

— Darm-Hirn-Achse

Neue Erkenntnisse zu Zusammenhängen von gastrointestinalen und neuropsychiatrischen Erkrankungen

Nicht selten werden in stressreichen Lebensphasen verstärkt **Störungen der Verdauungsfunktion** wahrgenommen. Doch nicht immer muss diesen eine Unverträglichkeit oder eine Mangelversorgung an Nährstoffen zugrunde liegen. Dagegen scheint vielmehr die Verbindung zwischen gastrointestinalen und neuropsychiatrischen Mechanismen verantwortlich zu sein, die sich beispielsweise durch das sog. Lampenfieber, Prüfungsangst oder durch die Aufregung vor Wettkämpfen bemerkbar machen kann.¹

Offensichtlich erstreckt sich die Tragweite der Darm-Hirn-Achse stattdessen auf weit komplexere Mechanismen, die zu einer wechselseitigen Kommunikation zwischen zentralem und enterischen Nervensystem beitragen. Dabei kann die Wiederherstellung einer funktionalen Darm-Hirn-Achse ein bedeutender Aspekt in der Therapie von Patienten mit **neuropsychiatrischen, gastroenterologischen oder chronisch inflammatorischen Erkrankungen** sein.

Nervus Vagus als Kommunikator

Als wichtigste Schnittstelle der Darm-Hirn-Achse dient der Nervus Vagus (N. Vagus; Vagusnerv). Er ist der größte Nerv des Parasympathikus und somit ein wichtiger Gegenregulator des sympathischen (aktivierenden) Nervensystems. Ein gesunder Vagotonus ermöglicht daher die ausreichende Erholung von stressreichen Situationen. Der Vagusnerv besteht aus zehntausenden Nervenfasern wovon einige zu **Herz und Lunge** (Regulation von Herz- und Atemfrequenz) abzweigen und bis in den Bauchraum hineinreichen. So steht er in Verbindung zu **Magen, Nieren, Pankreas, Leber, Gallenblase, Harnblase sowie zu dem Verdauungstrakt**.² Letzteres ermöglicht die Kommunikation des parasympathischen zum enterischen Nervensystem (ENS) und ist daher u. a. entscheidend an der Regulation der Verdauung, Sättigung und Appetit beteiligt.³

Stress als Vagushemmer und Störfaktor gastrointestinaler Funktionen

Stress ist immer mit der Aktivierung des sympathischen Nervensystems verbunden und bewirkt eine Inhibition des parasympathischen Vagusnervs.⁴ Dadurch trägt Stress auch maßgeblich zur Modulation der **Darm-Motilität, Sekretion, viszeralen Sensitivität, intestinalen Permeabilität, Immunität und der Darmdurchblutung** bei. Mit der sympathischen Inhibition des N. Vagus wird auch seine antiinflammatorische Wirkung vermindert; daher wirkt sich Stress ebenfalls negativ auf den Entzündungsstatus und auf die **Mikrobiota-Zusammensetzung** aus. Darüber hinaus wird die Motilität des Kolons gesteigert und dem Erhalt einer gesunden Epithelbarriere entgegengewirkt.^{5,6}

Eine dauerhaft erhöhte Aktivität des Sympathikus und der HPA-Achse, wie es bei **chronischem Stress** oder **chronischen Entzündungen** der Fall sein kann, mindert die Sensitivität der Glucocorticoid (GC)-Rezeptoren. So wird das negative Feedback und Inhibierung der HPA-Achse gestört, was eine Terminierung der Stressantwort verhindert.⁶ Außerdem konnte anhand von Tiermodellen ein negativer Einfluss von chronischem Stress auf die gesunde Mikrobiotazusammensetzung beobachtet werden.⁷

Steht eine geschwächte Darmbarriere mit einer Dysbiose oder entzündlichen Erkrankungen des Darms in Verbindung, kann die Bestimmung von Zonulin im Stuhl sinnvoll sein. Darüber hinaus kann ein erhöhter FABP2-Serumspiegel einen Hinweis auf eine erhöhte Darmpermeabilität im Sinne eines verstärkten Abbaus von Endothelzellen geben. Bei positivem Befund eines oder beider Parameter liegt höchstwahrscheinlich ein Leaky Gut-Syndrom vor, das indirekt aus einem gestörten Vagotonus hervorgehen kann.



Labordiagnostik

FABP2 (9285)

Präanalytik	
Probenmaterial:	Serum
Probenversand:	keine Besonderheiten
Bogen:	A, Standard

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4069
Preis Selbstzahler:	43,73 €
Preis Privatpatient:	50,28 €

Zonulin (9300)

Präanalytik	
Probenmaterial:	Stuhl
Probenversand:	keine Besonderheiten
Bogen:	A, Standard

Abrechnung und Preise	
GOÄ:	4069
Preis Selbstzahler:	33,66 €
Preis Privatpatient:	33,66 €

Weitere Informationen zum Thema **intestinale Permeabilität** finden Sie in der **Fachinformation „Darm-Hirn-Achse“** (FIN0150) sowie in den **Fachinformationen „Leaky Gut“** (FIN0090) und **„Endotoxinämie“** (FIN0086) im Download-Center unter www.ganzimmun.de.

Einfluss von Darmerkrankungen auf die Entwicklung neuropsychiatrischer Erkrankungen

Vice versa ist eine intestinale Dysbiose nicht selten ein maßgebender Faktor, der zur Entwicklung von bestimmten neuropsychiatrischen Erkrankungen beitragen kann.^{3,8} Bisher konnten insbesondere einige Tiermodelle den Zusammenhang klarer herausstellen. Die Herstellung einer gesunden Mikrobiota bei zuvor keimfreien Mäusen führte zu einer Reduktion neuropsychiatrischer Ausprägungen. Außerdem konnte der Effekt pathogener Erreger durch eine Vagotomie verhindert werden, wohingegen bei Mäusen mit intaktem Vagusnerv eine Kommunikation zum Gehirn erhalten blieb und zu einer Ausprägung bestimmter angst- und depressionsassoziierter Verhaltensmerkmale führte.⁴

Nicht unwesentlich scheint dabei die intestinale Produktion von kurzkettigen Fettsäuren zu sein. Dabei handelt es sich um Metaboliten von kommensalen Darmbakterien, welche ebenfalls die Aktivität des Vagusnervs modulieren können oder durch Vagus-unabhängige Mechanismen Einfluss auf neuropsychiatrische Ereignisse haben können.

Weitere Informationen zu **kurzkettigen Fettsäuren** im Stuhl sowie zur **Darm-Hirn-Achse** finden Sie in den **gleichnamigen Fachinformationen** (FIN0107 und FIN0150) im Download-Center unter www.ganzimmun.de.

Autorin: Dr. rer. nat. Lisa König

Literatur:

- Breit, S. et al. (2018) Vagus nerve as modulator of the brain-gut axis in psychiatric and inflammatory disorders. *Frontiers in psychiatry* 9:44.
- Johnson, R.L. und Wilson, C.G. (2018) A review of vagus nerve stimulation as a therapeutic intervention. *Journal of inflammation research* 11:203–213.
- Fülling, C. et al. (2019) Gut microbe to brain signaling: what happens in vagus... *Neuron* 101(6):998–1002.
- Bonaz, B. et al. (2018) The vagus nerve at the interface of the microbiota-gut-brain axis. *Frontiers in neuroscience* 12:49.
- Bonaz, B. et al. (2019) Vagus nerve stimulation at the interface of brain-gut interactions. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine* 9(8).
- Kim, H.S. und Yosipovitch, G. (2013) An aberrant parasympathetic response: a new perspective linking chronic stress and itch. *Experimental dermatology* 22(4):239–244.
- Winter, G. et al. (2018) Gut microbiome and depression: what we know and what we need to know. *Reviews in the neurosciences* 29(6):629–643.
- Benakis, C. et al. (2020) The microbiome-gut-brain axis in acute and chronic brain diseases. *Current opinion in neurobiology* 61:1–9.

Bestellformular

Darm-Hirn-Achse

Fax: +49 6131 7205 50208
E-Mail: bestellung@ganzimmun.de

Bitte senden Sie mir folgende Unterlagen:

Bei den Anforderungsbögen bitte die gewünschte Stückzahl eintragen.

Anforderungsbögen A „Magen-Darm-Diagnostik“ Selbstzahler

Anforderungsbögen A „Magen-Darm-Diagnostik“ Privatpatient

Stuhl-Testsets

Fachinformation „Darm-Hirn-Achse“ (FIN0150)

Fachinformation „Leaky-Gut-Syndrom“ (FIN0090)

Fachinformation „Endotoxinämie“ (FIN0086)

Fachinformation „Kurzkettenige Fettsäuren im Stuhl“ (FIN0107)

Absender:

Praxis:

Titel, Name, Vorname:

Straße, Hausnr.:

PLZ, Ort:

Telefon:

Fax:

E-Mail:

Webseite:

Absender (Praxisstempel)