

12. Curriculum Psychosomatische Grundversorgung, Bad Nauheim,
13.-15.01.2006

Der Patient, seine Krankheit und die Interaktion
am Beispiel von Patienten mit koronarer Herzerkrankung
und Herzinfarkt

©: Pierre E. Frevert 2006

Anschrift: pierre.frevert@dgn.de

Für Rückfragen: Pierre E. Frevert, Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Arzt für Psychosomatische Medizin/ Psychoanalyse. Liebigstr. 8a, 60323 Frankfurt. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher Genehmigung des Autors.

Patienten mit koronarer Herzerkrankung

Dass es einem „das Herz brechen kann“, wenn „das Herz allzu schwer wird“ ist nicht nur eine im Volksmund geäußerte Erkenntnis. Durch neuere Studien konnte gezeigt werden, dass es zwischen Depression und koronare Herzerkrankung eine enge Wechselbeziehung gibt. Wenn man Patienten mit depressiven Symptomen nach 10 Jahren nachuntersucht, so haben sie gegenüber nichtdepressiven Patienten ein fast 2fach höheres Risiko, eine koronare Herzerkrankung zu entwickeln (Ferketich et al. 2000, zit. n. Mayer 2005). Umgekehrt leiden 15-25% der Patienten mit KHK an depressiven Symptomen. Die Häufigkeit einer Depression beträgt je nach Studie 18-40% bei der KHK und 19-65% beim Herzinfarkt. Was für die Depression gesagt wird gilt in ähnlicher Weise für andere psychische Erkrankungen und Symptome wie Angst etc.

Bestimmte Persönlichkeitsmerkmale erhöhen das Risiko für KHK und Herzinfarkt gemeinsam. Vermutlich spielt hierbei die Typ-A-Persönlichkeit (ehrgeizig, erfolgsorientiert, ständig in Unruhe, über Gebühr engagiert) eine wesentliche Rolle. Bedeutsamer sind jedoch die Eigenschaften Feindseligkeit, Zynismus, Wut, Reizbarkeit und Misstrauen, die das Infarktrisiko um 250% erhöhen sollen (Mayer, 2005). Neben Emotionen wie Depressivität und Feindseligkeit haben die sozialen Lebensbedingungen Auswirkungen auf die Entstehung oder Verschlimmerung kardiovaskulärer Ereignisse wie beispielsweise niedriger Sozioökonomischer Status, Mangel an sozialer Unterstützung und Stress am Arbeitsplatz oder in der Familie (Albus et al 2005).

In diesem Curriculumabschnitt geht es folglich um die Psychosomatischen Aspekte der **Koronaren Herzerkrankung** und des **Herzinfarktes**.

Klassifiziert werden die Koronare Herzerkrankung und der Herzinfarktes nach der WHO-Klassifikation als **ICD10: I.25 Chronische ischämische Herzkrankheit** (KHK), als **I.20 Angina pectoris** und als **I.21 Akuter Myokardinfarkt**

Definition

Die **Koronare Herzerkrankung** (KHK) ist charakterisiert durch chronische atherosklerotisch bedingte *Verengungen* sowie akute, meist thrombotische *Ver-schlüsse der Koronararterien*. Hierdurch kommt es zur *myokardialen* Ischämie. *Akute Koronarverschlüsse* führen rasch zum *Myokardinfarkt*. (Studt 2000)

Epidemiologie

Weltweit gehören Herz-Kreislaufkrankungen zu den häufigsten Todesursachen. Es wird damit gerechnet, dass die Todesraten in Zukunft noch steigen werden. Stichwortartig seien einige der epidemiologischen Fakten wiedergegeben:

- In westlichen Ländern beträgt der Anteil der KHK 45%, in den Entwicklungsländern 24,5% an der Gesamtmortalität
- Die KHK ist die 1. Todesursache bei ? ab 65 J, bei ? ab 45 J (Rieder 2004)
- In der Bundesrepublik Deutschland leiden etwa 1 Millionen Menschen an KHK (Uniklinik Köln 2005)
- BRD: Der Anteil der KHK an der Mortalität beträgt 20 % und ist somit die häufigste Todesursache (Studt 2000).
- In der BRD beträgt die Inzidenz 200.000 – 250.000/ Jahr und geht mit der häufigsten Todesursache einher (Studt 2000).
- Das Geschlechtsverhältnis an der KHK beträgt in der BRD: ? : ? = 1:4 (Studt 2000).

Einteilung der KHK

Entlang einer Symptomverschlimmerung unterscheidet man bei der KHK im Sinne einer Stadieneinteilung erstens die **Koronarinsuffizienz**, zweitens die **Angina pectoris** und drittens den **Myokardinfarkt**.

1. Koronarinsuffizienz

Bei der Koronarinsuffizienz handelt es sich um ein Missverhältnis zwischen dem momentanen Sauerstoffbedarf und das entsprechende Angebot. Ca. 700.000 Menschen werden wegen einer Verengung der Koronargefäße jährlich stationär behandelt (Christoph-Dornier-Stiftung 2005)

2. Angina pectoris

Während es sich bei der Koronarinsuffizienz um ein chronisches, sich langsam auswirkendes Missverhältnis handelt, ist bei der Angina pectoris das reversible Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot ein akutes Geschehen. Durch die Verengung der Koronargefäße kommt es zu einem Engegefühl in der Brust. Man unterscheidet a) **die stabile (Belastungs-) Angina** ; b) die **instabile (Ruhe-) Angina** und c) die **Prinzmetal- Angina**

3. Der Herzinfarkt

Ursache für den Myokardinfarkt ist zunächst eine **akute Durchblutungsnot** durch verengte, atherosklerotische Koronargefäße. Der Infarkt führt zu einer **irreversible Herzmuskelschädigung** mit **Nekrosen** und **Gewebsuntergang**. Im **Enzymlabor** findet man erhöhte Werte für Kreatinin-Phosphokinase (CPK), Glutamat-Oxalat-Transaminase (GOT), Laktat-Dehydrogenase (LDH) und alpha-Hydroxy-Buttersäure-Dehydrogenase (HBDH). Im **EKG** lässt sich ein Absinken der S-T Strecke sowie eine Stenosierung und eine gehobene S-T Strecke kleine mit kleiner R-Zacke nachweisen.

4. Der Sekundenherztod

Der Sekundentod tritt häufig **nach einem Herzinfarkt** auf. Es kommt zu einem **Zusammenbruch des Kreislaufs** und zu Kammerflimmern oder Asystolie.

Gradeinteilung

Die Koronare Herzerkrankung lässt sich nach der New York Heart Association in 4 Grade einteilen (Uni Köln 2005):

- Grad 1: Keine Symptome
- Grad 2: Symptome bei starker körperlicher Belastung
- Grad 3: Symptome bei leichter körperlicher Belastung
- Grad 4: Symptome in Ruhe

Symptomatik

Die Symptomatik betrifft sowohl das chronische ischämische Defizit am Herzen als auch dessen Zuspitzung im Myokardinfarkt. Eine das Ereignis begleitende vegetative Symptomatik ist für den Herzinfarkt charakteristisch. Das Auftreten der Symptome ist jedoch uneinheitlich (beispielsweise stumme Infarkte oder Angina pectoris ohne Ischämie und Myokardischämie ohne Angina pectoris-Beschwerden).

1. **Myokardiale Ischämie**. Diese geht in

- 25% der Fälle mit subjektiven Beschwerden wie *Angina pectoris* einher. Zudem sind *Dyspnoe* und *Herzrhythmusstörungen* weitere Symptome.

2. Der **Myokardinfarkt** ist charakterisiert durch den

- *Vernichtungsschmerz*. Zudem klagen die Betroffenen unter *Dyspnoe*. Es kann zu einer *Synkope* kommen.

3. Zur begleitenden **vegetativen Symptomatik** gehören

- *Blässe*, *kalter Schweißausbruch* und *Übelkeit* (Studt 2000)

Psychische Symptomatik

In Studien konnte nachgewiesen werden, dass die verzögerte Inanspruchnahme medizinischer Versorgung und hiermit die verschlechterte Überlebensrate von einer Reihe psychischer und sozialer Faktoren abhängt. Patienten, die wenig soziale Unterstützung erfuhren oder zuvor nach einem Herzinfarkt eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt hatten oder einen niedrigen sozioökonomischen Status aufwiesen, warteten nach Einsetzen der Akutsymptomatik länger mit der Arztalarmierung mit entsprechender Selbstgefährdung (Albus & Köhle, 2003). Koronarpatienten ohne Infarktanamnese waren psychisch unauffällig, veränderten sich aber unmittelbar nach dem Infarkt in dem Sinne, dass sie ein erhöhtes Angst- und Depressionsniveau als die Durchschnittsbevölkerung aufwiesen. Nach dem Herzinfarkt sind die Betroffenen verunsichert. In der **Akutphase** kommt es vermehrt zur Verleugnung und ein demonstrativ-aktives „potentes“ Verhalten gefolgt vom baldigen Zusammenbruch dieses Abwehrverhaltens und dem Beginn der **Postinfarkt-Depression**, besonders zum Zeitpunkt der Verlegung von der Intensivstation auf die Normalstation oder von dort nach Hause (**Übergangsphase**). Wenn es zu diesem Zeitpunkt nicht zu einer psychotherapeutischen oder psychosomatisch orientierten Behandlung kommt, besteht die Gefahr, dass sich die Depression chronifiziert oder rezidiert und sich somit die kardiale Symptomatik verschlimmert. Dies hat wiederum zur Folge, dass sich die Lebensqualität verschlechtert und die Post-Infarktmortalität steigt. Die psychische Antwort auf das Infarktgeschehen lässt sich als Verlust einer hochbesetzten körperlichen und sozialen Integrität verstehen (narzisstische Entgleisung), die zu einem Zusammenbruch der narzisstischen Kohäsion mit Depression führt. (Studt 2000)

Ätiopathogenese

Für die Ausbildung und dem Grad der Ausprägung einer KHK bis hin zum Infarkt lassen sich sowohl **vermeidbare** (Einfluss des Patienten) als auch beein-

flussbare Risikofaktoren (Einfluss des Patienten) sowie **unvermeidbare** (Einfluss der Natur) Risikofaktoren unterscheiden.

vermeidbare Risikofaktoren

- **Zigarettenrauchen.** Dies begünstigt eine Entzündungsreaktion im Blut (Leukozyten, CRP). Jede Zigarette verkürzt das Leben um 8 Minuten
- **Fehlernährung und Adipositas.** Das Risiko für eine koronare Herzerkrankung war bei Frauen und Männern bei einem body mass index (BMI) von 26 gegenüber 21 um 100% bzw. 50 % erhöht, das Risiko für Diabetes um 800 % bzw. 400 %erhöht. (Gohlke 2005) Übergewicht ist besonders beim Vorliegen eines androiden (intraabdominellen) Verteilungstyps mit einem massiv erhöhten Herz-Kreislauf-Risiko verbunden.
- **Bewegungsmangel.** Ein andershalbstündiges zügiges Gehen (Walking) reduziert das koronare Risiko um 15%.

beeinflussbare Risikofaktoren

- **Arterielle Hypertonie.** Bei Diabetikern werden Zielwerte von 130/80 angestrebt. Bei einer Hypertonie von diastolisch 90-104 mmHg sinkt die Mortalität nach antihypertensiver Medikation.
- **Hypercholesterinämie.** (LDL) begünstigt die Entzündungsreaktion der Herzkranzarterien .

- **Diabetes mellitus.** Rund 55% aller Diabetiker haben eine KHK und nach der Framingham Heart Study ? ein 3-faches, ? ein doppeltes Risiko. (Riedel 2004).
- **Hyperurikämie**
- **Infektion** (z.B. Chlamydien): In der Diskussion, jedoch nicht bewiesen
- **Psychosozialer Stress:** diesem Risikofaktor kommt inzwischen eine zentrale Bedeutung zu. Psychischer Stress löst Angina pectoris aus.

unvermeidbare Risikofaktoren

- **Alter.** Das Erkrankungs- und Mortalitätsrisiko nimmt mit zunehmenden Alter zu.
- **Geschlecht. Das Verhältnis ? : ? = 1:4** (Östrogenen wird arterioprotektiven Eigenschaften zugeschrieben)
- **Erbliche Vorbelastung.** Wenn in der Familienanamnese KHK und Herzinfarkt vorkommen oder Homozysteinämie, Hypothyreose oder die Hyperurikämie, so erhöht dies die Inzidenz der KHK..

Persönlichkeitsfaktoren

Zu den Persönlichkeitsfaktoren, die einen Einfluss auf die Ausprägung kardio-vaskulärer Erkrankungen wie KHK und Infarkt haben zählen die Depression, die Angst und das Typ-A-Verhalten.

- **Depression.** Depressive sind infarktgefährdeter, Herzinfarktpatienten mit Depression haben eine schlechtere Prognose.
- **Angst.** Gut dokumentiert ist die herzbezogene Angst nach dem Infarktgeschehen oder bei Angina pectoris – wobei nur 25% der Angina-Pectoris-Anfälle Beschwerden auslösen.
- **Typ-A-Verhalten.** Es werden Eigenschaften zu einer Typusbeschreibung zusammengefasst, wie verbissener Ehrgeiz, hochgesteckte und unscharf formulierte Ziele zu erreichen, ständig in Zeitdruck sein, unruhig in den Pausen, ständig im Kampf um Anerkennung, vermehrte Neigung zu Ärger und Feinseligkeit.

Wenn die Typen-Zuordnung in der gegenwärtigen kardio-psychologischen Diskussion nicht mehr unumstritten akzeptiert wird, so hat das Modell noch nicht seine Gültigkeit verloren, wie dies in folgender Fall Fallgeschichte gezeigt werden kann.

Fallgeschichte

Ein 57 jähriger Schriftsetzermeister verspürt an einem Wochentag gegen 17 Uhr ein heftiges schmerzhaftes Beklemmungsgefühl von 10 Minuten Dauer. Nach dem Abklingen der Beschwerden fährt er mit seinem Wagen zu seinem Sohn,

um ihm beim Umzug zu helfen. Erneut kommt es zu Schmerzen begleitet von Schweißausbrüchen. Nach dem Abklingen fährt er nach Hause, wo er über ein Stechen in der linken Brustseite mit Ausstrahlung in den linken Arm klagt, wobei die Schmerzen persistieren. Die Ehefrau verständigt den Hausarzt, der die Klinikseinweisung unter der Verdachtsdiagnose Herzinfarkt veranlasst.

Zur Vorgeschichte ist zu erwähnen, dass er der älteste von 2 Brüdern ist. Die Mutter war nie berufstätig, verstarb 72-jährig, der Vater starb mit 44 Jahren an einer „Nervenentzündung“ nach einem Schlaganfall als der Patient 15 Jahre alt war. Dieser war sehr fleißig, streng und fordernd gewesen. Der Patient hatte sich in 25-jähriger Betriebszugehörigkeit vom Schriftsetzer zum Abteilungsleiter hochgearbeitet. Er ist seit 30 Jahren verheiratet, sein Sohn ist 27 Jahre alt. Er bezeichnet sich als gewissenhaft, verantwortungsbewusst und fleißig. Vor anderthalb Jahren wurde er als Abteilungsleiter in eine andere Abteilung versetzt, wo er unter extremem Termindruck arbeiten muss. Brust- und Magenschmerzen waren die Folge. Außerdem habe die Potenz seither nachgelassen. Er hatte wegen dieser Beschwerden 3 Monate vor dem Ereignis eine 4-wöchige Kur durchgeführt. Bis dahin habe er 30 Zigaretten täglich geraucht. 3 Tage vor dem Infarkt hatte sich der Termindruck zugespitzt. Er habe das Gefühl gehabt, es werde nicht klappen, wenn er nicht selbst die Aufträge als Abteilungsleiter bearbeite. Sein Blutdruck betrug stationär bis RR 165/100 mmHg. Zudem bestand eine Hyperurikämie (nach Schmidt 1998, S. 769 und Albus 2003, S.861-862)

Wenn wir diese Fallgeschichte analysieren haben wir die Merkmale des **Typ-A-Verhaltens**

- Hohes Verantwortungsbewusstsein und Forderungen an sich selbst
- Neigung, Mitarbeiter zu kontrollieren,
- Ratsloser Tätigkeitsdrang
- Bestreben Zeitlimits zu erfüllen

Psychosoziale Erklärungsmodelle

Nach dem Modell von Croen und Mitarbeiter (1965, 1976, 1986 zit n. Schmid 1998) führen **1.** Erbfaktoren und Persönlichkeitsfaktoren? zusammen mit **2.** zwischenmenschlicher Konflikten in Familie/ Beruf? zusammen mit **3.** Verleugnung von Ärger und Niedergeschlagenheit? zu **4.** Prodromi? und weiter zur **5.** KHK? und schließlich ? zum **6.** Herzinfarkt

Allgemeines Modell der Krankheitsentstehung von Kagan und Levi (1975, zit n. Schmid 1998) **1.** Psychosoziale Reize (soziale Faktoren und Prozesse in Familie und Beruf) werden vom Individuum in seiner sozialen Umgebung verarbeitet. ? **2.** Das Individuum wird durch psychobiologische Programme charakterisiert (diese sind frühkindlich erlernt und von genetischen Faktoren mitbedingt). Diese Wechselbeziehungen rufen ? **3.** spezifische und unspezifische Stressreaktionen hervor (Reaktionsmechanismen) führen zu ? **4.** Krankheitsvorläufern und schließlich zur ? **5.** Krankheit. Der Prozess wird durch ? **6.** Intervenierende Variablen zwischen 1 u. 5 beeinflusst.

Diagnose

Das klassische medizinische Diagnoseverfahren orientiert sich an Leitsymptomen und berücksichtigt die Differentialdiagnose. Zur Eingrenzung und Abgrenzung der Symptome der KHK von ähnlichen Symptomen anderer Erkrankungen dient die

1. Ausschlussdiagnostik

- **nicht-ischämischer Erkrankungen** (Ösophagus, Magen, Aorta),
- **somatoformer kardiovaskulärer Störung**

- **Funktioneller Herzerkrankungen.**

2. somatisch-apparative Diagnostik,

zu der neben der gründlichen körperlichen Untersuchung EKG und die Enzymdiagnostik gehören.

Anders als die vorgenannten Diagnosetechniken dient die

3. Positive Diagnostik oder Simultandiagnostik **neben** der oben genannten somatischen Befunderhebung dem Erstellen der Diagnose auf Grund der psychosomatischen Anamnese, der Persönlichkeit und der Auslösesituation, sowie dem Aufspüren von Fixierungen.

Die Methode dieser ganzheitlichen Vorgehensweise ist das Ärztliches Gespräch unter Einbeziehung von psychischen Parametern. Diese sind: **Übertragung**, **Gegenübertragung** und **Widerstand**.

Übertragung: Der Arzt wird vor und oft während des Herzinfarktes „beruhigt,, („Es ist gar nicht zu schlimm“)? Der Abwehrmechanismus heißt *Verleugnung*.

Gegenübertragung: (Typ-A-Verhalten) Das übertrieben selbstbewusste und die Symptome einschließlich die Schmerzen verleugnende Gebaren kann Unbehagen auslösen oder zu einer Identifikation des Arztes mit dem narzisstisch verleugnenden Ich des Patienten führen („Das kriegen wir schon hin“)? Diesen Abwehrmechanismus nennt man *Mitagieren*.

Widerstand: Der Patient lehnt oft wichtige medizinische und Risikosenkende Maßnahmen ab, weil diese seinem narzisstisch überhöhten Bild von Leistungsfähigkeit und körperlicher Frische widersprechen (Verleugnung). Wenn der Widerstand, der in der Akutphase eines Herzinfarktes sinnvoll sein kann, zu schnell

gebrochen wird, kann eine tiefe Depression mit Hoffnungs- und Hilflosigkeit ausgelöst werden.

Therapie

Koronarpatienten mit krankheitswertiger Depression können mit Psychotherapie und Serotonin-Wiederaufnahmehemmer behandelt werden. Zum Beispiel führte eine Gruppentherapie bei KHK-Patienten nicht nur zu einer Verminderung von feindseliger Affekte, sondern auch zu einer Verringerung von Depressivität, Ruhe-Herzfrequenz, kardiovaskulärer Reaktivität auf Stress sowie verbesserter sozialer Unterstützung und Lebenszufriedenheit (Albus et al 2005).

Die Behandlung besteht in erster Linie

- aus einer **medikamentösen Behandlung**: Betablocker, ACE, Acetylsalicylsäure, Nitrate, ggf. Antidepressiva (Serotonin-reuptake-Hemmer),
- aus **invasiven Therapien**: Herzkatheteruntersuchung, Ballondilatation, Koronar-Bypassoperation
- aus einer psychologischen Führung mit stützenden und klärenden Gesprächen im Sinne einer **Psychosomatischen Grundversorgung**
- aus einer **Psychotherapie** (Tiefenpsychologisch fundiert, psychoanalytisch, verhaltenstherapeutisch, auch Gruppentherapie) vor operativen Eingriffen (senkt die Mortalität und die Komplikationsraten) und in der Rehabilitation
- aus **psychosozialen Interventionen** im Sinne von sozialer Unterstützung nach dem Herzinfarkt
- aus **Herzgruppen** (Sport, Selbsthilfe) (Studt 2000)

Prognose

Diese hängt von der Schwere der Symptomatik und der Komplikationen ab. Die psychische Begleitung der Patienten verbessert sowohl im Sinne einer Primär- als auch Sekundärprophylaxe wie auch in der Rehabilitationsphase die Lebensqualität und hilft deren gefährdetes Leben zu retten.

Fazit: Laut der Stockholmer Studie zu Herzkrankheiten bei Frauen haben soziale Unterstützung und eine gute Partnerschaft einen positiven Effekt auf das autonome kardiale Nervensystem, die koronaren Gefäße und auf das Gerinnungs- und das Immunsystem sowie auf den Stoffwechsel (Richter-Kuhlmann 2004).

Diese psychosozialen kardioprotektiven Faktoren gelten natürlich auch für Männer wie die oben angeführten Arbeiten gezeigt haben.

Literaturangaben:

- **C. Albus et Col.** : Koronare Herzkrankheit: bio-psycho-soziale Aspekte zur Ätiologie und Pathogenese einer „Volkskrankheit“. In: **Uexküll**, Psychosomatische Medizin, Urban und Schwarzenberg, 6. Aufl., München-Wien-Baltimore, 2003 S. 861-878
- **C. Albus et Col.** : Psychosoziale Faktoren bei koronarer Herzerkrankung – wissenschaftliche Evidenz und Empfehlung für die Praxis. In: Gesundheitswesen 2005, 67, S.1-8, Thieme-Verlag Stuttgart-New York
- **Helmut Gohlke**, Herz-Zentrum Bad Krozingen, 79188 Bad Krozingen: Plötzlicher Herztod in Deutschland: Epidemiologie, Häufigkeit, Risikogruppen: „Wer ist bedroht – ein Problem für uns alle?“
<http://www.herzstiftung.de/pdf/GOHLKE.pdf> 14.1.052005,
- **Karl C. Mayer**, Depressionen als Risikofaktor für körperliche Erkrankungen, in: Depression, Ursachen, Einteilung,
<http://www.neuro24.de/depression.htm>, S.1-16, Heidelberg, 2005
- **Eva A. Richter-Kuhlmann**: Psychosomatik: Bessere Diagnostik durch mehr Redezeit. In: Deutsches Ärzteblatt, PP3, Ausgabe September 2004, S. 407
- **Rieder Anna**: Epidemiologie der Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In: Journal für Kardiologie- Österreichische Zeitschr. F. Herz-Kreislauf-Erkrankungen, 2004, 11 (Supplementum D), S. 3-4
- **H. Schmid et al**: Arterielle Verschlusskrankheit, koronare Herzerkrankung, Apoplexie und Claudicatio intermittens. In: **Uexküll**, Psychosomatische Medizin, Urban und Schwarzenberg, 5. Aufl., München-Wien-Baltimore, 1998 S. 769-797
- **H. H. Studt**: Koronare Herzkrankheit: Angina pectoris und Myokardinfarkt. In: Psychotherapeutische Medizin, S.131-135, de Gruyter, Berlin New York, 2000
- **Uniklinik Köln**, Internetinfo 2005, <http://www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hutc/arztinfo/acvb1.shtml>
- **Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD 10 Kapitel V(F), Forschungskriterien. Dilling, Mombour, Schmidt, Schulte-Markwort (Hg). Verlag Hans Huber, Bern-Göttingen-Toronto-Seattle, 1994**