

Wie die Psyche das Herz steuert



Der Tod eines nahestehenden Menschen kann massive Auswirkungen auf die Herzfunktion haben.

Foto: dapd

Von Johann Caspar Rüegg

In manchen Redewendungen kommt der Einfluss von Emotionen auf das Herz zum Ausdruck. Auch wissenschaftlich ist inzwischen gut erforscht, was passiert, wenn „vor Schreck das Herz fast stehen bleibt“ oder es „schwer ums Herz“ ist.

Examensangst? Manche Studenten kennen dieses Gefühl aus einer Prüfung: Das Herz pocht. Der Neuropsychologe Richard Davidson und seine Kollegen von der University of Wisconsin in Madison haben mit einem bildgebenden Verfahren gezeigt, was bei Erwartungsangst – etwa in Erwartung eines elektrischen Schocks – in Herz und Hirn passiert.

Die Herzkammern ziehen sich bei jedem Herzschlag stärker zusammen. Das Herz schlägt lauter, es pocht mit aller Kraft – bedingt durch die Erregung des limbischen Systems unseres Gehirns, insbesondere des tief im

Schlafenlappen gelegenen Mandelkerns (Amygdala), aber auch der Insula und von Teilen des Stirnhirns. Aktiviert durch das Gehirn treiben die im Rückenmark entspringenden Nervenfasern des Sympathikus das Herz zu mehr Leistung an. Der Sympathikus ist Teil unseres autonomen Nervensystems; er lässt das Herz kräftiger und schneller schlagen, wenn wir uns körperlich anstrengen, aber auch dann, wenn wir uns ängstigen, ärgern oder im Stress sind.

Gefühle und Emotionen können also sehr stark auf unser Herz einwirken, was auch in Redewendungen zum Ausdruck kommt. So bleibt uns „vor Schreck fast das Herz stehen“, und bei Trauer wird einem „schwer ums Herz“. Kurz, das menschliche Herz ist mit der Psyche eng verbunden – und selbstverständlich auch mit ihrem materiellen Träger, dem Gehirn.

Enge Beziehung

Heute ist die (Neuro-)Psychosomatik des Herzens – die Psychokardiologie – als medizinische Disziplin etabliert, und die Forscher verstehen immer besser, wie sehr Gehirn und Psyche auf das Herz einwirken und umgekehrt. Denken wir nur an die Zusammenhänge von Depression und Koronarer Herzkrankheit oder an die enge Beziehung zwischen Herzschwäche und Depression. Beispielhaft ist die „Krankheit des gebrochenen Herzens“.

Manchen Menschen, vor allem älteren Frauen, „bricht“ es bei Trauer – etwa nach dem Tod des vertrauten Lebenspartners – und massivem emotionalem Stress beinahe das Herz, fast buchstäblich: Sie leiden am „Broken Heart Syndrom“, einer Schwäche des Herzmuskels, die auch als akute Stresskardiomyopathie bezeichnet wird. Bei Überwältigung durch emotionalen Stress werden nämlich Herz und Kreislauf durch den Sympathikus übermäßig stimuliert und mit den Stresshormonen Adrenalin und Noradrenalin geradezu überflutet. Das strapaziert und schwächt das Herz, vor allem die Herzspitze (Apex). Sie wird ganz schlaff und durch den Druck im arbeitenden Herzen gleichsam

ballonförmig aufgetrieben. Kardiologen sprechen von einer apikalen Ballonierung aber auch von einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, da die im Bereich der Herzspitze erweiterte linke Herzkammer einem Tako-Tsubo gleicht, einem krugförmigen Gefäß, das japanische Fischer zum Fangen von Tintenfischen gebrauchen.

Herzschwäche, Brustschmerzen, Luftnot und Blutdruckabfall können dann die Folge sein, genau wie bei einem Herzinfarkt, allerdings ohne die entsprechenden organischen Veränderungen in Blutgefäßen und Herzmuskulatur; die Herzkranzgefäße sind nicht verengt oder gar blockiert.

Weitaus die meisten der betroffenen Patienten haben also Glück im Unglück wenn ihr Arzt nur eine Stress-Kardiomyopathie diagnostiziert und einen Herzinfarkt ausschließt – und wenn er erklärt, dass die durch Trauer und Stress bedingte Herzschwäche meist in einigen Wochen von selbst heilen könne. Leider kann es aber auch anders kommen.

In einer US-Studie mit 70 Patientinnen mit Stress- beziehungsweise Tako-Tsubo-Kardiomyopathie erlebten immerhin neun Betroffene einen kardiogenen Schockzustand, drei litten unter schweren Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Arrhythmien) und eine Person starb wegen Herzversagen. Sollten nämlich die Herzkranzgefäße bereits verkalkt sein, so kann der massive emotionale Stress unter Umständen sehr wohl eine ernsthafte Herzattacke auslösen. Wer einen geliebten Menschen verliert, dem bricht das Herz also oft nicht nur metaphorisch, er ist gestresst und hat in den ersten Wochen der Trauerzeit ein bis auf das Sechsfache erhöhtes Infarktrisiko wie unlängst eine groß angelegte Studie zeigte (Circulation, Band 125).

Schwierige Genesung

An einem Herzinfarkt erkranken in Deutschland jährlich etwa 280.000 Menschen und viele sterben, meist ganz plötzlich, infolge von Kammerflimmern oder akutem Pumpversagen. Wer den Infarkt überlebt, hat Angst, ist verzweifelt. Unkontrollierbarer Stress aber macht depressiv, und Herzranke sind dazu auch noch besonders stressempfindlich.

Herzinfarktpatienten werden daher häufig depressiv – in Deutschland sind es bis zu 20 Prozent, sagt der Göttinger Psychokardiologe Christoph Herrmann-Lingen. Eine klinisch manifeste Depression verringert wiederum die Genesungschancen von Herzpatienten nach einer Herzattacke wie Nancy Frasure-Smith und Kollegen von der kanadischen McGill Universität schon vor Jahren erkannten. Das Risiko, nach dem Infarkt weitere Infarkte zu erleiden, ist beträchtlich erhöht. Woran könnte das liegen?

Der Kardiologe Matthias Nahrendorf und seine Kollegen von der Harvard University und kooperierenden Forschungseinrichtungen in Deutschland, Kanada und den Niederlanden gingen solchen Fragen auf den Grund (Nature, Band 487). Die Forscher vermuteten eine Herz-Hirn-Connection – einen durch den Stress der Herzattacke ausgelösten (psycho-)neuroimmunologischen Mechanismus.

Bekanntermaßen wird nach einem Herzinfarkt das sympathische Nervensystem aktiviert, das nicht nur die Herzarbeit, sondern – uns unbewusst – auch viele andere Körperfunktionen steuert. Wie sich zeigte, vermehren sich bestimmte Immunzellen – sogenannte Monozyten, die aus der Milz in die Blutbahn abgegeben werden. Diese weißen Blutkörperchen attackieren die Verkalkungen, die arteriosklerotischen Läsionen in den Herzkranzgefäßen und anderen Arterien, und verursachen dadurch eine Entzündung und Labilisierung der Plaques. Damit droht nun aber deren Abriss und folglich eine Thrombose der Herzkranzgefäße und – erneut – ein Herzinfarkt.

Zu dieser Erkenntnis gelangte das Forscherteam durch Untersuchungen an genetisch veränderten Labormäusen, die bereits an einer Arteriosklerose litten. Um einen Herzinfarkt zu simulieren, blockierten sie ein einzelnes Herzkranzgefäß; schon nach wenigen Wochen verschlimmerte sich die Arteriosklerose in den übrigen Kranzgefäßen, ja sogar in der

Hauptschlagader (Aorta). Die entzündeten arteriosklerotischen Läsionen waren jetzt von besonders aggressiven Monozyten aus der Milz infiltriert.

All diese Veränderungen ließen sich durch eine operative Entfernung der Milz verhindern – aber auch mit Betablockern, die die Angriffspunkte (Betarezeptoren) der Überträgerstoffe des Sympathikus und damit die Herz-Hirn-Connection blockieren. Es gibt Hinweise, dass sich diese Ergebnisse der Grundlagenforschung auch auf den Menschen übertragen lassen „und damit ganz neue therapeutische Perspektiven eröffnen“, sagt Professor Ralph Weissleder von der Harvard Medical School in Boston.

Der Autor

Sein Buch



Johann Caspar Rüegg ist em. Professor für Physiologie. Er arbeitete an den Universitäten Cambridge, Oxford und Heidelberg.

Der Autor

Sein Buch

„**Die Herz-Hirn-Connection.** Wie Emotionen, Denken und Stress unser Herz beeinflussen.“ (Schattauer, Stuttgart Oktober 2012, 19,95 Euro) ist gerade erschienen. Neu aufgelegt wurde „Gehirn, Psyche und Körper“ (Schattauer, Stuttgart 2012, 36,95 Euro); es beschäftigt sich mit einer neurobiologisch fundierten Psychosomatik.

Artikel URL: <http://www.fr-online.de/wissenschaft/herzinfarkt-wie-die-psyche-das-herz-steuert,1472788,20694858.html>

Copyright © 2010 Frankfurter Rundschau