

Medienmitteilung, 16. Juli 2021

## Wie Mikro-Schaltkreise im Gehirn die Angst regulieren

**Forschende der Universität Bern und des Friedrich-Miescher-Instituts in Basel haben entdeckt, dass die Aktivität bestimmter Nervenzellen in der Amygdala, einer zentralen Hirnregion, eine wichtige Rolle spielen für die Regulation von Furchtreaktionen. Fehlfunktionen dieses Hirnmechanismus können unter anderem zu Angststörungen führen.**

Angst ist ein wichtiges Signal, das uns vor Gefahren warnt und schützt. Wenn sie aber entgleist, kann es zu anhaltenden Angstzuständen und schweren psychischen Erkrankungen kommen. In Europa sind ungefähr 15 Prozent der Bevölkerung davon betroffen. Bestehende Therapien sind oftmals unspezifisch oder nur bedingt wirkungsvoll, da das konkrete Wissen neurobiologischer Abläufe bei Angstzuständen fehlt.

Bisher bekannt ist, dass bestimmte Nervenzellen im Gehirn Furchtreaktionen regulieren, indem sie diese blockieren und wieder deblockieren können. Dabei sind verschiedene Schaltkreise von Nervenzellen involviert. Zwischen diesen findet eine Art «Tauziehen» statt, wobei je nach Kontext jeweils einer von beiden «gewinnt» und den anderen übersteuert. Ist dieses System gestört, etwa wenn Furchtreaktionen nicht mehr blockiert werden, führt dies unter anderem zu Angststörungen.

Neuere Studien haben gezeigt, dass bestimmte Gruppen von Nervenzellen in der Amygdala für diese Schaltkreise und damit die Regulierung von Angst entscheidend sind. Die Amygdala ist eine kleine mandelförmige Hirnstruktur im Zentrum des Gehirns, die Informationen über furchterregende Reize empfängt und an andere Gehirnregionen wie etwa das motorische Zentrum weiterleitet. Dadurch werden im Körper unter anderem Stresshormone freigesetzt, die Herzfrequenz verändert oder Kampf-, Flucht- oder Erstarrungsreaktionen ausgelöst. Nun hat eine Gruppe um die Professoren Stéphane Ciochi von der Universität Bern und Andreas Lüthi vom Friedrich-Miescher-Institut in Basel entdeckt, dass die Amygdala in diesen Abläufen eine viel aktivere Rolle spielt als bisher angenommen: Sie ist nicht nur zentrale «Drehscheibe», sondern enthält selber Mikro-Schaltkreise, welche die Blockierung von Furchtreaktionen regulieren. In Tiermodellen konnte nachgewiesen werden, dass die Unterdrückung dieser neuronalen Mikro-Schaltkreise zu einem langanhaltenden ängstlichen Verhalten führt. Werden sie jedoch aktiviert, normalisiert sich das Verhalten trotz vorheriger Angst wieder. Dies zeigt, dass die identifizierten Nervenzellen sehr anpassungsfähig und essenziell für die Hemmung von Angst sind. Die Ergebnisse wurden in der Fachzeitschrift «Nature Communications» publiziert.

### **«Gestörte» Blockierung führt zu langanhaltender Angst**

Die Forschenden um Stéphane Ciochi und Andreas Lüthi untersuchten die Aktivität von Nervenzellen der zentralen Amygdala bei Mäusen während einer Blockierung von Furchtreaktionen. Dabei konnten sie verschiedene Zelltypen identifizieren, die einen Einfluss auf das Verhalten der Tiere hatte. Für ihre Studie setzten die Forschenden mehrere Methoden ein, unter anderem verwendeten sie auch eine Technik namens Optogenetik. Mit dieser konnten sie im Tiermodell die Aktivität einer Amygdala-Zellgruppe, die ein bestimmtes Enzym produziert, mit Lichtimpulsen präzise ausschalten. Dadurch war die Blockierung von Furchtreaktionen beeinträchtigt, worauf die Tiere übermässig ängstlich wurden. «Wir waren überrascht, wie stark unser gezielter Eingriff in bestimmte Zelltypen der zentralen Amygdala die Furchtreaktionen der Mäuse beeinflusste», sagt Ciochi, Assistenzprofessor am Institut für Physiologie der Universität Bern. «Das optogenetische Ausschalten dieser spezifischen Nervenzellen hob die Blockierung von Angst vollständig auf und versetzte die Mäuse in einen krankhaft ängstlichen Zustand».

### **Wichtig für die Entwicklung effizienterer Therapien**

Beim Menschen könnte eine Dysfunktion dieses Systems, einschliesslich einer mangelhaften Plastizität in den beschriebenen zentralen Amygdala-Zellgruppen, zur gestörten Blockierung von Angst-Erinnerungen beitragen, unter der Patientinnen und Patienten mit Angst- und Trauma-Störungen leiden. Ein besseres Verständnis dieser Vorgänge trägt dazu bei, spezifischere Therapien für diese Störungen zu entwickeln. «Es sind jedoch weitere Studien notwendig, um zu untersuchen, ob die in einfachen Tiermodellen gewonnenen Erkenntnisse auf menschliche Angststörungen übertragen werden können», ergänzt Ciochi.

Die Studie wurde von der Universität Bern, dem Europäischen Forschungsrat (ERC) sowie dem Schweizerischen Nationalfonds SNF finanziell unterstützt.

**Weitere Informationen sowie Kontaktangaben sehen Sie auf der folgenden Seite.**

**Publikationsdetails:**

Nigel Whittle, Jonathan Fadok, Kathryn P. Macpherson, Robin Nguyen, Paolo Botta, Steffen B. E. Wolff, Christian Müller, Cyril Herry, Philip Tovote, Andrew Holmes, Nicolas Singewald, Andreas Lüthi & Stephane Ciochi: *Central amygdala micro-circuits mediate fear extinction*. Nature Communications, 6. Juli 2021, <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24068-x>

**Kontakt:**

Ass. Prof. Dr. Stéphane Ciochi  
Systems Neuroscience Group, Institut für Physiologie, Universität Bern  
Tel. +41 31 684 8715 / [stephane.ciochi@unibe.ch](mailto:stephane.ciochi@unibe.ch)

**Systems Neuroscience Group, Institut für Physiologie, Universität Bern**

Neuronale Diversität ist ein Markenzeichen kortikaler Netzwerke. Im Hippocampus interagieren unterschiedliche neuronale Zelltypen durch selektive synaptische Kontakte und neuronale Aktivitätsmuster miteinander. Die Gruppe untersucht, wie unterschiedliche Formen emotionalen und kognitiven Verhaltens innerhalb der komplexen neuronalen Schaltkreise des ventralen CA1-Hippocampus entstehen, einer Hirnregion, die für kontextspezifische emotionale Erinnerungen, Angst und zielgerichtete Handlungen entscheidend ist. Sie stellt die Hypothese auf, dass unterschiedliche Verhaltensprogramme durch die selektive Rekrutierung von mikro- und grossräumigen neuronalen Schaltkreisen des ventralen CA1-Hippocampus vermittelt werden. Um diese Schaltkreise in Mäusen zu identifizieren, kombiniert die Gruppe verschiedene Methoden wie die Optogenetik. Die Ergebnisse dieser experimentellen Ansätze liefern ein besseres Verständnis der Mechanismen, die dem Lernen und Gedächtnis in höheren kortikalen Hirnregionen zugrunde liegen.

[Website der Systems Neuroscience Group](#)