

Morphologisches Bild der aplastischen und atrophischen Desmose des Darms

An einer effizienten Peristaltik des Darms sind nach gegenwärtigem Kenntnisstand verschiedene Komponenten beteiligt: Das ausführende Element ist die glatte Muskulatur. Ausgelöst und gesteuert wird die muskuläre Kontraktion durch das intakte enterale Nervensystem. Die interstitiellen Zellen von Cajal vermitteln die Übertragung der Nervenimpulse auf die glatten Muskelzellen.

Das kollagenfaserige Bindegewebe gerüst ist eine bisher wenig beachtete Komponente der Muscularis propria des Darms. Es leistet aber einen wichtigen Beitrag zur gerichteten Peristaltik. Die hier vorliegende Arbeit beschreibt Veränderungen des kollagenfaserigen Bindegewebe gerüsts der Muscularis propria, deren Bedeutung bei Störungen der Peristaltik und diskutiert Hypothesen zur Entstehung.

Sehnenartiges Kollagengerüst der Muscularis propria

Das bindegewebige Bewegungsgerüst der muskulären Darmwand bildet 2 architektonische Komponenten:

Die *Längsmuskulatur* weist ein dichtes kollagenfaseriges, sehnenartiges Maschengüst auf, während die Muskelbündel der *Ringmuskulatur* in Schlingen zusammengefasst sind. Diese Architektur bedingt, dass ein orthograd ausgerichteter Längsschnitt des Darms das Schlingengerüst der Ringmuskulatur zeigt, hingegen ein Querschnitt der orthograd angeschnittenen Darmwand die feinmaschigen Kollagenetze der Längsmuskulatur erkennen lässt (■ **Abb. 1 a,b**).

Beide Kollagenfasergerüste sind in der bindegewebigen Plexusloge zwischen

Ring- und Längsmuskulatur fixiert. Deren Darstellung ist von der Schnittrichtung unabhängig. Ring- und Längsmuskulatur stehen rechtwinklig aufeinander, was eine fundamentale Bedeutung für die Darmbewegung hat [2].

Das bindegewebige Bewegungsgerüst der Muscularis propria besteht aus Kollagenfasern. Immunhistochemisch lässt sich vor allem Kollagen Typ 3 und 4 darstellen. Bedeutend einfacher ist die Bindegewebsfärbung mit Piko-Siriusrot oder van Gieson. Wir bevorzugen wegen des besseren Kontrasts zwischen Kollagenfasergerüst und glatter Muskulatur die Piko-Siriusrot-Färbung.

Funktion des Kollagengerüsts

Bereits 1932 hatte Goertler in einer anatomischen Studie auf die Bedeutung des sehnenartigen Kollagengerüsts der muskulären Darmwand für die Peristaltik hingewiesen [2]. Glatte Muskulatur und kollagenfaseriges Bewegungsgerüst der Darmwand interagieren bei der fortschreitenden peristaltischen Welle. Ring- und Längsmuskulatur kontrahieren bzw. relaxieren sich alternierend durch parasympathische Innervation. Der Sympathikus, der synaptisch am Plexus myentericus endet und keine Nervenfasern in die Muscularis propria entsendet, moduliert die cholinerge Erregung der Darmwandmuskulatur und hat damit einen wesentlichen Einfluss auf den Muskeltonus.

Das Zusammenwirken von Ring- und Längsmuskulatur in Bezug zum bindegewebigen Gerüst könnte man sich wie folgt vorstellen:

- Die Kontraktion der Ringmuskulatur führt zur Lumeneinengung und streckt durch ihr vermittelndes kollagenfaseriges sehnenartiges Gerüst die benachbarte relaxierte Längsmuskulatur (■ **Abb. 2**).
- Die Kontraktion der Längsmuskulatur erweitert anschließend wiederum das Darmlumen durch den Zug an der benachbarten relaxierten Ringmuskulatur (■ **Abb. 2**). Dieser Effekt ist besonders dort wirksam, wo das Darmrohr an Umgebungsstrukturen fixiert ist, wie dies für Abschnitte des Kolons zutrifft.

Was ist eine Desmose?

Im Jahr 1998 wurde zum ersten Mal beschrieben, dass beim aperistaltischen und hypoperistaltischen Syndrom, bei regelrechten Innervationsverhältnissen, ein Mangel des kollagenfaserigen Gerüsts der Muscularis propria und der bindegewebigen Plexusloge zwischen Ring- und Längsmuskulatur mit einer gestörten Peristaltik einhergeht [1]. Diese ersten Befunde eines Mangels des Sehnengerüsts der muskulären Darmwand bei Patienten mit schwerer, chronischer Obstipation konnten 2001 an einer größeren Patientenzahl bestätigt werden [3]. Die beschriebenen Befunde wurden inzwischen auch von anderen Autoren beobachtet [4, 5, 6].

Der Begriff der „Desmose“ ist aus dem Griechischen hergeleitet. Griechisch „δεσμοζ“ bedeutet „Halteband, Ligament, Bindegewebe“. Der Befund eines Verlusts des sehnenartigen Kollagengerüsts der Muscularis propria wird deshalb als „Desmose“ bezeichnet. Diese neutrale Bezeichnung

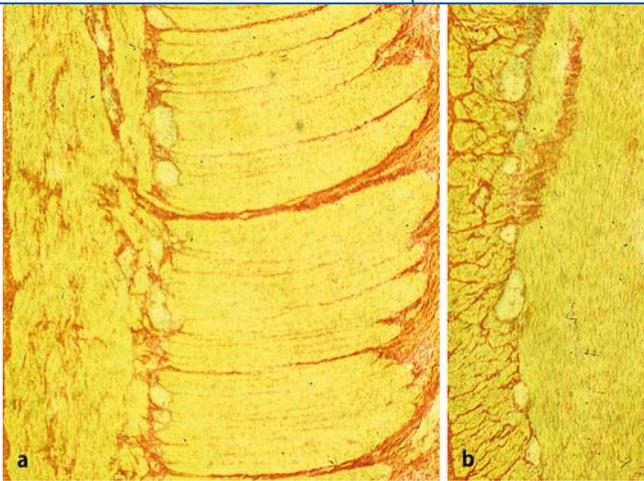


Abb. 1 ▲ Darstellung des sehnartigen Kollagenfasergerüsts in Ring- und Längsmuskulatur mit Piko-Siriusrot-Färbung (Vergr. 1:75). **a** Bei orthogradem Längsschnitt der Darmwand stellt sich nur das Schlingengerüst der Ringmuskulatur dar. **b** Der orthograde Querschnitt der Darmwand zeigt ausschließlich das Gittergerüst der Längsmuskulatur. Bei beiden Schnittrichtungen ist die kollagenfaserige Plexusloge zwischen Ring- und Längsmuskulatur gleichermaßen gut darstellbar

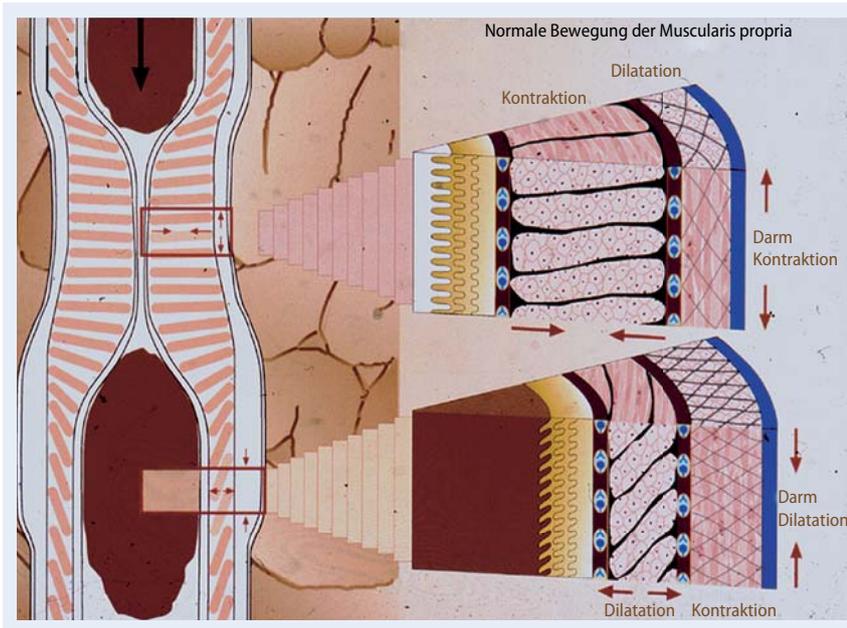


Abb. 2 ▲ Schematische Darstellung der alternierenden Kontraktionen von Ring- und Längsmuskulatur: Das sehnartige Kollagenfasergerüst erweitert bei Kontraktion der Längsmuskulatur und erschlaffter Ringmuskulatur das Darmlumen. Eine Kontraktion der Ringmuskulatur streckt durch ihr Kollagenfasergerüst die benachbarte erschlaffte Längsmuskulatur. Beide Bewegungen der Muscularis propria bewirken eine gerichtete peristaltische Darmbewegung

nung soll vermeiden, den morphologischen Befund von vornherein einem pathogenetischen Mechanismus zuzuordnen.

Die eigentliche Ursache des Verlusts des sehnartigen Kollagengerüsts ist noch nicht bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Spektrum zugrunde liegender Erkrankungen, die einerseits

mit einer verminderten Kollagenbildung oder einem verstärkten Kollagenabbau einhergehen und schließlich zum Befund einer Desmose führen.

In Abhängigkeit von Manifestationsalter und Ausprägung der morphologischen Befunde lassen sich 2 Hauptformen einer Desmose unterscheiden.

Aplastische Desmose

Die aplastische (primäre) Desmose ist ein angeborenes Leiden. Sie wurde erstmalig beim Mikrokolon-Megazystis-Syndrom beobachtet, kann aber auch isoliert oder im Rahmen einer Kollagenbildungsstörung, wie beispielsweise dem Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV, vorkommen [3, 7, 14, 15, 16]. Als angeborene Erkrankung manifestiert sich die aplastische Desmose typischerweise im Kindesalter oder spätestens bei jungen Erwachsenen. Sie ist selten und macht <1% der Desmosen aus.

Beim frühkindlichen Krankheitsbild liegt eine Aperistalsis vor, wie bei einer Aganglionose. Bei der aplastischen Desmose ist weder ein sehnartiges Kollagenfasergerüst in Ring- und Längsmuskulatur, noch eine kollagenfaserige Plexusloge zwischen Ring- und Längsmuskulatur ausgebildet (■ **Abb. 3 a,b**). Davon unabhängig findet sich ein regelhaft angelegter, ganglienreicher Plexus myentericus und submucosus (■ **Abb. 3 c**).

Die Appendix vermiformis zeigt physiologischerweise eine aplastische Desmose der Muscularis propria [8]. Sie erklärt das Unvermögen der Appendix, einen Kotstein oder Fremdkörper peristaltisch auszustößen (■ **Abb. 3 d**).

Atrophische Desmose

Der kongenitalen aplastischen (primären) Desmose steht die erheblich häufigere atrophische (sekundäre) Desmose gegenüber.

Die häufigere inkomplette atrophische Desmose zeigt intertänial einen totalen Verlust der Plexusloge, besitzt aber in den Tänien noch ein erhaltenes sehnartiges Kollagengerüst (■ **Abb. 4 a,b**). Diese Erkrankung geht mit einem hypoperistaltischen Syndrom einher.

Ist ein totaler Verlust der kollagenfaserigen Plexusloge zwischen Ring- und Längsmuskulatur sowohl in den Tänien als auch intertänial zu beobachten, liegt eine komplette atrophische Desmose vor (■ **Abb. 4 a**).

Die atrophische Desmose kommt häufig in Assoziation mit verschiedenen Erkrankungen vor:

Entzündliche Erkrankungen

Die transmuralen rezidivierenden Entzündungsschübe bedingen eine proteolytische Zerstörung des sehnenartigen Kollagengerüsts der Muscularis propria [13]. Am häufigsten liegt eine Sigma- (Pseudo-)Divertikulose (■ **Abb. 5 a**) zugrunde oder eine chronisch entzündliche Darmkrankung vom Typ eines M. Crohn (■ **Abb. 5 b,c**). Auch nach nekrotisierender Enterokolitis kann eine atrophische Desmose beobachtet werden.

Ein fokaler Verlust des sehnenartigen Kollagengerüsts führt im betroffenen Bereich zur Aufhebung der Peristaltik und kann klinisch eine Stenosesymptomatik verursachen, da hier die peristaltische Welle erlischt.

Idiopathisches Megakolon

Die seltenere komplette atrophische Desmose wird typischerweise beim so genannten idiopathischen Megakolon beobachtet (■ **Abb. 5 d**; [9, 10, 11]). Die Ätiologie und Pathogenese sind hierbei unbekannt. Hypothetisch könnte eine Stoffwechselstörung der glatten Muskulatur der Muscularis propria angenommen werden.

Chronische Obstipation mit Hyperextension

Den dehnungsbedingten atrophischen Desmosen liegt jeweils eine über Jahrzehnte bestehende chronische Obstipation zugrunde [12]. Das Leiden kann auf einer Hypoganglionose basieren. Typischerweise findet sich zusätzlich eine Dehnungsatrophie der Ringmuskulatur.

Zustand nach Radiotherapie

Nachbestrahlungen eines Tumors, wie eines Rektum- oder Kolonkarzinoms, schädigen fokal die Muscularis propria mit Verlust der sehnenartigen Strukturen der Muscularis propria (■ **Abb. 5 e**; [13]). Klinisch imponiert dieses Bild als Narbenstenose.

Häufigkeit der Desmose

In der Erstbeschreibung der Desmose wurden 236 Darmresektate bei Kindern und jungen Erwachsenen bis zum Alter von 20 Jahren analysiert [1]. Von 236 untersuchten Darmresektaten zeigten 6% als

Pathologe 2007 · 28:149–154 DOI 10.1007/s00292-007-0896-8
© Springer Medizin Verlag 2007

W. A. Meier-Ruge · E. Bruder

Morphologisches Bild der aplastischen und atrophischen Desmose des Darms

Zusammenfassung

Neben dem enteralen Nervensystem, den interstitiellen Cajal-Zellen und der glatten Muskulatur kommt dem kollagenfaserigen Gerüst der muskulären Darmwand eine wesentliche Bedeutung bei der gerichteten Peristaltik zu. Das partielle oder komplette Fehlen des kollagenfaserigen Bewegungsgereüsts der Muscularis propria in Darmresektaten bei Patienten mit chronischer Obstipation ist als „Desmose“ beschrieben worden. Dabei lassen sich 2 Hauptformen der Desmose unterscheiden: Bei der seltenen *kongenitalen (primären) aplastischen Desmose* des Kindes ist das sehnenartige Kollagenfasergerüst der muskulären Darmwand nicht angelegt. Sie ist für das Mikrokolon-Megacystis-Syndrom charakteristisch und geht mit ei-

ner Aperistaltik einher. Die häufigere *atrophische (sekundäre) Desmose* des Erwachsenen ist meist inkomplett ausgebildet und mit einem hypoperistaltischen Syndrom verbunden. Ätiologie und Pathogenese der Desmose sind noch weitgehend unbekannt. Die atrophische Desmose kann nach abgelaufenen Entzündungen vorkommen. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um Pathogenese, Ätiologie und funktionelle Bedeutung besser zu verstehen.

Schlüsselwörter

Desmose · Mikrokolon-Megacystis-Syndrom · Idiopathisches Megakolon · Chronische Obstipation

The morphological characteristics of aplastic and atrophic desmosis of the intestine

Abstract

In addition to the enteric nervous system, the interstitial cells of Cajal and the smooth musculature, the collagenous fibre network of the muscularis propria plays a major role in the coordination of peristalsis. Partial or complete absence of this network in patients with chronic constipation has been described as 'desmosis'. Two major subtypes of desmosis can be distinguished: in the rare *congenital (primary) aplastic desmosis* of childhood, the collagenous fibre network is not formed. This is characteristic of microcolon megacystis syndrome and is associated with aperistalsis. The more common *atrophic (second-*

ary) desmosis of adulthood is typically incomplete and associated with a hypoperistaltic syndrome. Neither the etiology nor the pathogenesis of desmosis are currently understood. Atrophic desmosis may occur after previous inflammatory episodes. Further extensive studies are needed to better understand the pathogenesis, etiology and functional implications of this disease.

Keywords

Desmosis · Microcolon megacystis syndrome · Idiopathic megacolon · Chronic constipation

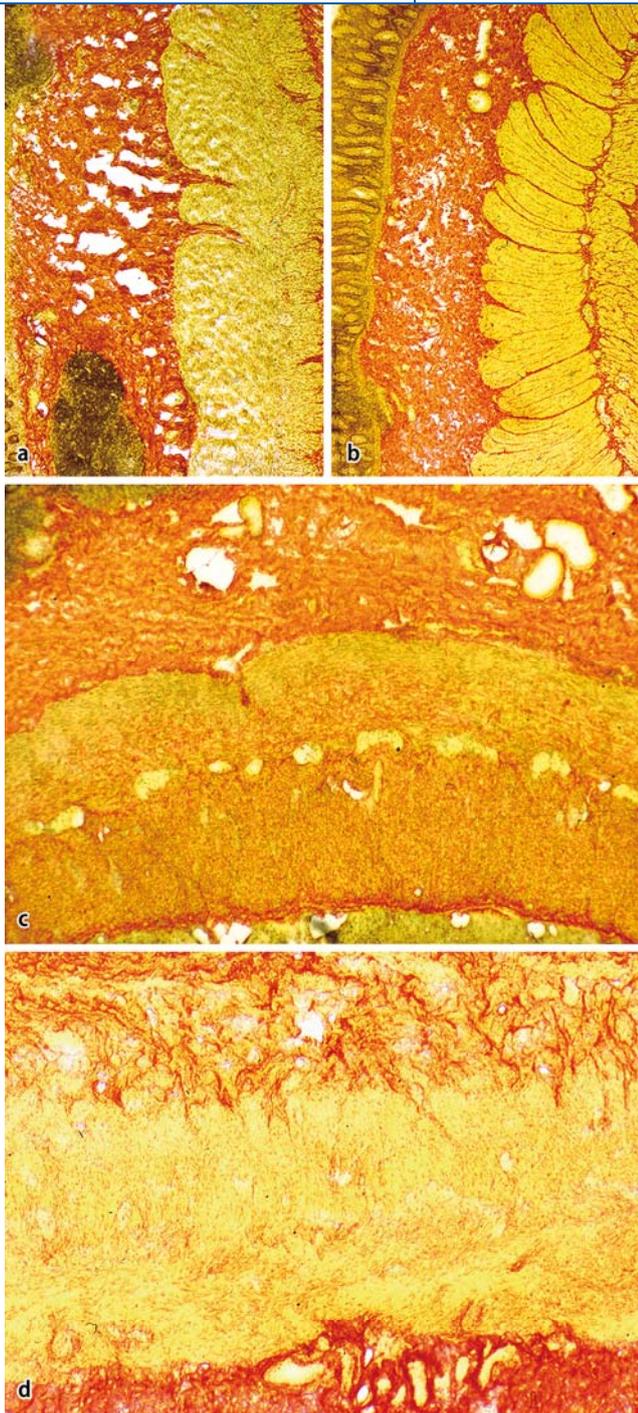


Abb. 3 ◀ Aplastische Desmose mit totalem Mangel des sehnartigen Skeletts der muskulären Darmwand (**a**) im Vergleich zum normalen Darm (**b**, Picro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:75). **c** Aplastische Desmose mit gut ausgebildetem Plexus myentericus bei fehlendem Kollagenfasernetz der Muscularis propria (Picro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:120). **d** Physiologische Desmose der Appendix vermiformis: fehlendes Kollagenfasernetz in der Muscularis propria der Appendix (Picro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:75)

Pathologische Aufarbeitung und Diagnostik

Bei allen chronischen Obstipationen und Megakolonformen, bei Stenosen und postinflammatorischen Transportstörungen empfiehlt sich, eine Bindegewebsfärbung zur Darstellung des Sehnengerüsts der Darmwand durchzuführen [17]. Besonders bewährt hat sich die kontrastreiche Picro-Siriusrot-Färbung. Das Fehlen der sehnartigen Plexusloge zwischen Ring- und Längsmuskulatur ist spezifisch für eine fokale Desmose. Bei Anwendung der Rollentechnik größerer Darmabschnitte (10–15 cm) lässt sich zuverlässig eine komplette oder inkomplette Desmose des Kolons diagnostizieren. Das Darmresektat sollte längs (intertänial) und quer (mit Anschnitt der Tänien) präpariert werden.

Der Befund einer Desmose lässt sich nur an der Muscularis propria erheben. Daher ist an Schleimhautbiopsien zur Abklärung eines M. Hirschsprung keine Aussage über die Qualität des sehnartigen Kollagengerüsts der muskulären Darmwand zu treffen.

Fazit für die Praxis

In der täglichen Diagnostik gastrointestinaler Motilitätsstörungen sollten neben Innervationsstörungen mit Alterationen des enteralen Nervensystems auch Veränderungen des sehnartigen Kollagenfasernetzes der Muscularis propria im Sinne einer Desmose gesucht werden. Entsprechend ist es bei Patienten mit chronischer Obstipation empfehlenswert, an Darmresektaten eine kontrastreiche Picro-Siriusrot-Färbung zur Darstellung des kollagenfaserigen Gerüsts der Muscularis propria durchzuführen. Die kongenitale aplastische Form der Desmose ist selten, aber muss bei Neugeborenen mit Obstipation in die Differenzialdiagnose einbezogen werden. Die Desmose ist vor allem in der atrophischen inkompletten Form des Erwachsenen häufig mit einer chronischen Obstipation assoziiert. Es handelt sich um eine neue Beobachtung, die sich in der Praxis noch zu bewähren haben wird. Die exakte Prävalenz in der allgemeinen Bevölkerung ist noch zu bestimmen.

einzigsten Befund eine Desmose ohne Anomalie des enteralen Nervensystems. Bei den übrigen 94% der Resektate fand sich eine Aganglionose oder Hypoganglionose, das sehnartige Kollagenfasernetz der Muscularis propria zeigte jedoch einen normalen Aufbau [1].

Zur Häufigkeit der Desmose in der allgemeinen Bevölkerung lässt sich bisher keine exakte, gut belegte Angabe machen. Zur Bestimmung der Prävalenz der Des-

mose ist eine Autopsiestudie an 150 Feten und 50 Erwachsenen in Vorbereitung.

Vorläufige Ergebnisse weisen auf eine geringere Häufigkeit im Kindesalter hin. So macht die Desmose des Kindesalters <1% der Desmosebefunde aus. Hingegen ist die Frequenz im Erwachsenenalter höher. Die Desmose erweist sich hier als häufiger Befund bei Passagestörungen des Darms sowie einer chronischen Obstipation.

Abb. 4 ▶ Vergleich der Tänien bei **a** kompletter und **b** inkompletter Desmose. Die inkompletten Desmosen weisen infolge der peristaltischen Funktion der Tänien noch ein hypoperistaltisches Syndrom auf, während die kompletten Desmosen weitgehend aperistaltisch sind (Pikro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:50)

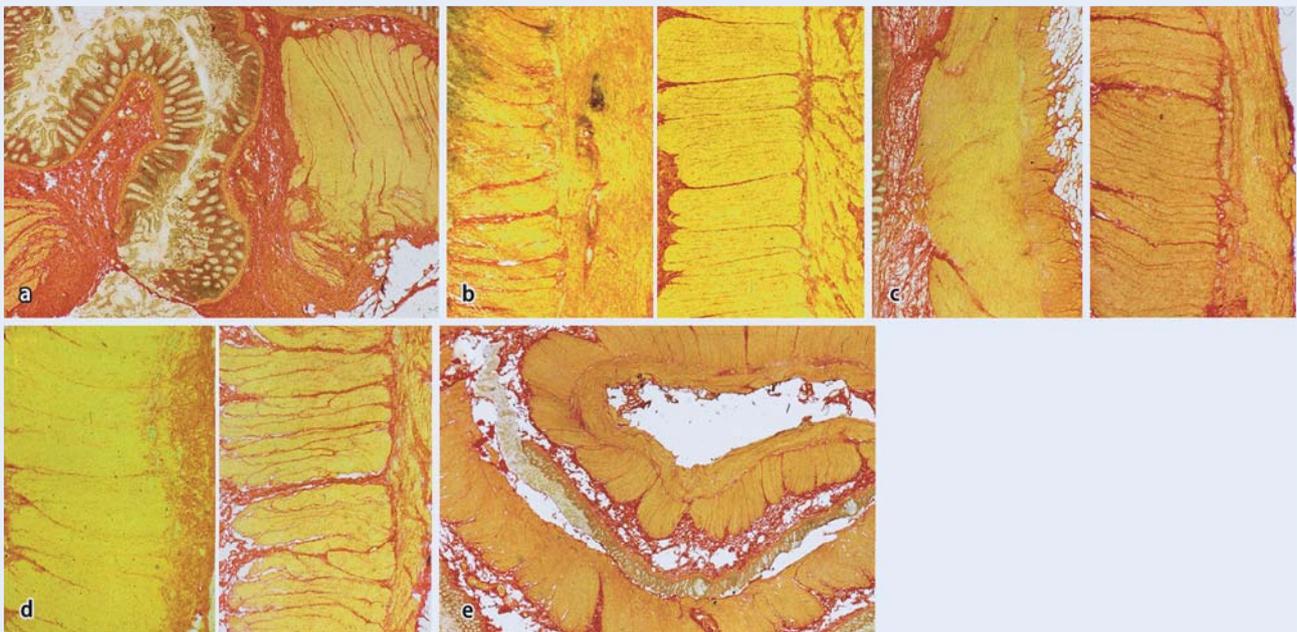
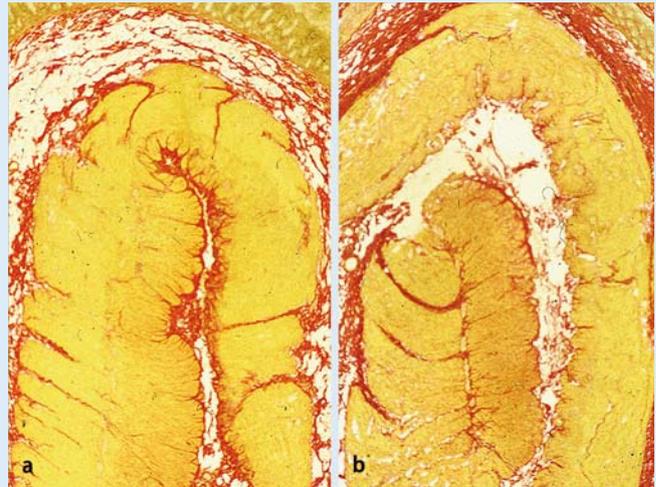


Abb. 5 ▲ Sekundäre Desmoseformen. **a** Fokale Desmose nach abgelaufener Pseudodivertikulitis des Sigma (Pikro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:48). **b,c** Atrophische Desmose bei M. Crohn (links) im Vergleich zu normal strukturierter Darmwand (rechts; Pikro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:120); **b** florider M. Crohn mit weitgehend zerstörter Plexusloge. **c** Abgeheilter M. Crohn mit totalem Verlust des sehnenartigen Kollagenfasergerüsts von Ring- und Längsmuskulatur sowie der kollagenfaserigen Plexusloge. **d** Vergleich des sehnenartigen Kollagenfasergerüsts des normalen Darms (rechts) mit einem Mangel des kollagenfaserigen Skeletts der muskulären Darmwand bei idiopathischem Megakolon (links; Pikro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:120). **e** Fokale Desmose nach postoperativer Radiotherapie (wegen eines Kolonkarzinoms) mit Stenosesymptomatik (Pikro-Siriusrot-Färbung; Vergr. 1:120).

Es ist aber zu erwarten, dass die inkomplette atrophische Desmose einen häufigen Befund bei Erwachsenen darstellt.

Korrespondierender Autor

Dr. E. Bruder

Institut für Pathologie, Universitätsspital Basel
Schönbeinstraße 40, 4031 Basel, Schweiz
elisabeth.bruder@unibas.ch

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in

dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Meier-Ruge WA (1998) Desmosis of the colon. A working hypothesis of primary chronic constipation. *Eur J Pediatr Surg* 8: 299–303
2. Goertler K (1932) Der konstruktive Bau der menschlichen Darmwand. *Gegenbauers Morph Jb* 69: 329–379
3. Meier-Ruge WA, Holschneider AM, Schärli AF (2001) New pathogenetic aspects of gut dysmotility in aplastic and hypoplastic desmosis in early childhood. *Pediatr Surg Int* 17: 140–143
4. Gassler N, Helmke B, Sido B et al. (2001) Desmosis coli bei Erwachsenen. Differentialdiagnose chronischer Obstipation. *Pathologe* 22: 214–217
5. Hübner U, Meier-Ruge W, Halsband H (2002) Four cases of desmosis coli: Severe chronic constipation, massive dilatation of the colon, and hypoperistalsis due to changes in the colonic connective-tissue net. *Pediatr Surg Int* 18: 198–203
6. Marshall DG, Meier-Ruge WA, Chakravarti A, Langer JC (2002) Chronic constipation due to Hirschsprung's disease and desmosis coli in a family. *Pediatr Surg Int* 18: 110–114

7. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) Aplastic desmosis of the gut (aperistaltic syndrome, Microcolon Megacystis Syndrome). *Pathobiology* 72: 42–44
8. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) The vermiform appendix and its atypical features. *Pathobiology* 72: 66–68
9. Meier-Ruge WA (2000) Das idiopathische Megacolon. Neue Erkenntnisse zur Histopathologie und dem muskelmekanischen Ursachen. *Chirurg* 71: 927–931
10. Meier-Ruge WA, Müller-Lobek H, Stoss F, Bruder E (2006) The pathogenesis of idiopathic megacolon. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 18: 1209–1215
11. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) The idiopathic megacolon. *Pathobiology* 72: 82–83
12. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) Atrophic desmosis as secondary connective tissue atrophy in muscularis propria. *Pathobiology* 72: 78–81
13. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) Inflammatory lesions of muscularis propria (in Crohn's disease, ulcerative colitis, diverticulitis). *Pathobiology* 72: 84–86
14. Puri P (2000) Megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsis syndrome. In: Holschneider AM, Puri P (eds) *Hirschsprung's disease and allied disorders*. Harwood Acad Publ, OPA, Amsterdam, pp 185–195
15. Soucy P, Eidus L, Keeley F (1990) Perforation of the colon in a 15-year old girl with Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Pediatr Surg* 25: 1180–1182
16. Stillmann AE, Painter R, Hollister DW (1991) Ehlers-Danlos syndrome type IV: Diagnosis and therapy of associated bowel perforation. *Am J Gastroenterol* 86: 360–364
17. Meier-Ruge WA, Bruder E (2005) Pathology of chronic constipation in pediatric and adult coloproctology. S. Karger, Basel

Else Kröner-Fresenius-Stiftung Förderer der medizinischen Wissenschaft

Seit der Gründung der Else Kröner-Fresenius-Stiftung im Jahr 1983 wurden ca. 650 Einzelprojekte mit einem Gesamtvolumen von 60 Millionen Euro gefördert. Neben der klassischen Antragsförderung unterstützt die Else Kröner-Fresenius-Stiftung seit Jahren die Aus- und Weiterbildung von Ärzten, Studenten und Pflegepersonal. Sie vergibt Forschungsstipendien im In- und Ausland und errichtet in Kooperation mit Hochschulen Stiftungsprofessuren.

Das neueste Projekt ist die Einrichtung eines Lehrstuhls für interdisziplinäre Stammzellforschung an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wofür eine Anschubfinanzierung in Höhe von rund 1,2 Millionen Euro zur Verfügung gestellt wurde. Das Projekt wird Zeichen setzen in der Entwicklung innovativer Therapieverfahren bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen und beim Tissue Engineering. Generell besteht das Ziel der Else Kröner-Fresenius-Stiftung darin, auch am Standort Deutschland gute Voraussetzungen für die Ausbildung von Medizinern zu schaffen. Einzig verbesserte Bildungsangebote erlauben es, auch künftig Forschungsergebnisse zu generieren und im internationalen Wettbewerb mitzuhalten.

**Quelle: Else Kröner-Fresenius-Stiftung
(Bad Homburg), www.ekfs.de**

Rauchen beeinflusst Gehirnstrukturen

Eine aktuelle Studie zeigt, dass sowohl Volumen als auch Dichte der grauen Substanz in verschiedenen Hirnregionen bei Rauchern signifikant reduziert sind.

Tierversuche lieferten bereits in der Vergangenheit Hinweise, dass Nikotin eine unmittelbar schädigende Wirkung auf das Hirngewebe besitzt. Untersuchungen bei Menschen konnten verschiedene funktionale zerebrale Effekte von Nikotin und Zigarettenrauch demonstrieren, allerdings fehlten bislang direkte Hinweise auf Hirnschäden.

Forscher der Psychiatrischen Klinik der Charité – Campus Mitte und der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt in Berlin veröffentlichten jetzt die Ergebnisse einer Studie, in der 22 Raucher und 23 Nichtraucher bezüglich ihrer Gehirnstruktur untersucht wurden. Anhand kernspintomographischer Bilder wurden die Gehirne dreidimensional vermessen und in weiteren computergestützten Schritten hinsichtlich der Größe und Dichte miteinander verglichen.

Bei Rauchern fanden die Wissenschaftler ein geringeres Volumen und eine geringere Dichte der grauen Substanz u.a. in Bereichen des Lobus frontalis, im Lobus occipitalis, im Lobus temporalis, im Thalamus, im Cerebellum und der Substantia nigra. Weiterhin stellte die Studie in diesem Kontext fest: Je mehr Zigaretten im Leben konsumiert werden, desto geringer ist das Volumen der grauen Substanz im Lobus frontalis und Lobus temporalis. Das topographische Profil der strukturellen Veränderungen zeigt, dass insbesondere Gehirnregionen, die für Aufmerksamkeit und Erinnerungsvermögen eine Rolle spielen, vom Rauchen betroffen sind. Das könnte möglicherweise erklären, warum Raucher eine verminderte Leistungsfähigkeit in Gedächtnisfunktionen aufweisen. An der Charité – Universitätsmedizin Berlin wird nun untersucht, ob sich die Hirnstruktur von Rauchern durch Abstinenz von Nikotin wieder normalisieren kann.

Literatur:

Gallinat J, Meisenzahl E, Jacobsen LK et al. (2006) Smoking and structural brain deficits: a volumetric MR investigation. *Eur J Neurosci* 24(6):1744–1750

Quelle: Charité – Universitätsmedizin Berlin