

Nachrichten - Detailansicht zum Thema:

HHU: Neue Forschungsergebnisse zur Alzheimer Erkrankung

Düsseldorf - 29.05.12

VON: K. GOTTMANN

29.05.2012 - Düsseldorfer Neurowissenschaftler des Instituts für Neuro- und Sinnesphysiologie haben nun in Zusammenarbeit mit dem Institut für Neuropathologie das molekulare Verständnis der Synapsenschädigung bei Alzheimer erweitert.

Innovative Forschung zu den Ursachen der Alzheimer Erkrankung ist von herausragender Bedeutung, da die Zahl der Patienten mit Alzheimer Demenz auch weiterhin drastisch zunehmen wird. Um bisher fehlende wirksame Therapien möglichst bald entwickeln zu können, ist ein grundlegendes Verständnis der bei dieser Erkrankung ablaufenden pathophysiologischen Prozesse dringend erforderlich. Düsseldorfer Neurowissenschaftler des Instituts für Neuro- und Sinnesphysiologie haben nun in Zusammenarbeit mit dem Institut für Neuropathologie das molekulare Verständnis der Synapsenschädigung bei Alzheimer erweitert. Der Funktionsverlust zentralnervöser Synapsen wird als einer der initialen Vorgänge im erkrankten Gehirn angesehen, der dann zu den charakteristischen Gedächtnisstörungen führt.

Wie aktuell in der international führenden Neurologie-Zeitschrift BRAIN veröffentlicht, führt die Störung von Zelladhäsionsmolekülen an Synapsen zu einer beschleunigten Schädigung durch das β -Amyloid Protein. Dieses Proteinfragment ist wesentlicher Bestandteil der für Alzheimer charakteristischen Amyloid-Plaques im Gehirn. Es wirkt toxisch auf Synapsen. Die Arbeitsgruppe um Prof. Dr. Kurt Gottmann konnte nun zeigen, dass eine Beeinträchtigung der Funktion des Zelloberflächenmoleküls N-Cadherin die synaptotoxische Wirkung von β -Amyloid verstärkt. N-Cadherin verbindet normalerweise als Zelladhäsionsmolekül die präsynaptische Nervenzelle mit ihrer postsynaptischen Zielzelle über den synaptischen Spalt hinweg und bewirkt so eine Stabilisierung der Synapsen. Die Beeinträchtigung dieser trans-synaptischen Adhäsion durch nicht vollständig abgebaute Proteinfragmente von N-Cadherin erleichtert es dem β -Amyloid Protein seine toxische Wirkung auf Synapsen zu entfalten.

Über diese Untersuchungen an Nervenzellen in Zellkultur hinaus, konnten auch in den Gehirnen von verstorbenen Patienten mit Alzheimer Demenz vermehrt nicht vollständig abgebaute Proteinfragmente von N-Cadherin nachgewiesen werden. Damit könnten diese neu entdeckten pathophysiologischen Prozesse auch eine wichtige Rolle in der Ausbildung der Alzheimer Demenz beim Menschen spielen. Die weitere Erforschung der Beteiligung von Zelladhäsionsmolekülen an der toxischen Wirkung von β -Amyloid auf Synapsen als eine der Ursachen der Alzheimer Erkrankung wird auch weiterhin einen Schwerpunkt der Arbeitsgruppe bilden.

Zitat: Andreyeva et al. (2012). C-terminal fragment of N-cadherin accelerates synapse destabilization by β -amyloid. BRAIN, 26. Mai 2012)

[Abstract](#)

[Full Text](#)

Kontakt: Prof. Dr. K. Gottmann, Institut für Neuro- und Sinnesphysiologie, Medizinische Fakultät, HHU Düsseldorf;