



Workshop: „Sportmedizin und Psychiatrie, Psychosomatik, Sucht im Dialog“

Folie 1

vb1

HL bitte ändern analog Vortrag in Einladung

Verena Baernwick; 31.01.2011



Chronischer Alkoholkonsum führt zu Hirnorganischen Schäden

Neuropsychiatrische Folgeschäden:

z.B.

Alkoholintoxikation

Pathologischer Rausch

Alkoholentzugssyndrom

Delirium tremens

Hirnorganische und neurodegenerative Veränderungen:

z.B.

Alkohol dementia

Wernicke-Korsakow-Syndrom

Hepatische Enzephalopathie

Alkoholische Polyneuropathie





Internistische (körperliche) Folgeerkrankungen

Lebererkrankungen (Fettleber, Hepatitis, Zirrhose)
Magenerkrankungen (Ösophagusvarizen, Magenulzera)
Bauchspeicheldrüsenerkrankungen (akute und
chronische Pankreatitis)
erhöhtes Risiko für Krebserkrankungen
Kachexie, Sarkopenie
Impotenz
Störungen des Immunsystems



Chronischer Alkoholkonsum führt zu Hirnorganischen Schäden

Welche Mechanismen führen zu diesen Veränderungen?

Welche dieser Mechanismen werden durch körperliche Aktivität beeinflusst?





Chronischer Alkoholmissbrauch führt zu einer Abnahme der Hirnmasse, die sowohl die Weiße als auch die Graue Hirnsubstanz betrifft. Insbesondere das Frontalhirn ist am stärksten betroffen, wenn auch ansonsten praktische alle Hirnareale einbezogen sein können.



Intellektueller Abbau / Veränderung



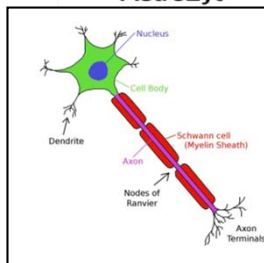
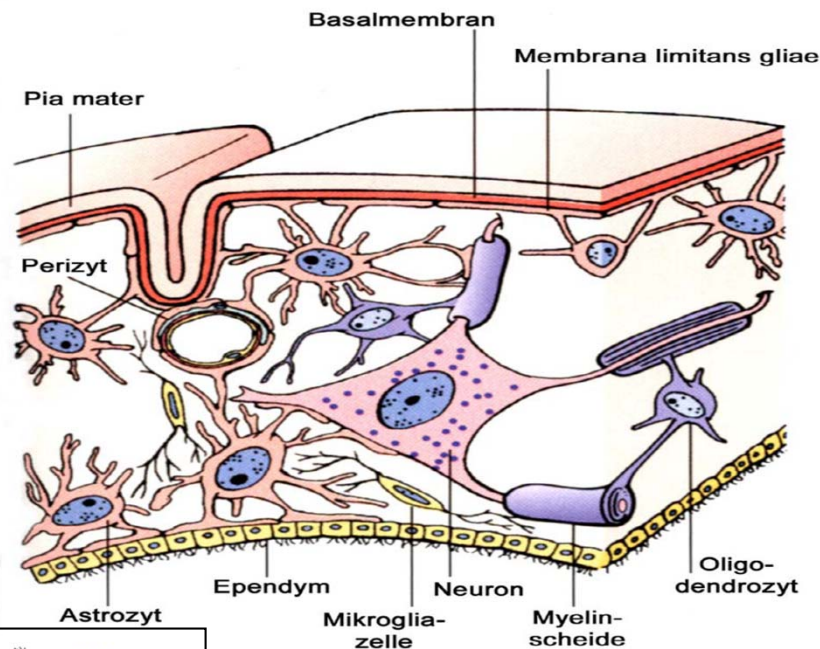
Was wird verändert?



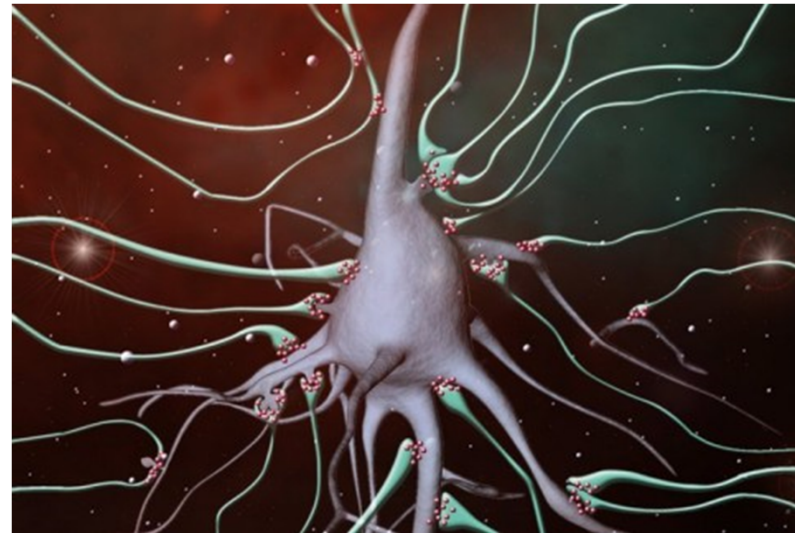
Funktioneller und Struktureller Abbau / Veränderung



Nervenzellen, Gliazellen, Nervenfortsätze und Rezeptoren auf den Synapsen werden verändert / geschädigt bei Alkoholismus



Ross et al. Histology (2003)



www.welt.de/gesundheit



Alkohol wirkt indirekt über den Untergang von Gliazellen

Verlust von Gliazellen vor allem Astrozyten und Oligodendrozyten
Verschlechterte Versorgung und Gewebekomöostase der
Nervenzellen
Verslechterung der axonalen Reizweiterleitung

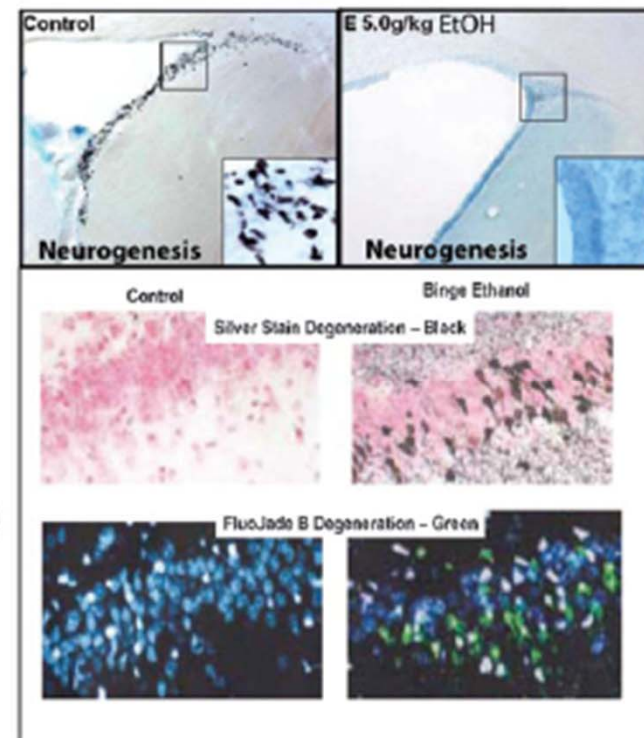
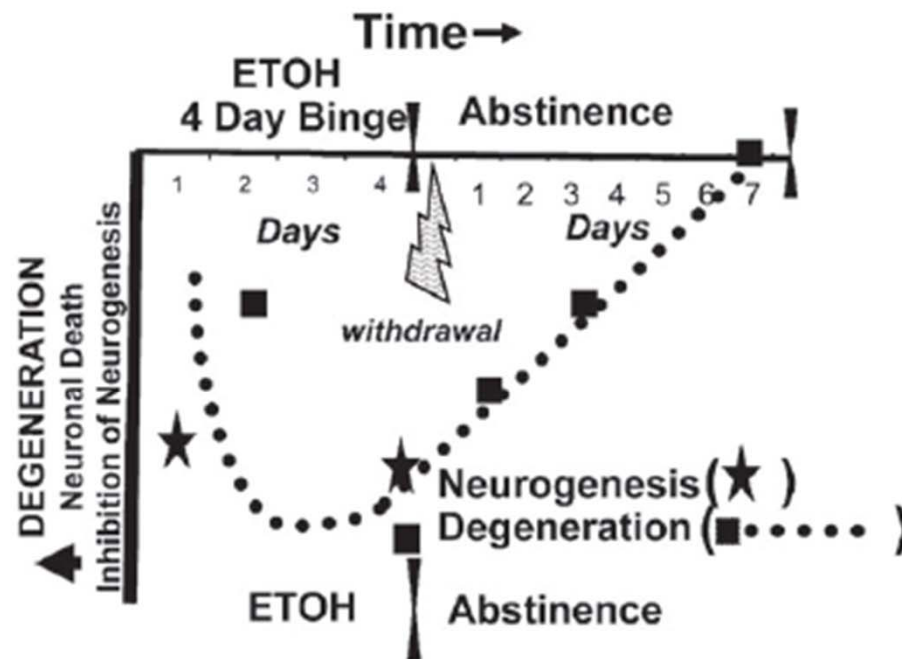


Verlust von Nervenzellen

Crews and Nixon 2009



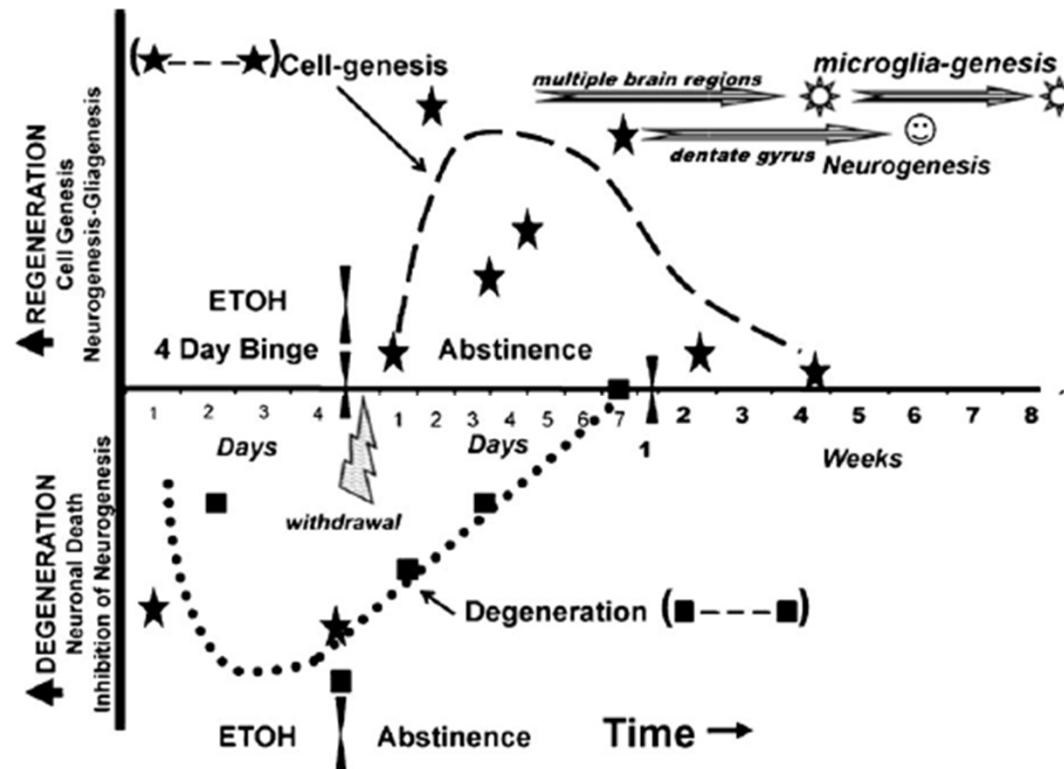
Neurodegeneration im Tiermodell



Crews and Nixon 2009



Bereits längere Abstinenz bringt Hirnmasse Grau und Weiß zurück



Crews and Nixon 2009



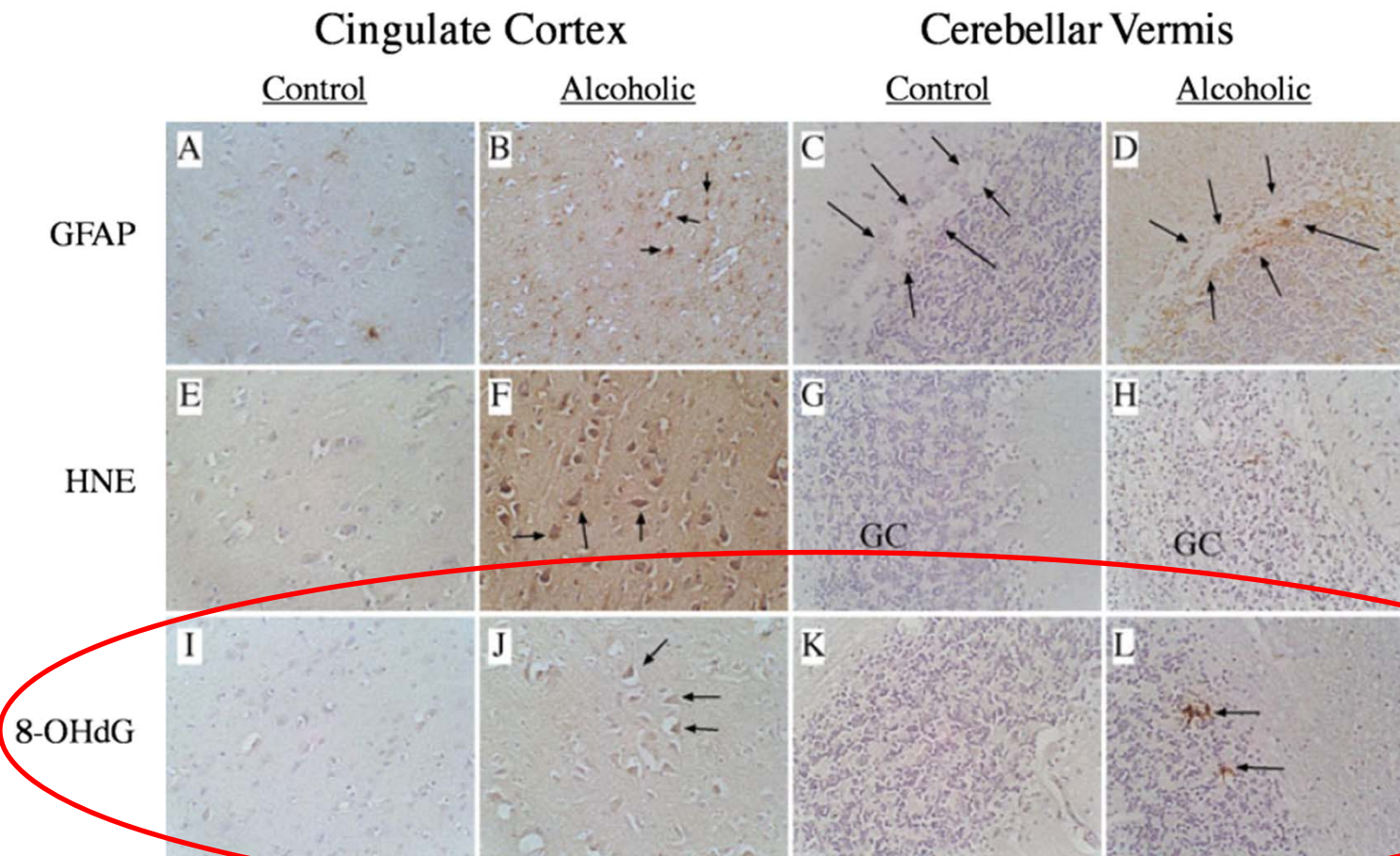
Alkoholbedingte Schädigungen sind abhängig von
proinflammatorischen Zytokinen und Freien Radikalen



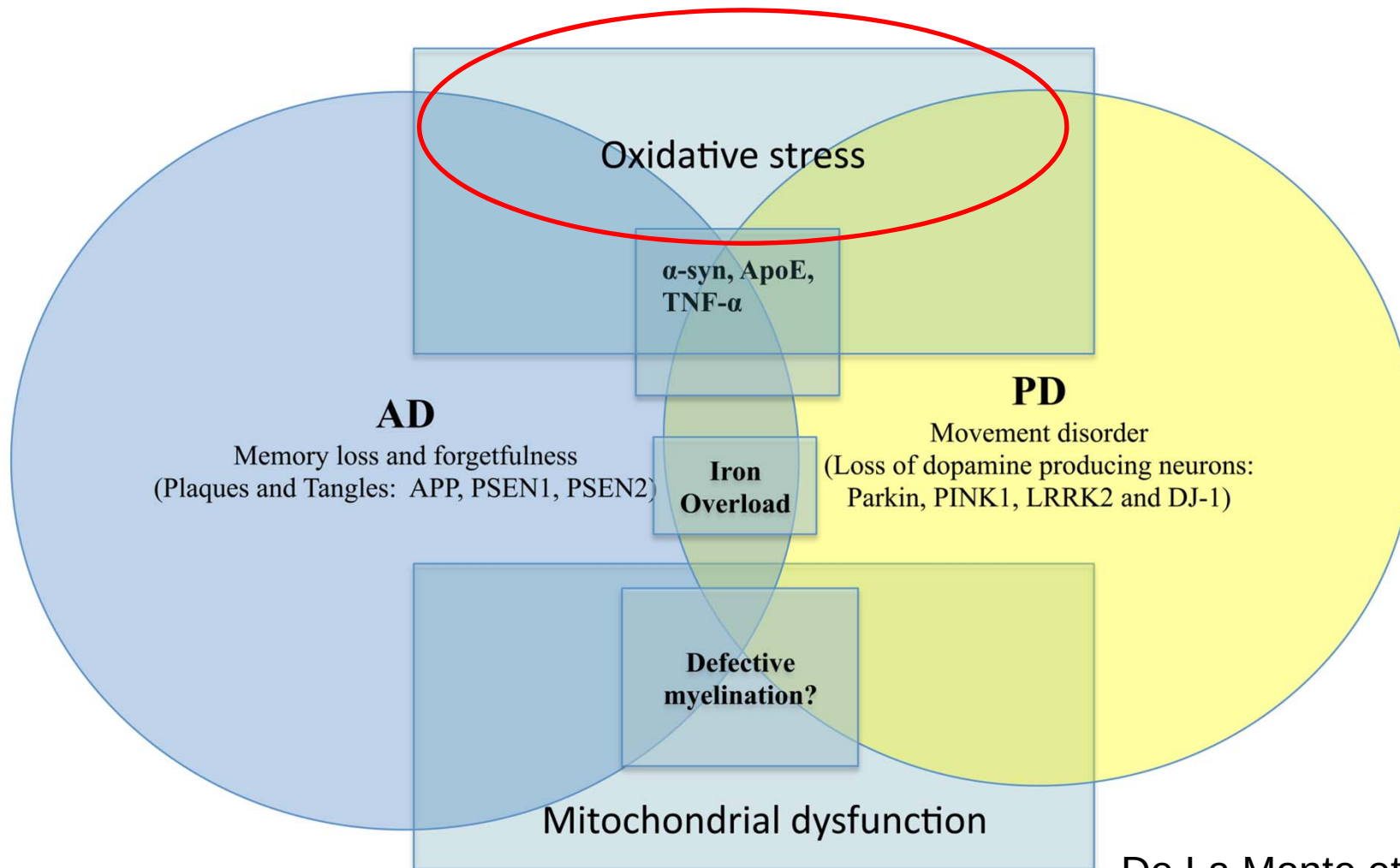
Verändern / schädigen Nerven und Gliazellen
(Zellatrophie, Zelltod, Hemmung des Zellwachstums)



Zeichen für oxidativen Stress in Gehirnen von Alkoholkranken



De La Monte et al. 2008

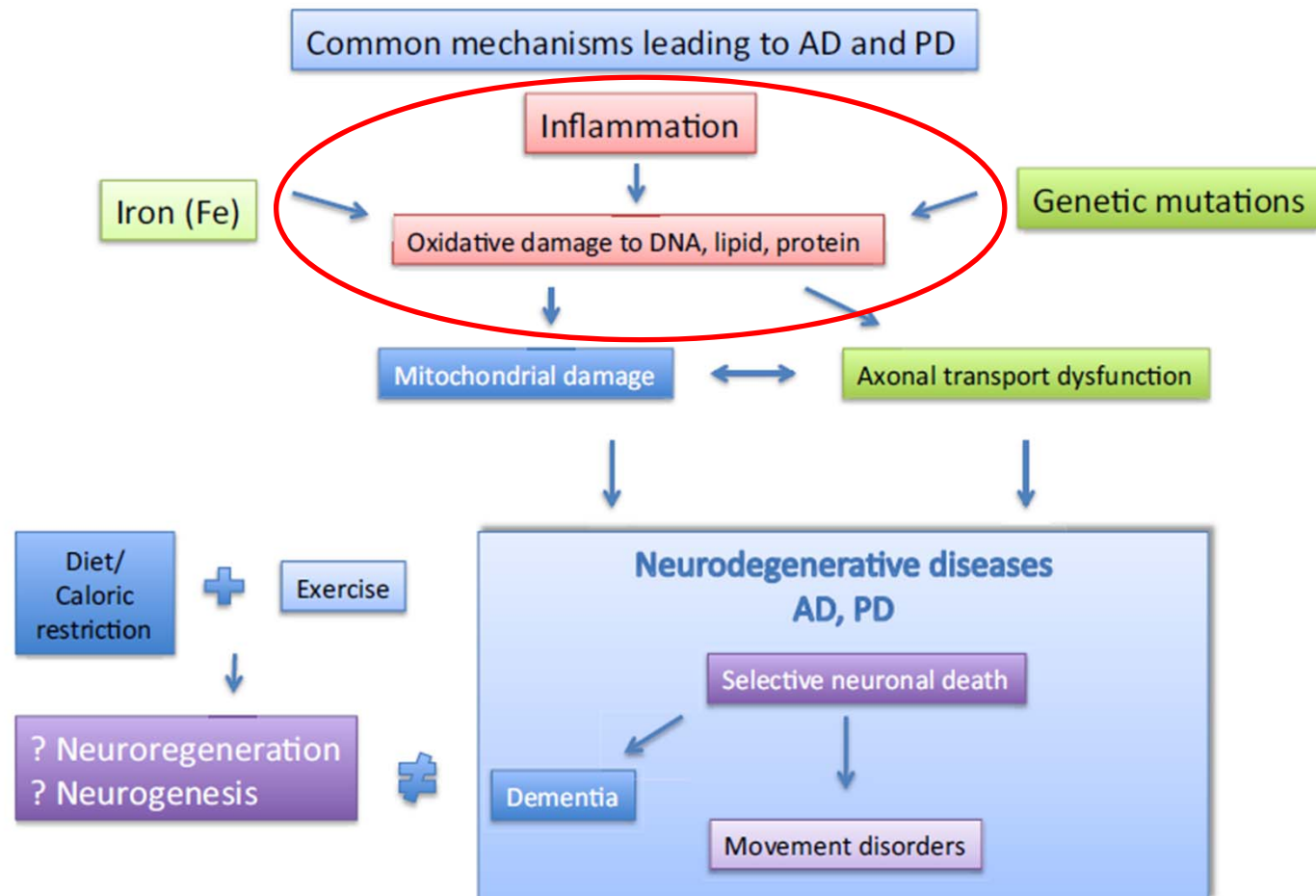


De La Monte et al. 2009

Ähnliche Mechanismen beim chronischen Alkoholismus ?

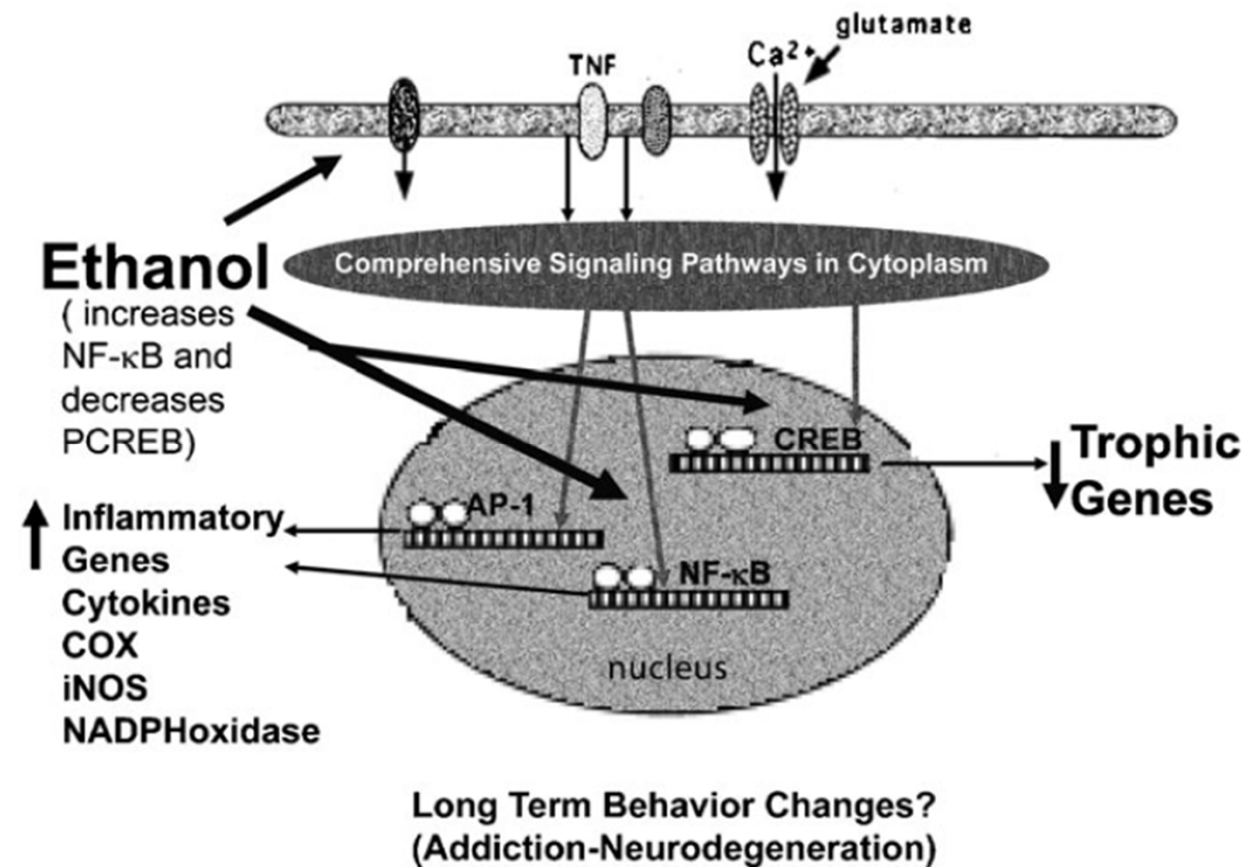


Ähnlichkeit zu anderen Neurodegenerativen Erkrankungen und Kovariabeln für deren Entstehung



Ang et al. 2010

Alkohol wirkt direkt und indirekt über die Zelloberfläche und/oder über Transkriptionsfaktoren in den Nervenzellen



Crews and Nixon 2009

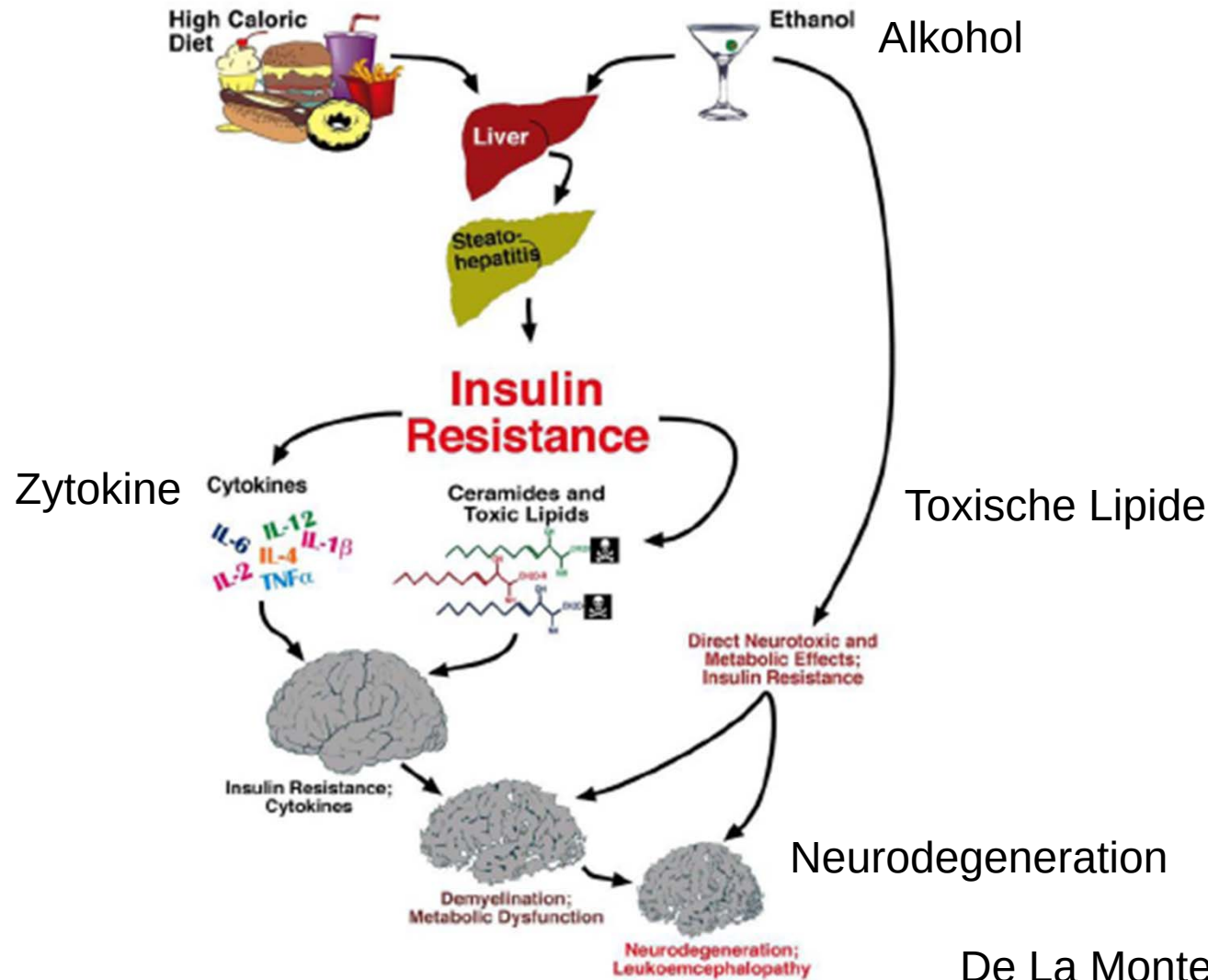


Veränderung neurotropher Faktoren oder deren Wirkung im Gehirn beim Alkoholismus

BDNF
NGF
NPY

Nicht unumstritten und hängt sicherlich von weiteren Faktoren
ab

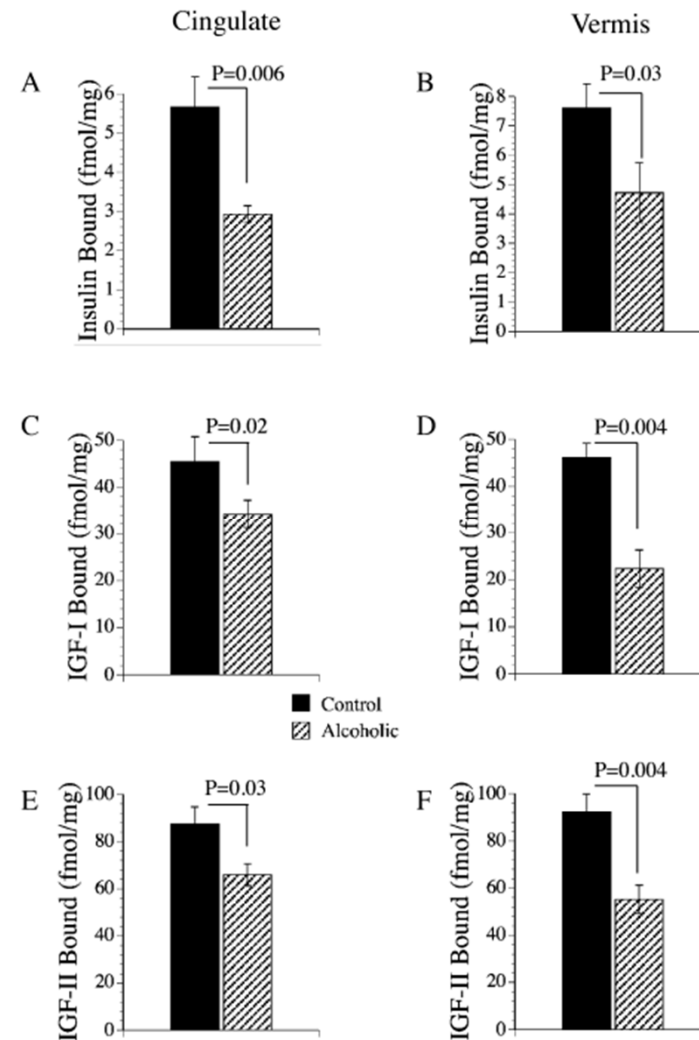
Hirnregion spezifische Veränderungen
Stadium spezifische Veränderungen



De La Monte et al. 2009



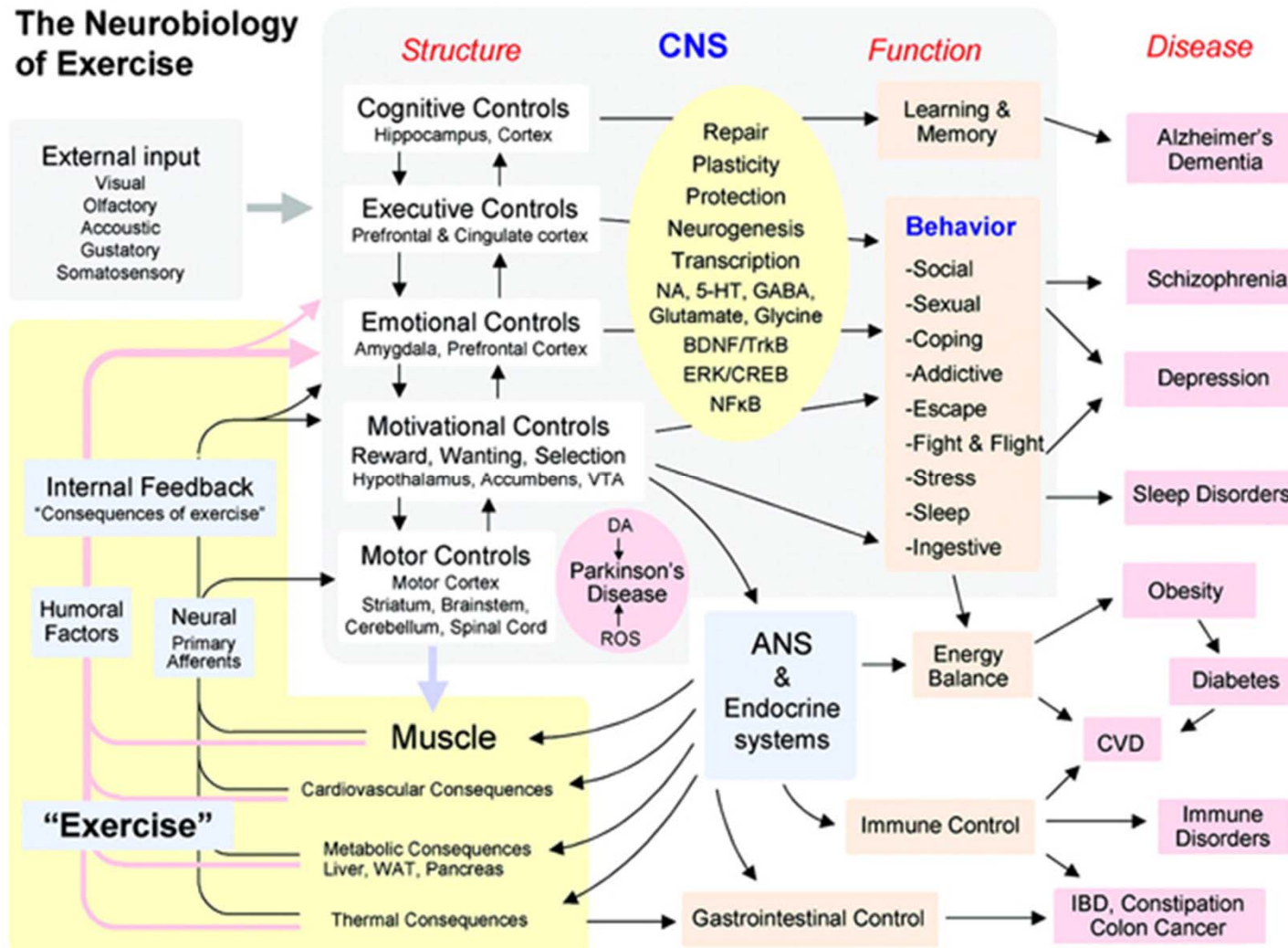
Gehirn zeigt alkoholinduzierte Insulinresistenz



De La Monte et al. 2008



Komplexe neurobiologische Einflüsse von körperlicher Aktivität



Dishman et al. 2006



Training beeinflusst die Faktoren die zur hirnorganischen Schädigung bei chronischem Alkoholkonsum führen und Faktoren die für die Regeneration verantwortlich sein dürften

z.B.

Zytokine

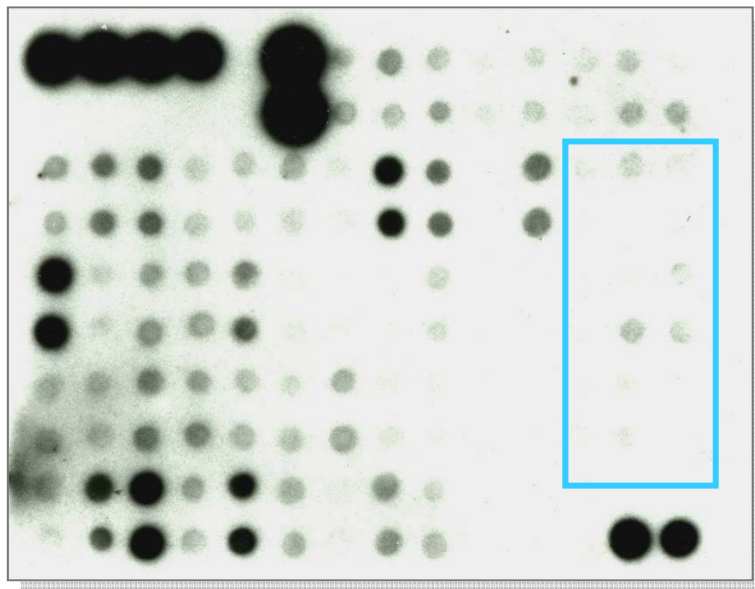
ROS

Neurotrophe Faktoren

Neurogenese

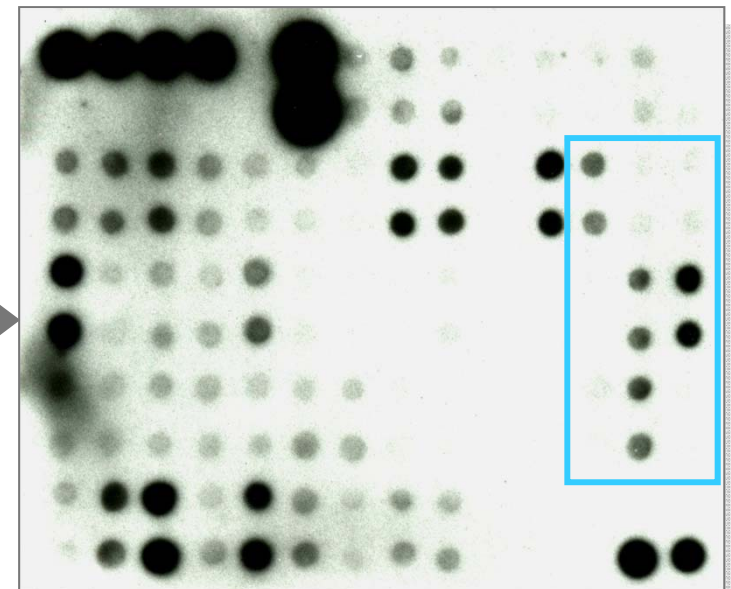


Zytokine - Trainingsbelastung



Ohne Belastung

Sport

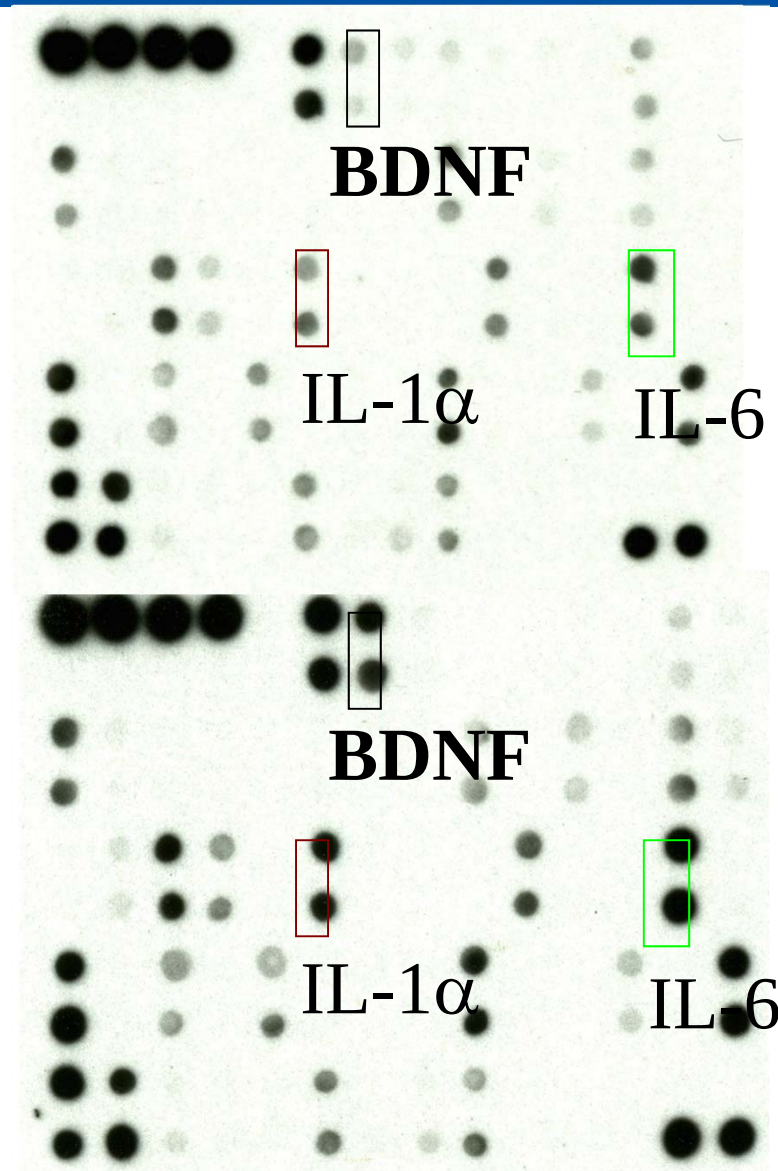


Nach Belastung



Vor

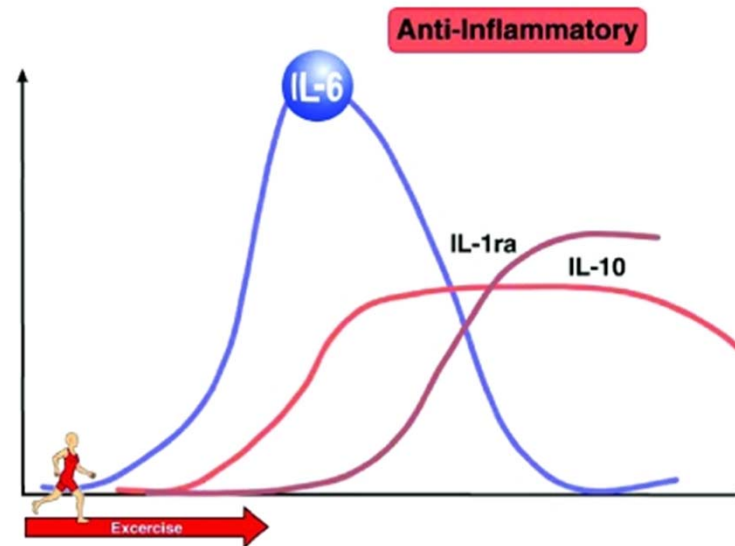
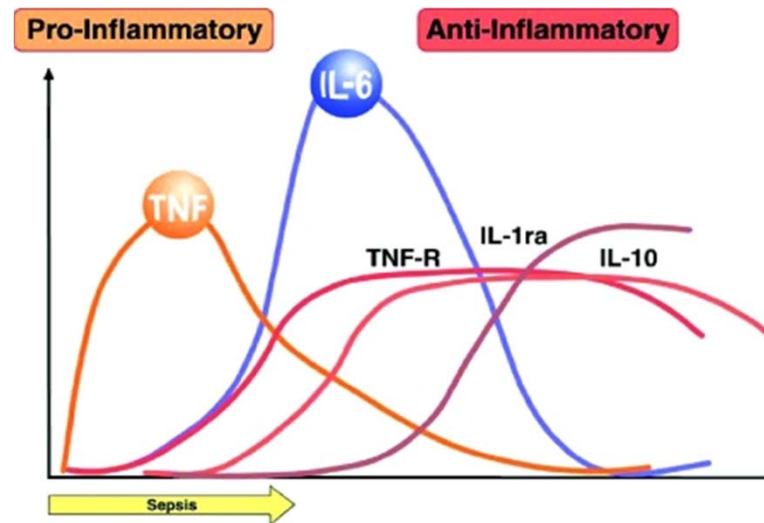
Nach



Angiogenin +
BDNF +++
BLC-
BMP-4-
IGFBP-4+
IGFBP-2+
IFN gamma +
IL-10+
IL-13+
IL-15+
IL-1 alpha+++
IL-3+
IL-6+++
Leptin—
MIG++
PARC++
PDGF-bb+
GRO alpha++
IL-6R++
IL-8+++
sTNFRii++
SDF-1 ns
GM-CSF ns



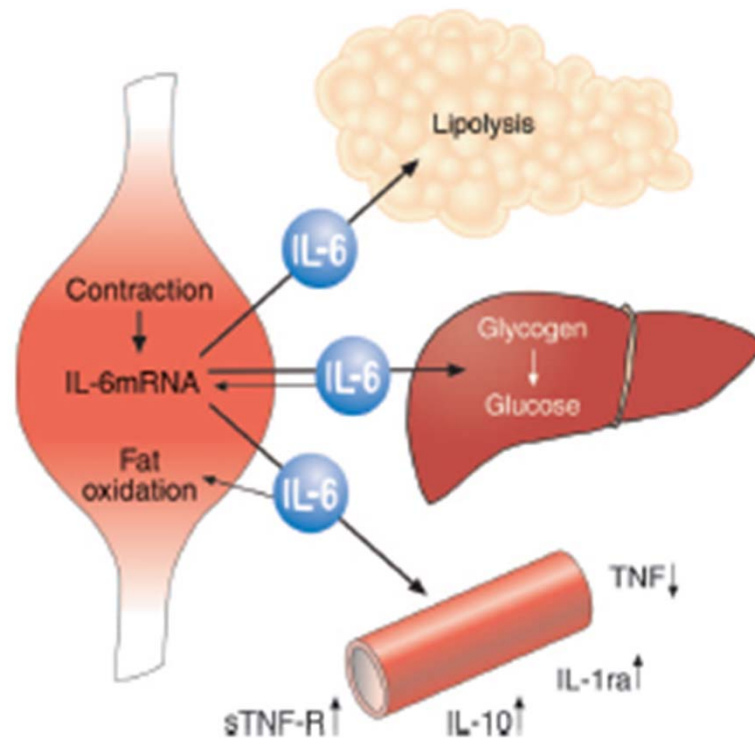
Ähnlichkeiten
und Unterschiede
zu
systemischen
Entzündungen



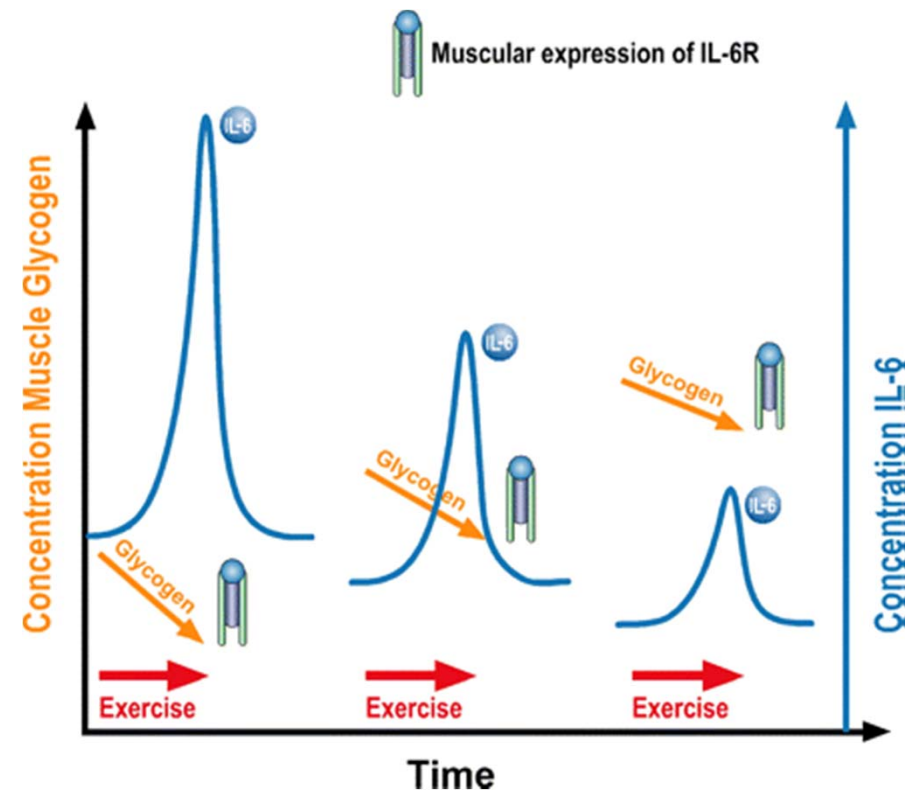
Pedersen 2009



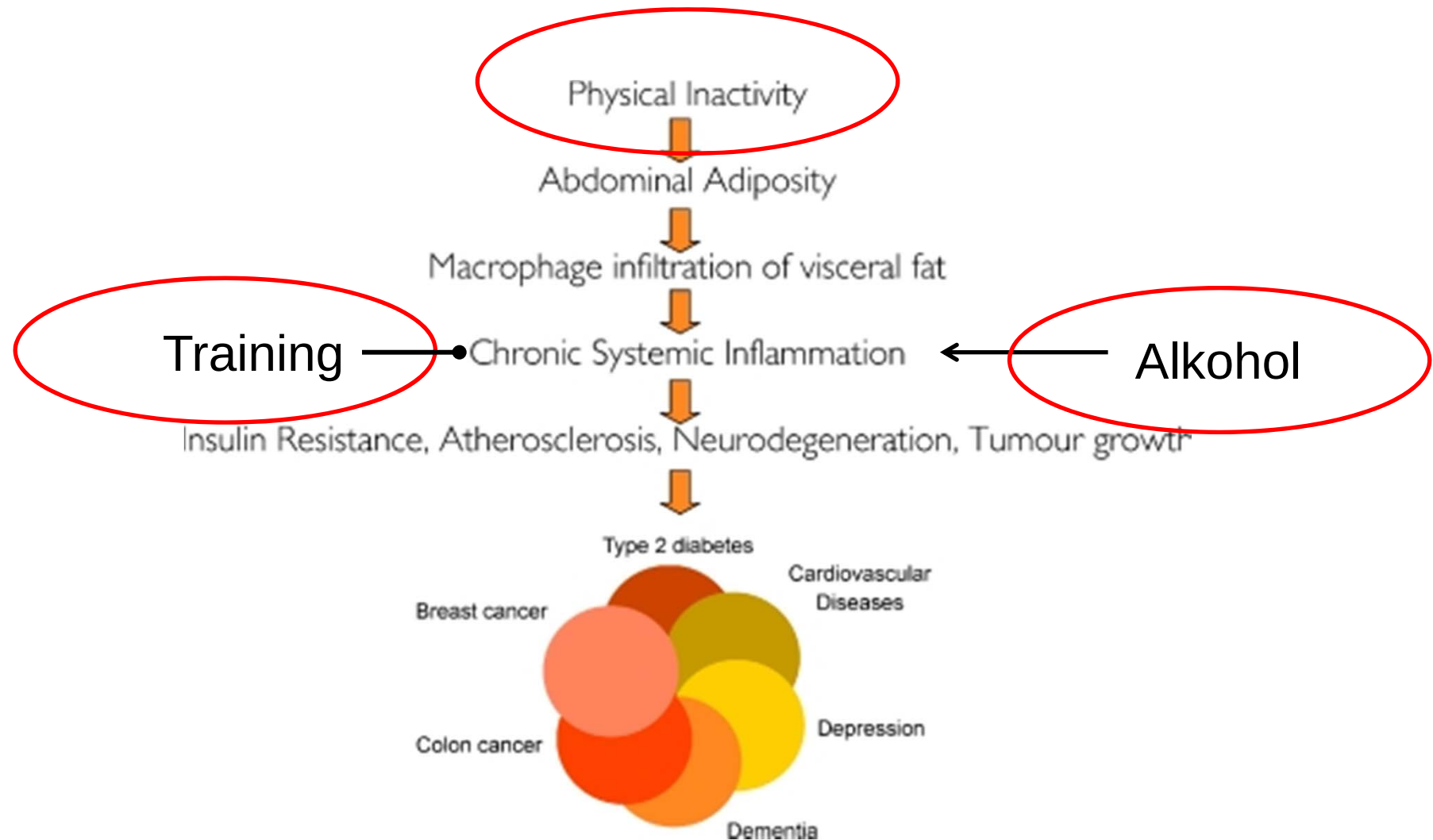
Zytokine und
Wachstumsfaktoren
aus dem Skelettmuskel
beeinflussen die hormonelle
Steuerung



Petersen and Pedersen J Appl Physiol 2005



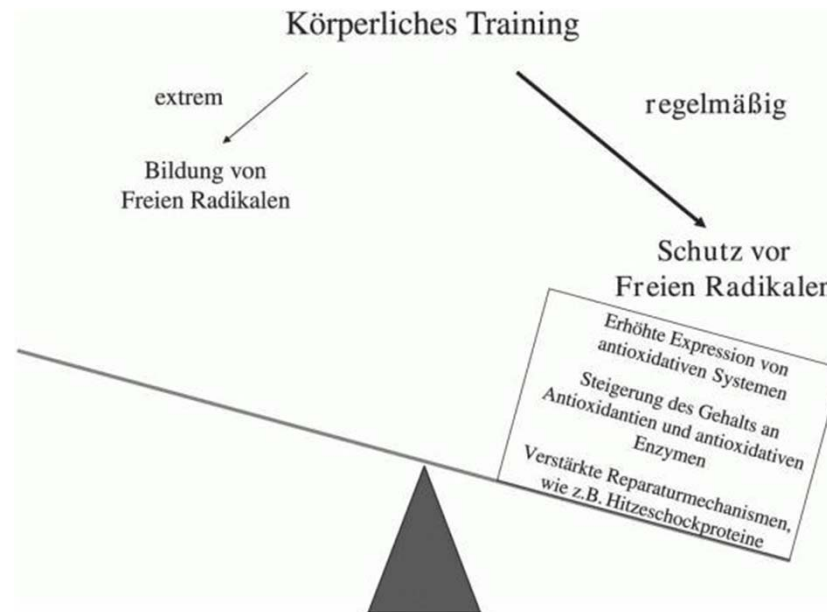
Pedersen and Febbraio Physiol Rev 2008



Pedersen 2009



Grundsätzlich verbessert regelmäßiges Training die Antioxidative Kapazität und reduziert Oxidativen Stress

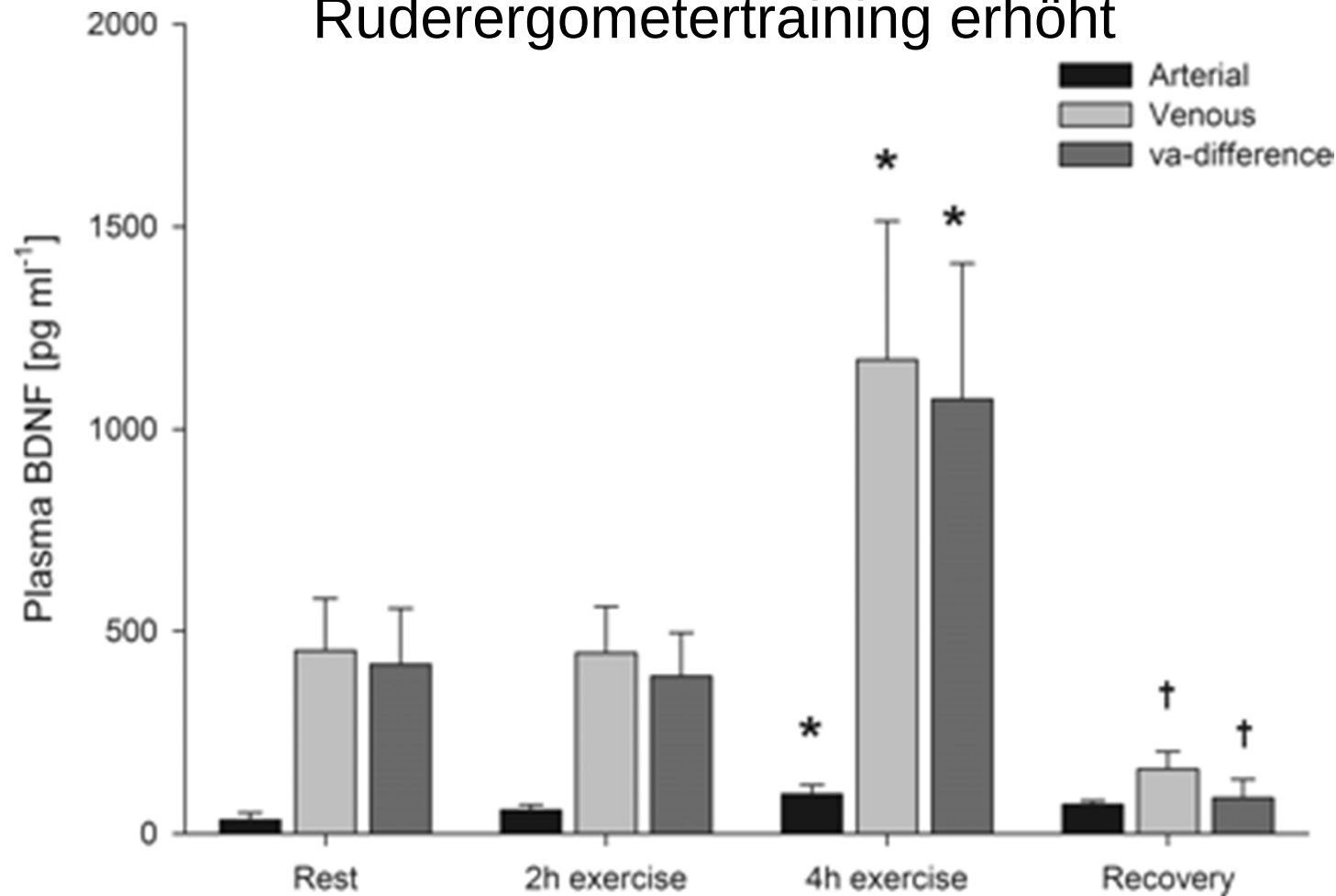


Bloch W, Schmidt A Blickpunkt der Mann 2004; 2 (3): 13-18 ©

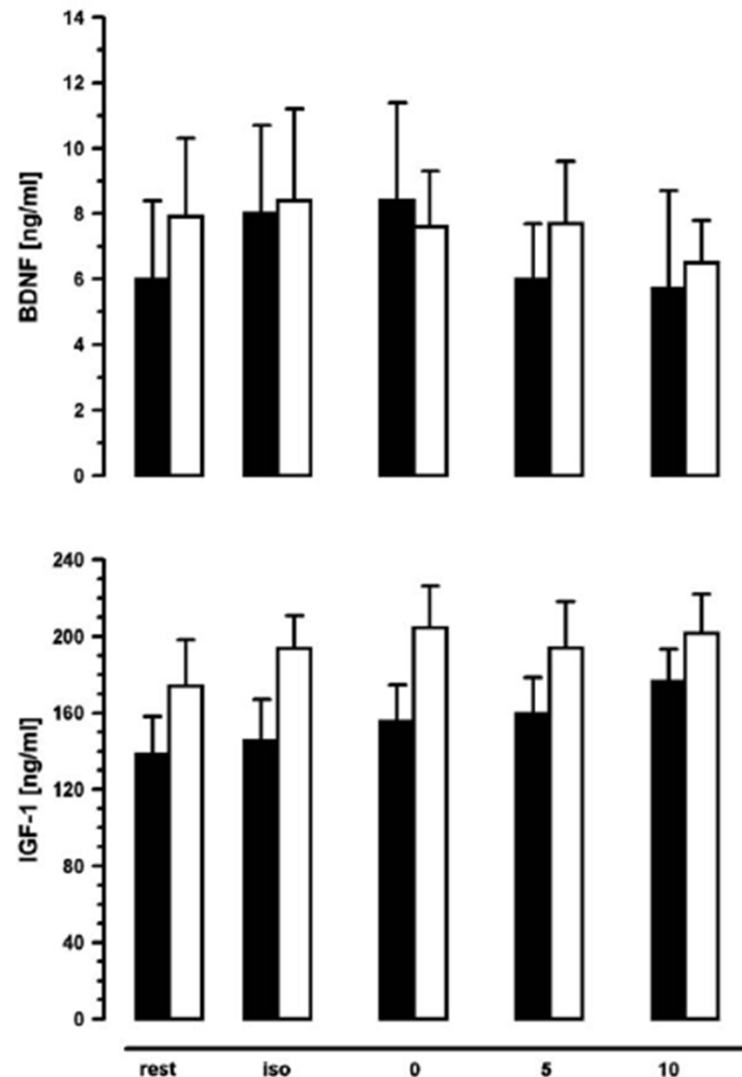
Bisher gibt es jedoch keine eindeutigen Information zur Wirkung im Gehirn



Freisetzung von BDNF wird im Gehirn durch 4h Ruderergometertraining erhöht



Rasmussen et al. 2009



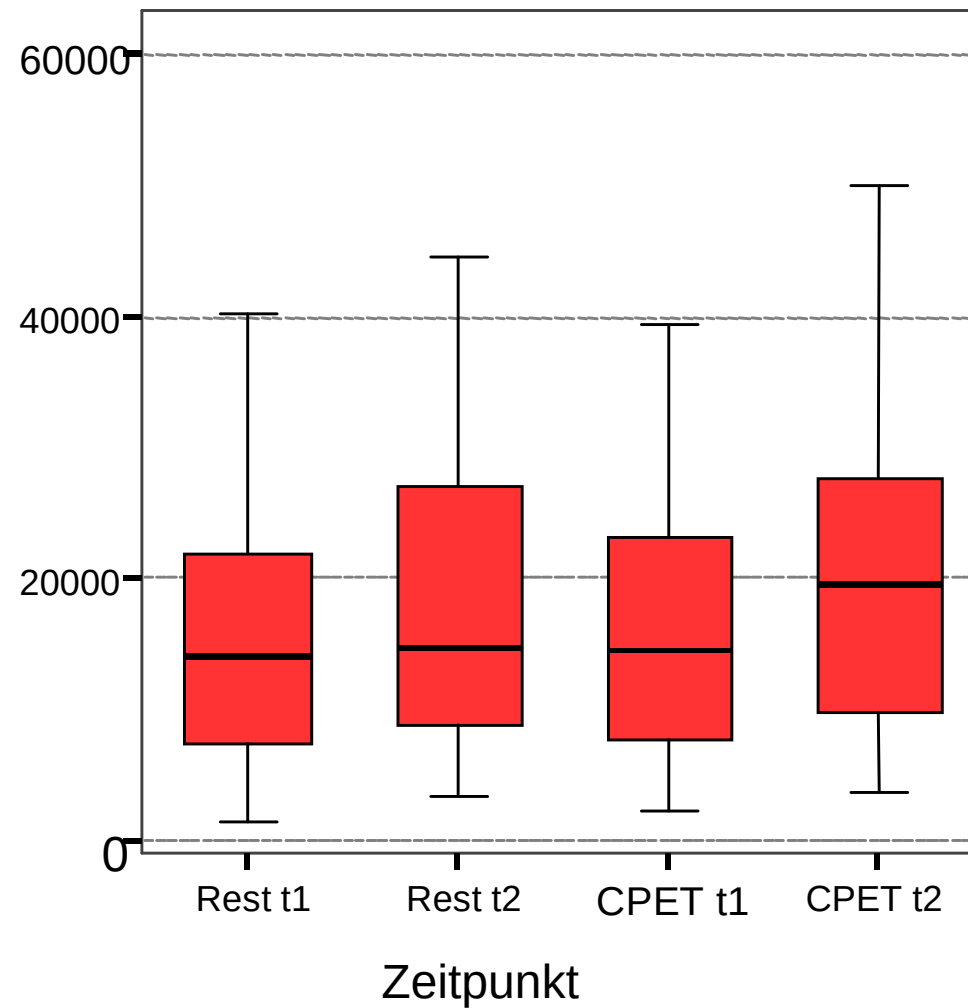
Krafttraining mit niedrigerer und höherer Intensität führt zu einer Steigerung von **BDNF** und **IGF-1**

Schwarze Säulen – hohe Intensität
Weiße Säulen – niedrige Intensität

Rojas Vega et al. 2010



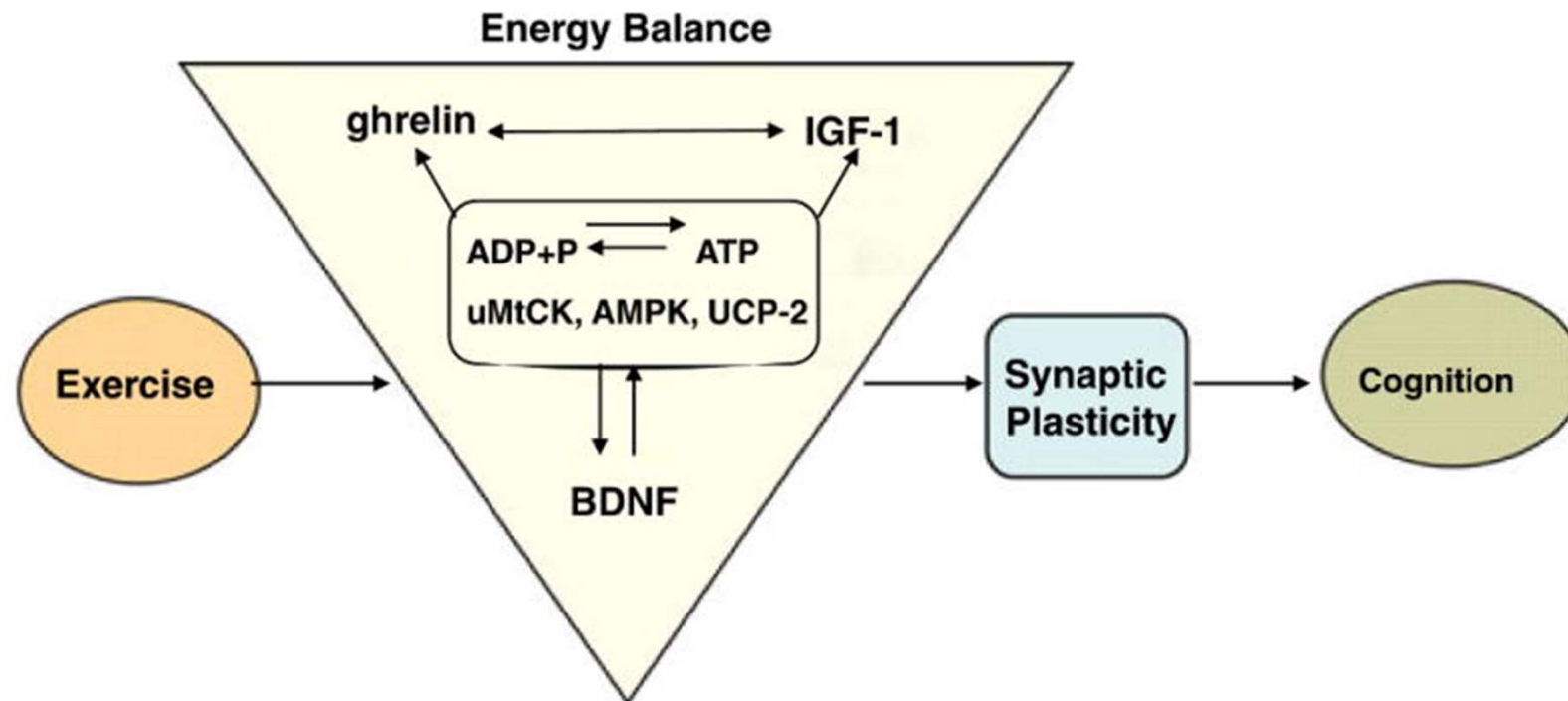
Drei Wochen 30min Training auf dem Rad mit Multiple Sklerose Patienten



Bansi et al. 2012

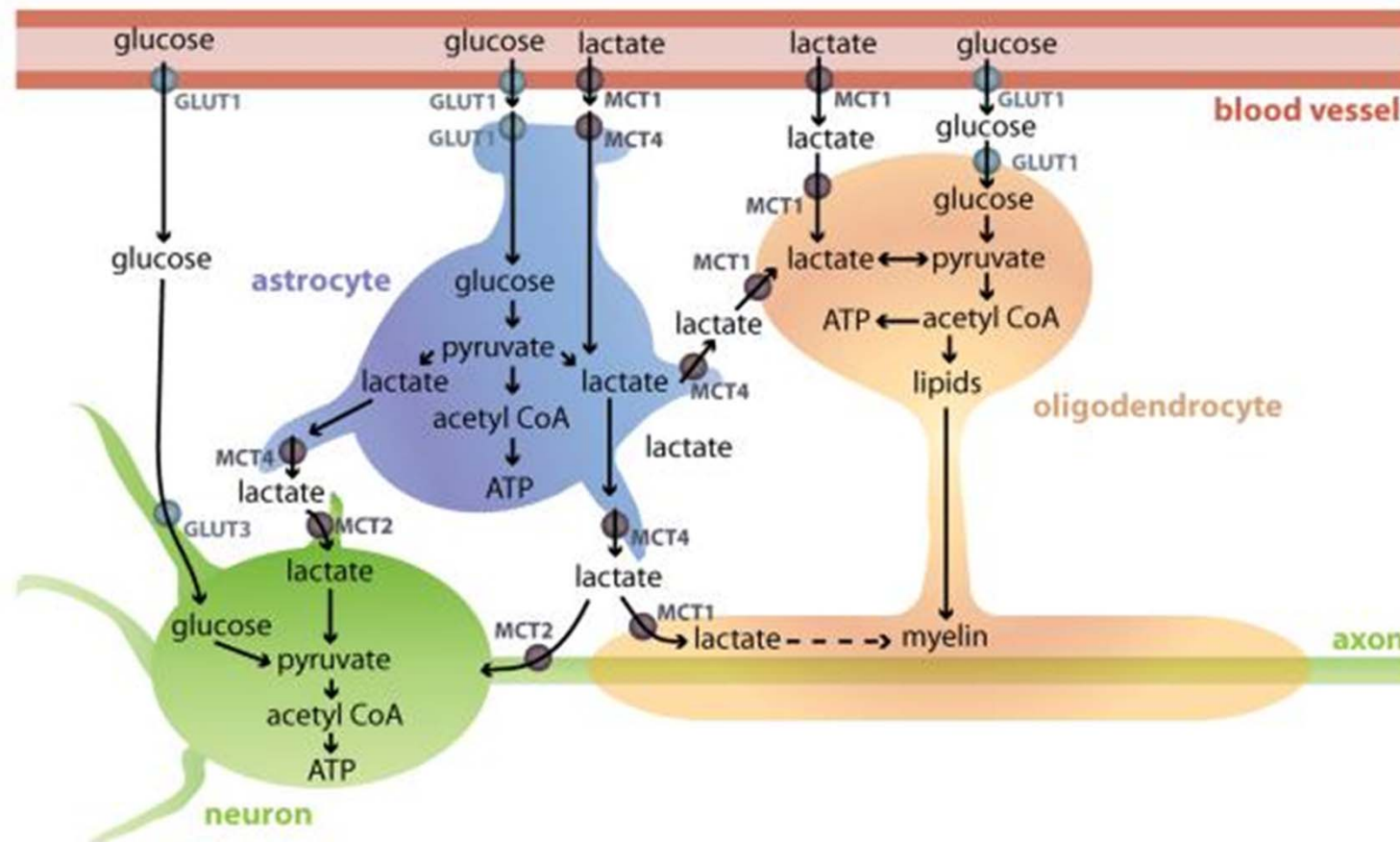


BDNF reguliert die Energiebereitstellung in den Nervenzellen und ermöglicht synaptische Plastizität



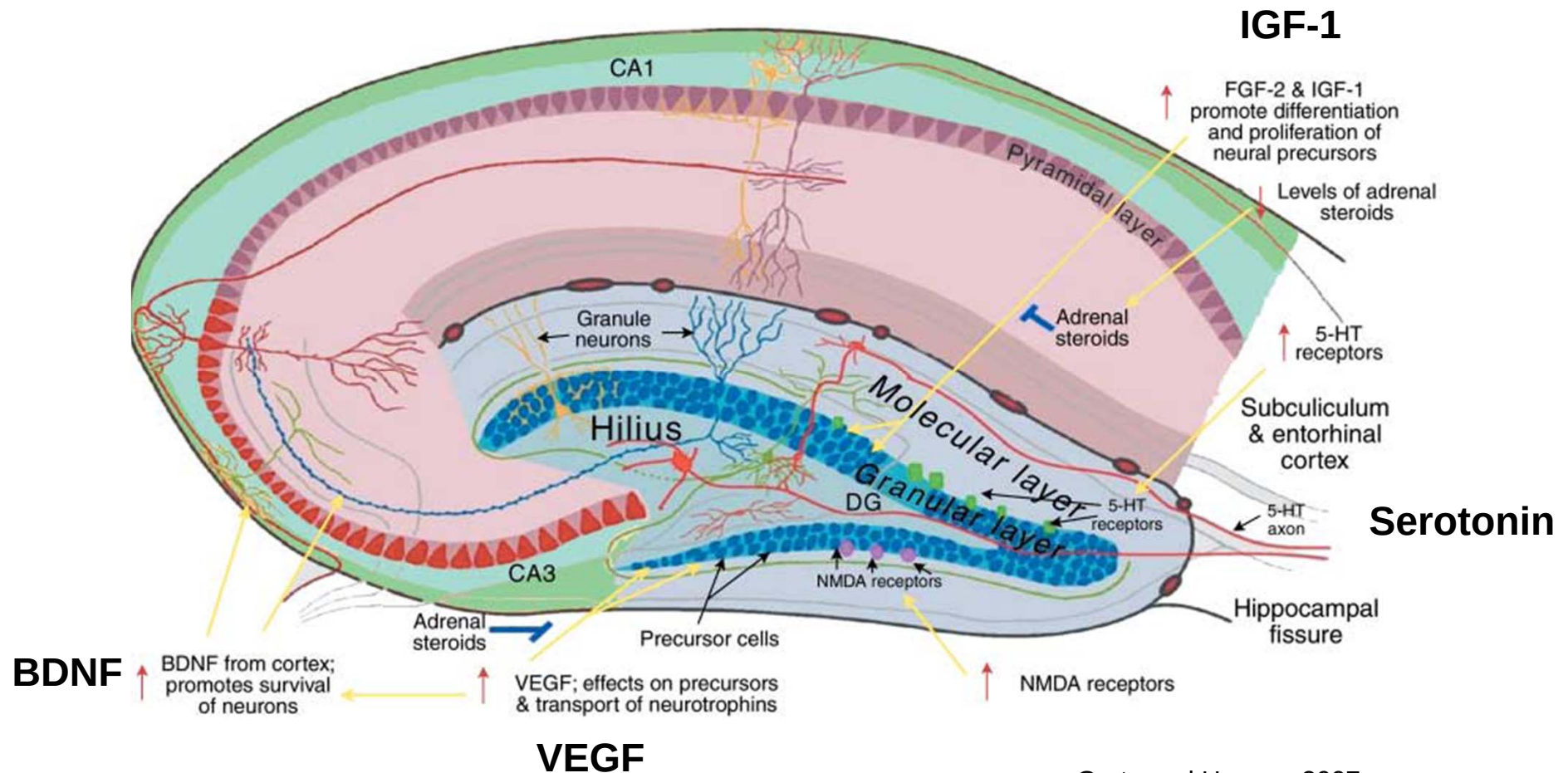
Gomez-Pinilla et al. 2009

Energiebereitstellung in den Nervenzellen und Oligodendrozyten durch Laktat und Glukose



Gomez-Pinilla et al. 2009

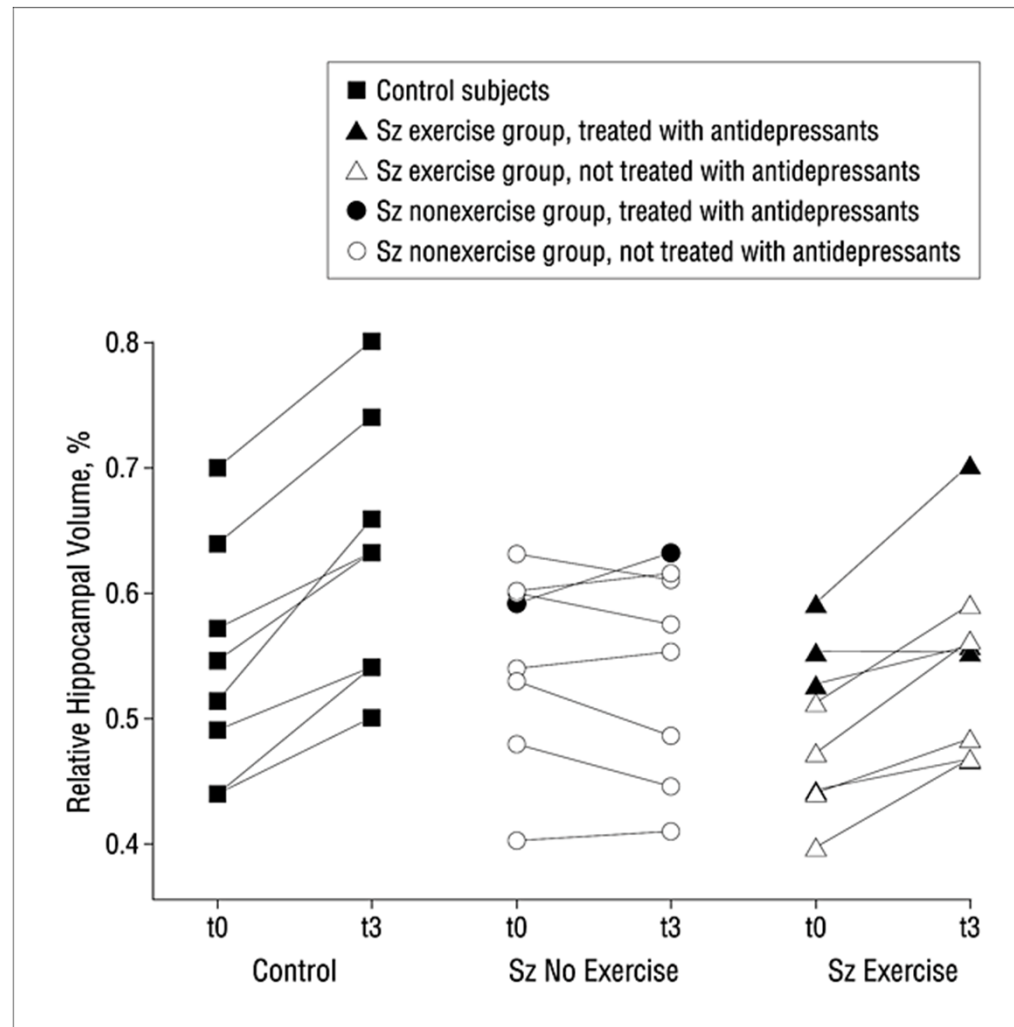
Faktoren die bei körperlicher Aktivität erhöht werden und die Neurogenese machen



Grote und Hannan 2007



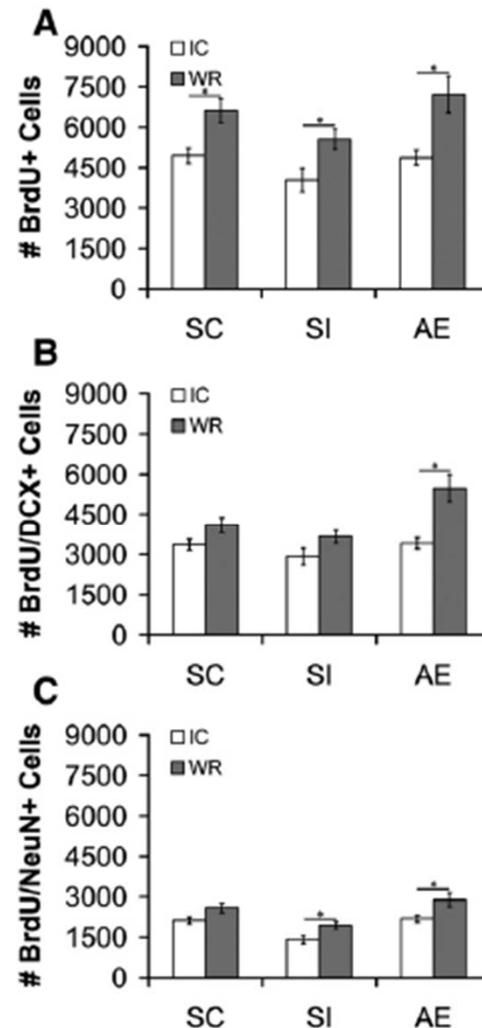
Hippocampusvolumen nimmt nach 3 Monaten Fahrradtraining um 12% bei Schizophrenen zu



Pajonk et al. 2010



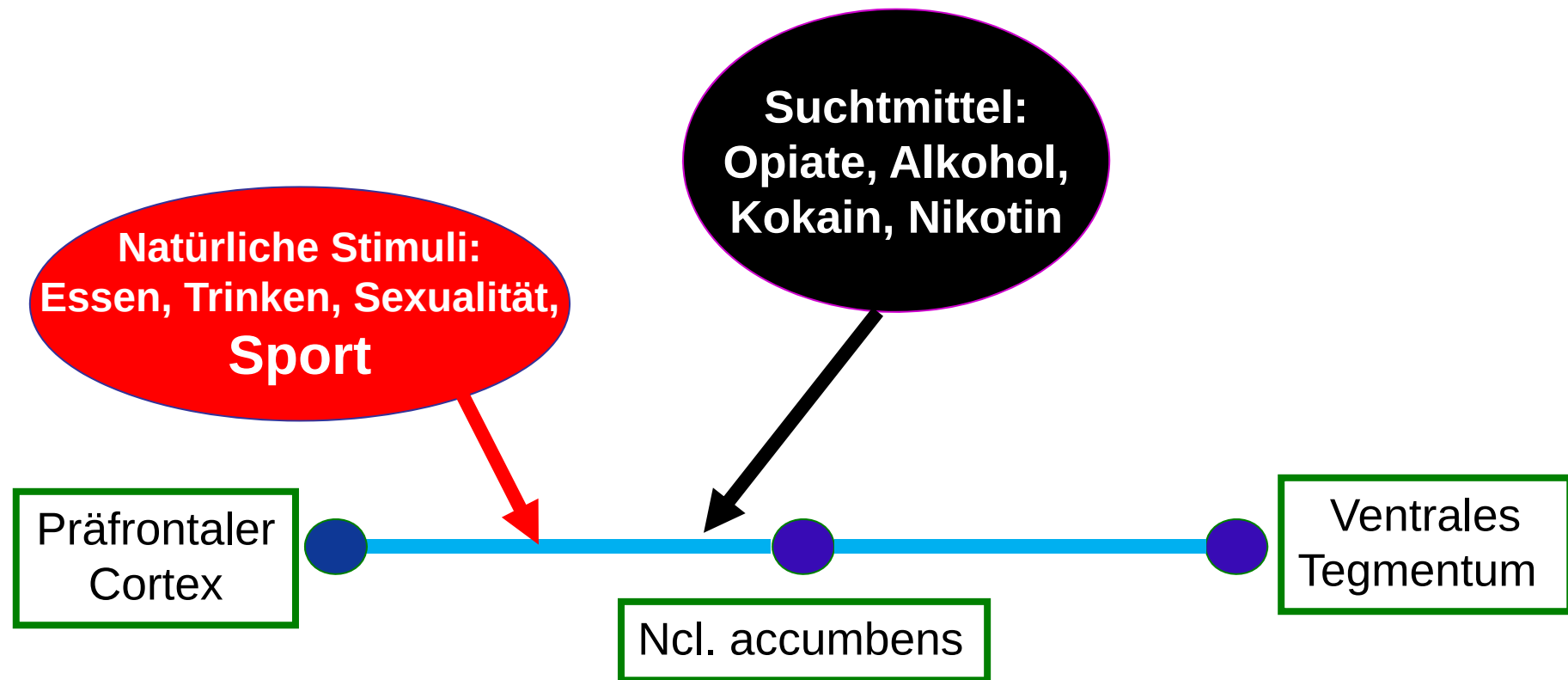
Lauftraining erhöht die Neurogenese unter Alkoholeinfluss im Tiermodell

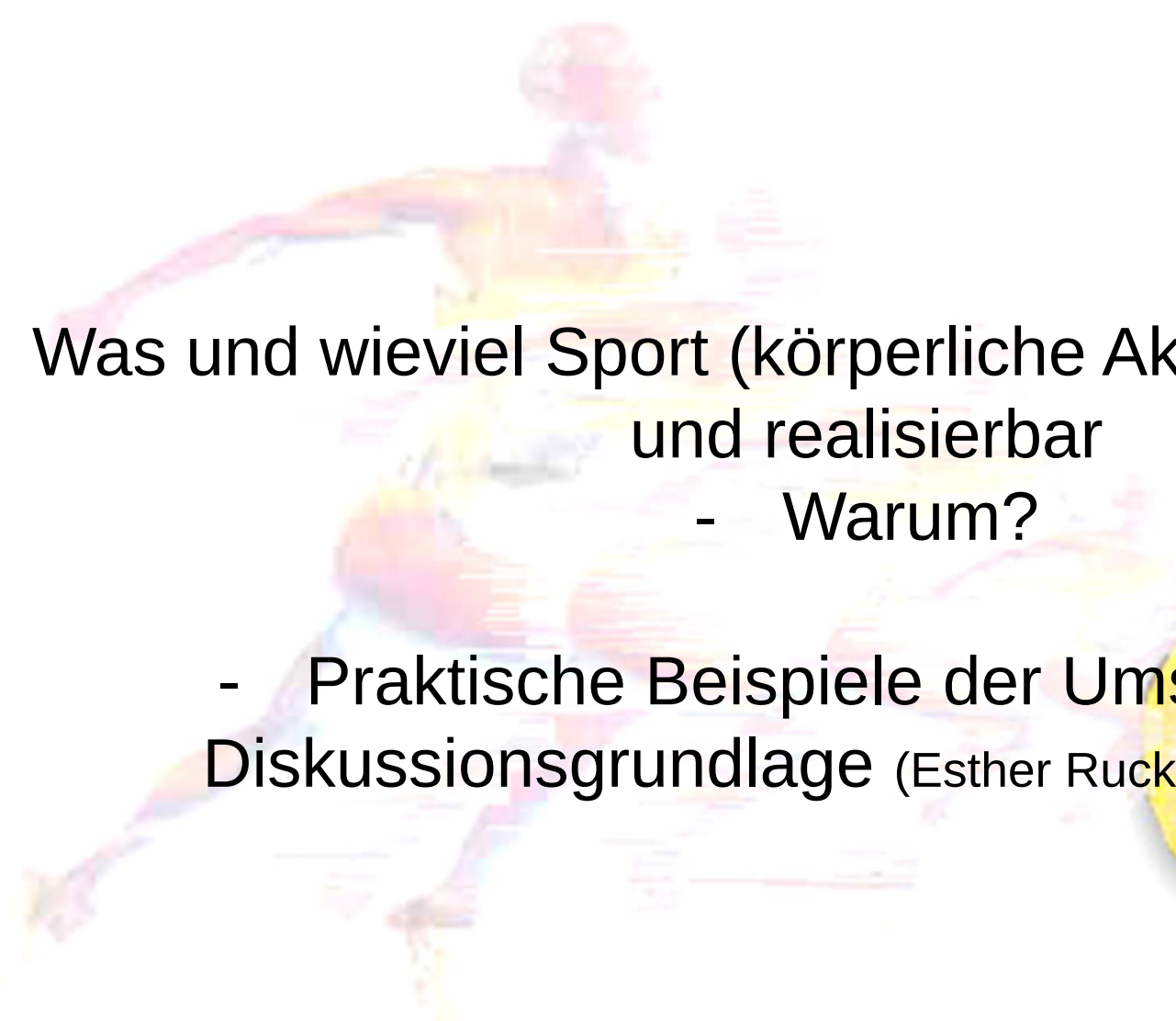


Helfer et al. 2010



Aktivierung des Mesolimbisch-mesokortikalen Belohnungssystems: **Dopaminausschüttung**





Was und wieviel Sport (körperliche Aktivität) ist sinnvoll
und realisierbar
- Warum?

- Praktische Beispiele der Umsetzung als
Diskussionsgrundlage (Esther Ruckgaber VIVA gGmbH)

