

Bei Parkinson sind die "Kraftwerke der Zelle" blockiert

Neue Studien belegen Zusammenhang von Mitochondrien und Proteinen für Entstehung der Nervenkrankheit

von Sonja Kastilan

Berlin - Besonders tolle Flugkünstler sind sie nicht. Außerdem unfruchtbar, doch gerade mit solchen Mängeln leisten Drosophila-Männchen, deren Flügel seltsam nach oben ragen, große Dienste für die Forschung. Es sind Fliegenmutanten, denen das Gen Pink1 fehlt.

Die entsprechende Erbinformation und deren Protein des Menschen stehen in Zusammenhang mit einer erblichen, früh ausbrechenden Form von Parkinson, der wichtigen neurodegenerativen Erkrankung. Im Fachmagazin "Nature" stellen jetzt gleichzeitig zwei Forscherteams ihre Erkenntnisse über die molekularen Mechanismen rings um Pink1 vor, die sie am Modell der Drosophila-Fliege gewonnen haben. Erstmals im lebenden System, wo etwa Muskelstörungen und andere Probleme auffallen. Die Wissenschaftler um Ming Guo von der Universität in Los Angeles wie auch die Forscher um Jongkyeong Chung in Taejon, Korea, haben Pink1-Mutanten der Fliegen untersucht. Beide Forschungsgruppen kommen zu dem Ergebnis, daß das Pink1-Proteinzym, eine PTEN-induzierte putative Kinase, die wichtige Funktion der "Kraftwerke" in Muskel- bestimmten Nerven- sowie Samenzellen reguliert.

Die Zellkraftwerke, Mitochondrien, gelten zunehmend als Schlüssel für das Verständnis der Parkinson-Krankheit. So haben zwei Forscherteams erst vor wenigen Wochen in "Nature Genetics" belegt, daß Schädigungen des mitochondrialen Erbguts mit zunehmendem Alter und Parkinson einhergehen. Es nehmen sogenannte Deletionen zu, die häufig in Nervenzellen der Gehirnregion Substantia nigra zu finden sind. Den dopaminergen Neuronen geht die Funktion der Mitochondrien verloren, die sie eigentlich zur Energiegewinnung bräuchten.

Jetzt beschreiben die aktuellen "Nature"-Artikel den Einfluß des Pink1-Proteins sowie den von Parkin, einem weiteren Eiweiß, das - wie seit längerem bekannt - an der Entstehung von Parkinson beteiligt ist. Beide Proteine spielen offenbar eine Rolle im selben, zentralen Stoffwechselprozeß mit Wirkung auf die Mitochondrien - nur an anderer Position im Reaktionsgefälle: In größeren Mengen produziert, können Parkin-Moleküle zum Beispiel die Sterilität der Pink1-Mutanten und ihre anderen Mitochondrien-Probleme aufheben. Während das den Pink1-Proteinen umgekehrt nicht bei Fliegen-Mutanten ohne Parkin gelingt. Fallen beide Gene aus, unterscheiden sich die entstehenden Fliegen nicht von jenen mit Einzeldefekten. Die Forscher um Guo und Chung sind überzeugt, daß der nun entdeckte Stoffwechsel und sein Einfluß auf die essentiellen Zellkraftwerke eine Schlüsselrolle bei der Entwicklung von Parkinson spielt. Somit sei dessen Aufklärung im Detail, mitsamt allen beteiligten Protein-Molekülen, hilfreich für neue und effektivere Therapieansätze. Die Behandlung der Parkinson-Krankheit müßte sich vermutlich gezielt auf den Erhalt der Mitochondrien-Funktion in den Nervenzellen richten und um dadurch den Erhalt der geistigen wie auch motorischen Fähigkeiten bei Patienten zu erlangen.

Artikel erschienen am Do, 4. Mai 2006