

Pressemitteilung

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Robert Emmerich

25.01.2000

<http://idw-online.de/de/news17403>

Forschungsprojekte
Biologie, Ernährung / Gesundheit / Pflege, Informationstechnik, Medizin
überregional

Störungen durch zu viel Glutamat im Gehirn

Im Gehirn ist es vor allem der Überträgerstoff Glutamat, der eine Kommunikation zwischen den Nervenzellen zu Stande bringt. Hat er seine Aufgabe erledigt, muss er wieder von seinem Einsatzort entfernt werden - andernfalls kann es zu Störungen wie der Epilepsie kommen. Vor diesem Hintergrund befassen sich Wissenschaftler an der Universität Würzburg mit dem Transport von Glutamat im Gehirn.

Eine geregelte Kommunikation zwischen den Nervenzellen ist die Voraussetzung für eine normale Funktion des Gehirns. Die Kommunikation erfolgt an bestimmten Kontaktstellen zwischen den Zellen, den Synapsen, und wird durch Überträgerstoffe vermittelt. Im Gehirn handelt es sich dabei meistens um Glutamat: Wird es von einer Nervenzelle im Bereich der Synapse freigesetzt, dann führt dies zur Erregung einer anderen Nervenzelle, die mit der ersten in Kontakt steht.

Dabei entscheiden Menge und Anwesenheitsdauer von Glutamat über das Ausmaß der Erregung an der Synapse. Ist im Extremfall zu lange zu viel Glutamat vorhanden, kommt es zu einer viel zu starken Erregung, die zum Tod der Nervenzellen führen kann: "Dieses Geschehen soll bei verschiedenen Nervenerkrankungen und bei der Epilepsie eine Rolle spielen", so Prof. Dr. Peter Kugler vom Anatomischen Institut der Universität Würzburg. Hier kommen nun die Glutamat-Transporter ins Spiel: Im Normalfall saugen sie den Überträgerstoff von den Synapsen ab und verfrachten ihn zurück in die Nervenzellen oder deren Begleitzellen, zum Beispiel in die sternförmigen Astrozyten. Damit haben die Transporter eine wichtige Bedeutung für die Verfügbarkeit von Glutamat an der Synapse.

Seit 1992 wurden verschiedene Glutamat-Transporter gefunden, die unterschiedlich in den Nerven- und ihren Begleitzellen verteilt sind. Auch wurden Mäusestämme entwickelt, bei denen das Gen für jeweils einen bestimmten Glutamat-Transporter ausgeschaltet wurde. Dabei zeigte sich laut Prof. Kugler, dass dies ganz unterschiedliche Auswirkungen haben kann: Fehlt ein Glutamat-Transporter in den Nervenzellen, hat dies gar keine Folgen für die Tiere. Schaltet man dagegen einen Transporter in den Begleitzellen aus, dann sterben die Mäuse an Epilepsie. Letzteres sei dadurch bedingt, dass Glutamat nicht mehr ausreichend aus den Synapsen entfernt wird - eine ständige Übererregung der Nervenzellen und damit die Epilepsie sind die Folgen.

Derartig genetisch veränderte Mäuse stehen auch im Mittelpunkt eines von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten Projektes: Prof. Kugler und seine Mitarbeiter wollen mit zell- und molekularbiologischen Methoden herausfinden, was in verschiedenen Hirnregionen dieser Tiere mit den noch funktionierenden Glutamat-Transportern geschieht, ob diese möglicherweise die Funktion der abgeschalteten Transporter übernehmen. Die Wissenschaftler wollen auch klären, warum die Ausschaltung einzelner Glutamat-Transporter unterschiedliche Folgen für die Funktion des Gehirns hat und welche Bedeutung damit den einzelnen Transportern zukommt. Außerdem sind sie einem weiteren, bislang unbekanntem Glutamat-Transporter auf der Spur: Er kommt in den Nervenzellen vor und könnte bisher offene Fragen zum Glutamat-Transport in Nervenzellen erklären.

Weitere Informationen: Prof. Dr. Peter Kugler, T (0931) 31-2704, Fax (0931) 31-2712, E-Mail: peter.kugler@mail.uni-wuerzburg.de

