

Stress verändert Hirnsubstanz



Stress hinterlässt langfristige Folgen - auch im Gehirn (thinkstock)

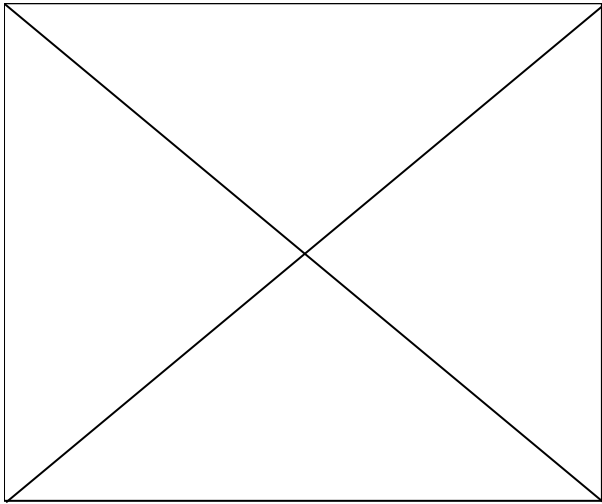
Stress hinterlässt langfristige Spuren in Psyche und Gehirn – das ist schon länger bekannt. Ständige seelische Belastung macht beispielsweise anfälliger für Depression, Phobien, aber auch Demenz. Jetzt haben US-Forscher einen möglichen Grund dafür in Versuchen mit Ratten entdeckt: Wird das Gehirn mit Stresshormonen überflutet, entstehen im Hippocampus weniger neue Gehirnzellen. Stattdessen werden dort dauerhaft vermehrt Hüllzellen gebildet. Das aber hat langfristige Folgen, denn die Hüllzellschwemme stört unter anderem die Bildung neuer Verknüpfungen – und damit auch das Gedächtnis.

Schon seit längerem ist bekannt, dass schwerer Stress die geistige und körperliche Gesundheit noch Jahrzehnte später beeinflussen kann. Ursache sind in erster Linie die in einer Stresssituation massenhaft ausgeschütteten Stresshormone. Die meisten ihrer Wirkungen sind zwar vorübergehend, mehr und mehr aber häufen sich Hinweise auf bleibende Veränderungen. "Stresserfahrungen können eine anhaltende Anfälligkeit für mentale Krankheiten verursachen, die noch viele Jahre nach der Stresserfahrung anhalten", erklären Sundari Chetty von der University of California in Berkeley und ihre Kollegen. Und auch an der Hirnanatomie lassen sich bleibende Veränderungen ablesen: Betroffene mit Langzeitfolgen wie Posttraumatischen Stresserkrankungen, Schizophrenie oder Depression zeigen beispielsweise oft eine Zunahme der weißen Substanz – dem von weißlichen Hüllscheiden umgebenen Faserteil der Nervenzellen. Bisher aber war unklar, wie dies ausgelöst wird. Chetty und ihre Kollegen sind dieser Frage nun in Experimenten mit Ratten auf den Grund gegangen.

Weniger graue, mehr weiße Zellen

Für ihre Studie setzten die Forscher Ratten eine Woche lang erhöhtem Stress aus, indem sie sie drei Stunden lang jeden Tag in einen engen Plastikbehälter steckten. Diese hinderten die Tiere an der freien Bewegung und lösten so die Ausschüttung von Stresshormonen aus. Anschließend untersuchten die Forscher, wie viele neue Neuronen und wie viele Hüllzellen im Hippocampus der Ratten gebildet worden waren. Dabei zeigte sich: Der Stress bewirkte eine Verschiebung im Gleichgewicht der neuproduzierten Zellen: Die Zahl der neuen Hirnzellen nahm ab, dafür nahmen die Hüllzellen zu. Und während die Produktion von Neuronen nach einiger Zeit der

stressfreien Erholung wieder Fahrt aufnahm, blieb die Hüllzellproduktion bei den Ratten dauerhaft anormal hoch. Ähnliches beobachteten die Wissenschaftler auch, wenn sie normal gehaltenen Ratten einen Woche lang eine moderate Dosis von Stresshormonen spritzten.



Auch bei Menschen mit Stresserfahrungen könnte diese stressbedingte Verschiebung sehr gut der Grund für die anhaltenden Probleme sein, glauben die Forscher. Denn der Hippocampus ist ein für Gedächtnis und mentale Gesundheit wichtiges Zentrum unseres Denkkorgans. "Wenn dort dauerhaft zu viele Hüllzellen gebildet werden, dann kann dies die geistigen Leistungen auf zweierlei Weise stören", erklären Chetty und ihre Kollegen: Zum einen verschiebt sich das Gleichgewicht von Neuronen und Hüllzellen. Zum anderen aber wirken die Hüllzellen hemmend auf das Wachstum neuer Verknüpfungen zwischen den Nervenzellen. Das stört das Gedächtnis und Lernen, macht aber auch anfälliger gegenüber psychischen Erkrankungen.

Die Studie unterstreicht damit erneut, dass Stress keine Lappalie ist und vor allem seine Langzeitfolgen nicht zu unterschätzen sind. Sie macht aber auch Hoffnung: Denn in der Zellkultur haben die Forscher bereits eine Möglichkeit getestet, dieses stressbedingte Umschalten der Zellbildung zu verhindern. Das könnte vielleicht künftig Möglichkeiten eröffnen, Menschen nach einer traumatischen Erfahrung gezielter helfen zu können und vor allem ihr Risiko für eine psychische Erkrankung zu senken, so jedenfalls die Hoffnung der Wissenschaftler.

Quelle:

- [Sundari Chetty \(University of California, Berkeley\) et al., Molecular Psychiatry, DOI: 10.1038/MP.2013.190](https://doi.org/10.1038/MP.2013.190)