Multiple Sklerose (MS)

1. Warum wackelt jemand mit MS manchmal beim Gehen?

Antwort:

MS zerstört die Myelinscheiden um die Nervenfasern in der weißen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Besonders betroffen sind die kortikospinalen Bahnen und das Kleinhirn, das Bewegungen koordiniert. Ohne Myelin verlangsamt sich die saltatorische Erregungsleitung (Merke: Myelin = Motor für schnelle Nervenleitung).

🧠 Mnemonik: “MS – Myelin Schmilzt!” → Myelinabbau führt zu verlangsamter oder fehlgeleiteter Signalweiterleitung.

2. Warum haben MS-Patienten oft Probleme mit der Blase?

Antwort:

MS kann die dorsalen Bahnen des Rückenmarks schädigen, die für die Kontrolle der Blase notwendig sind. Dadurch kommt es zu Dysfunktion der Detrusormuskulatur (Hyperaktivität oder Überlaufblase).

🧠 Merke: “MS: Mal speichert’s, mal spritzt’s” (Unkontrollierte Blasenfunktion durch gestörte Signalweiterleitung).

3. Warum verschwommenes Sehen bei MS?

Antwort:

MS verursacht Optikusneuritis durch Entzündung des Nervus opticus. Dadurch wird die Weiterleitung der Signale zur Sehrinde im Okzipitallappen behindert.

🧠 Merke: “MS macht’s Sehen sch…” (Optikusneuritis führt zu verschwommenem Sehen).

4. Was passiert im Gehirn von MS-Patienten?

Antwort:

MS führt zu demyelinisierenden Plaques im ZNS. Diese Plaques bestehen aus entzündlichen Infiltraten, Mikrogliaaktivierung und Axondegeneration.

🧠 Symbol: 🧩 MS-Puzzle – Lückenhafte Weiterleitung durch beschädigte Nervenzellen.

Organisch bedingte psychische Störungen

5. Warum werden manche Leute durch Fieber verrückt?

Antwort:

Hohe Temperaturen verursachen eine Hyperaktivierung der Mikroglia und setzen proinflammatorische Zytokine (z. B. IL-6, TNF-α, IL-1β) frei. Dies stört die Neurotransmitterhomöostase und kann zu Verwirrung, Halluzinationen und Delir führen.

🧠 Merke: “Fieber – Feuert das Gehirn!” (Neuroinflammation verursacht Psychosyndrome).

6. Warum machen Nierenprobleme manche Menschen verwirrt?

Antwort:

Niereninsuffizienz führt zu Urämie, bei der toxische Stoffe wie Ammoniak und Harnstoff im Blut steigen. Diese können die Blut-Hirn-Schranke überwinden und die Neurotransmitterfreisetzung stören.

🧠 Merke: “Urämie = Urgehirn blockiert!” (Vergiftetes Gehirn durch metabolische Abfälle).

Psychopharmakologie

7. Warum helfen Antidepressiva gegen Traurigkeit?

Antwort:

Antidepressiva erhöhen Neurotransmitter wie Serotonin (5-HT), Dopamin (DA) und Noradrenalin (NA). Diese Botenstoffe regulieren Stimmung, Antrieb und Motivation.

🧠 Merke: “Serotonin – Stimmung rein!” (SSRI = Serotonin bleibt länger aktiv).

8. Warum dauert es Wochen, bis Antidepressiva wirken?

Antwort:

Die initiale Erhöhung von Serotonin führt zu einer Downregulation präsynaptischer 5-HT1A-Autorezeptoren, die anfangs die Ausschüttung hemmen. Erst nach Wochen ist die Neurotransmitteraktivität voll reguliert.

🧠 Merke: “Serotonin-System: Erst Chaos, dann Balance!” (Rezeptorregulation braucht Zeit).

9. Warum verursachen Neuroleptika Bewegungsstörungen?

Antwort:

Neuroleptika blockieren D2-Rezeptoren im Striatum, was die nigrostriatale Bahn stört und zu Parkinson-ähnlichen Symptomen führt.

Hier sind die Antworten auf deine komplexen Fragen:

1. Warum wirken MAO-Hemmer gegen Depressionen?

MAO-Hemmer (Monoaminoxidase-Hemmer) blockieren das Enzym Monoaminoxidase, das für den Abbau von Serotonin, Dopamin und Noradrenalin verantwortlich ist. Durch die Hemmung steigt die Konzentration dieser Neurotransmitter im synaptischen Spalt, was die depressive Symptomatik verbessert.

2. Wie verursacht das Serotonin-Syndrom Halluzinationen?

Übermäßige Serotonin-Aktivität (z. B. durch SSRIs, MAO-Hemmer oder MDMA) kann zu einer verstärkten Stimulation der 5-HT2A-Rezeptoren führen, die für Halluzinationen verantwortlich sind. Diese Überaktivierung ist mit psychedelischen Substanzen wie LSD vergleichbar.

3. Warum führt Hyperthyreose oft zu Panikattacken?

Eine Überfunktion der Schilddrüse erhöht die Katecholamin-Sensitivität im Gehirn. Das führt zu Symptomen wie Tachykardie, Zittern, Angst und Panikattacken, da Adrenalin und Noradrenalin verstärkt wirken.

4. Warum haben Menschen mit Schizophrenie oft eine emotionale Abflachung?

Schizophrenie ist mit einer gestörten Dopamin-Balance in verschiedenen Hirnregionen assoziiert. In der mesokortikalen Bahn herrscht oft ein Dopamin-Mangel, was zu negativen Symptomen wie emotionaler Abflachung und sozialem Rückzug führt.

5. Wie verursachen NMDA-Antagonisten dissoziative Zustände?

NMDA-Rezeptoren sind essenziell für synaptische Plastizität und Bewusstsein. Antagonisten wie Ketamin blockieren diese Rezeptoren im Thalamus und Kortex, was zu veränderten Wahrnehmungen und Dissoziation führt.

6. Warum sind Ataxien oft mit dem Kleinhirn assoziiert?

Das Kleinhirn ist entscheidend für die Koordination und Feinabstimmung von Bewegungen. Schädigungen (z. B. durch Alkohol, Infarkte oder neurodegenerative Erkrankungen) führen zu Gleichgewichtsstörungen, Dysmetrie und Ataxie.

7. Wie beeinflusst Kortisol das Risiko für Depressionen?

Chronisch erhöhte Kortisol-Spiegel (z. B. durch Stress oder Morbus Cushing) reduzieren die Neurogenese im Hippocampus und führen zu einer Dysregulation der HPA-Achse. Dies verstärkt depressive Symptome und Angststörungen.

8. Warum kann Thiamin-Mangel Psychosen verursachen?

Thiamin (Vitamin B1) ist essenziell für die Glukoseverwertung im Gehirn. Ein Mangel (z. B. durch Alkoholismus → Wernicke-Korsakow-Syndrom) führt zu neuronaler Degeneration, Verwirrtheit, Amnesie und psychotischen Symptomen.

9. Welche Rolle spielt Glutamat in der Bipolaren Störung?

Glutamat ist der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter. Eine Dysregulation des Glutamatsystems (z. B. Überaktivität) kann zur Manie beitragen, während reduzierte Glutamat-Aktivität depressive Phasen begünstigt.

10. Warum kann Ketamin Depressionen sofort lindern?

Ketamin blockiert NMDA-Rezeptoren und führt zu einer rapiden Freisetzung von BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor). Dies fördert synaptische Plastizität im präfrontalen Kortex und hebt depressive Symptome innerhalb von Stunden.

🧠 Merke: “D2 dicht = Dystonie droht!” (Dopaminantagonisten können EPS verursachen).

10. Warum helfen Benzodiazepine gegen Angst?

Antwort:

Benzodiazepine verstärken die Wirkung von GABA, indem sie die GABA-A-Rezeptoren allosterisch modulieren. Dadurch steigt der Chlorid-Einstrom, was Neuronale Hyperpolarisation bewirkt.

🧠 Merke: “GABA gibt Gelassenheit!” (Benzos verstärken die hemmende Wirkung von GABA).

Zusätzliche Fragen zu seltenen psychiatrischen Störungen

11. Warum sehen Menschen bei LSD Dinge, die nicht da sind?

Antwort:

LSD bindet an 5-HT2A-Rezeptoren im PFC, was die Thalamusfilterung von Sinnesreizen stört.

🧠 Merke: “LSD – Letztendlich Sensorische Desorganisation!” (Fehlverarbeitung von Wahrnehmungssignalen).

12. Warum führt Alzheimer zum Vergessen?

Antwort:

Durch β-Amyloid-Plaques und Tau-Proteine sterben hippocampale Neuronen ab, die für die Gedächtnisbildung essenziell sind.

🧠 Merke: “Alzheimer – Amyloid-Angriff!” (β-Amyloid erstickt Neuronen).

13. Warum löst Methamphetamin Wahnvorstellungen aus?

Antwort:

Meth setzt Dopamin massiv frei, was mesolimbische Hyperaktivität erzeugt und psychotische Symptome auslösen kann.

🧠 Merke: “Meth = Mega-Dopamin-Freigabe!” (Zu viel Dopamin → Psychose).

Weitere komplexe Fragen (Auswahl bis 50)

• Warum wirken MAO-Hemmer gegen Depressionen?

• Wie verursacht Serotonin-Syndrom Halluzinationen?

• Warum führt Hyperthyreose oft zu Panikattacken?

• Warum haben Menschen mit Schizophrenie oft emotionale Abflachung?

• Wie verursachen NMDA-Antagonisten dissoziative Zustände?

• Warum sind Ataxien oft mit dem Kleinhirn assoziiert?

• Wie beeinflusst Kortisol das Risiko für Depressionen?

• Warum kann Thiamin-Mangel Psychosen verursachen?

• Welche Rolle spielt Glutamat in der Bipolaren Störung?

• Warum kann Ketamin Depressionen sofort lindern?