Mehr als 5.000 Teilnehmer kamen ins Congress Center Hamburg

Großteil der Betroffenen doch erstaunlich, sagte Bien. Aktuelle Untersuchungen könnten dies jetzt zum Teil erklären. So hatte man in Hirnbiopsien aus Arealen, die im MRT auffällig waren, keine Infiltrate und keine Gewebedestruktion gefunden. Daher

sei der Begriff „Enzephalitis“ eher irreführend. In Experimenten konnte vielmehr gezeigt werden, dass die Autoantikörper die NMDA-Rezeptoren an der Zelloberfläche zusammenschnüren, worauf sie von der Zelle internalisiert und abgebaut werden. In Tierversuchen führte dies zu einer gestörten Langzeitpotenzierung, wie sie für das Lernen nötig ist. Das, so Bien, erkläre den oft eklatanten Verlust des Kurzzeitgedächtnisses und die später fehlende Erinnerung an die Krankheit. Werden die Autoantikörper rechtzeitig entfernt, bilden sich die NMDA-Rezeptoren wieder neu, und es kommt zur Remission. Die Erkrankung basiert daher zunächst auf einer NMDA-Unterfunktion. Doch sei immer noch recht wenig über die Krankheit bekannt, möglicherweise würde die Autoimmunerkrankung häufig nicht erkannt – mit der Folge, dass vielleicht viele der Patienten in psychiatrischen Kliniken landen und Antipsychotika statt Immunsuppressiva erhalten.

Thomas Müller, Springer Medizin

85. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Präsidentsymposium: Eine psychisch auffällige Schülerin. Was haben Antikörper damit zu tun?, Hamburg, 28.9.2012

Schlaganfall und Psyche

Psychische Faktoren können das Risiko eines Schlaganfalls erhöhen, ein Schlaganfall kann aber auch für psychische Störungen prädisponieren. Aspekte zum erst in Grundzügen verstandenen Zusammenhang von Schlaganfall und Psyche diskutierten Experten beim diesjährigen DGN-Kongress in Hamburg [1].

Bei der Frage nach dem Zusammenhang von psychischen Belastungen und einem erhöhten Risiko für einen Schlaganfall besteht noch einiger Forschungsbedarf, konstatierte der Würzburger Epidemiologe Professor Peter U. Heuschmann. Das liegt auch daran, dass in großen Kohorten Schlaganfälle später auftreten als beispielsweise Myokardinfarkte, für deren Zusammenhang mit psychischen Faktoren es bereits bessere Daten gibt. Mit dem späten Auftreten wird es gleichzeitig noch schwieriger, Zusammenhänge nachzuweisen, weil die potenziellen Einflussfaktoren immer weiter zurückliegen. Die beste Evidenz besteht noch für die Assoziation von Depression mit Schlaganfall. Nach einer Metaanalyse mit Daten aus 28 prospektiven Studien führt eine Depression zu einer 45%igen Risikoerhöhung für einen späteren Schlaganfall [2]. Dabei scheint diese Assoziation in jüngeren Jahren ausgeprägter zu sein als in höherem Lebensalter. Die einzelnen Studienergebnisse waren allerdings sehr heterogen und eine Kausalität konnte bisher nicht belegt werden, betonte Heuschmann.

Auch für den Zusammenhang eines erhöhten Schlaganfallrisikos durch Stress gibt es ebenfalls Belege. Eine aktuelle Publikation berichtet beispielsweise vom Zusammenhang eines stressreichen Lebensstils mit dem Schlaganfallrisiko [3], eine

kurz notiert

Henne oder Ei?

Schlaganfallrisikofaktoren können nicht nur Effekte auf neuronale Netzwerke und Hirnpathologien einerseits sowie Kognition und Verhalten andererseits haben; die Beziehung kann auch umgekehrt gelten, glaubt Prof. Dr. Arno Villringer, Leipzig. Am Beispiel Adipositas zeigte er, dass entsprechende Risikogene (z.B. FTO- oder MC4R-Allele) mit einem gesteigerten Risikoverhalten und einer Verhaltensdishinhibition einhergehen. Es zeigten sich aber auch Hirnveränderungen, zum Beispiel mehr graue Substanz im medialen orbitofrontalen Kortex und im Nucleus accumbens, bei Frauen auch im Putamen – Hinweise auf Veränderungen ähnlich einer Suchterkrankung.

Möglicherweise trägt die genetische Disposition für Adipositas zu einer höheren akuten Risikobereitschaft und mehr Enthemmung bei, was bei einer Umwelt, in der ständig hochkalorische Nahrung verfügbar ist, mehr und mehr zur Entwicklung einer Adipositas führt, die schließlich neurophysiologisch das Bild einer Suchterkrankung annimmt.

Auch bezüglich des Bluthochdrucks gibt es immer mehr Hinweise auf eine Regulation auch durch Großhirnareale. So ist die Blutdruckantwort als Reaktion auf Stress individuell unterschiedlich. Bei einer überschießenden neuro-vegetativen Kopplung unter Stress spielen laut Villringer anteriores Cingulum, Inselkortex und Amygdala eine Rolle – im Tierexperiment führt die Ausschaltung zu einer weniger ausgeprägten Hypertonieentwicklung. Auch hier könnte also die individuelle Gehirnfunktion die Risikofaktoren für Schlaganfall beeinflussen und nicht nur umgekehrt.

Friederike Klein, freie Medizinjournalistin