



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Endokrine und kardiovaskuläre Stressreaktion: Indikator eines erhöhten kardiovaskulären Risikos?**

Autor: Annika Peifer  
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)  
Doktorvater: Prof. Dr. F. Lederbogen

In der vorliegenden Arbeit sollte die Hypothese untersucht werden, dass Menschen mit einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzkrankheit im Vergleich zu Kontrollpersonen mit niedrigem Risiko eine veränderte Reaktion auf einen experimentellen sozial-evaluativen Stressor aufweisen. Ein hohes kardiovaskuläres Risiko wurde alternativ definiert als a) ein hohes Risiko nach dem Framingham Risk Score, b) das Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2, c) das Vorliegen eines metabolischen Syndroms. Dazu wurden 84 Probanden im Alter von 40 bis 65 Jahren mit individuell unterschiedlichem kardiovaskulärem Risiko rekrutiert, bei denen keine Hinweise auf eine koronare Herzkrankheit vorlagen. Es wurden ein etablierter sozial-evaluativer Stresstest durchgeführt und Veränderungen des subjektiven Stressempfindens, der Speichelcortisolkonzentration sowie kardiovaskulärer Parameter erfasst. Die Ergebnisse von 68 Probanden konnten ausgewertet werden.

Hierbei zeigte sich in der Gruppe der Diabetiker ein geringerer stressinduzierter Anstieg des diastolischen Blutdrucks im Vergleich zu den Nichtdiabetikern. Zudem war der Anstieg des systolischen Blutdrucks und der Herzfrequenz bei den Diabetikern numerisch geringer. Darüber hinaus zeigten die Diabetiker einen Trend zu einem geringeren stressassoziierten Anstieg der Speichelcortisolkonzentration im Vergleich zu den Nichtdiabetikern. Diese Ergebnisse bestätigen die durch andere Arbeitsgruppen beschriebene verminderte kardiovaskuläre und endokrine Stressreaktion bei Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 und stützen die Hypothese, dass Typ 2 - Diabetiker einen Zustand chronischer allostatischer Last erleben.

Eine geringere Reaktion des diastolischen Blutdrucks in Zusammenhang mit der Stressbedingung fand sich auch bei Probanden mit metabolischem Syndrom. Zudem war die Anzahl der erfüllten Kriterien des metabolischen Syndroms negativ mit dem stressinduzierten Anstieg der Herzfrequenz assoziiert. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit der verminderten kardiovaskulären Stressreaktion in der Gruppe der Diabetiker. Allerdings konnte in der Gruppe mit metabolischem Syndrom ein Trend zu einer stärkeren Reaktion der Speichelcortisolkonzentration nach der Stressbedingung im Vergleich zu Probanden ohne metabolisches Syndrom festgestellt werden.

Bei der Einschätzung des kardiovaskulären Risikos anhand des Framingham Risk Score zeigte sich eine negative Korrelation des kardiovaskulären Risikos mit dem Anstieg der Herzfrequenz unter Stressbedingungen. Es fand sich kein Zusammenhang des kardiovaskulären Risikos mit dem stressinduzierten Anstieg des Blutdrucks und der Veränderung der Speichelcortisolkonzentration. Zudem ließ sich kein Zusammenhang zwischen der Höhe des kardiovaskulären Risikos nach Framingham und der stressbedingten Veränderung des subjektiven Stressempfindens feststellen. Demnach scheint die Stresswahrnehmung bei Menschen mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko nicht verändert zu sein.

Wir untersuchten darüber hinaus den Zusammenhang der kardiovaskulären und endokrinen Stressreaktion mit der basalen Aktivität des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems. Es zeigte sich eine Korrelation der stressinduzierten Veränderung der Herzfrequenz mit der basalen Cortisolausschüttung. Dabei könnte chronischer Stress ein Mechanismus sein, welcher sowohl die höhere Reagibilität der Herzfrequenz als auch die höheren basalen Cortisolspiegel erklären könnte. Dagegen ließ sich kein Zusammenhang zwischen der stressinduzierten Cortisolreaktion und der basalen Cortisolausschüttung feststellen. Dies könnte durch die unterschiedlichen zugrundeliegenden Regulationsmechanismen bedingt sein.

Insgesamt lassen unsere Ergebnisse den Schluss zu, dass ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit manchen Aspekten einer verminderten kardiovaskulären Stressreaktion verbunden ist. Um diese Assoziation bestätigen und genauer untersuchen zu können, bedarf es weiterer Studien mit einer größeren Teilnehmerzahl. Auch die Untersuchung des zeitlichen Zusammenhangs zwischen einer veränderten Stressreaktion und dem kardiovaskulären Risiko bleibt zukünftigen Arbeiten vorbehalten.