

## Pressemitteilung

### Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH)

Silke Jakobi

08.01.2013

<http://idw-online.de/de/news514015>

Forschungsergebnisse, Forschungsprojekte  
Medizin  
überregional



## Aktuelle Studie: Schädigung von Stütz- und Nahrungszellen im Gehirn kann Parkinson beeinflussen

**Astroglia, die zu den Stütz- und Nahrungszellen im Gehirn gehören, können bei Parkinson das Absterben von Nervenzellen verstärken. Auslöser ist eine hohe Konzentration des Proteins „S100b“. Entfernt man dieses Protein, reduzieren sich auch die parkinsonartigen Schädigungen im Gehirn. Bislang galt S100b als schützend für Nervenzellen. Dies hat ein Forscherteam des Tübinger Hertie-Instituts für klinische Hirnforschung (HIH), der Neurologischen Klinik, Universitätsklinikum Tübingen und der Universität Aberdeen in Schottland festgestellt. Die Neurowissenschaftler berichten darüber im Fachjournal „Brain“. Die Ergebnisse könnten neue Therapie-Ansätze gegen Parkinson ermöglichen.**

Bei Parkinson sind es die Zellen der Substantia nigra, einer Region im Mittelhirn, die auch Schwarze Substanz genannt wird, die vom Zelltod betroffen sind. Die Nervenzellen der Substantia nigra produzieren den Botenstoff Dopamin. Je mehr dieser Nervenzellen absterben, desto weniger Dopamin steht zur Verfügung. Sind rund die Hälfte der Nervenzellen abgestorben, zeigen sich erste Krankheitszeichen. Zu den typischen Parkinsonsymptomen gehören beispielsweise ein schlurfender kleinschrittiger Gang, ein regloser Gesichtsausdruck oder eine „Schüttellähmung“, das Muskelzittern.

In einer aktuellen Studie konnte das Forscherteam belegen, dass die Stütz- und Nahrungs-zellen des Gehirns, die Astroglia, möglicherweise auch einen relevanten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben können. In einem Parkinsonmodell mit genetisch veränderten Mäusen zeigen sie, dass die Wegnahme des „Astroglia-Proteins“ S100b einen positiven Effekt ausübt: Die Zahl der abgetötete Zellen in der schwarzen Substanz reduziert sich dadurch. „Darüber hinaus führt die Wegnahme dieses Proteins auch zu einer geringeren Mikroglia-Rekrutierung. Das heißt zu einer Reduzierung der Entzündung von Nervenzellen, die zur Neurodegeneration führt“, sagt Privatdozent Dr. med. Walter Maetzler, Forschungs-gruppenleiter am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Tübingen. Mikrogliazellen erkennen und beseitigen potenziell krank-machende und schädigende Substanzen. Sie schützen damit in erster Linie die Neuronen des zentralen Nervensystems, die sich nicht regenerieren können, vor dauerhaften Schäden. In genetisch nicht veränderten Mäusen war dieser Effekt nicht zu beobachten. Eine hohe Konzentration des Proteins ist nicht nur bei genetisch veränderten Mäusen nachweisbar: Auch im Nervenwasser, dem Liquor, und im Gehirn von Parkinson-Patienten finden sich erhöhte Mengen des Proteins.

S100b galt bislang eher als schützend für Nervenzellen. Unter besonderen Bedingungen scheint es schädigend zu wirken, das belegen die Ergebnisse der Studie. Das Protein wirkt prinzipiell „schützender“, je höher dessen Konzentration ist. Ab einer definierten Konzentrationsschwelle verändert es seine Wirkung grundlegend, es wirkt zellschädigend. „Es ist also anzunehmen, dass unter besonderen Bedingungen, wie wir sie bei Parkinson vorfinden, das Protein im Gehirn zu stark ‚hochreguliert‘ wird. Wird dann diese Schwelle überschritten, wirkt das Protein durch die Überstimulation selbst schädigend“, erklärt Maetzler den Wirkmechanismus des „Astroglia-Proteins“. In weiteren Studien müssen die Forscher herausfinden, wie sie die Funktion von Astroglia beeinflussen können, um so mögliche neue Therapie-Ansätze bei Parkinson entwickeln zu können.

## Originaltitel der Publikation

“S100B is increased in Parkinson’s disease and ablation protects against MPTP-induced toxicity through the RAGE and TNF- $\alpha$  pathway”, Kinnari Sathe, Walter Maetzler, Johannes D. Lang, Ross B. Mounsey, Corina Fleckenstein, Heather L. Martin, Claudia Schulte, Sarah Mustafa, Matthis Synofzik, Zvonimir Vukovic, Shigeyoshi Itoharu, Daniela Berg, and Peter Teismann, *Brain* (2012) 135(11): 3336-3347, Anmerkung: Sathe und Maetzler sind “gleichberechtigte” Erstautoren

## Online:

<http://brain.oxfordjournals.org/content/135/11/3336.full.pdf+html?sid=49docbod-61a8-4d25-aob4-79d21d63f635>

## Pressekontakt bei Rückfragen

Silke Jakobi

Leiterin Kommunikation

HIH Hertie-Institut für klinische Hirnforschung

Zentrum für Neurologie, Universitätsklinikum Tübingen

Otfried-Müller-Str. 27

72076 Tübingen

Tel. 07071/29-88800

Mail: [silke.jakobi\(at\)medizin.uni-tuebingen.de](mailto:silke.jakobi(at)medizin.uni-tuebingen.de)

Das Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH) in Tübingen beschäftigt sich mit einem der faszinierendsten Forschungsfelder der Gegenwart: der Entschlüsselung des menschlichen Gehirns. Im Zentrum steht dabei die Frage, wie bestimmte Erkrankungen die Arbeitsweise dieses Organs beeinträchtigen. Vor diesem Hintergrund werden am HIH die informationstheoretischen und neuronalen Grundlagen wichtiger Hirnfunktionen wie Wahrnehmung, Gedächtnisleistung oder Lernverhalten untersucht. Unter anderem werden auch hirnorientierte Anwendungen für die Technik erforscht.

Das 1805 gegründete Universitätsklinikum Tübingen (UKT) gehört zu den führenden Zentren der deutschen Hochschulmedizin und trägt als eines der 32 Universitätsklinika in Deutschland zum erfolgreichen Verbund von Hochleistungsmedizin, Forschung und Lehre bei. 2001 gründete es zusammen mit der Gemeinnützigen Hertie-Stiftung und der Eberhard Karls Universität das Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH), mit dem Ziel, die Ergebnisse der exzellenten neurowissenschaftlichen Forschung rasch in die klinische Praxis zur Behandlung neurologischer und neurodegenerativer Erkrankungen zu überführen.

URL zur Pressemitteilung: <http://www.hih-tuebingen.de>