

PD Dr. med. Wilfried Bieger
Privat-Praxis für Neurostress - München
Mehr Info: www.Dr-Bieger.de
Kontakt: wilfried.bieger@t-online.de – 089 -5432 170

PD Dr. med.
Wilfried Bieger

Privat-Praxis für Neurostress
München

Neurostress

Eine aktuelle Kurz-Übersicht

September 2010

NeuroStress

Die heutige Vorstellung von „Stress“ wurde bereits um 1930 von Selye geprägt, der die klassische Vorstellung erweiterte und als „Stresssyndrom“ die Adaptation an jede Art von physischen oder emotionalen Kräften, die die Homöostase des Organismus fordern, definierte. Stress wird heute als Zustand echter oder als solcher wahrgenommener Störung der körperlichen Homöostase verstanden.

Stress ist nicht nur Ausdruck von privaten oder sozialen, emotionalen oder psychischen Belastungen (*psychischer und mentaler Stress*). Auslöser von Stress, also „*Stressoren*“, sind genauso Infektionen, Verletzungen, Entzündungen, auch und vor allem die zahlreichen normalen, physiologischen Abläufe wie die Nahrungsaufnahme. Denn Energiegehalt und Energiedichte der Nahrung belasten den Stoffwechsel und im Übermaß bedingt dies einen erheblichen *metabolischen Stress*, da jede aufgenommene Kalorie die metabolische Aktivität erhöht und über die Steigerung der mitochondrialen Energiebereitstellung auch vermehrt oxidative Metaboliten anfallen (ROS, *oxidativer Stress*; NOS *nitrosativer Stress*).

Auch die **Zusammensetzung der Nahrung**, der Anteil an gesättigten/ungesättigten Fettsäuren, das Verhältnis von Fetten, Kohlehydraten und Eiweiß in der Nahrung haben Einfluss; ebenso Bewegungsmangel, der die Stressadaptation beeinträchtigt, umgekehrt auch übermäßige körperliche Aktivität (*physischer Stress*).

Umweltnoxen, Schadstoffe, Schwermetalle, Chemikalien in Nahrungsmitteln (Konservierungsstoffe, etc), Duftstoffe, Pflegemittel ebenso wie Medikamente bewirken auf zellulärer Ebene vermehrte Belastung mit ROS-Bildung (*chemischer Stress*); Lärmbelastung, Reizüberflutung, übermäßiger Fernseh-/EDV-Konsum, Schlafmangel (*sensorischer Stress*), schulische, berufliche Belastungen, Freizeit-Belastungen, die hohe Arbeitsintensität, beruflicher Konkurrenzdruck, mangelnde Anerkennung, Mobbing, soziale Vereinzelung, Einsamkeit, familiäre Schicksalsschläge, Partnerkonflikte, sexueller Missbrauch, Ängste (*psychischer und sozialer Stress*).

All diese Stressoren aktivieren über einen einheitlichen, zentralen Mechanismus das körpereigene Stress-Bewältigungsprogramm, bestehend aus hormonellen Faktoren (Stresshormonachse, Cortisol), Anteilen des zentralen und autonomen Nervensystems (Neurotransmission) und dem immuninflammatorischen Komplex (Zytokine).

Die meisten Menschen verfügen über gute Schutzmechanismen gegenüber Stress, die auch stärkere und lang anhaltende Belastungen ausgleichen. Bei einer wachsenden Zahl von Menschen führt lang anhaltender Stress jedoch zu gesundheitlichen Störungen, die nicht selten in Krankheiten übergehen. Dabei sind es nur gelegentlich einzelne, extreme Stresssituationen wie z.B. PTSD/PTSS (*Post-traumatisches Stress-Syndrom*) oder das „*Golfkriegssyndrom*“, **sondern eher die kumulative Langzeitwirkung von einzelnen oder mehreren unterschiedlichen Stressoren.**

Das Auftreten und Ausmaß gesundheitlicher Komplikationen ist außerdem abhängig von **individuell disponierenden Faktoren** (familiäre Besonderheiten, angeborene Risikofaktoren), die maßgeblich für die Toleranzschwelle des Einzelnen sind.

Die gesundheitlichen Störungen äußern sich meist in *Leistungsabfall, Motivationsverlust, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsschwäche, kognitiven Blockaden, Unruhe, Ängsten, Panikattacken, Schlafproblemen, Stimmungsschwankungen, Depressionen (StressDepression oder reaktive Depression), Essstörungen, Überempfindlichkeitsreaktionen, Tagesmüdigkeit – auch in Herzrhythmusstörungen, Kreislaufstörungen, hohem Blutdruck, asthmatischen Beschwerden, Verdauungsstörungen (Reizdarm), Suchtproblemen, Spannungskopfschmerzen, Migräne, Tinnitus, Fibromyalgie, CFS (Chronic Fatigue Syndrom) und Burn-Out.*

Bei Frauen häufen sich *Zyklusbeschwerden, prämenstruelle Beschwerden oder Menopausebeschwerden*, bei Kindern werden immer häufiger *Aufmerksamkeitsstörungen festgestellt (ADS/ADHS).*

Die wichtigsten Erkrankungen, die auf anhaltenden Veränderungen des neuroendokrin-immunologischen Steady-state basieren, sind im Folgenden aufgelistet (Häufigkeit in % der Bevölkerung):

ADS/ADHS	10 – 15 %
Autismus	< 2 %
CFS/Chronisches Müdigkeitssyndrom	1 – 3 %
Fatigue (Müdigkeit/Erschöpfbarkeit)	10 – 20 %
MCS/Multiple Chemische Sensitivität	< 2 %
FMS/Fibromyalgie	1 – 5 %
Migräne	6 – 8 %
Übergewicht/Adipositas	20 – 50 %
Kohlehydrat-Heißhunger	5 – 10 %
Appetitstörungen	20 – 30 %
Depressionen	15 – 20 %
Bipolare Depression	1 - 3 %
Burn-out Syndrom	bis 10 %
Schlafstörungen	> 10 %
Angstsyndrome	10 – 30 %
Nahrungsmittelunverträglichkeiten	10 – 20 %
PMS/Prämenstruelles Syndrom	10 – 20 %
Menopausebeschwerden	20 – 40 %
Irritables Colon (Reizdarm)	10 – 15 %
Schizophrenie	1 - 2 %
M. Parkinson	< 10 %
RLS/Restless Leg-Syndrom	bis 15 %
M. Alzheimer	im Alter bis > 50 %

In den neunziger Jahren, als man die medizinischen Erkenntnisse der Leib-Seele-Verbindung im medizinischen Fachgebiet der Psychoneuroendokrinoimmunologie (PNEI) zusammenfasste, entstand auch der Begriff des „**NeuroStress**“, der in der Praxis das Zusammenwirken psychischer, neuronaler, endokriner/hormoneller und auch immunologischer Phänomene der Stressreaktion erfasst.

Die begriffliche Nähe zum „Oxidativen Stress“ ist nicht nur spekulativ, denn energieabhängige Prozesse auf zellulärer Ebene, die zu entzündlichen Belastungen und vermehrtem Auftreten oxidativer Metaboliten führen, sind beim NeuroStress des zentralen und autonomen Nervensystems ursächlich beteiligt. Es gibt nicht wenige Experten, die dem NeuroStress für das 21ste Jahrhundert eine ähnlich große Bedeutung zuerkennen wie der Entschlüsselung des Erbguts und der Gentechnik im 20sten Jahrhundert.

Der Organismus verfügt über ein äußerst leistungsfähiges und flexibles Stress-Bewältigungssystem, das grundsätzlich in jeder Belastungssituation aktiviert wird.

Schon die Änderung der Körperposition, die Anstrengung des Treppensteigens oder das Frühstück, alle Aktionen beanspruchen das Stressprogramm, dessen Ablauf natürlich von Art und Dauer des Stressors abhängig ist.

Stressoren wirken über mentale, psychische, sensorische, visuelle, vegetative, chemische oder immunologische Signale unmittelbar zentral oder peripher über afferente Signale auf das Gehirn. Es kommt simultan oder sequentiell zur Aktivierung des endokrinen Schaltzentrums, CRH (*Corticotropin-Releasing Homon*) aus dem Hypothalamus, und des zentralnervösen Schaltzentrums, des Locus coeruleus, der fast ausschließlich (90%) aus noradrenergen Neuronen besteht, in denen Noradrenalin als Signalgeber (Neurotransmitter) fungiert.

Noradrenalin und das hypothalamische CRH stehen an der Spitze der Stress-Reaktionskette. Beide Hirnareale sind intensiv vernetzt. Noradrenalin verstärkt die CRH-Sekretion über adrenerge α 1-Rezeptoren an den paraventriculären Kernen des Hypothalamus (PVN), umgekehrt aktiviert CRH über CRH₁-Rezeptoren die Noradrenalin-Ausschüttung aus dem Locus coeruleus.

Von den beiden zentralen Schaltzentren PVN und LC ausgehend **werden die peripheren Reaktionszentren aktiviert:** über CRH die Stresshormonachse mit ACTH aus der Hypophyse und über letzteres Cortisol und in begrenztem Umfang DHEA/S aus der Nebennierenrinde (NNR). Außerdem das periphere autonome Nervensystem (ANS), Sympathikus und das Nebennierenmark (*Adrenalin; SNS: Sympathoadrenomedulläres System*) über Noradrenalin.

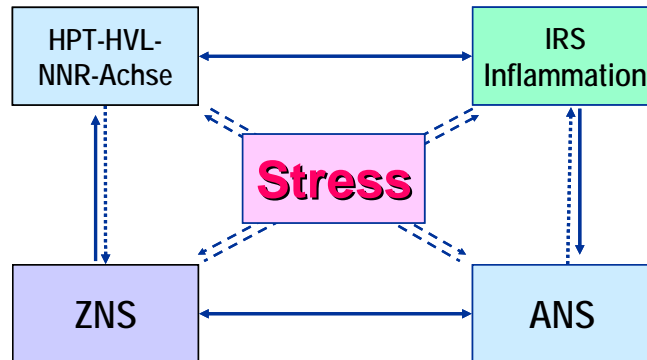
ACTH stimuliert zusätzlich die LC-Aktivität durch Induktion von Schlüsselenzymen der Noradrenalin-Synthese. Die Aktivierung der peripheren Komponenten des Stress-Systems resultiert im **systemischen Anstieg von Cortisol und den Katecholaminen.** Cortisol hemmt schließlich im Feedback die zentrale ACTH-, CRH- und auch die zentrale Noradrenalin-Sekretion.

Der Anstieg der Katecholamine (Noradrenalin, Adrenalin) hemmt die Aktivität des Schlüsselenzyms ihrer Synthese, der Tyrosinhydroxylase. Umgekehrt kann natürlich auch primär peripher über das autonome Nervensystem (Sympathikus, Parasympathikus) die Stressbewältigung in Gang gesetzt werden.

Schließlich wirkt auch das **Immunsystem maßgeblich am Zustandekommen der Stressreaktion** mit und bildet neben der Stresshormonachse und dem zentralen und peripheren autonomen Nervensystem das vierte Reaktionszentrum der Stressbewältigung.

Essentieller Bestandteil jeder akuten Stressreaktion, sei es psychischer, mentaler oder physischer **Stress**, körperliche Arbeit, Sport, Nahrungsaufnahme, Bedrohungssituationen oder Schlafmangel, ist eine **zeitlich begrenzte zentrale Entzündungsreaktion** mit Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF-alpha, Interleukin-1 β und IL-6 oder induzierbaren Entzündungsenzymen wie Cyclooxygenase 2 (COX2) bzw. der Stickoxidsynthetase iNOS, vor allem aus Gliazellen, über Noradrenalin.

Die Entzündungsmediatoren stimulieren synergistisch die Ausschüttung von CRH, ACTH und Noradrenalin. Vor allem IL-1 β werden ausgeprägte zentrale Wirkungen zugeschrieben. Umgekehrt führt auch periphere Immunaktivierung bei Infektionen, Verletzungen oder Entzündungen über die Ausschüttung der proinflammatorischen Zytokine zur zentralen Aktivierung. Die Zytokine aus der Peripherie können in begrenztem Maße die Bluthirnschranke überwinden und an zentrale hypothalamische und neuronale Zytokinrezeptoren binden. Auch Entzündungszellen können aus der Peripherie ins zentrale Nervensystem einwandern und den zentralen Entzündungsprozess unterhalten, so dass vor allem bei chronischen Entzündungen erhebliche zentrale Folgeerscheinungen resultieren.



ANS = Autonomes Nervensystem
HPT = Hypothalamus
HVL = Hypophysenvorderlappen
NNR = Nebennierenrinde
ZNS = Zentrales Nervensystem
IRS = Immunresponse-System

Seit kurzem sind wir nun auch in der Lage, die neurochemischen und immunologischen Phänomene des NeuroStress in der Praxis zu messen und daraus innovative, gezielte Behandlungsstrategien zu entwickeln, die sich auf natürliche, körpereigene Botenstoffe und orthomolekulare Kofaktoren stützen.

Diagnostik

Stresshormone: Cortisol, ACTH, DHEA
Sexualhormone: Testosteron, Östradiol, Progesteron, Prolactin
Neurotransmitter: Serotonin, Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin) GABA, Glutamat, etc.

Behandlung

Behandlungsprinzip ist die Regeneration erschöpfter Neurotransmitter-Reserven mit ihren physiologischen Aminosäurevorstufen und die Wiederherstellung der Balance aktivierender und dämpfender Nervenimpulse. Durch die Regeneration des zentralen und autonomen Nervensystems wird auch die Funktion der Stresshormonachse wieder normalisiert, der Sexualhormonstatus wird verbessert und neuroinflammatorische Prozesse werden gebremst.

PD Dr. med. Wilfried Bieger
Privat-Praxis für Neurostress - München
Mehr Info: www.Dr-Bieger.de
Kontakt: wilfried.bieger@t-online.de – 089 -5432 170

Dabei kommen Aminosäuren als *Neurotransmittervorstufen* zum Einsatz:
5-Hydroxytryptophan (Serotonin), Tyrosin bzw. DOPA (Katecholamine), Glutamin
(GABA, Glutamat)

Neuromodulatoren, die die Wirkung der Aminosäuren entscheidend verbessern:
u.a. Theanin, Taurin, EGCG, Selen.

Enzymkofaktoren: Vitamin B6, Folsäure, Vitamin B12, Vitamin C, Magnesium,
Calcium.

Antientzündliche Faktoren: Cystein/Acetylcystein, Resveratrol, Curcumin, Boswellia,
OPC, Selen.

Fallbeispiel

	Retest 1	Basistest	Optimalbereich
Cortisol (Sp) 8 Uhr	7,36	5,90	4,0 - 12 pg/ml
12 Uhr	3,92	2,36	1,5 – 5,0 pg/ml
20 Uhr	2,02	4,06	0,4 – 1,5 pg/ml
DHEA (Sp) 8 Uhr	204	24,8	71 – 612 pg/ml
20 Uhr	7,9	32,9	50 – 428 pg/ml
Adrenalin	4,1	4,3	6 - 12 µg/g Krea
Noradrenalin	50,1	37,5	35 - 60 µg/g Krea
Dopamin	169	163,2	150 - 300 µg/g Krea
Serotonin	424	115,2	160 – 230 µg/g Krea

Mann, 49 Jahre

Beginn: Diagnose: Depressionen, Ängste, Fatigue, Schlafstörungen, Konzentrationsschwäche, Motivationsverlust

Therapie: keine

Basistest: Exzitatorische Neurotransmitter: NA/A niedrig. Inhibitorische Neurotransmitter: Serotonin-Defizit; Stressachse pathologisch, Hoher Cortisol-Abendwert. DHEA Defizit

Phase 1: Therapie: 4 Wo täglich 5-HTP (200 mg), L-Tyrosin (600 mg) +Kofaktoren

Retest 1: Steigerung von Serotonin (5-HTP + Theanin) + Noradrenalin
Regeneration der Stresshormone Cortisol, DHEA

Phase 2: Therapie: > 4 Wo 5-HTP (300 mg), L-Tyrosin (1200 mg) + Kofaktoren
Wiederherstellung des kompletten Neurotransmitter-Pools und der Hormonachse

Aktuelles Befinden: Deutlich verbesserte Stresskompensation, Schlaf erholsamer, Patient deutlich aktiver.