

Ökologie

Gehirn-Degeneration durch das Zusammenwirken von Umweltschadstoffen und psychosozialem Stress

Von Hans-Ulrich Hill / 10. März 2010

Wenn man die Auswirkungen der komplexen biochemischen Krankheitsmechanismen im Gehirn bei Patienten mit chronischen Hirnkrankheiten wie Demenz, chronischem Erschöpfungssyndrom (CFS), Depressionen und Multipler Chemikalien-Sensitivität (MCS) genauer betrachtet, fällt auf, dass diese Mechanismen weitgehend ähnlich verlaufen und sich durch positive Rückkopplung selbst verstärken (Hill, 2009).

Wenn man die Auswirkungen der komplexen biochemischen Krankheitsmechanismen im Gehirn bei Patienten mit chronischen Hirnkrankheiten wie Demenz, chronischem Erschöpfungssyndrom (CFS), Depressionen und Multipler Chemikalien-Sensitivität (MCS) genauer betrachtet, fällt auf, dass diese Mechanismen weitgehend ähnlich verlaufen und sich durch positive Rückkopplung selbst verstärken (Hill, 2009).

Offenbar gibt es bei den höher entwickelten Tieren einschließlich des Menschen mit ihrem hoch differenzierten Hormon-, Immun- und Zentralnervensystem ein äußerst labiles Regulationssystem, das, einmal aus dem Gleichgewicht gebracht, dazu tendiert, „abzustürzen“ und dabei sogar lebenswichtige Zellen und ganze Funktionszentren in der Großhirnrinde durch Apoptose zu zerstören (Okun und Mattson, 2009). Auslösend beteiligt an diesen Prozessen sind auch Umweltschadstoffe, die aber nicht direkt durch ihre toxischen Wirkungen die Nervenzellen des Gehirns zerstören, sondern indirekt einen angeborenen, aktiven und durch Enzyme gesteuerten Zerstörungsmechanismus, den „programmierten Zelltod“ (Apoptose) auslösen.

Die Apoptose hat für neurodegenerative Prozesse bei den oben genannten Krankheiten des Gehirns eine zentrale Bedeutung. Der Mechanismus der Apoptose diente ursprünglich genau dem Gegenteil von Degeneration, nämlich dem ordnungsgemäßen Ablauf von Wachstum und Organentwicklung während der vorgeburtlichen Entwicklung des Fötus. Gäbe es keine Apoptose, würden die Menschen den im Embryo gebildeten Schwanz behalten und damit wie die affenähnlichen Vorfahren herumlaufen. Apoptose dient also ursprünglich zur kontrollierten Entfernung von nicht benötigtem Gewebe während der Embryonal- und Fötalentwicklung.

Der zur Apoptose führende Mechanismus und die dazu benötigten Signalketten sind in den Zellen des Gehirns latent vorhanden und können jederzeit aktiviert werden, wenn bestimmte neurotrophische Faktoren wie der Nervenwachstumsfaktor NGF oder der Wachstumsfaktor BDGF (Brain Derived Growth Factor) nicht ständig von benachbarten Zellen abgegeben werden. Sind diese Zellen geschädigt und geben die Faktoren NGF und BDGF nicht mehr ab, dann zerstören die Apoptose-Mechanismen auch die benachbarten Nervenzellen (Lodish et al., 2001). Ein Gehirnschaden bleibt also nicht lokal begrenzt, sondern breitet sich aus, wie dies beispielsweise beim Schlaganfall nachgewiesen wurde.

Stress

Andauernde Stressbelastungen, Depressionen und chronische Erschöpfung haben – neben Umweltschadstoffen – offenbar eine besondere Bedeutung für die Entwicklung von Demenzerkrankungen. Hierfür gibt es vielfache Hinweise aus Forschung und medizinischer Praxis. Es ist sogar zu vermuten, dass chronische Stressbelastungen und Umweltschadstoffe bei chronisch degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems in ähnlicher Weise zusammenwirken, wie dies bei den chronisch-entzündlichen Multisystemerkrankungen beschrieben wurde.

Eine Dauerstress-Situation, wie z. B. psychosozialer Stress in Familie und Beruf, kann über die andauernd vermehrte Cortisol-Ausschüttung eine verstärkte Ausschüttung von entzündungsfördernden Zytokinen wie Interferon- γ , Tumor-Nekrosefaktor- (TNF-) und Interleukin-6 (IL-6) bewirken (Kulmatycki, Fakhreddin, 2006) und somit eine Reaktionskette auslösen, die zum Serotoninmangel führt.

So aktiviert Interferon-gamma (Ifn- γ) in Makrophagen und auch in Gliazellen des Gehirns das Enzym Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO), das anschließend die Aminosäure Tryptophan zu Kynurenin abbaut. Tryptophan dient als Vorstufe zur Synthese von Serotonin. Die Folge der IDO-Aktivität ist also ein Serotonin- und Melatonin-Mangel (Grohmann et al., 2003). Dauerstress und entzündungsauslösende Bedingungen wie Infektionen oder Schadstoffe verstärken sich also in ihren Wirkungen gegenseitig und führen u.a. zu Serotonin- und Melatonin-Mangel mit der Folge von chronischen Depressionen und schweren Schlafstörungen.

Dauerstress kann auch das Aktivitätsmuster der Gene so verändern, dass dauerhaft die Stresstoleranzschwelle herabgesetzt ist. Frühkindliche Traumata, die durch massive Stresserlebnisse wie häufige Gewalt und sexueller Missbrauch verursacht wurden, erhöhen dauerhaft die Stressanfälligkeit und damit das Risiko von Depressionen und Angsterkrankungen. Damit hat die soziale Umwelt eines Kindes – das Verhalten der Eltern, Erzieher, Freunde und Lehrer – einen tief greifenden Einfluss auf den Verlauf des späteren Lebens. Es findet eine epigenetische Prägung von bestimmten Erbanlagen statt, die offenbar während des gesamten Lebens irreversibel ist und das Verhalten des/der Betroffenen bestimmt (Spork, 2009; Szyf et al., 2007).

Wissenschaftler haben nachgewiesen, dass es als Folge andauernder Stresssituationen im Gehirn zu Degenerationsvorgängen kommt. Dauerstress-Situationen, wie sie im Zusammenhang mit psychosozialen Stress häufig beobachtet werden, führen zu andauernd erhöhtem Spiegel des Stresshormons Cortisol. Dieses Hormon hat neben den Stressreaktionen des Körpers auf Dauer offenbar schwerwiegende schädigende Wirkungen im Gehirn. Bei Patienten mit chronischer Depression ist nämlich ein bestimmter Gehirnbereich, der so genannte „vordere Stirnlappen“ der Großhirnrinde, der „Präfrontale Cortex“, häufig stark degeneriert. Der Abbau von Nervenzellen in diesem Gehirnbereich kann bis zu 40% der ursprünglichen Zellmasse betragen (BMBF, 2001; Duman, 2003). Gleichzeitig ist bekannt, dass, wie oben geschildert, ein enger Zusammenhang zwischen Dauerstress-Situationen und chronischen Depressionen besteht.

Betroffen sind bei den schweren Depressionen der CFS-/MCS-Patienten ausgerechnet die Gehirnzentren, die bei Lernen und Gedächtnis eine wesentliche Funktion besitzen: präfrontaler Cortex, Amygdala und weitere Teile des Stammhirns. Dem Gehirn wird nämlich durch den beschriebenen Apoptose-Mechanismus eine wesentliche Funktion beim Überleben entzogen: die Übertragung von Erfahrungen und gelernten Inhalten vom Kurzzeit- ins Langzeitgedächtnis.

Die fatalen Folgen für MCS-, CFS- und Demenzkranke im Frühstadium sind aus den vielfältigen Fallschilderungen ersichtlich: Der berufliche und private Alltag erweist sich als eine Geschichte von Fehlern

und Versagen, die auf die erworbenen Defekte des Gedächtnisses und Lernvermögens zurückzuführen sind. Die erforderliche schnelle Auffassung von Informationen und ihre weitere Verarbeitung ist stark behindert, Fakten und Details werden schnell vergessen und nicht verarbeitet. Betroffene gelten als nachlässig, schlampig, unkonzentriert und uninteressiert. In der täglichen Konkurrenzsituation am Arbeitsplatz gilt man schnell als unqualifiziert, wenn man diese Anforderungen nicht erfüllt. Alltägliche Konflikte und Mobbing durch Vorgesetzte, Mitarbeit

er und Lebenspartner/-innen verstärken den in Gang gekommenen permanenten Stresszustand. Umweltgeschädigte Depressionspatienten passen nicht in den kapitalistischen Alltag mit seinen Zwängen, den Arbeitsplatz durch maximale Leistungen zu erhalten.

Dem biochemischen Schadensmechanismus chronisch-entzündlicher Krankheiten, der mit regelrechten Zerstörungen ganzer Hirnareale durch den angeborenen Mechanismus der Apoptose verbunden ist, folgt ein Schadensmechanismus auch auf der sozialen und psychischen Ebene. Misserfolge im Privat- und Berufsleben dienen den Mitmenschen häufig zum Anlass, die Betroffenen zu demütigen und zu mobben. Der dadurch bedingte psychosoziale Stress wirkt wiederum verstärkend auf die Entzündungsprozesse und den degenerativen Krankheitsmechanismus zurück – ein unentrinnbarer Teufelskreis. Die Situation wird für Betroffene ausweglos.

Soziales Mobbing bewirkt also bei den Betroffenen eine gesundheitliche Schwächung ihrer geistigen Leistungskapazitäten durch degenerative Mechanismen im Gehirn, ein Umstand, der den Interessen der mobbenden KollegInnen und PartnerInnen bewusst oder unbewusst entgegenkommt. Unter den derzeitigen gesellschaftlichen Verhältnissen verschaffen die biologischen Folgen des Mobbings den Tätern einen Vorteil im täglichen beruflichen Leistungswettbewerb. Aggressive Menschentypen profitieren also von ihrem aktiven Mobbing-Verhalten gegenüber den derart geschwächten Personen. Vermittelt durch „Glückshormone“ entstehen beim aktiven Mobbing nämlich positive Gefühle, die wiederum die Gehirnfunktionen wie bei einem Lernprozess stärken (Neuweiler, 2006; Damasio, 1994). Die Schwachen werden noch mehr geschwächt, während die „Starken“ gestärkt aus dem alltäglichen Konkurrenzkampf hervorgehen. Fernsehshows wie „Deutschland sucht den Superstar“ dienen dazu, die Rollenverteilung zwischen den „starken“ Mobbern in Gestalt eines Dieter Bohlen und ihren Opfern zu zementieren. Dies ist aus Sicht von „Arbeitgebern“ erwünscht, denn dies dient der Selektion der Starken von den Schwachen. Auch das Fernsehen profitiert von der Nutzung der Schadenfreude für kommerziellen Vorteil. Ist diese Selektion der durch Umweltschadstoffe und psychosozialen Stress geschädigten Menschen von der Evolution so „gewollt“? Es scheint so!

Im Bewusstsein der zerstörerischen Schädigungsmechanismen im Gehirn sollte man sich daran erinnern, dass die Evolution des Menschen nicht allein die Aggression der „Starken“ gegen Schwache hervorgebracht hat, sondern auch eine Sozialstruktur mit Empathie und Mitgefühl gegenüber schwächeren oder hilflosen Menschen.

Ohne dies wäre die Gesellschaft nicht stabil. In der Zeit des Neoliberalismus überwiegt allerdings ein egoistisches Sozialverhalten, bei dem die Präsentation einer „erfolgreichen“ Fassade zur Erlangung eines hochgestellten Status in einer hierarchiebetonten Arbeitsgemeinschaft überlebensnotwendig wird. Dieser Zustand ist inkompatibel mit dem beschriebenen pathologischen Verstärkungsmechanismus im Gehirn. Weil Ausmaß und Bedeutung von altruistischen Verhaltensweisen abhängig von den jeweiligen gesellschaftlichen Verhältnissen sind, ist ein effektiver Schutz des Gehirns vor Degeneration durch Umwelt- und Stresseinflüsse nur unter sozial intakten Gesellschaftsstrukturen und bei intakter Umwelt möglich.

Die Politik und das Gesundheitswesen sollten sich also bewusst machen, dass der irreversible und zerstörerische biochemische Verstärkungsmechanismus existiert, und dass er durch Vorsorgemaßnahmen, Umweltschutz und rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen bei den Betroffenen verhindert werden kann. Ethik, Moral und daraus resultierendes sozialverträgliches Verhalten sollten angesichts dieser Erkenntnisse wieder einen höheren Stellenwert erhalten. Ob dies unter den gegenwärtigen politisch-ökonomischen Verhältnissen möglich ist, ist eine andere Frage. Effektive Präventionsmaßnahmen gegen Umweltbelastungen verschiedener Art, gegen Schadstoffe, radioaktive und elektromagnetische Strahlung, Lärm und Stress am Arbeitsplatz und in der Freizeit, sind notwendig, um die Auslösung der fatalen Verstärkungskreisläufe bei den chronischen Entzündungskrankheiten zu vermeiden. Denn: Der Teufelskreislauf der zerstörerischen Pathomechanismen umweltbedingter Erkrankungen kann jeden treffen.

Literatur:

- BMBF, Bundesministerium für Bildung und Forschung (Hrsg): Es ist als ob die Seele unwohl wäre. Depressionen – Wege aus der Schwermut. Broschüre 2001, S. 31 f.
- Damasio, Antonio (1994): Descartes Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn. List-Verlag, S. 261-265
- Duman, R., zit. in Rigos, A.: Finsternis und Seelenqual. Spiegel Special 4, 2003, 112 – 115
- Hill, H.U. (2009): Umweltschadstoffe und Neurodegenerative Krankheiten (Demenzkrankheiten): Shaker-Verlag, Aachen
- Grohmann, U., Fallarino, F., Puccetti, P. (2003): Tolerance, DCs and tryptophan: Much ado about IDO. Trends Immunol. 24 (5), 242-248
- Kulmatycki, K.M., Fakhreddin, J. (2006): Drug disease interactions: Role of inflammatory mediators in depression and variability in antidepressant drug response. J. Pharm. Pharmaceut. Sci. 9 (3), 292-306
- Lodish, H., Berk, A., Zipursky, S.L., Matsudaira, P., Baltimore, D., Darnell, J.E. (2001): Molekulare Zellbiologie. Spektrum-Verlag, Heidelberg, Berlin, 2001
- Neuweiler, G. (2006): Die dynamische Synapse. Naturwiss. Rdsch. 59/12, 2006, , 641-650
- Okun, E., und Mattson, M.P. (2009): Neuronal vulnerability to oxidative damage in aging. In: Veasey, S.C. (Ed.): Oxidative Neural Injury. Humana Press/ Springer, Dordrecht, Heidelberg, London, New York, 2009, 83-95
- Spork, Peter (2009): In der depressiven Falle. Gewalt oder Missbrauch in der Kindheit verstellen dauerhaft die Genregulation in Gehirnzellen. Berliner Zeitung 21.11.09
- Szyf, M., McGowan, P., und Meaney, M.J. (2008): The social environment and the epigenome. Environmental and Molecular Mutagenesis 49, 46-60

Dieser Beitrag wurde publiziert am Mittwoch den 10. März 2010
in der Kategorie: **Ökologie, RSB4.**