

Neurophysiologische Indikatoren zentraler Neurotransmission

1 Einführung

Die Erforschung biologischer Grundlagen psychiatrischer Störungen ist zu einem großen Teil die Erforschung der Störungen von Neurotransmittersystemen. Veränderungen in der Aktivität von Neurotransmittern wurden bei Schizophrenie, affektiven Erkrankungen, Angsterkrankungen und anderen psychiatrischen Störungen postuliert (Sanacora et al. 2002; Bertolino et al. 2000; Carlsson et al. 1999; Southwick et al. 1999; Charney & Deutch 1996; Schildkraut 1965). Die Pharmakotherapie dieser Erkrankungen basiert vor allem auf der Beeinflussung von Neurotransmittersystemen wie Serotonin, Dopamin, Noradrenalin, Glutamat und anderen. Hierbei ist von Bedeutung, dass die klinische Phänomenologie psychiatrischer Erkrankungen nur sehr indirekt die Art der Störung einzelner Transmittersysteme widerspiegelt. Vor diesem Hintergrund sind Methoden erforderlich, die Aktivität von Neurotransmittersystemen und deren Störungen abbilden und daher als Indikatoren in der Erforschung psychiatrischer Störungen dienen können. Die wichtigsten Einsatzmöglichkeiten solcher Indikatoren wären die:

1. Abbildung von Störungen verschiedener Transmittersysteme bei psychiatrischen Erkrankungen.
2. Beurteilung der Wirkung von psychotropen Pharmaka auf Transmittersysteme.
3. Verwendung als Therapieprädiktoren der Pharmakotherapie.
4. Erforschung der Bedeutung bestimmter genetischer Konstellationen für die Transmitterphysiologie.

Um unter klinischen Bedingungen Indikatoren zu erforschen sind Methoden erforderlich, die bestimmte Voraussetzungen erfüllen sollten:

1. Anwendbarkeit bei psychiatrischen Patienten bzw. gesunden Probanden.
2. Leichte Wiederholbarkeit zur Darstellung von Therapieeffekten.
3. Zeitnahe Durchführbarkeit.
4. Messbarkeit bei großen Untersuchungskollektiven für genetische Fragestellungen.

Diese Voraussetzungen werden von hirnelektrischen Messungen erfüllt, die in Form des Ruhe-EEG (EEG) und ereigniskorrelierter Potentiale (EKP) gemessen werden können. Das EEG und die EKP entstehen durch die Summation inhibitorischer (IPSP) und exzitatorischer postsynaptischer Potentiale (EPSP), die durch die synaptische Freisetzung von Glutamat und gamma-Amino Buttersäure (GABA) bei nervöser Erregung vermittelt werden (Mitzdorf 1994 in Hegerl 2001). EKP bilden daher übergreifende funktionelle Aspekte dieser Neurotransmitter ab. Zudem reflektieren EKP den Einfluss von Neuromodulatoren wie Serotonin und Dopamin (Gallinat et al. 2003a; Gallinat et al. 2003b).