

Glucocorticoidrezeptor in glükokortischen Neuronen

# Wo die Angst sitzt

Witten (1. Juli 2014) – Stress kann schaden. Der Glucocorticoidrezeptor für das Stresshormon Cortisol vermittelt verstärkt Angst. Spielen unterschiedliche Regionen, in denen er sich findet, dabei eine Rolle? Forscher des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie konnten erstmals nachweisen, dass nicht nur die Hirnregion, sondern auch die Art der Neuroregulation eine entscheidende Rolle spielt. Diese Erkenntnis liefert einen neuen Ansatzpunkt zur Behandlung von Angststörungen.

Rund 20 Prozent der Bevölkerung erkranken irgendwann in ihrem Leben an einer Angststörung. Sehr häufig ist eine erhöhte Angftigkeit auch Begleiterscheinung anderer psychiatrischer Erkrankungen. So haben 60 bis 70 Prozent aller Menschen, die an einer Depression leiden, auch Probleme mit vermehrter Angst.

Forscher wissen, in welchen Hirnregionen die Angst sitzt, zum Beispiel in der Amygdala, dem sogenannten Mandelkern. Sie wissen auch, dass Stress Angst erhöhen kann. Eine wichtige Erkenntnis, dass viele der Grundbedingungen, die mit vermehrter Angst gekoppelt sind, sind ebenfalls Stress-bedingt.

Was die Forscher bisher nicht wussten ist, ob ein bestimmter Neuron im Gehirn für vermehrte Angftigkeit verantwortlich ist. Der Neurorezeptor für das Stresshormon Cortisol, der Glucocorticoidrezeptor, vermittelt verstärkte Angst. Doch welcher Typ von Neuronen vermittelt diesen Effekt? Wird der Rezeptor direkt von den Neuronen gebildet, agieren diese exemplarisch, während Neuronen mit dem Rezeptor aber keine eigene Aktivität besitzen. Dieser Typus ist glükokortikotrope Neuronen. Die Forscher des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie haben dies untersucht.

Im Mausmodell schaltete sich ein Teil des Glucocorticoidrezeptors entweder nur in den kortikalen, glükokortikotropen Neuronen oder in hemmenden, GABAergen Neuronen aus. Die Tiere in der zweiten Gruppe, "kollaterale Psychiatrie" publizierten Ergebnisse zeigen nur Mäuse, in denen der Glucocorticoidrezeptor in glükokortikotropen Neuronen ausgeschaltet war, hatten weniger Angst. Die andere Gruppe mit einer Neuronen in GABAergen Neuronen zeigte keine Effekte auf die Angst. Die Art der Neuroregulation scheint also entscheidend für die Wirkung von Stress-induzierter Angst.

In einem zweiten Schritt untersuchten die Forscher einen kleineren Bereich im Gehirn, nämlich ausschließlich die Amygdala. Hier konnten die Ergebnisse noch weiter aufgeschlüsselt werden und eine Funktion des Glucocorticoidrezeptors speziell auf den Purkinjezellen nachgewiesen werden.

Weitere Informationen hat es für die Forscher am Max-Planck-Institut für Psychiatrie, dass die Effekte von Stress-induzierter Angst und Purkinje unterschiedlichen Hirnregionen zugeordnet werden können. Diese Erkenntnis liefert wertvolle Hinweise für eine differenzielle Behandlung von Angst und Purkinje.

Nach Wichtiges ist das Ergebnis, dass nicht nur die Region, sondern auch der Typ der Zelle entscheidend ist. Auch das ist für die Behandlung von Angststörungen wichtig, liefert es doch einen Ansatzpunkt, welche Schaltkreise konkret für Angst zuständig sind, wo also Medikamente am besten eingesetzt werden sollte.

Quelle:  
[www.krankenpflege-journal.com](#)

1. Juli 2014 (19)