

Aktuelle Studien – kurz gefasst

Alzheimer beginnt schon in der Kindheit

Die ersten Anzeichen der gefürchteten Alzheimer-Krankheit sind falsch gefaltete Proteine in einer kleinen Region im Hirnstamm – und die gibt es offenbar schon bei Kindern. Mit dieser Nachricht überrascht der 73-jährige Ulmer Seniorforscher und Anatom Heiko Braak die Fachwelt. Im Hirnstamm gibt es Regionen, in denen sich schon ganz früh erste Fibrillen aus phosphorylierten Tau-Proteinen ausbilden. Braak fand Vorstufen davon in 19 von 42 untersuchten Gehirnen junger Menschen unter 30 Jahren, und zwar im Locus coeruleus. Braaks Verdacht: Nerven, die aus diesem Kerngebiet Signale ans Grosshirn weiterleiten, geben auch die falsch gefalteten Proteine weiter – ein infektiöser Prozess, wie man ihn von Prionen-

krankheiten, etwa der Rinderseuche BSE, kennt. Mit seiner Hypothese, dass das missgebildete Tau-Protein die Alzheimer-Krankheit auslöst, schwimmt Braak gegen den Hauptstrom seiner Fachkollegen. Diese setzen seit einigen Jahren mehrheitlich auf das Amyloid-beta-Protein, das sich ebenfalls falsch falten und verklumpen kann. Doch welches Bild ergibt sich nun von dem «Altersleiden», wenn seine ersten Spuren schon bei Kindern sichtbar werden? Braak beschreibt es so: «Die Krankheit schreitet systematisch voran, sehr langsam, aber unaufhaltsam und unerbittlich, wie eine Dampfwalze. Sie entwickelt sich über viele Jahrzehnte, ja, das ganze Leben.» Könnte man sie künftig aufhalten? «Ja, wenn es gelingt,

auch in lebenden Gehirnen die ganz frühen Anzeichen sichtbar zu machen.» Wären neue diagnostische Verfahren in der Lage, einzelne mit falschem Tau gefüllte Neuronen im Hirnstamm aufzuspüren, und könnte man diese mit neuen therapeutischen Methoden zerstören, liesse sich ohne schwere Schäden der weitere Verfallsprozess stoppen.

Quelle: www.wissenschaft.de

Referenzen:

Heiko Braak, Kelly Del Tredici: *The pathological process underlying Alzheimer's disease in individuals under thirty.* Acta Neuropathol 2011; 121: 171–181.

Heiko Braak, Kelly Del Tredici: *Alzheimer's pathogenesis: is there neuron-to-neuron propagation?* Acta Neuropathol 2011; 121: 589–595.

Nervenprothese für Schlaganfallpatienten

Prof. Riccardo Giunta, Chefarzt Handchirurgie, Plastische Chirurgie und Ästhetische Chirurgie am Campus Innenstadt und Grosshadern des Klinikums der Universität München (LMU), hat mit seinem Team eine Manschettenelektrode um den Nervus peroneus implantiert. Der Ort der Implantation muss nach Angaben des Chirurgen haargenau gewählt sein, damit der nur anderthalb Zentimeter grosse Schrittmacher

an die individuellen Bedingungen angepasst werden kann und das System funktioniert.

Patienten tragen den Drucksensor an der Ferse. Dieser gibt beim Abheben des Fusses einen Impuls an den in den Oberschenkel eingepflanzten Schrittmacher und aktiviert den Nervus peroneus. Daraufhin kontrahiert der Muskel bei jedem Schritt und hebt den Fuss an. Das

Neuroimplantat trägt der Patient am Gürtel. Bisher gab es weltweit nur wenige solcher Implantationen. Nach den ersten Erfahrungen normalisiert und automatisiert sich der Gang deutlich; die Patienten werden zudem sicherer.

Quelle: <http://idw-online.de/de/news424432>

Neu entdecktes Gen schützt vor Hirnschädigung

Ein Gen, das vor den Folgen eines Schlaganfalles schützt, haben Wissenschaftler der Universität Heidelberg unter Leitung von Prof. Dr. Hilmar Bading entdeckt. Die Forscher am Interdisziplinären Zentrum für Neurowissenschaften (IZN) konnten nachweisen, dass die vermehrte Herstellung dieses Genproduktes die Nervenzellen im Gehirn widerstandsfähiger macht. Sauerstoffmangel und zu hohe Konzentrationen von Neurotransmittern führen bei einem Schlaganfall zu ausgedehntem Zell-

untergang im Gehirn. Gehirnzellen, die durch Gentransfer mit dem neu entdeckten Gen ausgestattet wurden, sind unter diesen toxischen Bedingungen überlebensfähiger.

Zu den besonderen Eigenschaften des neu entdeckten Gens gehört, dass es Teil eines körpereigenen Schutzprogramms ist: Es wird immer dann von Nervenzellen angeschaltet, wenn diese aktiv sind – ein aktives Gehirn baut sich also seinen eigenen Schutzschild auf. Die Heidelberger Forscher gehen davon aus, dass

das Gen nicht nur vor den Folgen eines Schlaganfalles schützt, sondern die Zellen generell widerstandsfähiger macht.

Originalveröffentlichung:

Zhang, S.-J., Buchthal, B., Lau, D., Hayer, S., Dick, O., Schwaninger, M., Veltkamp, R., Zou, M., Weiss, U., Bading, H.: *A Signaling Cascade of Nuclear Calcium-CREB-ATF3 Activated by Synaptic NMDA Receptors Defines a Gene Repression Module That Protects against Extrasynaptic NMDA Receptor-Induced Neuronal Cell Death and Ischemic Brain Damage.* J. Neurosci. 2011; 31: 4978–4990.