

Traumata hinterlassen epigenetische Spuren

In einer jetzt in der renommierten Fachzeitschrift Translational Psychiatry veröffentlichten Studie untersuchten Forscherinnen und Forscher des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie (MPI) molekulare Mechanismen die an der Entstehung einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) beteiligt sind. Dafür suchten sie bei Menschen und Mäusen Veränderungen auf molekularer Ebene, die nach traumatischen Ereignissen auftreten. Sie konnten zeigen, dass traumatische Erlebnisse bei Menschen und Mäusen zu ähnlichen molekularen Veränderungen führen.

Eine PTBS ist eine psychische Erkrankung, die nach traumatischen Erfahrungen entstehen kann. Größere Aufmerksamkeit bekam diese Störung erstmals als viele Soldaten, die aus dem Irakkrieg zurückkehrten, ähnliche psychische Probleme zeigten. Doch auch andere traumatische Ereignisse wie sexueller Missbrauch, ein Verkehrsunfall, Naturkatastrophen oder Gewalterlebnisse können eine PTBS auslösen. Nicht alle Menschen, die Traumatisches erleben, entwickeln jedoch eine PTBS.

Die Erkenntnisse aus der aktuellen Studie könnten dazu beitragen, das Risiko einer PTBS frühzeitig einzuschätzen und so eine erneute Traumatisierung zu verhindern.

Translatiionaler Ansatz ermöglicht neue Erkenntnisse der Epigenetik

Der translationale Ansatz des MPI ermöglicht Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern, ihre Forschung am Menschen und im Mausmodell durchzuführen. Spezialisten beider Bereiche untersuchten die Rolle des Transkriptor-Faktors GILZ (Glukokortikoid-induzierter Leucin- Zipper). GILZ wird durch das Gen Tsc22d3 kodiert, das auf dem X-Chromosom sitzt, wird von Glukokortikoiden hochreguliert und wirkt entzündungshemmend.

In Blutproben aus einer Kohorte von stark traumatisierten Amerikanern maßen die MPI-Forscherinnen und Forscher GILZ-mRNA, Moleküle, die Erbinformation in sich tragen und für deren Übertragung zuständig sind, sowie den epigenetischen Prozess der GILZ-Methylierung. Im Mausmodell erzeugten sie zu verschiedenen Zeitpunkten Traumata: Ein Modellstressor stimulierte pränatal die biologische Aktivierung der zentralen Stressantwort, der andere verursachte PTBS-ähnliches Verhalten im Erwachsenenalter.

Die Direktorin des MPI Elisabeth Binder fasst die Erkenntnisse aus den menschlichen Blutproben zusammen: „Interessanterweise sahen wir bei den Männern, dass mehr traumatische Ereignisse in ihrem Leben zu niedrigeren GILZ- mRNA-Werten und umso höherer GILZ-Methylierung führten. Deshalb nehmen wir an, dass GILZ die Reaktion auf Stress beeinflusst.“

Die männlichen Mäuse, die pränatalem und späterem Stress ausgesetzt waren, zeigten dreimal so häufig PTBS-ähnliches Verhalten wie die Tiere in der Kontrollgruppe. Zudem ging die erhöhte Stressanfälligkeit mit einer reduzierten GLIZ- mRNA und anderen epigenetischen Veränderungen einher.

MPI-Direktor Alon Chen, der neurobiologische Vorgänge in Zusammenhang mit Stress im Mausmodell erforscht, erklärt: „Wir wollten herausfinden, wie die Mäuse auf verringerte GLIZ reagierten. So sahen wir, dass 70 Prozent der Versuchstiere mit reduziertem GLIZ PTBS-ähnliches

Verhalten zeigten, während es bei den nicht behandelten Mäusen nur 10 Prozent waren.“

Originalpublikation:

<https://doi.org/10.1038/s41398-019-0509-3>