

Neue Hinweise auf die Ursachen der Parkinson-Krankheit

Veröffentlicht am 21. November 2005

NGFN-Wissenschaftler decken molekulare Hintergründe der Krankheit auf

Ein Hauptmerkmal der Parkinson-Krankheit ist das Absterben von Dopamin-produzierenden (dopaminergen) Nervenzellen in der Substantia nigra - einer Region des Mittelhirns, die an der Koordination unserer Bewegungen beteiligt ist. Wieso diese Zellen sterben, während die dopaminergen Nervenzellen in benachbarten Gehirnregionen verschont bleiben, ist bislang ein Rätsel. Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) entschlüsseln jetzt einen Mechanismus, der das selektive Sterben dieser Nervenzellen (Neuronen) erklären kann.

Dopamin ist ein Botenstoff, der eine entscheidende Rolle bei der Steuerung von Bewegungen spielt. Das Absterben der dopaminergen Nervenzellen bei der Parkinson-Krankheit führt zu einem Mangel an Dopamin. Verlangsamte Bewegungen, Steifigkeit der Muskulatur und ein Zittern, unter anderem der Hände und Arme, sind die Folgen. In Deutschland leiden etwa 150.000 bis 200.000 Menschen an der Parkinson-Krankheit.

Bereits seit einigen Jahren ist bekannt, dass bei Parkinson-Erkrankten die Funktion der Mitochondrien in den Zellen der Substantia nigra gestört ist. Mitochondrien dienen den Zellen als Kraftwerke, die Energie in Form des Moleküls Adenosin-Triphosphat (ATP) liefern. Durch die Funktionsstörung kommt es in den Zellen zu einem Mangel an ATP. Die NGFN-Wissenschaftler um Professor Birgit Liss und Professor Jochen Röper zeigen in ihrer aktuellen Studie einen möglichen Weg auf, wie das Fehlen von ATP die Neuronen schädigen kann: Liegt zu wenig ATP in den Nervenzellen der Substantia nigra vor, öffnen sich bestimmte Poren in der Zellwand der Nervenzellen, so genannte Kalium-Kanäle.

Dieser Vorgang stoppt die elektrische Aktivität der dopaminergen Zellen. Sie sterben daraufhin ab. "Die Kalium-Kanäle werden nur in den Neuronen der Substantia nigra

geöffnet. In anderen Dopamin-ausschüttenden Neuronen, zum Beispiel in benachbarten Bereichen im Mittelhirn, bleiben die Kanäle geschlossen und somit die elektrische Aktivität erhalten. Diese Zellen überleben", erklärt Birgit Liss, Leiterin der durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und durch die gemeinnützige Hertie-Stiftung geförderten Studie. Weitere Untersuchungen sollen jetzt klären, warum das Öffnen der Kalium-Kanäle den Tod der Zellen einleitet. "Möglicherweise stellen die Kalium-Kanäle in den Neuronen der Substantia nigra einen geeigneten Angriffspunkt für Medikamente gegen die Parkinson-Krankheit dar", hofft Liss.

Die Ergebnisse der Studie werden in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift *Nature Neuroscience* veröffentlicht.

Weitere Informationen:

Projektmanagement NGFN, Projektträger im DLR

Heinrich-Konen-Straße 1, 53227 Bonn

Tel.: 02 28/38 21-3 31, Fax: 02 28/38 21-3 32

E-Mail: pm-ngfn@dlr.de

Internet: www.ngfn.de

Quelle: Pressemitteilung NGFN