeit** (relatives Risiko: 1,64)
2. „Klinische Depression“ prädiziert stärker (rR: 2,69) als „Depressive Gestimmtheit“ (rR: 1,49)

Negative Emotionen und Herzinfarkt

- Herzinfarkttrisiko bei Depressiven bis zu 3x höher
- Mortalitätsrisiko dreifach höher
- Bei häufigem Ärger bis zu viermal erhöhtes HI-Risiko
- Bei Männern mit ausgeprägter Hoffnungslosigkeit
 - 3,9 fach erhöhtes Risiko für kardialen Tod
 - signifikante Progression der Arteriosklerose
 - dreifach erhöhtes Risiko für Hypertonie

Interheart Study (Rosengren et al 2004)

- Auswirkungen von Stress auf Herzinfarkt vergleichbar stark:
- bei beiden Geschlechtern
- in verschiedenen Altersgruppen
- in allen untersuchten geographischen Regionen

Interheart Study (Yusuf et al. 2004)

Psychosozialer Stress ist mit vergleichbar starkem Herzinfarkt-Risiko verbunden wie

- Fettstoffwechselstörungen
- Rauchen
- Diabetes

Mentale Risiken im zeitlichen Verlauf

- » Chronisch
- » Episodisch
- » Akut

Trigger

Verhaltensbezogene und emotionale Auslöser eines
akuten Koronarsyndroms (Herzinfarkt oder instabile
Angina pectoris)

(Strike & Steptoe, Psychosom.Med. 67 (2005)
179-186

Trigger

Externer Reiz / emotionaler Zustand / Aktivität →
akute physiologische oder
pathophysiologische Veränderung mit
Auslösung akuter kardiovaskulärer Probleme
(innerhalb der nächsten 24 Stunden)

40 – 50 % der HI-Patienten benennen
mögliche Trigger

Trigger

- Naturkatastrophen (Erdbeben) –

Northridge, Los Angeles, Jan. 1994, 4.31 am):

<u>Plötzlicher Herztod</u>	24 am Tag des Bebens 4,6 / d (Woche davor)
<u>Tod aus anderen Gründen</u>	kein Anstieg
<u>zwei Folge-Wochen</u>	durchschnittlich weniger tägliche Todesfälle als vorher

→ kardial Vulnerable besonders gefährdet

Distress und Ärger

- starker Ärger in den
24 Stunden vor HI 4,4 % der Patienten
(relatives Risiko: 2,7)
- starker Ärger kurz vor HI 1,2 % der Patienten

Distress und Ärger

- arbeitsbezogener Stress
in den 2 h vor Herzinfarkt 2,4 %

Relatives Risiko

bei geringem Bildungsstatus	3,3
(bei gutem Bildungsniveau)	1,6

inverse Beziehung des relativen Risikos zu
sozioökonomischem Status

Stressinduzierte myocardiale Ischämie auf mentale Belastung

- Anteil bei KHK-Patienten 20 %
- Relatives Mortalitätsrisiko 2.8
- Todesfälle bei KHK-Patienten 26 %

„Tako-Tsubo“-Syndrom (jap.) (Stress-Kardiomyopathie „Broken-Heart“-Syndrom)

- Kann Folge von plötzlich einsetzendem, sehr starkem (positivem oder negativem) Stress sein mit einer dem Herzinfarkt ähnlichen Symptomatik
- Inzidenz bei (älteren) Frauen größer (postmenopausal)
- Beginn der Symptomatik wenige Stunden nach einem emotional extrem belastenden Ereignis
- Sehr hohe Spiegel von Katecholaminen im Blut: 2 – 4 x höher als beim HI bzw. 7 – 34 x höher als im beschwerdefreien Zustand

Stress-Kardiomyopathie

- Akut lebensbedrohlich
- LVEF: 20 – 30 %
- Kein Herzinfarkt
- Keine typische Myokarditis
- Typisches Kontraktionsmuster

Stress-Kardiomyopathie

- Symptome: Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Einschränkung der Herzleistung, Lungenödem
- Überhöhte Stresshormon-Spiegel im Blut noch einige Tage lang nachweisbar
- Hypothese: stark erhöhte Katecholamine ändern Aktivität des Herzmuskels \Rightarrow Zusammenkrampfen der Herzkranzgefäße und / oder Überladung mit Calcium

Stress-Kardiomyopathie

- Basis: Überaktivität des autonomen NS ⇒
Überproduktion von Stresshormonen ⇒
Herzmuskel wird angegriffen und „gelähmt“ ⇒
Herzrhythmus wird verändert
- Erhöhtes Risiko bei bislang symptomfreier
Verengung der Herzkranzgefäße, bei Adipositas
und sehr hohem Serumcholesterin-Spiegel

Stress-Kardiomyopathie

- Strenge Bettruhe (14 Tage)
- Ausreichende Flüssigkeitsaufnahme
- Intensivmedizinische Behandlung nicht nötig
- Keine Behandlung mit Adrenalin
- Evtl. Indikation zu Psychotherapie zur angemessenen und nachhaltigen Verarbeitung des auslösenden Ereignisses

Stress-Kardiomyopathie

- Letalität 3,2 %
- Ernsthafte Komplikationen 19 – 46 %

Stress-Kardiomyopathie

- Restitutio ad integrum möglich
(Sharkey et al., Circulation 2005; Wittstein et al., NEJM 2005)

Therapie und Rehabilitation bei Menschen mit KHK

- Intensivmedizinische Versorgung
- Evtl. Revaskularisation – PTCA (evtl. mit Stent), ACVB
- Medikamentöse Therapie
- Risikofaktoren – Modifikation und Lebensstiländerung

Psychologische Interventionen bei koronarer Herzkrankheit

- Modifikation von „klassischen“ Risikofaktoren
- Stressmanagement

Postinfarktphase Depressionen

Depressive bis zu 50 % der Pat. (häufiger bei
Verstimmung Patientinnen)

Major Depression 15 – 20 % der PatientInnen

Remission bei 50 % infolge guter kardialer Reha

Postinfarktphase

Angststörung

- Akutphase bis zu 50 %
- Später 20 – 30 %

-
- Vorsicht bei Expositionsbehandlung

Postinfarktphase PTSD

- Bei ca. 10 %
- Risiken : Reanimation
„Not“-Operation

Stabilisierung vor eigentlicher Traumabearbeitung

Postinfarktphase Verlauf der Krankheitsanpassung

- Assimilation und Akkomodation
- Denial (Leugnung)
- Angst
- Aggressivität
- Depressivität
-
- Akzeptanz

Postinfarktphase

- Anpassung der therapeutischen Intervention an die Krankheitsverarbeitung (Verlustbewältigung)

Ausbleibende Therapieerfolge bei zu frühem Beginn
der kognitiven Therapie

ENRICHD (n = 2481 Patienten)

Kognitive Therapie sensu Beck

Beginn am 17. Tag (Median) nach Herzinfarkt

Barth et al. (2004) kein statistischer Zusammenhang
zwischen Depression und Mortalität im ersten
halben Jahr nach Herzinfarkt

Qualifizierung der Leistungserbringer

- Bedarfsabhängige Intervention bei Depressivität durch nicht speziell qualifizierte Nurses
- Keine positiven Effekte auf Lebensqualität
- Erhöhte Mortalität bei Patientinnen
(Frasure-Smith et al. 1997)

Bessere Effekte bei länger andauernden multimodalen Therapien

- Ornish-Ansatz
- Nikotin-Verzicht
- Täglich 1 Stunde „Stress-Management“ (PR, Imagination, Visualisierung)
- Vegetarische Ernährung
- Moderates Bewegungstraining
- Kommunikationsübungen

Ornish-Ansatz

- Dauer 1 Jahr
- Gruppen 2 x 4 Stunden pro Woche

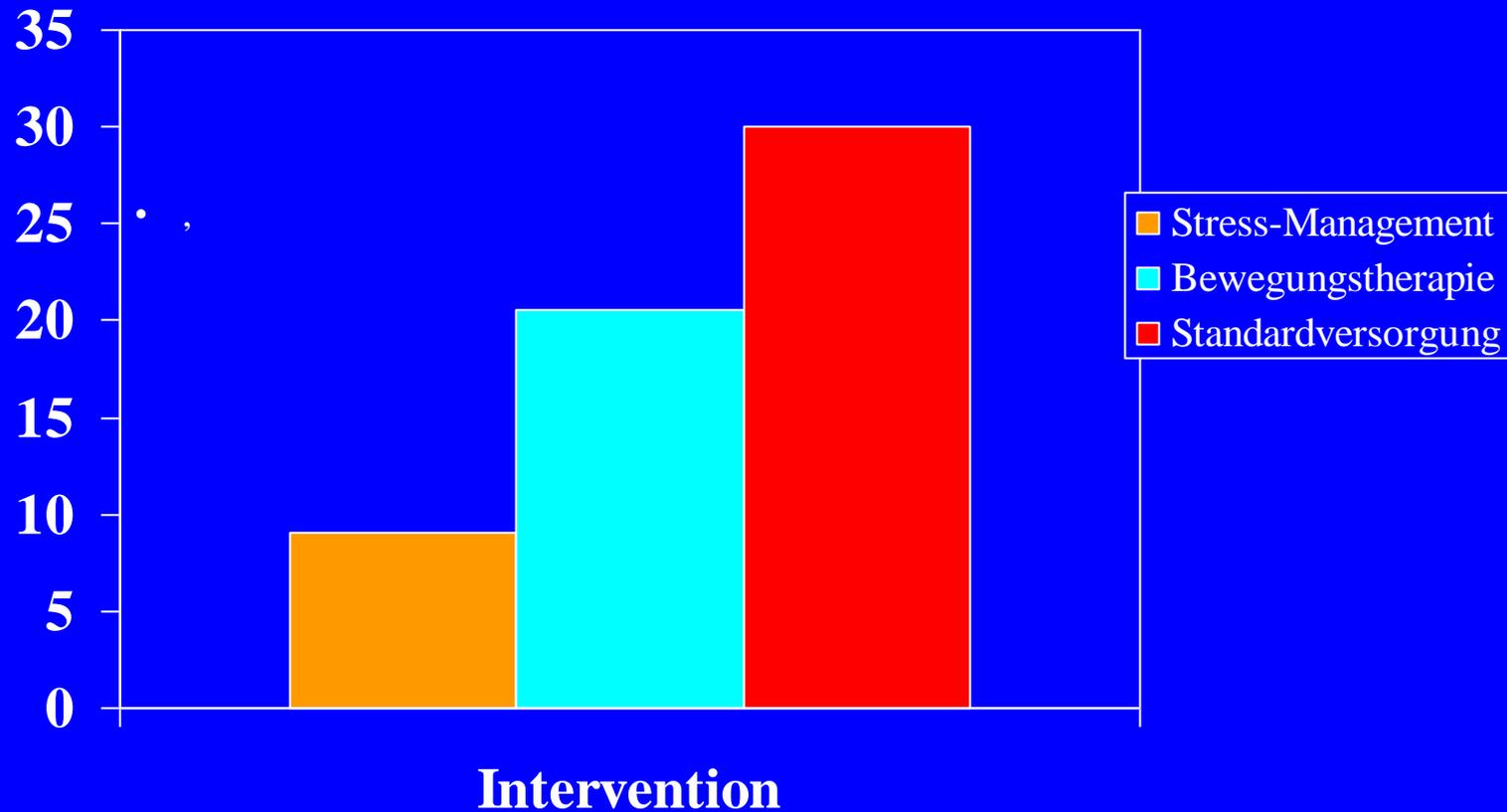
Blumenthal-Studie

- Stress-Management-Programm
- Edukative Sitzung (KHK, Herz, Risikofaktoren, Stress)
- Modifikation von Stress-Komponenten
- Modifikation dysfunktionaler Kognitionen
- Entspannungstechniken (PR)
- 2 Sitzungen EMG-Biofeedback

Blumenthal-Studie (n = 107)

- Dauer 16 Sitzungen zu 90 Min.
im wöchentlichen Abstand
- Teilnehmer je 8 Patienten mit KHK
- Follow up im Mittel 37 Monate

Kardiale Ereignisse im Follow-up (in %)



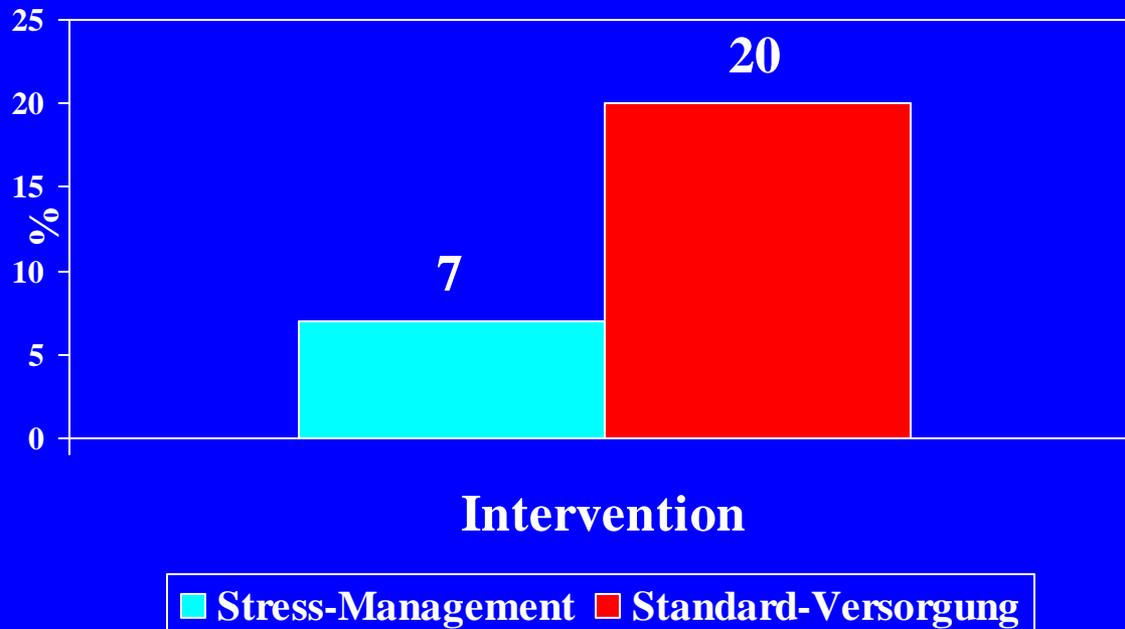
Orth-Gomér-Studie

- Stress-Management-Programm
- Risikofaktoren
- Entspannungstraining
- Selbstkontrolltechniken
- Kognitive Umstrukturierung
- Umgang mit beruflichen und familiären Belastungen
- Compliance

Orth-Gomér-Studie (n = 237 Frauen)

- Dauer 1 Jahr
- Sitzungszahl 20
- Gruppengröße 4 bis 8
- Follow up 7,1 Jahre

Todesfälle im Follow up-Zeitraum
(7,1 Jahre) in %



- Keine Effekte von relativ kurzer Stress-Management-Intervention ohne Kontamination mit anderen Gesundheitsberatungsinterventionen
- (7 Sitzungen, Beginn: 4 Wochen nach Klinikaufenthalt; Jones & West 1996)

„Wanneneffekte“ (Badura)

- Bei Erfolgsparametern der stationären kardiologischen Rehabilitation in Deutschland

Geschlechtsspezifische Therapiepräferenzen (z.B.)

- konkrete Verhaltensanregungen für Männer: positiv
für Frauen: unwirksam bis schädlich
- neutrales Zuhören bei Frauen: positiv

Fazit (1)

- Psychotherapie kann bei Patienten mit KHK dazu beitragen die Lebensqualität zu verbessern und Mortalität und Morbidität zu verringern.
- Psychotherapeutische Interventionen sollten den spontan ablaufenden Prozess der Krankheitsbewältigung des Patienten berücksichtigen.

Fazit (2)

- Der beste Zeitpunkt für Indikationsstellung zur und Beginn von Psychotherapie nach Herzinfarkt ist unklar.
- Nach Beginn der Psychotherapie sollte regelmäßig der Fortschritt anhand des Erreichens definierter Zwischenziele überprüft werden und gegebenenfalls der Therapieplan geändert werden.

Fazit (3)

- Grundsätzlich sollte davon ausgegangen werden, dass Frauen und Männer mit KHK verschiedene Bedürfnisse bezüglich der psychotherapeutischen Versorgung haben und u.U. verschieden auf die eingesetzten psychotherapeutischen Verfahren reagieren.

Fazit (4)

- Stress-Management-Gruppen mit kognitiv-behavioralen Programmbausteinen, Entspannungstechniken und Kommunikationsübungen scheinen bei KHK-Patienten besonders gute Effekte erzielen zu können, wenn bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind.

Fazit (5)

- Voraussetzungen für die Programm-Effektivität
- Adäquate Qualifizierung der Leistungserbringer
- Vorherige differentielle Indikationsstellung
- Ausreichende Dosierung (mindestens 1/2 Jahr)
- Breit gefächertes Angebot an Techniken (Hilfe zur Selbsthilfe)
- Kleine Gruppen
- Angemessenes institutionelles Setting
- regelmäßige Überprüfung der Mitwirkung der Patienten