Neue Therapieoptionen für Tumorpatienten?

Über die Psyche gegen den Krebs

Dass psychische Belastungen den Verlauf von Krebserkrankungen ungünstig beeinflussen können, gilt heute als unbestritten. Doch die zugrundeliegenden Pathomechanismen sind bisher kaum erforscht. Erste Ergebnisse von Studien, in denen die Wirkung von Betablockern bei Tumorpatienten untersucht wurden, sprechen dafür, dass die pharmakologische Ausschaltung von Stressfaktoren möglicherweise ein sinnvoller neuer Therapieansatz sein könnte.

— Erst in den letzten Jahren beschäftigt sich die onkologische Forschung mit dem Konzept des „tumor microenvironment“, erklärte Dr. Jochen Hefner von der psychosomatischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik in Würzburg. Darunter werden diejenigen Kompartimente, Zellen, Kommunikations- und Versorgungsstrukturen des Tumors und seiner Umgebung verstanden, ohne die das Wachstum und die Ausbreitung bösartiger Zellen nicht möglich wären. Im Mittelpunkt dieser Forschungsaktivitäten stehen psychoneuroendokrinologische Studien, die sich mit den psychischen Einflüssen auf dieses „tumor microenvironment“ beschäftigen.

Bekanntlich erfolgt die Kommunikation von Stressreizen innerhalb des Körpers über zwei Systeme: das autonome Nervensystem und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. „Beide Systeme stehen unter dem Einfluss kortikaler und limbischer Strukturen und sind in der Lage, Informationen reziprok zu vermitteln“, so Hefner. Die Hauptbotenstoffe, die bei chronischem Stress oder Depressionen vermehrt freigesetzt werden, sind die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie das Kortisol.

Rezeptoren für Stresshormone

In Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass bei Patientinnen mit einem Mammakarzinom die Immunreaktionen der T-Lymphozyten und der natürlichen Killer-Zellen vermindert sind. „Denn auf der Oberfläche dieser Zellen befinden sich Rezeptoren für Stresshor-

mone, deren Expression vom Ausmaß der Stressbelastung abhängig ist“, so Hefner. In den letzten Jahren konnte eine Reihe weiterer Interaktionen zwischen Stresshormonen und dem tumor microenvironment nachgewiesen werden, d. h. Katecholamine spielen auch bei der Angiogenese, der Metastasierung und den Entzündungsreaktionen in der Tumorumgebung eine wichtige Rolle.

So werden über einen betaadrenergen Signalweg auch angiogenetische Wachstumsfaktoren vermehrt gebildet, d. h. die Angiogenese wird gefördert, was letztlich den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflusst. „Man spricht heute von Schaltern der Angiogenese oder Metastasierung, die durch Katecholamine umgelegt werden können“, so Hefner.

Das seelische Gleichgewicht kann die Prognose beeinflussen.

Negative Emotionen und Entzündung

Aber nicht nur die Freisetzung von Stresshormonen, sondern auch Entzündungsprozesse können durch psychische Einflüsse verstärkt werden. Aus Untersuchungen bei gesunden Probanden weiß man, dass Stress und negative Emotionen direkt zu einer Erhöhung des proinflammatorischen Interleukin-6 und zur Aktivierung weiterer intrazellulärer Signalwege führen. „Dem Interleukin-6 werden ungünstige Wirkungen innerhalb des Tumorgeschehens nachgesagt“, so Hefner. Erhöhte Interleukin-6-Konzentrationen findet man bei zahlreichen malignen Erkrankungen, und diese korrelierten z. B. bei Patientinnen mit einem Ovarialkarzinom nicht nur mit der Krankheitsprogression, sondern auch mit der Resistenzrate gegenüber Chemotherapeutika.

Profitieren Krebspatienten von Betablockern?

Wenn der Krankheitsverlauf bei Tumorpatienten durch Katecholamine ungünstig beeinflusst wird, so drängt sich die Frage auf, ob die Ausschaltung dieser Hormone durch Betablocker eine sinnvolle Therapieoption darstellen könnte. In Tiermodellstudien konnte durch die Gabe des Betablockers Propanolol die ungünstige Stresswirkung auf die Angiogenese bei Tumoren abgeschwächt werden. „Auch Studien bei Patientinnen mit einem Mammakarzinom legen einen günstigeren Einfluss von Betablockern nahe“, so Hefner. Diese ersten Ergebnisse liefern wichtige Hinweise auf mögliche neue Therapieoptionen für Tumorpatienten. Um den Stellenwert solcher neuen Strategien beurteilen zu können, sind jedoch weitere intensive Forschungsaktivitäten erforderlich.

DR. MED. PETER STIEFELHAGEN, HACHENBURG ■

■ Quelle: 51. Bayerischer Internistenkongress, 19.10.2012 in München.