

Stress – Die größte Gesundheitsgefahr unseres Jahrhunderts

Wolfram Kersten

Die Einstufung der Weltgesundheitsorganisation, mit Stress assoziierte Erkrankungen seien die größte Gesundheitsgefahr des 21. Jahrhunderts, erstaunt insofern, als sie hierzulande noch nicht wirklich angekommen zu sein scheint. Seitens der Ärztekammern existieren keine Angebote zur Fortbildung in Stressmedizin, in Fachzeitschriften sind wissenschaftliche Abhandlungen zum Thema *Stress* und seinen belegten Langzeitfolgen rar. Dabei hat die aktuelle Hirn- und Stressforschung schon längst den krank machenden und lebensverkürzenden Charakter von chronischem Stress belegt.

Bereits in den 1980er-Jahren bewiesen epidemiologische Studien (Whitehall I und II), dass chronischer Stress mit einer deutlich höheren Herzinfarkt- und Schlaganfallrate, einer höheren Morbidität an Hypertonie und Diabetes mellitus Typ II und letztendlich mit einer deutlich verkürzten Lebenserwartung verknüpft ist.² In der bahnbrechenden Untersuchung von Tessa Roseboom, die 2.414 Personen in den Niederlanden untersucht hat, die in den Kriegs- und Hunger-Jahren 1944/1945 unter der Nazibesatzung geboren wurden, zeigte sich das gleiche Bild: deutliche verkürzte Lebenserwartung, erhöhte Herzinfarkt- und Schlaganfall-Rate, deutlich erhöhte Morbidität an Diabetes mellitus Typ II und essenzieller Hypertonie.^{3,4}

Die epigenetische Forschung konnte dann noch tiefere Einblicke in das Schicksal dieser Menschen und ihrer Kinder eröffnen, denn an 65 noch lebenden Erwachsenen dieser Generation fanden sich epigenetische Veränderungen in Form von DNA-Methylierungen, typischerweise an jenen Genen, die mit Wachstum und Metabolismus zu tun haben.⁵ Es war also der Beweis erbracht, dass schwere Stressbelastungen – Hunger ist eine der schwersten Stressformen für unser Zentralnervensystem – epigenetisch fixiert und so an nachfolgende Generationen weitergegeben werden.

Definition des Stressbegriffs

Stress, ein Begriff, der eigentlich aus der Materialwissenschaft stammt, wurde erstmals von dem ungarisch-kanadischen Arzt und Forscher Hans Selye (1907–1982) in die Medizin eingeführt. Selye zeigte erstmals auf, dass körperliche, mentale und emotionale Belastungen zu charakteristischen Reaktionen des Organismus führen, die er als *Allgemeines Anpassungs-Syndrom* bezeichnete. Detailliert beschrieb er, untermauert durch verschiedene Tierversuche, welche Gefahren für die menschliche Gesundheit mit chronischem Stress verbunden sind. Eine allgemein anerkannte Definition des Stressbegriffs gibt es dennoch bis heute nicht.

Pathophysiologie

Tiefe Einblicke, wie das Zentralnervensystem sich an jene Situationen und Herausforderungen, die wir Stressoren nennen, anpasst, haben wir besonders durch die Ergebnisse eines internationalen Forscherteams aus 18 Professoren und über 100 Doktoranten gewonnen, die der Lübecker Endokrinologe, Hirnforscher und Diabetologe Achim Peters 1998 in Form der *Selfish-Brain-Theorie* veröffentlichte.¹ Demnach nimmt das Gehirn in der Stoffwechsellhierarchie eine besondere Stellung ein, die dem gesamten restlichen Organismus übergeordnet ist. Das Gehirn ist durch die Blut-Hirn-Schranke von der übrigen Zirkulation abgetrennt, hat einen

sehr hohen Energieverbrauch und so gut wie keine Energiespeicher. Es kontrolliert die Energieverteilung im gesamten Organismus und bestellt sich im Körper die benötigte Energie (*energy on demand*) in Form von Glukose, Laktat und Ketonen mittels seines Nervenbotensstoffes Glutamat. Diese Fähigkeit, sich selbst mit Energie zu versorgen, nannte Achim Peters *brain pull*, letztlich ein anderer Ausdruck für eine gut funktionierende, neuroendokrine Stressachse inklusive Aktivierung des Sympathischen Nervensystems (SNS): Das Gehirn setzt zur Aufrechterhaltung seiner Energieversorgung hoch- und niedrig-affine ATP-Sensoren (ATP-sensitive Kaliumkanäle) im Neokortex und im Ventromedialen Hypothalamus (VMH) ein.

Beim Unterschreiten der neuronalen ATP-Konzentration werden glutamaterge Neuronen aktiviert, die zunächst Astrozyten, die man auch *Tankstellen des Gehirns* nennt, dazu veranlassen, mit ihren perikapillär ansetzenden Saugfüßen Glukose und Laktat aus dem Blut zu saugen. In diesen Saugfüßen befinden sich insulinunabhängige GLUT-1-Transporter. Die Astrozyten haben auch Saugfüße an benachbarten Neuronen und übergeben dort die inzwischen zu Laktat abgebaute Glukose zur Weiterverwertung und Umwandlung in ATP. Gleichzeitig aktivieren glutamaterge Neuronen den Paraventriculären Nucleus (PVN) des Hypothalamus, der durch Ausschüttung von CRH die neuroendokrine Stressachse aktiviert und damit auch den *locus coeruleus*, das Zentrum des sympathischen Nervensystems im Mittelhirn. Die Fähigkeit des Gehirns, sich „ganz egoistisch“ primär selbst mit Energie zu versorgen, wird über Sympathischen Impulse an die Betazellen des Pankreas übermittelt, die die Insulinsekretion supprimieren. In Stresssituationen wird deshalb das Gehirn immer den größeren Energieanteil für sich selbst beanspruchen. Um dies sicherzustellen, blockiert es die Glukoseaufnahme in die Muskulatur und das Fettgewebe, die über insulinabhängige GLUT-4-Transporter erfolgt.

In der Stressspirale

Chronischer Stress mit stets auftretenden Langzeitfolgen entsteht vor allem dann (völlig unabhängig vom jeweiligen Stressor), wenn das Gehirn in dauernder Hyperaktivität mit entsprechend hohem Energiebedarf gehalten wird. Das Stresssystem, der *brain pull* nach Achim Peters, ist somit ein leistungsstarkes Energiebeschaffungssystem, das allerdings nicht für den Dauerbetrieb ausgelegt ist. Fehlt es an ausreichenden Pausen und an der zwingend notwendigen Entspannung, so fehlt es auch an ausreichendem Schlaf, was eines der Leitsymptome chronischer Stressbelastungen ist. Es entstehen komplexe strukturelle Veränderungen im Zentralnervensystem und letztlich an allen Organen des Organismus, die zu schweren Erkrankungen wie Herzinfarkt oder Herzinsuffizienz, Schlaganfall oder Diabetes mellitus Typ II führen können.

In einer solchen Situation kommt es im *Kortisolgedächtnis des Gehirns* zu einer entscheidenden Umstellung. Hier im Hippocampus befindet sich das zweite zentrale Regelsystem, die sogenannte MR-GR-Balance, worunter man ein ausgeglichenes Aktivitätsverhältnis zwischen aktivierenden Mineralokortikoid-Rezeptoren und bremsenden Glukokortikoid-Rezeptoren versteht. Unter chronischem Stress kommt es im Rahmen der neuroplastischen Funktion des Gehirns zu einer „Downregulation“ der Glukokortikoid-Rezeptoren und damit zur Aufhebung der o.g. Balance und einer überwiegenen MR-Aktivität, die über Glutamatausschüttung die Stressachse und das sympathische Nervensystem auf Hochturen hält. Der Sollwert des Systems wird strukturell auf eine chronische Aktivierung der Stressachse (des *brain pull*) umgestellt, ein Vorgang, den man auch als Habituation bezeichnet.

Die daraus resultierende Hyperkortisolämie lässt Folgen zurück, die wir alle kennen: Adipositas, Stress-Bauch, Hypertonie, gestörte Glukosetoleranz, Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ II, Metabolisches Syndrom, Koronare Herzerkrankung, Dyslipoproteinämie, Muskelatrophie, Osteoporose, erhöhte Infektanfälligkeit, Striae distensae, Hippocampusatrophie mit konsekutiven Konzentrationsstörungen und Gedächtnisproblemen, Zellzahlrückgang im präfrontalen Kortex, Angst- und Panikattacken, Stressdepression.

Je nach genetischem Typ kann es in späteren Stadien auch zu einer Erschöpfung der Nebennierenrinde und damit einer Hypokortisolämie kommen, erkennbar an einer deutlichen Abflachung der Kortisoltageskurve im Speichel. Bei fortbestehendem chronischem Stress ist es vor allem die chronische Sympathikotonie, die unser Leben verkürzt oder uns schwer krank macht, weil dieses System leider keine Habituation oder eine gezielte „Downregulation“ seiner Aktivität durchmacht. Im Gegenteil: Seine Einwirkung wird noch dadurch verstärkt, dass das Regulationsystem der parasympathischen Kerne im Hirnstamm zunehmend erschöpft und somit seine Bremsfunktion gegenüber dem Sympathikus verliert.

Zytotoxische Effekte von Noradrenalin

Die Folgen der chronischen Sympathikotonie mit dauerhaft überhöhter Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin (und zwar nicht nur aus dem Nebennierenmark, sondern auch in Form von Noradrenalin als Überträgerstoff des sympathischen Nervensystems sowohl im ZNS als auch in der Peripherie) sind weit gravierender – und dennoch kaum bekannt. So sinken etwa die Spiegel des Noradrenalins in der Milz nach Sympathektomie um 95 %, ein Zeichen dafür, dass die Immunsuppression unter chronischem Stress vor allem durch den Neurotransmitter des sympathischen Nervensystems und nicht durch die systemische Wirkung von Noradrenalin aus dem Nebennierenmark erzeugt wird.

Noradrenalin als Neurotransmitter des zentralen und peripheren SNS kann in nahezu allen Zellen über Andockung an Adrenorezeptoren, zyklisches AMP und erhöhten Kalziumeinstrom nicht nur zu einer Aktivitätssteigerung, sondern dosisabhängig zu empfindlichen strukturellen Schäden bis hin zur Zellapoptose führen. Die Aktivierung von Stickstoffmonoxidsynthasen (und damit erhöhtem nitrosativem Stress) kann durch den erhöhten Calciuminflux (wie auch die Aktivierung von NF Kappa B über zyklisches AMP und Pyruvatkinase A) zu vermehrter ROS- und RNS-Bildung führen²⁰ und damit potenziell schwere zelluläre Schäden, mitochondriale Dysfunktion oder im Extremfall den Zelluntergang herbeiführen.^{14,15,18} In der Grundlagenwissenschaft ist dies für nahezu alle Zelltypen eindeutig belegt, wobei diese Schäden jeweils dosisabhängig auftreten: Je intensiver die Sympathikotonie, umso eher kann Noradrenalin schwere Zellschäden und Organerkrankungen bis hin zum akuten Herztod auslösen.¹⁶ Am besten können wir dies bei der massiven Überstimulation des SNS im Rahmen einer Sepsis beobachten.

Weitere dokumentierte zytotoxische Effekte von Noradrenalin sind etwa: dosisabhängige Apoptose von Kleinhirnneuronen der Maus, Endothelzellen neonataler Ratten, erhöhte ROS-Bildung in den Mitochondrien von Cardiomyozyten, Apoptose von Lymphozyten, Thrombozyten, Kupferchen-Sternzellen und Knorpelzellen mit

sekundärer Osteoarthritis, DNA-Schädigung pluripotenter Stammzellen, gestörte Motilität von Granulozyten mit reduzierter Wundheilung, reduzierte IgA-Spiegel in der Schleimhaut des Nasenrachens und des Darms, gehäufte DNA-Schäden über Pyruvatkinase und β -Arrestin mit Gefahr der Krebsentwicklung, vorzeitiger Alterung, Missbildung und neuropsychiatrische Erkrankungen, dosisabhängige Stimulation von Hypertrophie oder Apoptose von Cardiomyozyten bei gleichzeitig gesteigerter Fibroblastenproliferation und erhöhter Kollagensynthese, Minderung der NK-Zell Grundaktivität und der Aktivität von T-Lymphozyten bis hin zur Zellapoptose, vermehrter Expression von Interleukin-6 im ZNS und in peripheren Makrophagen, besonders auch in der Magenschleimhaut, erhöhte ROS-Bildung und sekundäre Telomer-Verkürzung, erhöhte Gen-Expression von proinflammatorischen Zytokinen im Skelettmuskel und vielem mehr.

Natürlich könnte man die pathophysiologischen Betrachtungen noch wesentlich erweitern, indem man auch die gravierenden zellulären Schäden durch überschießende Glutamatbildung (Glutamat-Exzitotoxizität), die Toxizität von erhöhten Dopaminspiegeln und die in vielen Fällen eintretende schwere Schädigung mitochondrialer Strukturen durch chronischen Stress diskutiert. Die erworbene mitochondriale Dysfunktion – Standard bei allen schweren Formen des Diabetes mellitus Typ II und bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen – wird in erster Linie durch chronische Sympathikotonie unter chronischen Stressbelastungen verursacht. Alle anderen Ursachen wie Alkohol, Nikotin, UV-Licht, Röntgenbestrahlung, toxische Medikamente (Statine), Überernährung, Virusinfekte, Umweltgifte etc. sind in der Gesamtbetrachtung aller Einflüsse eher sekundärer Natur.

Es gibt übrigens nahezu keinen Stress-Patienten, bei dem der Zustand der Sympathikusdominanz bei gleichzeitiger deutlicher Störung der parasympathischen Bremsfunktion nicht mittels Herzratenvariabilitätsmessung belegt werden kann.

Stressdiagnostik

Eine klar definierte und gezielte Stressdiagnostik gibt es im Bereich der ambulanten und klinischen Versorgung von stressbedingt erkrankten Patienten bisher nicht. Die anerkannten diagnostischen Standards registrieren zwar typische Stresssymptome oder -erkrankungen wie etwa die essentielle Hypertonie, die koronare Herzkrankung oder den Diabetes mellitus Typ II, eine differenzierte Untersuchung der diesen Symptomen und Erkrankungen zugrunde liegenden Ursache aber erfolgt gemeinhin nicht. Sowohl diagnostisch als auch therapeutisch verharren wir auf einer rein symptomorientierten Vorgehensweise und übersehen so die eigentliche Ursache dieser Erkrankungen und Funktionsstörungen. Es verwundert deshalb nicht, dass eine rein konservative Vorgehensweise weder in der Prävention noch in der effektiven Therapie stressbedingter Erkrankungen erfolgreich ist.

Erst die Berücksichtigung der Komplexität und der eigentlichen Ursachen dieser Stresserkrankungen, die deswegen auch eine andere, eben komplexere diagnostische Vorgehensweise verlangt, kann uns dem Ziel einer effektiven Prävention und Therapie näher bringen. Eine stressspezifische, kausal-orientierte Diagnostik besteht deswegen aus einer klar definierten stressspezifischen Anamneseerhebung, einer ebenso stressspezifischen Labordiagnostik, stressspezifischer Genanalytik und ausgesuchten technischen Untersuchungen.

Stress-Anamnese

Die Erhebung einer ausführlichen Anamnese ist von herausragender Bedeutung, gerade wenn es um Beurteilung und Einstufung chronischer Stresserkrankungen geht. Die Stressforschung konnte nachweisen, dass schon der Verlauf einer Schwangerschaft und die dabei evtl. bestehende Stressbelastung der Mutter eines Patienten von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung einer erhöhten Stresssensitivität des Kindes sein kann. Auch frühkindliche Traumatisierungen – schon ein Krankenhausaufenthalt mit Entzug der mütterlichen Gegenwart stellt eine potentielle Traumatisierung dar – sind von wesentlicher Bedeutung, da sie zu epigenetischen Fixierungen in Form von DNA-Methylierungen führen können, die noch dazu über mehrere Generationen weitervererbt werden. Derartige traumatische Erfahrungen können die Stresssensitivität der Betroffenen erheblich erhöhen und damit die Stresstoleranz entscheidend reduzieren. Ihre anamnestische Erfassung vermittelt ein vertieftes Verständnis für die individuell reduzierte Belastbarkeit eines Patienten.

Stressspezifische Labordiagnostik

Patienten mit chronischen Stresserkrankungen weisen in der Regel ein völlig unauffälliges Standardlabor auf. Bei tiefergehender Labordiagnostik findet sich aber eine Vielzahl charakteristischer, pathologischer Befunde (Tab. 2). Stressspezifische Labor-Untersuchungen können etwa in einem Mainzer Speziallabor durchgeführt werden, die auch die *mind-up*-Programme anbieten: Stressprofil Basic I, Stressprofil Basic II, Stressprofil Complete.

- erhöhtes Interleukin-6
- reduzierte NK-Zell-Grundaktivität
- abgeflachte oder im Frühstadium überhöhte Kortisoltageskurve im Speichel
- verminderter Adrenalinspiegel, später auch Noradrenalinspiegel, pathologische Noradrenalin/Adrenalin-Ratio
- verminderter DHEA-Spiegel
- pathologischer Homa-Score-Index
- erhöhte Lipidperoxide
- erhöhtes oxidiertes LDL-Cholesterin
- erhöhte DNA-Oxidation
- erhöhte Nitrotyrosin ,4-Hydroxynitrophenylsäure oder Citrullinspiegel
- erhöhte Methylmalonsäure (Zeichen für intrazellulären Vitamin-B₁₂-Mangel)
- Testosteronmangel oder pathologische Östradiol/Progesteron-Ratio mit potentiell sekundärer Infertilität, Dysmenorrhoe, Libidoverlust, erektiler Impotenz
- pathologischer Omega-3-Index
- 25 (OH) Vitamin-D (Calcidiol)-Mangel
- Mangel an Magnesium, Natrium, Kalium, Zink, Selen, Kupfer, Molybdän oder Mangan
- erniedrigter BDNF (Brain-Derived-Neurotrophic-Factor) als Zeichen der Hippocampusatrophie
- Störungen des Tryptophanstoffwechsels mit Bildung von toxischen Abbauprodukten des L-Kynurenin-Stoffwechsels

Tab. 2: Besonders charakteristische und markante Stressparameter (Auswahl)

Genetische Diagnostik

Wer mit chronischen Stresspatienten arbeitet, wird erst in der Folge einer differenzierten Gen-Analytik verstehen, wieso manche Patienten unter gleichen Stressbelastungen wesentlich gravierendere Erkrankungsformen entwickeln oder überhaupt krank werden, während andere keine oder wesentlich geringere Symptome aufweisen. Aus meiner persönlichen Erfahrung ist die Gen-Analytik in der Diagnostik von chronischen Stresserkrankungen nicht mehr wegzudenken. In Zusammenarbeit mit einem humangenetischen Labor in Österreich wurden zwei Stressprofile entwickelt, die seit Juli 2017 zur Verfügung stehen. Dieses Labor bietet qualitativ hochwertige Gen-Analysen zu verhältnismäßig günstigen Preisen. Die Zellproben für die DNA-Analysen werden mit Stieltupfern durch intensives Reiben an der Mundschleimhaut gewonnen und können von den Patienten auch alleine zu Hause erbracht werden. Die Ergebnisse der Untersuchung werden in einer ausführlichen Befundmappe dargestellt und diskutiert. Für den Stress-Sensor, der aus 16 Genen und 22 Polymorphismen besteht, haben wir ganz bewusst eine Kombination aus drei genetischen Problemzonen gewählt:

- Polymorphismen von Genen, die zu chronischem Stress und zu gravierenden Stresserkrankungen führen können: Depression, ADHS, erhöhte Gewaltbereitschaft, schwere Gedächtnisstörungen, Angst und Panikattacken, Hyperkortisolämie und chronische Sympathikotonie mit allen bereits genannten Folgen.
- Polymorphismen von Genen die evtl. erhöhten oxidativen Stress hervorrufen können und deswegen die ohnehin stressbedingt vermehrte Bildung von Sauerstoff- und Stickstoffradikalen in ihrer Auswirkung in geradezu fataler Weise verstärken können.
- Polymorphismen der Phase-I- und Phase-II-Entgiftungsenzyme, die in der Konsequenz zu vermehrter intrazellulärer und intramitochondrialer bzw. interstitieller Toxineinlagerung mit funktionellen und strukturellen mitochondrialen Zytopathien und erhöhtem oxidativen Stress führen können. Dieser Gruppe wird auch die

außerordentlich wichtige Catechol-O-Methyltransferase (COMT) zugerechnet, ebenfalls ein Entgiftungsenzym, dessen Minderaktivität zu massiver Verstärkung der Katecholaminspiegel, einem komplexen Symptomenbild und langfristig schweren Mitochondriopathien und Erschöpfungszuständen führen kann.

Der Stress-Pharmako-Sensor enthält zusätzlich zu den o.g. Genen noch jene Polymorphismen von Entgiftungsenzymen, die bei evtl. notwendiger Anwendung von synthetischen Medikamenten (Anti-depressiva, Neuroleptika, Tranquilizer etc.) für die Metabolisierung dieser Stoffe erforderlich sind. Mit dieser genetischen Analytik kann evtl. schwerwiegenden Nebenwirkungen oder einer von vornherein fehlenden Wirksamkeit vorgebeugt werden. Hervorzuheben ist, dass diese genetischen Polymorphismen sich besonders dann bemerkbar machen, wenn die Betroffenen ein Leben führen, das von chronischem Dauerstress geprägt ist. Menschen, die sich diesen Belastungen entziehen können, müssen trotz gleicher o.ä. genetischer Konstellation nicht unbedingt krank werden.

Die genetische Diagnostik ist vor allem auch deswegen wichtig, weil wir in nahezu allen Fällen durch kompensierende Gabe von Aminosäuren, Antioxidantien, entgiftungsfördernden Stoffen und einer gezielten Auswahl von evtl. notwendigen Medikamenten sowie durch generell stressreduzierende Maßnahmen therapeutisch sehr effektiv zur Verbesserung des Befindens der Patienten eingreifen können.

Technische Untersuchungen

Neben den Standards, wie gründliche körperliche Untersuchung, EKG, Lungenfunktion, Ultraschalluntersuchung des Herzens, des Abdomens und der Schilddrüse, sind ergänzend vor allem folgende diagnostische Verfahren wichtig: Untersuchung des autonomen Nervensystems mittels Herzratenvariabilität (HRV), die Body-Impedanz-Analyse (BIA), die Stoffwechseluntersuchung mittels Atemgasanalytik, der Laktat-Stufentest. Mit diesen Untersuchungen lassen sich die in der Regel vorzufindende Erschöpfung des parasympathischen Bremssystems, eine Störung der nächtlichen Regeneration des Zentralnervensystems durch intermittierende

oder persistierende Sympathikotonie im 24-Stunden-HRV-Test, eine stressbedingt überwiegende Kohlenhydratverbrennung bei deutlich erhöhtem Ruheumsatz, eine häufig stark reduzierte Sauerstoffaufnahme in die Zelle bei sehr guter Sauerstoffsättigung, eine chronische Hyperventilation bei stressbedingtem Zwerchfellspasmus, eine gestörte Zellfunktion bei stressbedingter Verschiebung der Körperkompartimente (Stress-Bauch, Störungen des Wasserhaushalts, Muskelabbau etc.) und eine deutlich reduzierte körperliche Belastbarkeit mit schnellem Erreichen der anaeroben Schwelle schon bei geringen Belastungsstufen eindrucksvoll nachweisen. So lassen sich auch Trainingsprogramme ausarbeiten, die dem reduzierten Belastungszustand der Patienten entsprechen.

Der AVEM-Test

Mit diesem psychologischen Testverfahren, entwickelt von Prof. Uwe Schaarschmidt, Psychologische Fakultät der Universität Jena, lassen sich sozialisationsbedingte Risikotypen herausfiltern, bei denen charakteristische Verhaltens- und Empfindungsmuster im Vordergrund stehen, etwa ein hohes Perfektionsstreben, überhöhte Verausgabebereitschaft, sehr hoher Ehrgeiz, eine Überbetonung der Bedeutung des Berufs bei gleichzeitig fehlende Distanzierungs-fähigkeit, Resignationstendenz bei Misserfolg und meist schlechten emotionalen Werten für innere Ruhe und Ausgeglichenheit, Lebenszufriedenheit, Erfolgserleben im Beruf und soziale Unterstützung. Gerade weil die subjektive Wahrnehmung einer chronischen Stressbelastung häufig nicht vorhanden ist, kann dieser über ein Softwareprogramm leicht auswertbare Test von 66 Fragen außerordentlich hilfreich sein.

Therapie der chronischen Stressbelastung

Ernährungsumstellung

Wer unter Stress steht, nimmt sich in der Regel nicht die Zeit für eine ausgewogene, gesundheitsfördernde Ernährung. Fast Food, ein Übermaß an Süßigkeiten, Kaffee und andere Aufputschgetränke sind typische Folgen chronischer Stressbelastungen. Verstärkt wird die Problematik durch zusätzlichen Nikotin- und Alkoholabusus. Stressreduktion beginnt also schon bei der Umstellung auf eine bewusste, ausgewogene und überwiegend naturbelassene Ernährung, die in erster Linie antioxidantienreich (gedünstetes Gemüse, Salat, Obst) und kohlenhydratarm sein sollte. Besonders die Verwendung schnell ins Blut schießender Kohlenhydrate sollte vor dem Hintergrund konsekutiver, mitochondrialer Funktionsstörungen vermieden werden. Die Zufuhr gesunder Fette und Öle ist ebenso wichtig wie die deutliche Reduktion tierischer Proteine die durch pflanzliche ersetzt werden sollten.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie mit überwiegend natürlichen Substanzen ist wichtig, hilfreich und notwendig, besonders wenn es um den Ausgleich erheblicher Mangelzustände und die Neutralisation oxidativer, zelldestruktiver Prozesse geht. Gerade auch der Einsatz von Stoffen, die die zerebrale Hyperaktivität und damit die chronische Stressreaktion des ZNS reduzieren können, ist hier von entscheidender Bedeutung. Immunstimulierende Substanzen müssen besonders bei Patienten mit erhöhter Infektanfälligkeit eingesetzt werden, obwohl sie in der Regel nur unzureichend fähig sind, die negativen Einflüsse einer chronischen Sympathikotonie auf das Immunsystem tatsächlich zu beseitigen, denn eine Normalisierung der

Immunfunktion kann letztlich nur durch Methoden erreicht werden, die der chronischen, immundestruktiv wirkenden Sympathikotonie ein Ende setzen. Es ist wichtig, den Betroffenen diese Zusammenhänge klarzumachen.

Besonders bedeutsam ist die Behandlung von Schlafstörungen, die ja der notwendigen Regeneration des zentralen Nervensystems im Wege stehen. Auch stressbedingte Hormon-Dysbalancen sollten ausgeglichen werden, was letztlich ganz wesentlich zu einer Befindensverbesserung beiträgt. Das gleiche gilt für häufig vorzufindende Verdauungsstörungen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten.

Viele der Patienten können schon allein durch medikamentöse Therapie eine wesentliche Verbesserung ihres Befindens und eine Steigerung ihrer körperlichen und mentalen Leistungsfähigkeit erfahren. Es ist aber von vornherein außerordentlich wichtig, den Betroffenen den rein kompensatorischen Charakter der medikamentösen Therapie klarzumachen. Wer glaubt, eine chronische Stressbelastung rein medikamentös behandeln oder beheben zu können, befindet sich auf dem Irrweg. Die geistige und emotionale Dysbalance, die chronischen Stressbelastungen zugrunde liegt, wird durch medikamentöse Intervention eben nicht behoben und wird sich im Laufe der Zeit, selbst wenn medikamentöse Eingriffe erhebliche Verbesserungen mit sich brachten, immer wieder durchsetzen und dem Patienten deutlich machen, dass er auch auf anderer Ebene aktiv werden muss, wenn er wieder gesund werden will.

Achtsamkeitsarbeit

Von zentraler Bedeutung ist der Einsatz von Techniken und Methoden, die man mit dem Begriff *Achtsamkeitsarbeit* zusammenfassen kann. Eine Vielzahl von wissenschaftlichen Arbeiten konnte belegen, wie stark z. B. die Anwendung der Achtsamkeitsmeditation evtl. kombiniert mit sanften Yogaformen, wie man sie im MBSR- Training (*mindfulness based stress reduction*) nach Prof. Kabat Zinn anwendet, zu einer Verbesserung neuronaler Funktionen, einer Reduktion der toxischen Sympathikotonie, einer Regeneration der parasympathischen Bremsfunktion und einer deutlichen Verbesserung der Immunfunktion führen kann. Die Untersuchungen der Psychologin Britta Hölzel an Probanden, die ein 8-wöchiges MBSR-Training mitgemacht haben, konnten dies im Funktions-MRT des Gehirns eindrucksvoll untermauern. Dabei konnten ein Rückgang der Vergrößerung des Mandelkerns, eine Rückbildung der Hippocampusatrophie und sogar eine Zunahme der grauen Substanz des Gehirns nachgewiesen werden.

Mit der Achtsamkeitsarbeit, die eng mit bewusster Atmung gekoppelt ist, kann der Patient die notwendige geistige Distanz zu quälenden und stresserzeugenden Gedanken gewinnen und ganz generell sein Gehirn nach und nach in einen Zustand bringen, der die chronische Hyperaktivität und damit die chronische Stressreaktion reduziert bzw. beseitigt. Ebenso hilfreich können dabei Methoden wie Qigong oder Tai-Chi sein, sie werden aber nur dann von bleibender Wirkung sein, wenn der Patient die erlernte Achtsamkeit in seinen Alltag überträgt und so ein erhöhtes Bewusstsein für all seine Alltagsaktivitäten gewinnt. In aller Regel müssen Patienten mit stressbedingten Erkrankungen diese Übungen nicht nur regelmäßig, sondern wirklich lebensbegleitend durchführen. Nur so kann ein Rückfall in alte Verhaltensmuster verhindert werden.

Psychotherapeutische Intervention

Nicht in jedem Fall ist eine psychotherapeutische Intervention erforderlich. Besonders bei intensiver Ausprägung krank machender Persönlichkeitsstrukturen, wie sie durch den AVEM-Test belegt werden können, und bei einer traumatischen Genese der pathologischen Stressbelastung im Sinne eines posttraumatischen Belastungssyndroms sollte eine zusätzliche psychotherapeutische Unterstützung angestrebt werden. Sehr hilfreich sind hierbei hypnotherapeutische Ansätze, da sie den Patienten in engeren Kontakt mit seiner Intuition und damit seinem Unbewussten bringen. Erfahrungsgemäß sind sie rein analytischen Therapiemethoden vorzuziehen. Das gleiche gilt für zusätzliche, körperorientierte Therapieansätze, die mitunter einer alleinigen gesprächstherapeutischen Aufarbeitung traumatischer Erfahrungen überlegen sein können.

Autor:

Dr. med. Wolfram Kersten, Facharzt für Innere Medizin/Naturheilverfahren
Geschäftsführer und Ärztlicher Leiter der mind-up GmbH & Co. KG
Panzerleite 82, 96049 Bamberg
Tel.: 0951-509964-10, E-Mail: info@mind-up.eu, www.mind-up.eu

Literatur

- 1 Peters A: Das egoistische Gehirn. Ullstein Verlag 2011
- 2 Marmot MG et al.: Association of lifecourse socioeconomic status with chronic inflammation and type 2 diabetes risk: the Whitehall II prospective cohort study. *PLoS Med.* 2013;10(7):e1001479
- 3 Roseboom TJ: Prenatal Undernutrition and Physical Function and Frailty at the Age of 68 Years: The DutchFamine Birth Cohort Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2016 Oct;71(10):1306-14
- 4 Roseboom TJ et al.: Transgenerational effects of prenatal exposure to the 1944-45 Dutch famine. *BJOG.* 2013 Apr;120(5):548-53

- 5 Tobin EW et al.: DNA methylation differences after exposure to prenatal famine are common and timing- and sex-specific *Hum Mol Genet* (2009) 18 (21): 4046-4053
 - 6 Sapolsky RM et al.: Glucocorticoids, stress, and their adverse neurological effects: relevance to aging. *Exp Gerontol.* 1999 Sep;34(6):721-32
 - 7 Sapolsky R et al.: Stress exacerbates neuron loss and cytoskeletal pathology in the hippocampus. *J Neurosci.* 1994 Sep;14(9):5373-80
 - 8 Sapolsky RM: Glucocorticoids accelerate ATP loss following metabolic insults in cultured hippocampal neurons. *Brain Res.* 1994 May 23;646(2):303-6
 - 9 Lazzarino A et al.: The Combined Association of Psychological Distress and Socioeconomic Status With All-Cause Mortality: A National Cohort Study. *Arch Int Med* 2012
 - 10 Brotman DJ et al.: The cardiovascular toll of stress. *Lancet* 2007; (370): 1089-1100
 - 11 McGowan PO et al.: Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat. Neurosci* 2009; (12): 342-348
 - 12 Steptoe A, Kivimaki M: Stress and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2012; (9): 360-370
 - 13 Andersson DC et al.: Mitochondrial production of reactive oxygen species contributes to the β -adrenergic stimulation of mouse cardiomyocytes. *J Physiol.* 2011 Apr 1; 589(Pt 7): 1791-1801
 - 14 Deo SH et al.: Norepinephrine increases NADPH oxidase-derived superoxide in human peripheral blood mononuclear cells via α -adrenergic receptors. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013 Nov 15; 305(10)
 - 15 Fineschi V. et al.: Insight into stress-induced cardiomyopathy and sudden cardiac death due to stress. A forensic cardio-pathologist point of view. *Forensic Sci Int.* 2010 Jan 30;194(1-3):1-8
 - 16 Han R et al.: Stress Hormone Epinephrine Enhances Adipogenesis in Murine Embryonic Stem Cells by Up-Regulating the Neuropeptide Y System. *PLoS One.* 2012; 7(5): e36609
 - 17 Lai KB et al.: High dose norepinephrine-induced apoptosis in cultured rat cardiac fibroblast. *Int J Cardiol.* 2009 Ju 24;136(1):33-9
 - 18 Kolodgie FD et al.: Lipoprotein-associated phospholipase A2 is highly expressed in macrophages of coronary lesions prone to rupture. *Circulation.* 2004; 112:46-11247
 - 19 Donghui Y, Benno A et al.: Quantification of 3-Nitrotyrosin in biological tissues and fluids: generating valid results by elimination of artifactual formation. *American Society for Mass. Spectrometry* 2000; 578-586
- Die Literaturangaben 20 bis 26 erhalten Sie bei der Wissenschaftsredaktion des Forum Medizin Verlags, E-Mail: medwiss@forum-medizin.de