21. September 2006

Pressemitteilung

Essenzielles Protein bei Alzheimer hat wichtige Funktion im gesunden Nervensystem

Das Protein BACE1 hat eine entscheidende Bedeutung bei der Entstehung von Alzheimer. BACE1 schneidet zusammen mit einer anderen Protease aus einem Vorläuferprotein das Amyloid β-peptid (Aβ) heraus. Wenn sich Aβ im Gehirn anhäuft und ablagert, entstehen die für die Alzheimerkrankheit charakteristischen Plaques. Durch diese Verklumpungen sterben wichtige Nervenzellen ab und das Gedächtnis sowie andere Hirnleistungen lassen stark nach. Ein möglicher Therapieansatz für die Behandlung der Alzheimerkrankheit wäre eine Reduzierung des Proteins BACE1, sodass Aβ gar nicht erst entsteht. Dafür ist es wichtig, die Funktion von BACE1 im gesunden Körper zu kennen.

Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) haben sich dieser Aufgabe angenommen. Die Forscher um Prof. Dr. Christian Haass und Dr. Michael Willem von der Ludwig-Maximilian-Universität in München entdeckten zusammen mit ihren Kollegen vom Max-Dellbrück-Centrum in Berlin, dass BACE1 notwendig für die Bildung der sogenannten Myelinscheide ist. Diese Myelinscheide isoliert die Nervenfasern, sodass Signale schnell entlang der Faser weitergeleitet werden können. Die Münchener Wissenschaftler untersuchten gesunde neugeborene Mäuse und fanden heraus, dass sie zu dem Zeitpunkt, zu dem die Myelinscheide ausgebildet wird, vermehrt BACE1 besitzen. Bei Mäusen denen das Protein BACE1 fehlt, sind die Nervenfasern weniger myelinisiert und nicht so gebündelt wie bei gesunden Tieren. „BACE1 ist also nicht von Natur aus ein krankmachendes Protein, sondern übernimmt eine wichtige Funktion im gesunden Körper“ erläutert Haass.

Eine Therapie der Alzheimerkrankheit durch die Reduzierung von BACE1 ist ein vielversprechender Ansatz. Möglich wird er, weil die Bildung der Myelinscheide

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

während eines kurzen Zeitraums nach der Geburt stattfindet. Bei Erwachsenen ist dieser Vorgang weitgehend abgeschlossen und BACE1 könnte reduziert werden. Auf diese Weise würde verhindert, dass sich Aβ im Gehirn älterer Menschen ablagert. Die vollständige Unterdrückung dieses Proteins und damit möglicherweise der Myelinisierung sollte aber vermieden werden. Dies könnte zu Nebenwirkungen führen, weshalb eine solche Therapie vermutlich nur dosiert einzusetzen ist. „Da wir jetzt wissen, welche Aufgabe BACE1 im Nervensystem übernimmt, können wir nicht nur den Prozess der Myelinisierung besser verstehen, sondern auch nach schädlichen Gegenspielern dieses Proteins suchen und zudem Dosen möglicher Medikamente gegen Alzheimer finden, die eine Myelinisierung weiterhin zulassen“, so Haass.

Die Studie von Willem, W., A. N. Garratt, B. Novak, M. Citron, S. Kaufmann, A. Rittger, P. Saftig, B. DeStrooper, C. Birchmeier und C. Haass „Control of Peripheral Nerve Myelination by the β-Secretase BACE1“ wird am 21.09.06 in der Fachzeitschrift „Science“ veröffentlicht.

Für weitere Informationen:

Prof. Dr. Christian Haass
Adolf-Butenandt-Institut der LMU
Tel.: 089 218075-471, -472
Fax: 089 218075-415
E-Mail: chaass@med.uni.muenchen.de

Projektmanagement NGFN, Projektträger im DLR
Tel.: 0228 3821-331
Fax: 0228 3821-332
E-Mail: pm-ngfn@dlr.de

oder im Internet:
www.ngfn.de