

Pressemitteilung**Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn****Johannes Seiler**

19.12.2012

<http://idw-online.de/de/news512912>Forschungsergebnisse, Wissenschaftliche Publikationen
Ernährung / Gesundheit / Pflege, Medizin
überregional**Alzheimer: Entzündung als neuer Therapie-Ansatz**

Die Zahl der Alzheimer-Patienten wird in den nächsten Jahrzehnten weiter dramatisch steigen. Wie die Erkrankung genau entsteht, wird weltweit von vielen Forscherteams fieberhaft erforscht. Einem Wissenschaftlerteam unter Federführung der Universitäten Bonn und Massachusetts (USA) und unter Beteiligung des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) haben nun an Mäusen einen neuen Signalweg entdeckt, der an der Entstehung der chronischen Entzündung beteiligt ist, die zur Fehlfunktion und zum Absterben der Nervenzellen im Gehirn führt. Die Ergebnisse sind jetzt im renommierten Wissenschaftsjournal „Nature“ erschienen. SPERRFRIST: Mittwoch, 19. Dezember, 19 Uhr MEZ!

Die Alzheimer-Erkrankung führt allmählich zum Untergang von Nervenzellen und dadurch zu großen Einbußen bei Gedächtnisbildung und Erinnerungsvermögen. „Viele Jahre bevor die ersten Symptome auftreten, kommt es im Gehirn der Betroffenen zu sogenannten Plaques, die aus fehlerhaft gefalteten Beta-Amyloid-Peptiden bestehen“, sagt Erstautor Prof. Dr. Michael T. Heneka, Leiter der Arbeitsgruppe Klinische Neurowissenschaften an der Neurologischen Klinik der Universität Bonn und Forscher am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE). Zudem finden sich in den Gehirnzellen der Erkrankten fehlerhafte Tau-Protein-Ablagerungen. „Es kommt in der Folge durch eine Signalkaskade zu einer chronisch-entzündlichen Reaktion und zum fortschreitenden Verlust von Nervenzellen“, berichtet Prof. Dr. Eicke Latz vom Institut für Angeborene Immunität des Universitätsklinikums Bonn, der auch für das DZNE und die University of Massachusetts Medical School (USA) forscht.

Caspase-1 ist in den Gehirnen von Alzheimer-Patienten erhöht

Die Wissenschaftler der Universität Bonn und des DZNE haben nun in einer erfolgreichen Allianz aus Neurologen und Immunologen mit ihren Kollegen des Forschungszentrums Caesar und der TU Braunschweig einen neuen Signalweg entdeckt, der an der Entstehung der chronischen Entzündung der Gehirnzellen beteiligt ist. Eine Schlüsselrolle spielt die Caspase-1, die für die Aktivierung der Entzündungsreaktion mitverantwortlich ist. Die Forscher stellten in den Gehirnen von Alzheimer-Patienten im Vergleich zu gesunden Personen substanziell erhöhte Mengen der Caspase-1 fest. Diese erhöhten Werte gingen mit chronischen Entzündungsreaktionen der Immunzellen im Gehirn einher. Diese Befunde beobachteten die Wissenschaftler auch an genetisch veränderten Mäusen, die ein Modell der Alzheimer-Krankheit darstellen.

Stumme Gene schützen vor Entzündung und Gedächtniseinbußen

An den Entzündungssignalwegen, die zum Absterben von Gehirnzellen führen, ist außerdem das Gen NLRP3 entscheidend beteiligt. Die Wissenschaftler schalteten deshalb sowohl das NLRP3-Gen als auch die Caspase-1 in den Alzheimer-Mäusen aus. Es zeigte sich, dass es bei diesen Tieren zu keiner Entzündung in den Gehirnen kam und sie keine Gedächtniseinbußen entwickelten. Zudem erwies sich, dass in den Gehirnzellen der genetisch stumm geschalteten Mäuse viel weniger Beta-Amyloid-Peptide abgelagert wurden. Offenbar konnten die nicht entzündeten Zellen viel besser die abgelagerten Plaques als „Stoffwechsellüll“ entsorgen. Wenn die Gene für Caspase-1 und NLRP3

stumm geschaltet sind, werden die Nervenzellen und das Gedächtnis offenbar vor den typischen Alzheimer-Prozessen geschützt.

Möglicher Ansatzpunkt für neue Therapien

Mit diesen Ergebnissen zeichnet sich ein Ansatzpunkt ab, der möglicherweise bei der Entwicklung neuer Therapieformen zur Behandlung der Alzheimer-Erkrankung in einem frühen Stadium weiterhelfen könnte. „Wir befinden uns noch im Stadium der Grundlagenforschung, ein Therapieerfolg ist deshalb zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht absehbar“, sagt Prof. Heneka. „Bis zu ersten klinischen Studien ist es noch ein sehr weiter Weg.“

Publikation: NLRP3 is activated in Alzheimer's disease and contributes to pathology in APP/PS1 mice, Nature, DOI: 10.1038/nature11729

Kontakt:

Prof. Dr. Michael T. Heneka
Arbeitsgruppe Klinische Neurowissenschaften
Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Bonn
Telefon: 0228/287-13092
E-Mail: michael.heneka@ukb.uni-bonn.de

Prof. Dr. Eicke Latz
Institut für Angeborene Immunität
Universitätsklinikum Bonn
Tel. 0228/28751223
E-Mail: eicke.latz@uni-bonn.de

URL zur Pressemitteilung: <http://www.dzne.de/ueber-uns/presse/ansprechpartner.html> Das Deutsche Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) hat zur Publikation in „Nature“ ebenfalls eine Pressemitteilung vorbereitet, die auch mit Sperrfrist versehen ist. Unter diesem Link erreichen Sie die DZNE-Pressestelle.