

Dies ist eine erste Zusammenfassung der Fakten und Nachweise, mehr ein Artikel für kritische Mediziner. Wird noch in eine mental ansprechende Fassung überführt.

Literatur hauptsächlich:

zu KHK:

- Kop/Cohen 2001
- Schäfer 2000
- Schmidt in Uexküll 1996

zu Cholesterin und Antioxydantien:

- Dietl/Gesche 1999
- Müller-Wohlfahrt 2000
- G. Bittner, Ernährung und Vitamine im Trend der Zeit, 1994
- Pape/Schwarz/Gillessen: gesund, vital und schlank. DÄ-Verlag 2001

Arteriosklerose und Koronare Herzkrankheit

Rolle von Stress und mentalem System

Kritik der Infarkt-Theorie

Zitat:

"Man kann ... sagen, daß die Zunahme des Herzinfarkts in der gesamten westlichen Welt ein Beweis für den wachsenden Stress in unserer Gesellschaft ist. ... Der Herzinfarkt ist die Antwort der Menschen auf die Gesamtheit ihrer Lebensstile." (Schäfer, 2000, S. 236)

Die Behandlung und Prävention von Herzinfarkt und Schlaganfall steht in der Kritik

Das Vorgehen gegen den „Killer Nr. 1“ in unserer Gesellschaft, gegen Herzinfarkt und die anderen Krankheiten, die mit der Arteriosklerose in Verbindung stehen – v.a. Schlaganfall – ist weitgehend erfolglos und daher umstritten:

- Die übliche Präventions-Strategie mit Senken des Cholesterins, Senken des Blutdrucks, medikamentöser Behandlung, hat keine relevante Besserung gebracht. Im Sachverständigen-Gutachten zur Gesundheitlichen Lage 2001 wird dies in scharfen Worten dargelegt.
- Die traditionellen Risikofaktoren - hohes Cholesterin, hoher Blutdruck, Rauchen - können nur einen Teil der Herzinfarkte erklären: weniger als 50% der Herzinfarkt-Patienten weisen die klassischen Risikofaktoren auf.
 - o Es gibt Herzinfarkte völlig ohne Gefäßsklerose und es gibt Menschen, die mit einer ausgeprägten Sklerose der Koronar-Arterien völlig beschwerdefrei leben.
 - o In internationalen Vergleichen ist die Häufigkeit von Herzinfarkten völlig unabhängig von der Rauch-Gewohnheiten.
 - o Die Cholesterin-Werte von Kranken und Gesunden überlappen sich in weiten Bereichen, es gibt keine exakte Grenze zwischen gesund und krank.
 - o Zahlreiche Studien mit Senken des Cholesterins waren ohne Effekt auf die Sterblichkeit.
- Die traditionelle Herzinfarkt-Theorie - dass ein Verschuß der Koronar-Arterien die Ursache für den Herzinfarkt ist - hält einer genauen Überprüfung nicht stand. Nach Untersuchungen von Baroldi geht oft ein Untergang von Herzmuskel-Gewebe dem Gefäßverschuß voraus. Und - eine Theorie, die noch nicht einmal die Hälfte aller Fälle erklärt, ist sicher nicht vollständig.

- Die Akut-Behandlung mit invasiven Methoden wird zwar ständig gesteigert und optimiert. Zu einer Verbesserung der Langzeit-Überlebensrate hat das jedoch nicht geführt. Die Leistungszahlen der Herzkatheter-Labore steigen rasant: im Jahr 2000 betrug die Zahl der diagnostischen Herzkatheter fast 592.000, in den letzten 10 Jahren ist diese Zahl um mehr als das Dreifache gestiegen. Die Zahl der therapeutischen Herzkatheter (zum Aufdehnen von verengten Herzkranzgefäßen) betrug 1999 ca 180.000 (davon 2/3 mit Stent-Einlage). Diese Zahlen liegen weit über dem internationalen Durchschnitt: sie sind pro Kopf etwa zweieinhalbmal so häufig wie in den Niederlanden oder in Schweden - ohne dass Änderungen in der Überlebensrate dadurch erkennbar wären.
- Der gewaltige Aufwand an invasiven Eingriffen beim Herzinfarkt hat im internationalen Vergleich verschiedener Staaten kein besseres Ergebnis als die bisherigen (konservativen) Verfahren nachweisen können (Lancet 352;1998: 507-514)
- Von den in den Herzkranzgefäßen implantierten Stents ist jeder Dritte nach 6 Monaten wieder stenotisch, so dass fortlaufende Kontrollen und neue Eingriffe vorprogrammiert sind.
- Auch die wachsende Zahl der Herzby-pass-Operationen hat nur bei bestimmten Konstellationen, v.a. bei schweren 3-Gefäß-Erkrankungen, eine eindeutig lebensverlängernde Wirkung, bei 1- und 2-Gefäß-Erkrankungen ist das nicht erwiesen.
- Herzby-pass-Operationen sind keinesfalls ungefährlich: eine 1997 veröffentlichte Auswertung von über 10.000 Herzoperationen bei den Krankenversicherungen in den USA ergab:
 - o 4% der Patienten verstarb im Krankenhaus
 - o weitere 4% wurden nach der OP in ein Pflegeheim verlegt
 - o über 2-3 Monate nach der By-pass-Operation sind Gedächtnisverlust, Depressionen und Konzentrations-Störungen häufig
- In einer neuen Untersuchung aus 2001, veröffentlicht im angesehenen „New England Journal of Medicine“ (NEJM 344;2001: 395-402) wurde nachgewiesen, dass fast die Hälfte aller Patienten, die mit der Herz-Lungen-Maschine operiert werden, noch nach 5 Jahren an Wesensveränderungen und deutlichen Hirnleistungs-Defiziten leiden. Bei den 261 untersuchten Patienten betrug die Häufigkeit einer kognitiven Hirnleistungs-Störung von über 20% der Leistung vor der OP: bei der Entlassung 53%, nach 6 Wochen 36%, nach 6 Monaten 24% und nach 5 Jahren 42%. Das Fazit: „Herzmuskelzellen gerettet, Gehirnzellen geopfert“.
- V.a. bei Frauen nimmt die Zahl der Herzinfarkte im Alter zu, sie sind auch schlechter versorgt als Männer. Gegen diese Entwicklung wurde z.B. die Einnahme von Hormon-Ersatz-Medikamenten eine Zeitlang intensiv propagiert. Davon ist jedoch ein Nutzen keinesfalls nachgewiesen, im ersten Jahr der Anwendung treten sogar durch die veränderte Blutgerinnung Thrombosen und Herzinfarkte gehäuft auf, und die langfristigen Nebenwirkungen sind v.a. durch mögliche Ausbildung von Brust- und Gebärmutterkrebs erheblich – die Empfehlung, alle Frauen sollten im Alter Hormone einnehmen, musste zurückgenommen werden. Stattdessen ist klar geworden, dass die Frauen oft zu spät behandelt werden, dass sie andere Symptome haben und über andere Beschwerden klagen als Männer: Frauen sind dreimal so häufig wie Männer von Depressionen betroffen. (www.frauengesundheit-nrw.de)

Die klassischen Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit (v.a. Blutdruck und Cholesterin) haben alle eindeutige Beziehungen zu Stress-Ereignissen.

"Emotionaler Stress führt zu Erhöhung des Blutdrucks und des Cholesterins - unabhängig von der Ernährung. Um welche Art von Stress es sich handelt, spielt eine untergeordnete Rolle: Teilnehmer des großen Autorennens von Indianapolis haben nach dem Rennen höhere Cholesterinwerte im Blut als vor dem Rennen. Bei Wirtschaftsprüfern in den USA steigen die Cholesterinwerte um den 15. April, dem Stichtag, an dem die Steuererklärungen fällig werden. Medizinstudenten haben höhere Cholesterinwerte, wenn sie im Examen stehen. Umgekehrt demonstrieren andere Studien, dass Streß-Management-Techniken den Blutdruck und Cholesterinwert senken können, unabhängig von der Ernährungsweise. Außerdem wurde nachgewiesen, dass Rauchen das Risiko von Herzerkrankungen erhöht und dass regelmäßiges Körpertraining dieses Risiko vermindert. (Ornish 1992, S.27).

In der Ärzteschaft ist ein Umbruch deutlich: viele halten die bisherige Präventions-Strategie für unzureichend. Von Seiten der Medizinischen Fachgesellschaften (Deutsches Ärzteblatt 96;1999: 2650-2653) wird jetzt eine „Annäherung an die Wirklichkeit“ proklamiert: weil die Behandlung einzelner Risikofaktoren – wie Cholesterin oder hoher Blutdruck – nicht effektiv ist, soll jetzt ein „Gesamtrisiko-Konzept“ erstellt werden, das alle relevanten Faktoren umfasst: auch Psyche und Umweltfaktoren sollen einbezogen werden. Endlich wird registriert, dass es von Seiten der Hausärzte gegenüber der offiziellen Linie, hohe Cholesterinwerte und hohen Blutdruck entschlossen zu bekämpfen, einen „regelrechten Boykott“ gegeben hat. Dafür gibt es lt. dieser Zusammenstellung gute Gründe:

- es gibt keine klare Grenze zwischen normalen und krankhaften Werten bei Cholesterin und Blutdruck
- nur eine Minderheit der Infarktoper hat die klassischen Risikofaktoren (unter 50%!)

Da sind Patienten schwer zu überzeugen. Und die Notwendigkeit, im täglichen Praxisalltag jederzeit auf das begrenzte Arzneimittel-Budget zu achten, tut ein übriges. Die neuen Statin-Medikamente kosten z.B. ca 15 DM pro Behandlungs-Tag.

Die Strategie, jeden hohen Blutdruck und jeden hohen Cholesterinwert medikamentös zu behandeln, ist v.a. im internationalen Vergleich äußerst umstritten. Nicht nur wegen der Kosten und wegen des Einflusses der Pharma-Industrie, sondern weil der Nutzen nur in wenigen Fällen belegt werden konnte.

Unter dem ökonomischen Kostendruck und um die Integrität der Medizin mit gesicherten Informationen zu bewahren, ist jetzt die "Evidence based Medicine" als anerkannte Methode etabliert und sogar im Sozialgesetzbuch verankert. In der Literatur der Evidence based Medicine sind z.B. die Cholesterin-senkenden Maßnahmen durchaus kritisch gewürdigt (z.B. H.C.Bucher "EbM in der hausärztlichen Gesundheitsberatung - Beispiel kardiovaskulärer Krankheiten" in: R.Kunz et al.: Lehrbuch Evidenzbasierte Medizin in Klinik und Praxis, Deutscher Ärzte-Verlag 2000): In der Methodik wird als "Number needed to treat" berechnet, wieviele Patienten z.B. ein Statin-Medikament täglich schlucken müssen, um einen Herzinfarkt zu vermeiden. Bei einem geringen Risiko müssten z.B. 66 Menschen 5 Jahre lang die Tabletten einnehmen, um einen Herzinfarkt zu vermeiden. Bei anderen Cholesterin-senkenden Medikamenten ist die Zahl noch weit höher, der Nutzen also weit geringer.

Allgemein wird die Hoffnung mehr auf neue Medikamente gesetzt und neue hochtechnisierte Verfahren, exemplarisch im "Spiegel" 27/2001: "Rettung vor dem Blitztod". Derzeit werden v.a. die Statine als neue Medikamente aggressiv beworben. Sie werden vermarktet als "Cholesterin-Senker", obwohl sie offenbar über andere Kanäle wirken, nämlich v.a. antioxidativ (s.u.). Die Statine haben in Risiko-Konstellationen durchaus positive Langzeit-Effekte, soweit man bisher weiß. Weil aber die Cholesterin-Senkung als Theorie weiter im Vordergrund steht, werden die erlaubten Normwerte werden immer weiter heruntergeschraubt, so daß etwa die Hälfte der Bevölkerung diese Mittel nehmen müßte. Resignierend wird festgestellt, dass die menschlichen Gewohnheiten sowieso nicht zu ändern seien, obwohl doch alle wüßten, dass die Risiken im Übergewicht, im Stress, in der Ernährung und im Rauchen liegen.

Unbeeindruckt von diesen neuen Entwicklungen und kritischen Stellungnahmen geht der Weg der großen medizinischen Fachgesellschaften weiter in die alte Richtung. In den aktuellen „Empfehlungen zur umfassenden Risikoverringerung für Patienten mit koronarer Herzerkrankung, Gefäßerkrankungen und Diabetes“, (herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung, erarbeitet im Auftrag der Kommission Klinische Kardiologie durch die Projektgruppe Prävention), findet sich kein einziger Hinweis auf psychische Bedingungen oder mentale Fähigkeiten. Es handelt sich dabei um die Leiter der großen medizinischen Fachkliniken, die diese Empfehlungen herausgeben - diese haben oft wenig Kompetenz in mentalen Fragen.

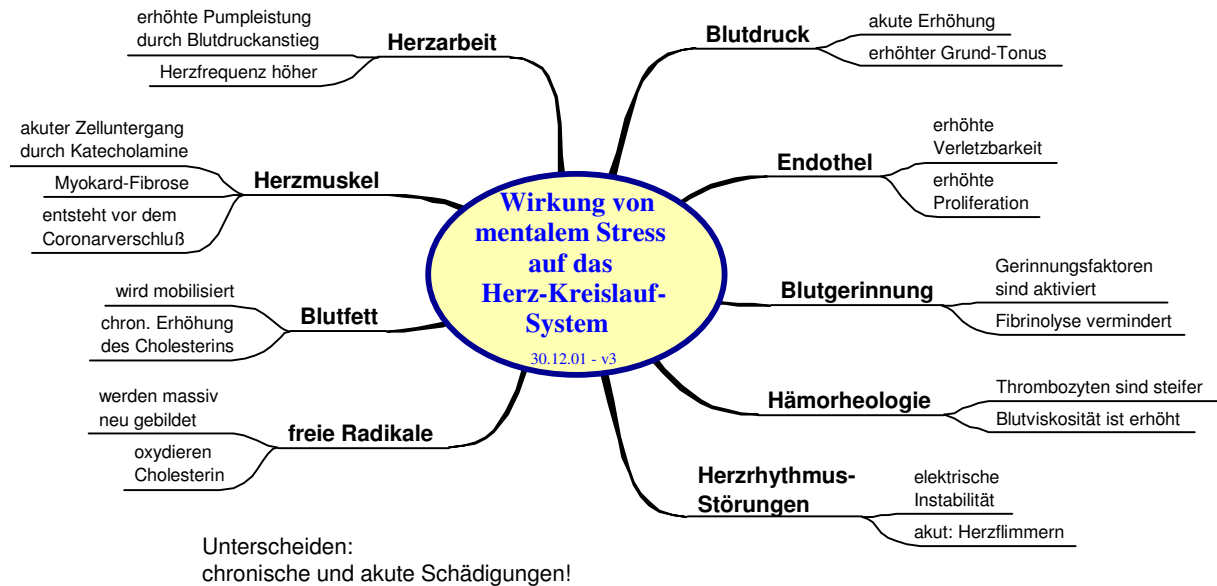
Auf der anderen Seite hat die "Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen", in denen sich die Leitungen der Reha-Kliniken organisiert haben, "Empfehlungen zu Standards der Prozeßqualität in der kardiologischen Rehabilitation" herausgegeben, in denen klar die Notwendigkeit der Kooperation mit Psychologen im interdisziplinären Team festgestellt wird: "Die Indikation ... ergibt sich daraus, dass die günstige Beeinflussung der koronaren Morbidität und Mortalität insbesondere durch verbessertes Stressmanagement sowie antidepressive Behandlung heute als gesichert werden darf." (Mitteilungen der DGPR in Herz/Kreisl. 32, 9/2000).

Es gibt zunehmend Belege dafür, dass die Depression als Risikofaktor für den Herzinfarkt weit wichtiger ist als erhöhter Blutdruck oder das Cholesterin.

Wirkung von mentalem Stress auf das Herz-Kreislauf-System

Die Wirkungen von akutem und chronischem Stress auf das Herz-Kreislauf-System sind grundsätzlich in Teil 1 dargestellt.

Eine Übersicht über die nachgewiesenen Effekte zeigt die folgende Mindmap:



akuter Stress

Dass akuter Stress zum Herzversagen und zum plötzlichen Herztod führen kann, gehört zur allgemeinen Erfahrung. Der Mechanismus dabei vollzieht sich auf zwei Wegen:

1. Katecholamine bewirken den Untergang des Herzmuskels:

Das klassische Modell für die Wirkung von akutem mentalem Stress auf das Herz ist der plötzliche Herztod von Schweinen auf dem Transport vom Mast-Bauernhof zum Schlachter: die Schweine sind zum einen völlig untrainiert und halten die körperliche Anstrengung kaum aus. Vor allem aber entwickeln sie unter dem Transportstress einen maximal erhöhten Tonus des Sympathikus, einen starken Anstieg von Adrenalin und eine massive Ausschüttung von Katecholaminen. Der Tod tritt dabei nicht durch Herzrhythmus-Störungen ein, sondern durch Versagen des Myokards (Herzmuskel). Die mikroskopischen Befunde sind typisch: Zerstörung der Muskelfibrillen (Muskelzellen) und Aufquellen der Endothelien (Gefäßinnenschicht). (s. Schäfer 2000, 10). Die Wirkung von Katecholamin-Ausschüttung unter Stress schädigt also direkt die Herzmuskulatur. (Zum Schutz vor dem plötzlichen Herztod auf dem Transport - das Fleisch gilt dann nicht mehr als frisch, sondern kann nur noch als Kadaver verwertet werden - erhalten die Schweine vor dem Transport hohe Dosen von Beta-Blockern und Beruhigungsmitteln - die Reste davon haben wir dann im Schweinefleisch auf dem Teller.)

Ebenfalls kann der Sympathicus einen akuten Spasmus (eine Verkrampfung) der Herzkranzgefäße auslösen: dies wurde früher als "Prinzmetal-Angina" bezeichnet - Herzschmerzen bei Mangeldurchblutung durch Gefäß-Verkrampfungen - ganz ohne Verkalkungen. Diese Spasmen sind nicht nur für die Herzkranzgefäße nachgewiesen, sondern z.B. auch für die Nierenarterien.

Ähnliche Wirkungen von erhöhtem Sympathikus auf Herz und Gefäße hat bereits Hauss in seiner unspezifischen Mesenchym-Reaktion untersucht und geschildert (Hauss et al 1968, Hauss 1990) - ein Vorläufer der Auswirkung der freien Radikalen, weil er alle diese Phänome bereits deutlich beschreibt.

2. Die Übererregbarkeit der Reizleitung führt zu tödlichen Rhythmus-Störungen.

Der zweite Weg zum akuten Herztod ist vor allem bei vorgeschädigten Herzen häufiger: die akute Rhythmus-Störung, die zu Extra-Schlägen oder Extra-Pausen im Rhythmus führen kann, aber auch zum tödlichen Herzflimmern oder Herzflattern. Dabei ist die Herzaktion so unregelmäßig, dass die Muskulatur völlig unkoordiniert sich zusammenzieht, also keine Herzleistung mehr zustandebringt und der Mensch sofort verstirbt, wenn nicht durch Herzmassage und elektrische Stimulation von außen die Muskulatur wieder zum normalen Rhythmus zurückgebracht wird. Zugrunde liegt diesem Phänomen eine gesteigerte Erregbarkeit der elektrischen Herzleitungs-Zellen, eine elektrische Instabilität - dies ist ein typischer Effekt des erhöhten Sympathikus.

chronischer Stress

Die Wirkungen von chronischem Stress sind nicht so dramatisch, dafür aber umso sicherer. Es scheint so, dass die frühen Stadien der Arteriosklerose, also die ersten Verletzungen des Endothels (der Gefäßinnenschicht), die Umwandlung von Cholesterin in die schädliche oxydierte Form und deren Einlagerung in die Gefäßwand vor allem durch diese chronischen Faktoren bedingt sind.

Nachgewiesene Veränderungen bei Langzeit-Stress sind:

- Erhöhung der Katecholamine durch eine gestörte Balance von Sympathikus und Vagus
- Erhöhung des Cortisols durch Aktivierung der Hypophysen-Nebennieren-Achse
- Erhöhung des Cholesterins durch permanente Aktivierung der Lipide im Stoffwechsel

Im Langzeit-Effekt wurde in jüngerer Zeit die Variabilität des Herzrhythmus untersucht, also die Fähigkeit, sich geänderten Bedingungen flexibel anzupassen. Je verminderter diese Fähigkeit, desto schlechter die Prognose. Auch dies hängt mit der chronischen Schädigung im Verhältnis Vagus/Sympathikus zusammen.

In jüngerer Zeit hat Kurt Sroka, Hamburg, mit seiner Theorie der "Vagalen Depression" diese Diskussion erneut angestoßen (z.B. Herz/Kreisl. 1998). Er macht die verminderte Vagus-Wirkung am Herzen für die Veränderungen verantwortlich, die zur ischämischen Herzkrankheit führen. Der Versuch, die einzelnen Phänomene zu erklären, ist allerdings komplex.

Die Wirkungen der erhöhten **Katecholamine** reichen aus, das Herz-Gefäß-System zu schädigen:

- der Blutdruck ist erhöht
- die Pulsfrequenz ist erhöht, durch beides nimmt die Herzarbeit zu
- es kommt leichter zu Rhythmus-Störungen
- das Endothel ist leichter verletzlich und neigt zu überschießender Zellbildung
- Lipide werden mobilisiert und verstärkt oxydiert
- die Steifigkeit der Thrombozyten nimmt zu, dadurch fließt das Blut schlechter
- die Verklumpungs-Tendenz der Thrombozyten nimmt zu
- eine direkte Schädigung des Myokards durch Untergang der Zellen

Das Haupteffekte des erhöhten **Cortisols** liegen mehr im Bereich der Blutfließeigenschaften und haben Wirkung auf das Immunsystem:

- die Gerinnbarkeit des Blutes ist gesteigert und die Fibrinolyse (d.h. Auflösen von entstandenen Gerinnseln) ist herabgesetzt: es können sich also eher kleine, vorgeschädigte Gefäße verschließen.
- das Immunsystem wird - auf zahlreichen unterschiedlichen Wegen - chronisch geschwächt. Dadurch werden die Schädigungen an der Gefäßinnenschicht weiter gefördert. Es ist in der letzten Zeit nachgewiesen worden, dass bei der Arteriosklerose die entzündlichen Veränderungen eine große Rolle spielen, vermittelt häufig über die freien Radikalen. Und diese Prozesse können durch die chronische Immun-Unterdrückung sich stärker auswirken.

Bei Menschen mit Depressionen ist das Cortisol chronisch erhöht - in zahlreichen Studien ist der Zusammenhang zwischen erhöhter Sterblichkeit an Herzinfarkten und Depressionen nachgewiesen.

Psychologische Risikofaktoren für Arteriosklerose und Herzinfarkt

Man kann akute, episodische und chronische Ereignisse unterscheiden, die den Herzinfarkt fördern:

akute Faktoren (unter 1 Std.)/ plötzlicher Herztod

Klinische Erfahrungen und psychologische Studien belegen, dass akute Angstzustände und Katastrophen zum Herzinfarkt führen können. Diese wirken, wie oben beschrieben, über

- den Untergang der Herzmuskelzellen oder
- über Herzrhythmus-Störungen.

Bei vorgeschädigten Koronar-Arterien ist dieser Effekt umso größer. Etwa 30-60% aller Patienten mit koronarer Herzerkrankung entwickeln akute krankhafte Phänomene, wenn sie in psychologischen Tests unter mentalen Stress geraten.

Auch emotionaler Stress, vor allem der **Ärger**, kann akute Herzschädigungen auslösen (Schäfer 2000, S. 97). Es wurde wiederholt gezeigt, dass Ärger ein emotionaler Zustand ist, der mit Ischämien (Minderdurchblutung) und Herzrhythmus-Störungen verbunden ist. Dieser Zustand wird offenbar vor allem durch den Neurotransmitter Serotonin vermittelt. Seine Wirkung kann im Experiment durch entsprechend wirksame Medikamente eingeschränkt werden.

episodische Faktoren (unter 2 Jahren) / Depression

Dazu zählen "chronische negative Emotionen" wie ständige Ärgerbereitschaft, die Depressionen und chronische Erschöpfungszuständen (Kop/Cohen 2001).

Langzeit-Untersuchungen an großen Bevölkerungsgruppen haben ergeben, dass Patienten mit Depressionen ein etwa doppelt so hohes Risiko haben, an einer ischämischen Herzerkrankung zu erkranken, wie psychisch gesunde Patienten.

In einer aktuellen Untersuchung an über 1.500 depressiven Patienten in Baltimore war die Herzinfarkt-Häufigkeit viereinhalbfach höher als bei nicht-depressiven Vergleichspersonen.

In einer jüngeren kanadischen Studie (Arch intern.Med., 160;2000: 1357) wurden Patienten mit einer instabilen Pectangina (schmerzhafte Mangel durchblutung des Herzens) untersucht: das Risiko, einen Infarkt zu erleiden, ist bei depressiven Personen 4 x höher als bei nicht-depressiven Patienten. Frühere Studien hatten bereits ergeben, dass Depressive nach einem Herzinfarkt 5 x häufiger sterben als Betroffene ohne Depressionen.

Eine andere US-amerikanische prospektive Untersuchung hat ergeben, dass die Sterblichkeit an Schlaganfällen für depressive Menschen um über 50% erhöht ist.

Die Wirkungen werden pathophysiologisch vermittelt v.a. über die Cortisol-Wirkungen.

(Das Thema Depression und KHK wird später noch einmal aufgegriffen.)

chronische Faktoren (über 10 Jahre) /

Feindseligkeit, Unterdrückung von Ärger und niedriger sozialer Status

Hier wirken am stärksten die Persönlichkeits-Strukturen. In den 50er Jahren wurde dabei die Typ-A-Persönlichkeit als Verhaltens-Typ herausgearbeitet, gekennzeichnet durch ehrgeiziges Leistungs-Streben, Konkurrenzdruck, Leistungsdruck, Zeitdruck, Ungeduld, Aggressivität (s. Teil 1): diese Personen sollten erheblich Herzinfarkt-gefährdet sein.

- in der kalifornischen Western Collaborative Group Study wurden ab 1960 über 3150 ursprünglich gesunde Männer mit Hilfe von strukturieren Interviews als Typ A oder Typ B klassifiziert. Bei Typ A-Personen war das Herzinfarkt-Risiko um 2,3 mal höher als bei Typ B-Personen.

- auch in der bekannten Framingham-Studie (begonnen 1965, über 1800 Männer in einer amerikanischen Kleinstadt), in der v.a. die klassischen Risikofaktoren wie Cholesterin, hoher Blutdruck und Rauchen erhoben wurden, ergab sich, dass Typ A-Personen doppelt so häufig einen Infarkt erlitten wie Typ B-Personen - unabhängig von allen anderen Risikofaktoren.

Durch Nachfolgestudien, die z.T. widersprüchliche Ergebnisse lieferten, wurde der Persönlichkeitstyp mehr eingegrenzt. Die individuelle Bewältigungs-Strategie (coping) auf den Druck hat sich als wesentlich erwiesen.

Als entscheidende Eigenschaft wird jetzt die Feindseligkeit (**hostility**) angesehen sowie eine Stress-Verarbeitung, bei welcher Ärgergefühle regelmäßig unterdrückt werden (auch Typ D-Persönlichkeit genannt).

In einer belgischen Arbeitsgruppe war das Risiko, an Herzinfarkt zu erkranken oder zu sterben, 4-fach höher für diejenigen Menschen, die eine Tendenz zur Unterdrückung von negativen Emotionen aufwiesen ("a tendency to suppress negative emotions") (Denollet et al., Lancet 347; 1996, 417).

Soziale Isolation

Als weiterer chronischer Faktor sind die sozialen Beziehungen zu sehen. Nicht nur die schlechtere soziale Lage und der niedrigere Bildungs-Stand verschaffen eine schlechte Ausgangslage. Noch entscheidender ist die soziale Isolation und ein schlecht wirksames soziales Netzwerk. In einer klassischen Studie an 2320 Patienten, die einen Herzinfarkt überlebt hatten, war die Sterblichkeit bei denjenigen, die als sozial isoliert angesehen wurden, viermal höher als bei den anderen Kranken (Rubermann 1984).

In der Alameda County-Studie (6.928 Frauen und Männer aus der Umgebung von San Francisco) und in der Nord-Karelia-Studie (13.301 Frauen und Männer aus dem Osten Finnlands) wurden die Lebenswege über einen Zeitraum von fünf bis 9 Jahren verfolgt. Jene, die in sozialer Isolation lebten oder sich isoliert fühlten, waren zwei- bis dreimal so stark gefährdet, an einem Herzinfarkt oder an anderen Todesursachen zu sterben, im Vergleich zu denjenigen, die sich mit anderen Menschen verbunden fühlten. Diese Ergebnisse waren unabhängig von anderen kardialen Risikofaktoren wie Cholesterinspiegel, Blutdruck, erblicher Vorbelastung, Rauchen.

Die körperliche Wirkung vermittelt sich dabei v.a. über die Langzeit-Effekte von Blutfett-Veränderungen, hohem Blutdruck und Langzeit-Übererregung des Sympathikus.

Einteilung der psychologischen Risikofaktoren für Herzinfarkt und plötzlichen Herztod
(angelehnt an Kap/Cohen 2001)

psychologischer Risikofaktor:	chronisch	episodisch	akut
Beispiel:	- Feindseligkeit (hostility) - niedriger sozialer Status	- Depression - vitale Erschöpfung	- Ärger - mentaler Stress
Zeitdauer zur Ausbildung von Auswirkungen am Herzen	über 10 Jahre	unter 2 Jahre	unter 1 Stunde
assoziiertes Risikofaktor	- Blutfetterhöhung - hoher Blutdruck - erhöhte Sympathikus-Aktivität - latente Infektionen	- gesteigerte Blutgerinnung - verminderte Fibrinolyse - Änderung der Balance von Sympathikus/Vagus - Aktivierung der Blutplättchen - Immun-Unterdrückung	- Katecholamine +++ - Herzarbeit +++ - verminderte Herzdurchblutung - Blutverdickung
primäres pathologisches Ergebnis	Arteriosklerose	veränderte Gleichgewichte	- Herzmuskel-Nekrose - Rhythmus-Störungen - Plaque-Ruptur - Ischämie

Kritik an der Herzinfarkt-Theorie

Die derzeit gängige Herzinfarkt-Theorie hat als wesentlichen Bestandteil, dass der Herzinfarkt durch einen Verschluss der zuständigen Coronararterie entsteht: erst verstopft das Gefäß, dann stirbt der Herzmuskel ab. Früher hatte man geglaubt, die hochgradig engen Herzkranzgefäße seien die gefährlichen. Inzwischen weiß man, dass dies nicht stimmt. An den Zustand der hochgradig engen Gefäße scheint sich das Herzgewebe gewöhnt zu haben. Viel entscheidender sind die Arterien, die sich aufgrund von akuten Veränderungen plötzlich verschließen, das Stichwort dazu lautet "instabiler Plaque". Die plötzliche Ruptur solcher Plaques wird jetzt als Hauptursache des Infarktes angesehen, die Behandlung kann naturgemäß dann nicht invasiv, sondern nur auf anderem Wege erfolgen, derzeit überwiegend durch Medikamente.

Die Ereignisse beim plötzlichen Herztod passen nicht in die derzeit vorherrschende Herzinfarkt-Theorie. Baroldi und Mitarbeiter (Lit. zuletzt in Schäfer 2000) haben bei 72% derjenigen, die an plötzlichem Herztod verstorben waren, eine koagulative Myozytolyse des Herzmuskels gefunden sowie eine fleckförmige Fibrose des linken Ventrikels. Experimentell kann derselbe Zustand des Myokards durch hohe Dosen Katecholamin hergestellt werden: der zunehmende Untergang des Herzmuskel-Gewebes ist also eine Folge der selbsterzeugten Katecholamine. Infolge davon haben sich dann erst anschließend die zugehörigen Herzkranzgefäße verschlossen. In anderen Untersuchungen hat Baroldi belegt, dass die Ausdehnung des Herzinfarktes unabhängig ist von der Größe des Areal, das durch ein verschlossenes Herzkranzgefäß minderversorgt ist. Auch dies ein deutlicher Hinweis darauf, dass nicht der Gefäßverschluss, sondern das Herzmuskelgewebe der entscheidende Ort ist, der zum Infarkt führt.
(Ausführliche Diskussion der Befunde bei Schäfer 2000).

Schäfer stuft die Koronarsklerose von der Hauptursache auf einen weiteren Risikofaktor zurück, d.h. diese Veränderungen sind zwar wirksam, aber nicht so generell wie bisher angenommen, sind nur eine Komponente im gesamten komplexen Geschehen.

Wenn man bedenkt, dass die gesamte invasive Herz-Behandlung mit Herzkatheter und Herzbypass-Operation auf der Hypothese vom Verschluss hochgradig verengter Herzkranzgefäße beruht, ist klar, dass es bei diesen Überlegungen Denk-Blockaden von anderer Stelle geben mag. Das bedeutet ja nicht, dass diese Methoden unwirksam sind. Sie werden aber in der langfristigen Bedeutung völlig überschätzt.

Kritik an der Cholesterin-Theorie

Lit. dazu v.a.:

Skrabanek/McCormick 1991, Schäfer 2000, Dietl/Gesche 1999, Kunz 2000

Eingangs wurde schon erwähnt, dass die klassischen Risikofaktoren des Herzinfarktes - erhöhtes Cholesterin, erhöhter Blutdruck und Rauchen - sich als nicht entscheidend herausgestellt haben.

Für den erhöhten **Blutdruck** gibt es keinen gesicherten Grenzwert, allerdings viele Untersuchungen, dass ein langfristig erhöhter Blutdruck Schäden an den kleinen Arterien und zahlreichen Organen verursacht. Dies gilt aber nicht nur für das Herz.

Das **Rauchen** hat im internationalen Vergleich seine Bedeutung eingebüßt - nicht für die Entstehung von Karzinomen, aber für die Entstehung von Herzinfarkten. In den Mittelmeerländern wird z.B. deutlich mehr geraucht als bei uns - die Herzinfarkte sind seltener.

Für das **Cholesterin** hält sich hartnäckig die Ansicht - und wird als Marketing weiter aufrechterhalten - das Cholesterin sei der eigentliche Schurke und Übeltäter an der ganzen Herzinfarkt-Geschichte.

Dabei gibt es gewichtige Argumente - von wissenschaftlichen Experimenten, von Studien über Häufigkeit und über Therapie -, die gegen diese Theorie sprechen.

Weil das Cholesterin in die Blutgefäße eingelagert wird und dort als Plaque nachweisbar ist, erscheint der Schluss naheliegend, es könnte auch daran selbst liegen. Dabei ist der Vorgang selbst wesentlich komplexer:

- Das Cholesterin liegt in verschiedenen Formen vor, als LDL (Low-Density-Lipoprotein), welches die Fette in die Zellen hineintransportiert, und das HDL (High-Density-Lipoprotein), welches das Fett aus den Zellen wieder abtransportiert. Die LDL-Fraktion ist verbunden mit einem erhöhten Risiko, cholesterinreiche Plaques zu bilden, die HDL-Fraktion wirkt aber günstig: je höher deren Anteil, desto geringer ist das Risiko, weil HDL das Fett wieder entfernt. Der Quotient zwischen LDL und HDL soll unter 4 liegen, erst danach beginnt die Risiko-Region. Es nützt also nichts, nur den Cholesterinwert selbst zu kennen, wenn man dessen Zusammensetzung nicht kennt. Z.B. hatte der Autor kürzlich einen Cholesterinwert von über 223 mg/dl, bedenklich hoch und nach neuesten Richtlinien therapie-bedürftig - und das trotz weitgehend vegetarischer Ernährung, körperliche Aktivität mit Langlaufen und Entspannungstraining. Als ich aber auch noch den HDL und LDL-Wert bestimmen ließ, betrug der HDL-Wert 82 mg/dl und der LDL-Wert 104 mg/dl, der Cholesterin-Quotient LDL zu HDL 1,3: das ist ein superguter Wert jenseits aller Cholesterin-Sorgen. Wenn also jemand zur Vorsorge-Untersuchung geht und kennt nur seinen Gesamt-Cholesterinwert, so ist das komplett nutzlos.

- Das Cholesterin, das im Körper zirkuliert, wird weniger von dessen Nahrungsaufnahme bestimmt als von der körpereigenen Produktion an Cholesterin. Man kann also ruhig Butter essen. Der Körper benötigt Cholesterin z.B. als wesentlichen Bestandteil der Zellwände und stellt selbst die wesentlichen Mengen her: die körpereigene Cholesterin-Synthese beträgt 2-3 g/Tag, während die Zufuhr mit der Ernährung meist deutlich geringer ist (im Schnitt unter 1g/Tag). Etwa zwei Drittel der Cholesterinmenge im Körper ist also selbst hergestellt.

- Die Basis-**Experimente** über die Wirkungen von erhöhter Cholesterinzufuhr auf die Arterien sind durch Cholesterin-Fütterungsversuche an Kaninchen entstanden. Diese wurden völlig artfremd mit riesigen Mengen an Fetten ernährt und reagierten mit deutlichen Ablagerungen. Auf den Menschen übertragen werden kann das nicht.

- Bei diesen Experimenten wurden sehr interessante Beobachtungen über die emotionale Einbettung gemacht (Nerem et al., Social environment as a factor of diet-induced atherosclerosis. Science, 208; 1980, 1475): es war an der Universität Houston aufgefallen, dass einige Kaninchen deutlich weniger Sklerose entwickelten, ohne dass objektive Faktoren von Ernährung oder Bewegung nachzuweisen waren. Bei der Ursachenforschung gab es eine überraschende Erklärung: es handelte sich um Kaninchen, die in der Nähe des Ganges untergebracht waren und daher vom Versuchsleiter nicht nur gefüttert, sondern auch regelmäßig aus dem Käfig genommen und gestreichelt worden waren. Daraufhin wurden diese Versuche systematisiert, an 2 sonst gleichen Gruppen von Kaninchen, die sich nur durch das Ausmaß der sozialen Zuwendung unterschieden: die Gruppe mit sozialer Zuwendung hatte 60 (sechzig) % weniger Arteriosklerose unter sonst gleichen Bedingungen. Zur gleichen Zeit fanden in Israel Studien über die Auswirkungen von Meditation auf den Cholesterinwert statt: dadurch konnte der Wert - bei sonst gleichen Bedingungen - um ca 20% gesenkt werden - das gelingt kaum mit Medikamenten oder Diät.

Also deutliche Hinweise darauf, dass soziale Beziehungen und Entspannungstraining eine erhebliche Bedeutung für die Ausbildung der Arteriosklerose hat.

- In den großen **Beobachtungs-Studien** über Zusammenhang zwischen Erkrankungen an koronarer Herzkrankheit und Höhe des Cholesterinspiegels wurde keine eindeutige Beziehung festgestellt. Im Gegenteil: die Verteilung der Cholesterinwerte zwischen der Gesunden und der Erkrankten Personen überlappt zum großen Teil. Dies war in allen großen Studien so, z.B. auch in der bekannten Framingham-Studie. (s. Kunz 2000, Schaubild S. 242))

Vergleicht man also Gesunde und Kranke anhand der Cholesterinwerte, so ist der Unterschied nur gering. Auch "vorbildliche Werte" an Cholesterin schützen nicht vor Infarkt: in einer Studie hatten 76% der Männer und 44% der Frauen gute Cholesterinwerte und erkrankten trotzdem. Auch wenn man z.B. nur die LDL-Werte betrachtet, ergeben sich völlig uneinheitliche Prognosen: für den einzelnen Menschen ist die Vorhersagekraft daher ohne besonderen Wert.

Vergleicht man z.B. in verschiedenen europäischen Ländern die mittleren Cholesterinwerte und die Sterblichkeit an Herzerkrankungen, so ergibt sich kein Zusammenhang.

(s. Dietl/Gesche 1999, Schaubilder S. 31 ff)

- Große frühere **Therapie-Studien** zur Cholesterinsenkung durch Medikamente haben ergeben, daß dabei die Sterblichkeit an Herzinfarkten zwar abnahm, gleichzeitig die Sterblichkeit an anderen Erkrankungen zunahm, so daß unter dem Strich diese Medikamente mehr geschadet als genutzt haben. Ein medikamentöses Absenken von Cholesterin rettet also keine Menschenleben.

Erst durch eine neue Medikamenten-Gruppe, die Statine, hat sich das geändert. Die Statine werden zwar als Cholesterin-Senker verkauft, wirken aber an verschiedenen Stellen in den Zellstoffwechsel ein und haben v.a. eine antioxidative Wirkung - sie wirken auf den oxidativen Stress und gehören eigentlich in die Kategorie "Bekämpfung von freien Radikalen".

Das Cholesterin hat seine spektakuläre Rolle in der Medizin sicherlich eingeübt und wird nur noch als Dogma oder als "kommerzieller Gag" (Schäfer) aufrechterhalten.

Depression und koronare Herzkrankheit

Dass einem die Trauer "das Herz bricht", steht schon im Märchen. Die Realität ist leider härter und rücksichtsloser. Depressionen sind für die Entwicklung und den Verlauf eines Herzinfarktes ebenso wichtig wie die Arteriosklerose.

(Übersichtsarbeiten z.B. in MMW-Fortschr.Med. 2001 143:739-748, Roose et al, Am.J.Cardiol.2000;86: 28 f, Lederbogen et al., Depression, ein kardiovaskulärer Risikofaktor, Internist 1999;40: 1119, www.neuro24.de, www.kompetenznetz-depression.de)

Depressive Menschen haben doppelt so häufig einen Herzinfarkt.

Bei bisher herzgesunden Menschen erhöht das Auftreten einer Depression das Risiko für koronare Herzkrankheit (KHK) und Herzinfarkt um das Doppelte (Faktor 1,7 bis 2,1, z.B. Ferketich et al. Arch Inn Med. 2000;160: 1261). Mehrere über einen Zeitraum von 7-10 Jahren durchgeführte Verlaufs-Studien an Hunderten von Personen belegen dieses langfristige Risiko. Die Bedeutung einer Depression als Risikofaktor ist größer als die Bedeutung von Fett-Erhöhungen oder hohem Blutdruck.

Wer als Herzinfarkt-Patient depressiv ist, stirbt dreimal häufiger.

Bei bereits bestehender koronarer Herzkrankheit oder nach einem Herzinfarkt bleiben mentale Faktoren von kritischer Bedeutung. Bei Patienten mit gesicherter KHK erhöht eine zusätzlich vorliegende Depression das Sterblichkeits-Risiko langfristig auch wiederum um fast das Doppelte (um den Faktor 1,7 bis 1,9, Horsten et al. Eur Heart J 2000;21:1072, Barefoot et al. Am. J.Cardiol. 1996;78: 613).

In einer anderen Untersuchung (Arch Int Med. 2000;160: 1357) an Patienten mit symptomatischer KHK erleiden innerhalb eines Jahres depressive Patienten einen Herzinfarkt 4mal häufiger als nicht-depressive (12% vs. 3%). Fehlende soziale Unterstützung, was vor allem für weibliche Herzpatientinnen zutrifft, erhöht das Sterblichkeitsrisiko um das 2,3-fache.

Patienten, die zum Zeitpunkt des Herzinfarktes eine Depression haben, sterben innerhalb der nächsten 2 Jahr dreimal so häufig wie solche ohne Depression (um den Faktor 2,4 bis 3,6 Frasure-Smith et al., Psychosom. Med. 1999;61: 26, Irvine et al., Psychosom. Med. 1999;61: 740).

Jeder dritte Herzpatient leidet an einer Depression.

Eine Depression wird bei Herzkranken oft nicht erkannt. Zusammenhänge dieser Art bleiben häufig unbeachtet. Ärzte sind dafür nicht ausgebildet, kennen nicht die entsprechende Behandlung oder blenden die mentalen Ursachen aus. Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 30% aller herzkranken Patienten eine relevante depressive Störung haben., 15 -25% sogar eine schwere Depression. Diese werden in den meisten Fällen nicht angemessen behandelt.

In der Allgemeinpraxis beträgt die Häufigkeit von Depressionen etwa 15% - bei Herzpatienten ist sie noch einmal doppelt so hoch.

Unterdrückung von Ärger erhöht die Gefahr einer Herzerkrankung um das Vierfache.

Nicht nur die Depression, sondern auch eine besonders belastende Form der Stressverarbeitung erhöht das langfristige Risiko für KHK und Herztod: eine belgische Arbeitsgruppe (Denollet et al, Circulation 97;1998, 167) hat Personen über 6 bis 10 Jahre beobachtet, die zu Anfang herzigesund waren. Wer eine Tendenz zur Unterdrückung von negativen Emotionen aufwies (dies wurde auch als Typ D-Persönlichkeit bezeichnet) , hat dabei das 4-fache Risiko, an einer KHK zu erkranken.

Wirkmechanismus einer depressiven Störung auf das Risiko einer Herzerkrankung

(vgl. a. Rothermund, MMW/Fortschr.Med. 2001)

Die Auswirkungen des Vegetativen Systems, der Nebennieren-Achse und der Thrombocyten-Veränderungen stehen im Vordergrund.

1. Vegetatives Nervensystem

Bei einer chronischen depressiven Störung werden der Sympathikus aktiviert und der Vagus (=Parasympathikus) gehemmt. Das führt zu

- Erhöhung der Herzfrequenz
- Erhöhung des Blutdrucks
- erhöhtem Tonus (Anspannung) der Arterien
- erhöhte Herzarbeit

Der **Sauerstoffbedarf** des Herzens steigt in dieser Situation an. Gleichzeitig sind die verengten Herzkranzgefäße nicht in der Lage, diesen Bedarf ausreichend zu erfüllen. Die Folge ist eine Ischämie (Mangeldurchblutung) der Herzmuskulatur.

Durch die verminderte Aktivität des Vagus ist die **Variabilität** (Anpassungsfähigkeit) **der Herzfrequenz** beeinträchtigt. Dadurch kann sich das Herz schlechter an veränderte Anforderungen anpassen. Das Ausmaß dieser gestörten Variabilität ist ein erwiesener Prognose-Faktor für die Wahrscheinlichkeit, einen Herzinfarkt zu überleben. Auch bei Depressiven ohne organische Herzerkrankung ist diese Variabilität bereits vermindert.

Durch die verminderte Aktivität des Vagus ist die **elektrische Stabilität** des Herzens gestört: die elektrische Reizschwelle ist erniedrigt, so dass Extraschläge oder Kammerflimmern (mit dann tödlicher Folge) eher auftreten können.

2. Nebennieren-Achse

Ebenso wie im Stress wird bei einer Depression die Hypothalamus - Hypophysen - Nebennieren-Achse hochreguliert. Dies führt zu einer verstärkten Ausschüttung von ACTH und Cortisol, auch der Mechanismus der negativen Rückkopplung (Feedback) ist gestört. Vor allem das erhöhte Cortisol im Blut hat weitreichende Folgen:

- Erhöhung von Cholesterin und Triglyceriden im Blut
- Erhöhung des Blutdrucks (durch Salz- und Wasser-Retention)
- Schädigung des Gefäßendothels (Plaque-Bildung wird erleichtert)
- verzögerte Abheilung von Verletzungen des Endothels (mehr Anlagerung von Thromben)

3. Nebennierenmark-Achse

Unter der Einwirkung des Hypophysen-Hormons CRF wird auch Adrenalin verstärkt ausgeschüttet. Dies wirkt v.a. auf die Thrombozyten und auf den Stoffwechsel der Herzmuskels.

Die **Thrombozyten** (Blutplättchen) spielen bei der Thromben(Gerinnsel)-Bildung eine wesentliche Rolle. Deshalb besteht auch eine nachgewiesene Basis-Behandlung der Arteriosklerose in der Gabe von niedrig dosierter Acetylsalicylsäure (ASS, z.B. Aspirin), was die Verklumpungs-Gefahr deutlich mindert.

Bei Depressionen wird der Stoffwechsel der Thrombozyten durch Adrenalin gestört. Es kommt nachweislich zu einer verstärkten Aggrations(Verklumpungs)-Neigung der Thrombozyten. Die Gefahr einer Gerinnsel-Bildung steigt dadurch deutlich an..

Ebenso tritt durch Sympathikus-Stress eine deutlich Versteifung der Thrombocyten ein: der Blutfluss wird dadurch behindert, die Durchblutung v.a. der kleinen Arterien ist vermindert.

Die Auswirkungen der erhöhten Katecholamine auf die **Herzmuskulatur** sind vor allem im akuten Stress nachgewiesen. Nach Schäfer (2000) ist die Schädigung der Herzmuskelzellen selbst wichtiger als die Störung der Durchblutung. Nachweisbar geht beim plötzlichen Herztod durch Stress eine solche Schädigung der Durchblutungs-Störung voraus (Typ: Transport-Tod von Schweinen). Vgl. die Untersuchungen von Baroldi (zuletzt in: Schäfer 2000).

Zusammenfassend führt eine depressive Störung zu einer

- Erhöhung der Herzfrequenz
- Verminderung der Variabilität des Herzrhythmus
- Erhöhung des Blutdrucks
- Erhöhung des vasomotorischen Gefäßtonus
- Erhöhung der Herzarbeit
- Erhöhung von Cholesterin und Triglyceriden im Blut
- Schädigung der Gefäß-Innenschicht
- Erhöhung der Verklumpungs-Neigung der Thrombocyten.
- Schädigung der Herzmuskel-Stoffwechsels

Als hochrangige Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit sind nachgewiesen:

- depressive Erkrankungen
- fehlende soziale Unterstützung
- Stressbereitschaft mit Unterdrücken von Ärger

Die wissenschaftliche Studienlage ist eindeutig, der pathophysiologische Weg ist experimentell nachgewiesen. Von vielen psychosomatisch eingestellten Ärzten wird daher inzwischen **die Depression** für **ebenso wichtig** erachtet **wie die Arteriosklerose**.

Wirkung von mentalem Stress auf den Blutdruck

Dass bei Ärger der Blutdruck steigt, ist eine Alltags-Erfahrung: "das Herz klopft bis zum Hals", "die Adern schwellen an", die Schläfen pochen, das Gesicht wird rot.

In der Langzeit-Wirkung ist es vor allem **unterdrückter Ärger**, der zu einer anhaltenden Erhöhung des Blutdrucks führt.

Vermittelt wird das hauptsächlich über die akute Stress-Reaktion:

- der Sympathikus erhöht die Anspannung der Arterien
- das Herz arbeitet stärker (Kontraktilität und Auswurf-Volumen nehmen zu)
- mit Ausschüttung der Katecholamine wird die glatte Gefäßmuskulatur aktiviert

In der Langzeit-Reaktion tritt insbesondere die Wirkung des Cortisols dazu:

- es sensibilisiert die glatte Gefäßmuskulatur für die Wirkung der Katecholamine
- es hält Salz und Wasser im Körper zurück, erhöht so das Blutvolumen und den Blutdruck.

Nach psychologischen Untersuchungen (vgl. Uexküll 1996) ist der systolische Blutdruck (der obere Wert) bei allen Arten von Emotionen erhöht, v.a. bei Angst, Ärger und Freude. Dagegen ist der diastolische Blutdruck (der untere Wert) nur bei Ärger relevant erhöht - und besonders dieser untere Wert führt zu einer erhöhten Belastung der Arterien und erhöht das Risiko von Folgeschäden.

Von Bedeutung sind plötzliche Blutdruck-Anstiege vor allem für den **Schlaganfall**: dieser entsteht entweder durch eine plötzliche Durchblutungs-Störung des Gehirns durch Gerinnsel-Bildung in den Arterien (etwa 80% der Fälle) oder durch eine direkte Einblutung ins Gehirn (etwa 20% der Fälle). Als wichtigster Risiko generell ist der erhöhte Blutdruck nachgewiesen. Und hierbei sind die Stress-Reaktionen ausschlaggebend. Eine kürzliche Studie hat nachgewiesen, dass Männer, die auf akuten Stress mit einer starken Aktivierung des Sympathikus und Blutdruckerhöhung um 20 mmHg reagieren, doppelt so häufig einen Schlaganfall erleiden.

Die Ursachen des erhöhten Blutdrucks sind in etwa 95% der Fälle unklar - man spricht in der Medizin vornehm von "essentieller Hypertonie". Die Erkenntnisse der neurophysiologischen Forschung werden wenig akzeptiert. Die Diskussion dreht sich in aller Regel um die günstigste medikamentöse Behandlung mit abgestuften Schemata. Eine Basis-Behandlung mit mentalen Techniken erscheint als unrealistisch. Eine dosierte sportliche Aktivität, die ebenfalls eine deutliche Absenkung des Blutdrucks bringt, scheitert an der Motivation der Patienten.

Zudem ist der erhöhte Blutdruck oft nicht nur Ergebnis von chronischem Stress, sondern Teil des metabolischen Syndroms, den Folgen von Übergewicht. Dies ist ein eigenes Thema.

Therapie-Erfahrungen zur mentalen Behandlung der koronaren Herzkrankheit

Die mentalen Prozesse, die unter dem Begriff "Depression" erforscht worden sind, sind genauso entscheidend für den Verlauf der Herzerkrankung wie die Arteriosklerose als organischer Prozess. Die mentalen Prozesse steuern sogar den Verlauf der organischen Erkrankung auf vielen Ebenen. So ist klar: auf dem Bereich der mentalen Therapie besteht ein gigantischer Handlungsbedarf. Die Stress-Reaktion entsteht im Gehirn. Also wird sie auch mit mentalen Methoden am besten bewältigt.

Gesicherte Daten über den Effekt mentaler Behandlungen auf den Verlauf der koronaren Herzkrankheit sind rar. Depressionen werden in Deutschland häufig zunächst medikamentös behandelt, dann ggf. durch verschiedene psychotherapeutische Verfahren (Tiefenpsychologie, Kurzinterventionen, kognitive Therapie). In der Sozialgesetzgebung ist nur die tiefenpsychologisch fundierte Therapie akzeptiert, d.h. nur sie wird von den Krankenkassen bezahlt. Die Langzeit-Ergebnisse werden z.T. als sehr gut beschrieben (s. J.Bauer, www.psychotherapie-prof-bauer.de). In den Reha-Kliniken finden nach Herzinfarkten ggf. Kurzinterventionen statt. Aufgrund der weiten Entfernung vom Heimatort wird diese Therapie dann aber in der Regel nicht fortgesetzt und bleibt eine Episode. In der kassenärztlichen Regelversorgung ist die psychologische Intervention ein Stiefkind und völlig unterentwickelt.

Es sollen daher einzelne Ergebnisse exemplarisch dargestellt werden - als Beleg dafür, was möglich ist.

1. Die Ornish-Studie (Lifestyle heart trial)

(vgl. Dean Ornish, Revolution in der Herztherapie, 1992.

D.Ornish et al., Intensive Lifestyle Changes for Reversal of Coronary Heart Disease. JAMA 1998; 280: 2001-2007)

Der Kardiologen Dean Ornish hat bewiesen, dass es möglich ist, die Verkalkungen der Herzkranzgefäße zurückzubilden. Ohne Medikamente und ohne chirurgischen Eingriff.

Seit 1986 hat Ornish in Kalifornien Untersuchungen darüber durchgeführt, welche Behandlungen bei Koronarer Herzkrankheit effektiv sind. Seine Methode besteht in einer weitgehenden Änderung des Lebens-Stils:

- vegetarische Ernährung mit maximal 10% Fett
- mäßiges Ausdauer-Training
- Nikotin-Entwöhnung
- Entspannungstraining mit Meditation
- psychosoziale Unterstützung durch Gruppentherapie

Ornish hat sich die grundsätzliche Frage gestellt, ob es nicht sinnvoller ist, die Ursachen der Koronaren Herzkrankheit zu behandeln, die alle in vielfältiger Weise mit unserem Lebensstil zusammenhängen, als nur wie im Reparaturbetrieb den Folgen hinterherzulaufen (Ornish 1992, s. Zitat oben). Sein Verdienst ist es, die verschiedenen bereits vorhandenen Erkenntnisse über die günstigen Wirkungen von Meditation,

Gruppentherapie, Ernährungs-Änderung und Ausdauer-Training in ein Gesamt-Konzept zusammenzufassen mit dem Anspruch, den wissenschaftlichen Nachweis des Nutzens zu erbringen.

Daher wurden seine Studien randomisiert durchgeführt - d.h. die Patienten wurden per Zufall der einen oder der anderen Gruppe zugeteilt. Und er hat als objektives Kriterium des Erfolges nicht nur die Sterblichkeit und die Anzahl der Beschwerden erhoben, sondern durch Koronar-Angiographie die Verkalkungen und Engstellen der Herzkranzgefäße gemessen.

Ornish hat - nach mehreren Vorstudien - 48 Patienten in 2 Gruppen über 5 Jahre betreut. Die eine Gruppe wurde nach dem "Ornish-Programm" behandelt, die andere nach den offiziellen Richtlinien der Amerikanischen Herz-Gesellschaft. Nach 1 Jahr Behandlung (veröffentlicht in der angesehenen Zeitschrift Lancet) hatten die Stenosen der Herzkranzgefäße in der Behandlungsgruppe um 2% abgenommen und in der Kontrollgruppe um 3% zugenommen. In der Ornish-Gruppe verminderten sich die Herzattacken (Angina pectoris-Anfälle) um 91%, in der Kontrollgruppe stiegen sie um 165% an. Das LDL-Cholesterin war nach 1 Jahr in der Ornish-Gruppe um 37% vermindert, in der Kontrollgruppe nur um 6%.

Nach 5 Jahren (JAMA 1998;280: 2001-2007) zeigten sich die Veränderungen noch deutlicher: in der Ornish-Gruppe waren die Koronar-Gefäße um 3 % weiter geworden (8% besser als vorher), in der traditionell behandelten Kontrollgruppe hatte sich der Durchmesser um 12% weiter eingengt (28% schlechter als vorher). Die Zahl der Herzattacken Kontrollgruppe doppelt so hoch wie in der Behandlungs-Gruppe. Trotz der geringen Fallzahl ist dieser Unterschied wissenschaftlich beweisend (statistisch signifikant).

Koronarkalk läßt sich also zurückbilden. Der Preis: eine Änderung des Lebensstils ist Voraussetzung. So wie es aussieht (vgl. Schäfer 2000), ist das Ergebnis anders auch nicht zu erwarten.

2. Das Marburger Programm zur Stress-Bewältigung (G.Kaluza 1996) ist als Programm zur Gesundheitsförderung ausgearbeitet. Es soll durch verbesserten Umgang mit Stress die Spannungen abbauen, und enthält Elemente wie Informationen über die Natur des Stress, Anleitung zur Neubewertung der eigenen Situation und Problemlösungs-Strategien. Leitidee ist ein positiver Gesundheitsbegriff: Lebensfreude und Selbstverwirklichung soll gefördert werden.

Die Ergebnisse bei der Behandlung von Hypertonie-Patienten nach diesem Programm wurden ausgewertet (s. Spectrum der Wissenschaft, Dossier "Stress", 1999): nach Beendigung des Trainings benötigten über 40% der Patienten keine Medikamente mehr, und dies Ergebnis blieb auch über 1 Jahr stabil. Allerdings brachte das Training bei derselben Anzahl der Patienten auch keine wesentliche Änderung.

3. Die Selbstmanagement-Therapie von Frederick H.Kanfer (vgl. Kanfer/Reinecker/Schmelzer 2000) ist ein mehr verhaltenstherapeutisch orientiertes Konzept, das in den USA weit verbreitet ist. Für verschiedene Krankheitsbilder liegen positive Erfahrungsberichte vor. Die Verbreitung in Deutschland ist u.a. dadurch behindert, dass die Kosten für diese Therapie von der gesetzlichen Krankenkassen nicht übernommen werden.

4. Im Hildesheimer Gesundheitstraining wurde nachgewiesen, dass mentales Training wirksam den Blutdruck senken und Nierenschäden bessern kann. Das Training basiert auf NLP-Techniken in Verbindung mit Elementen der Hypnotherapie und des Verhaltens-Trainings. Insbesondere wird die individuelle Motivation zur Verhaltens-Änderung gefördert, die positive Lebenseinstellung nimmt zu.

Das Programm ist ausgearbeitet derzeit für Rückenschmerzen, Asthma, Allergien und Behandlung von Bluthochdruck. Bei 63 Patienten, die bereits Nierenschäden aufgrund des langjährigen hohen Blutdrucks hatten, konnte der systolische Druck nach 8 Trainingseinheiten um durchschnittlich 10 mm Hg gesenkt werden. Auch die Proteinurie (Ausscheiden von Eiweiß im Urin als Folge der Nierenschädigung) konnte durch das Programm deutlich um 23% vermindert werden. (www.hildesheimer-gesundheitstraining.de)

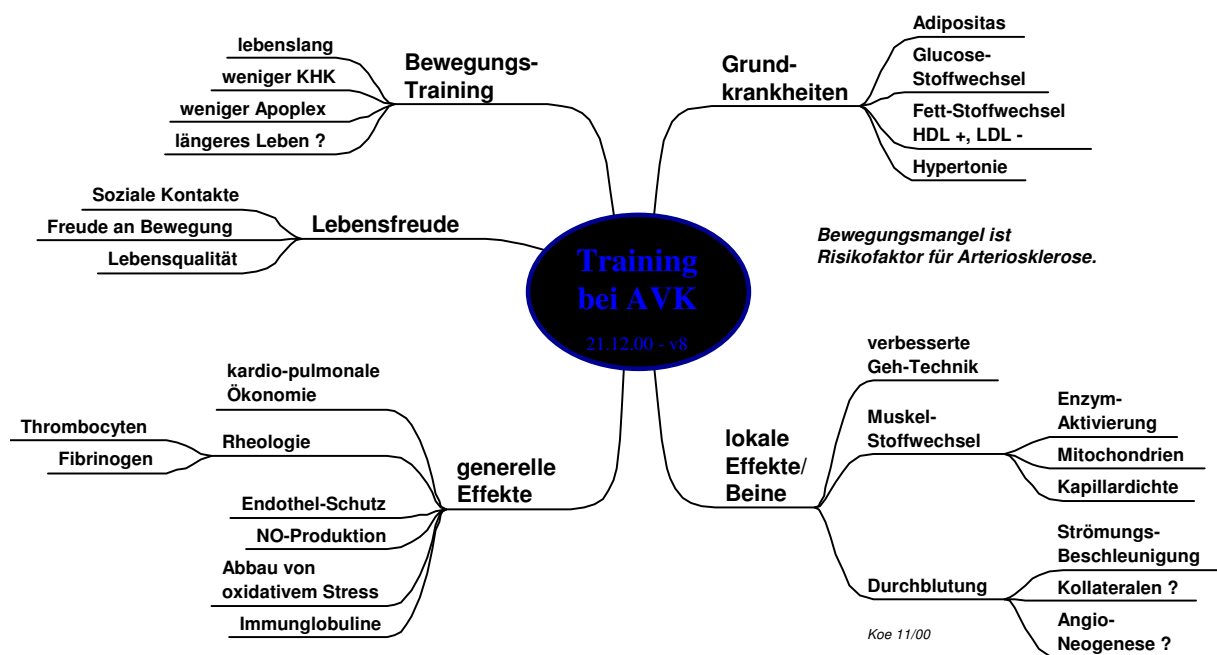
5. Meditation nützt bei hohem Blutdruck

Verschiedene Erfahrungsberichte liegen vor über den positiven Effekt von Entspannungstraining auf Patienten mit Hypertonie. In einer kürzlich veröffentlichten Studie (Stroke 2000;31: 568) wurden 60 Hypertonie-Patienten mit Entspannungs-Training oder mit Meditation behandelt, die Meditation als Form der Transzendentalen Meditation (d.h. ruhig sitzen, Augen schließen und mit Hilfe eines Mantra-Wortes entspannen). Bei allen Patienten war Blutdruck und Pulsfrequenz nach dem Training langfristig deutlich gesenkt. Bei den Patienten mit Meditation war zusätzlich die Arteriosklerose zurückgebildet: die Innenschicht (Intima) an der Halsschlagader (Carotis) war im Mittel um 0,1 mm dünner als vorher, während sie im anderen Teil der Gruppe gering zugenommen hatte. Die Messung der Intima-Schichtdicke an der Carotis gilt als sicherer Gradmesser für das Ausmaß der Arteriosklerose im Körper und korreliert auch gut mit dem Zustand der Koronararterien.

Auswirkung von Bewegungs-Training auf das Gefäß-System

Bewegungstraining wirkt bereits in geringer Dosis. So verringert bereits eine mäßige tägliche Aktivität das Schlaganfall-Risiko: täglich 30 min. Spaziergehen senkt das Risiko um ein Drittel. Die Herzinfarkt-Rate ist bei regelmäßiger körperlicher Aktivität von 3 bis 4 x pro Woche um etwa die Hälfte vermindert. (Lit: Hollmann, u.a.)

Die folgende Mindmap erläutert die Wirkmechanismen.



Koe, Dez. 2001