

Herzinfarkt durch Stress – Die individuelle Prädisposition entscheidet

Peter Rickenbacher^a, Reto Krapf^b

Kantonsspital Bruderholz, ^a Kardiologie, ^b Innere Medizin

Eine alte Faszination in der Medizin ist die Spekulation über das gehäufte Auftreten gegebener Krankheiten aufgrund gewisser Persönlichkeitsstrukturen. Vom «Alphamenschen» (Verhalten vom Typ A) wurde vermutet, ein erhöhtes Risiko für eine koronare Herzkrankheit aufzuweisen. Die Unsicherheit der Definition, was denn ein sogenanntes «Alphatier» überhaupt sei, sowie inkongruente Informationen aus verschiedenen Studien liessen allerdings erhebliche Zweifel an der Bedeutung dieses Risikofaktors aufkommen.

Bedrohliche äusserliche Ereignisse wie Katastrophenerlebnisse und innere Faktoren wie Zornausbrüche oder aussergewöhnlicher emotionaler Stress können allerdings negative Folgen für das Herz haben. Diese Faktoren können innerhalb von Stunden sowohl ein akutes koronares Syndrom als auch – wohl als Folge eines perakuten «Katecholaminsturmes» – eine akute Kardiomyopathie mit Wandmotilitätsstörungen (Takotsubo-Kardiomyopathie) auslösen. In der Tat ist auch die Wahrscheinlichkeit, dass in den ersten Stunden nach einem Wutausbruch («Ausraster») ein Myokardinfarkt auftritt, um das Zweifache erhöht [1].

Strike et al. gingen nun der Frage nach, ob beim anscheinend durch emotionalen Stress getriggerten Myokardinfarkt Veränderungen der Blutplättchenaktivität und der hämodynamischen Funktion eine Rolle spielen könnten [2]. Zu diesem Zweck untersuchten sie 34 Männer, die ein akutes koronares Syndrom innerhalb der letzten 15 Monate überlebt hatten. Von diesen bestätigten 14, dass zwei Stunden vor dem Auftreten des akuten koronaren Syndroms ein emotional belastendes Ereignis vorgefallen sei, 20 berichteten, kein solches Ereignis erlebt zu haben. Beide Gruppen wurden zwei verschiedenen mentalen Stresstests (u.a. der Simulation eines öffentlichen Vortrages) unterzogen. Die Patienten der ersten Gruppe (Auftreten eines akuten koronaren Syndroms nach negativem emotionalem Stress) wiesen in diesen Tests eine signifikant höhere Steigerung des systolischen Blutdrucks und des Herzindex auf, wobei sich beide Parameter im Vergleich zur Kontrollgruppe auch erst prolongiert wieder normalisierten. In vitro analysierte Plättchenaggregationen mit Monozyten und Leukozyten sind sensitive Marker für eine In-vivo-Plättchenaktivierung und können frühe Marker für ein koronares Syndrom sein [3]. Diese Aggregate wurden bei den emotional belasteten Koronarpatienten durch die Stresstests in massiv höherer Frequenz ausgelöst.

Diese Resultate sind bemerkenswert, weil sie zeigen, dass emotionaler oder mentaler Stress sowohl zu erhöhtem hämodynamischem Stress als auch zu verstärkter Plättchenaktivierung führt und auf diesem Weg einen Herzinfarkt auslösen könnte. Da rund ein Drittel aller Patienten von einem Zornausbruch, einer Depression oder Stress innerhalb von zwei Stunden vor einem Infarkt berichten, sind diese Befunde auch epidemiologisch wichtig. Bei dieser Stressantwort handelt es sich aber offensichtlich um ein individuell determiniertes Reaktionsmuster, das nicht allen Patienten mit koronarer Herzkrankheit gemeinsam ist. Es ergibt sich also grundsätzlich die Möglichkeit, durch einen mentalen Stresstest besonders gefährdete Individuen zu identifizieren. Wird die klassische Ergometrie bald durch einen mentalen Stresstest ergänzt werden? Entsprechende Testverfahren wären, wenn auch noch nicht als Routineabklärung etabliert, verfügbar [4]. Die Frage, ob psychosoziale Interventionen den Verlauf beeinflussen können, bleibt aber noch unbeantwortet [5].

Auch vom weniger klar fassbaren, eher chronischen, negativen Stress wird vermutet, dass er das Auftreten von Myokardinfarkten verstärkt [6]. Unklar bleibt unseres Wissens aber, ob psychosoziale Momente und insbesondere Stressrisikofaktoren per se für die Entwicklung der Arteriosklerose verantwortlich sind, oder «nur» klinische Manifestationen bei einer etablierten koronaren Herzkrankheit begünstigen [7].

Literatur

- 1 Mittleman MA, McClure M, Sherwood JB, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Circulation* 1995;92:1720–5.
- 2 Strike PC, Magid K, Whitehead DL, et al. Pathophysiological processes underlying emotional triggering of acute cardiac events. *Proc Nat Acad Sci USA* 2006;103:4322–7.
- 3 Sarma J, Laan CA, Alam S, et al. Increased platelet binding to circulating monocytes in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:2166–71.
- 4 Strike PC, Steptoe A. Systematic review of mental stress-induced myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 2003;24:690–703.
- 5 Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, et al. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2005;47:637–51.
- 6 Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (The INTERHEART Study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:953–62.
- 7 Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99:2192–217.

Korrespondenz:
Prof. Dr. med.
Peter Rickenbacher
Kardiologie
Kantonsspital
CH-4102 Bruderholz
peter.rickenbacher@ksbh.ch