19. November 2007

Pressemitteilung

Protein verringert Alzheimer-Plaques

Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN, www.ngfn.de) haben gezeigt, dass das Protein Cystatin C die Bildung der für die Alzheimer-Krankheit charakteristischen Amyloid-Plaques verringern kann.

Die Forscher um Professor Mathias Jucker vom Hertie-Institut für klinische Hirnforschung der Universität Tübingen untersuchten Mausmutanten, die im Alter die typischen Amyloid-Plaques im Gehirn ausbilden, als Modelltiere für die Alzheimer-Krankheit. Mit einer speziellen Strategie schleusten die Wissenschaftler ein Gen in das Erbgut der Mäuse, wodurch die Tiere vermehrt das menschliche Protein Cystatin C herstellten. Diejenigen Alzheimer-Modelltiere, die zusätzlich Cystatin C produzierten, bildeten 50 Prozent weniger Plaques aus, als Kontrolltiere ohne menschliches Cytostatin C. „Wir konnten in weiteren Versuchen zeigen, dass Cystatin C an das Protein β-Amyloid, dem Hauptbestandteil der Plaques, bindet und so seine Anhäufung verhindert“, erläutert Jucker.

Die Ergebnisse könnten den Ansatz für eine neue Therapie gegen Alzheimer aufzeigen, denn Alzheimer-Patienten besitzen häufig eine bestimmte Variante des Gens für Cystatin C, die dazu führt, dass weniger Cystatin C im Körper freigesetzt wird. Zukünftige Forschungsergebnisse müssen zeigen, ob eine Erhöhung des Cystatin C-Spiegels die Plaquebildung auch beim Menschen reduziert.

Die Alzheimer Krankheit ist die häufigste Art der Demenz. Sie zeichnet sich durch einen Verlust von Nervenzellen und deren Kontakten aus. Zwischen den Nervenzellen bilden sich typische Proteinablagerungen, die Amyloid-Plaques. Die Patienten leiden unter Gedächtnisstörungen und Defiziten im Denkvermögen und sind mit Fortschreiten der Krankheit immer mehr auf Hilfe angewiesen. In Deutschland sind circa eine

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

Millionen Menschen betroffen. Da die Häufigkeit mit steigendem Lebensalter zunimmt, wird aufgrund der demografischen Entwicklung die Zahl der Betroffenen weiter steigen. Im Rahmen des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) fördert das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) die Untersuchung der genetischen Grundlagen dieser Krankheit.

Veröffentlichung: „Cystatin C modulates cerebral beta-amyloidosis“ in der online-Ausgabe vom 18.11.2007 der Fachzeitschrift „*Nature Genetics“.*

Für weitere Informationen

Prof. Dr. Mathias Jucker
Universitätsklinikum Tübingen
Hertie-Institut für Klinische Hirnforschung
Otfried-Müller Strasse 27,
72076 Tübingen
Tel.: 07071 29-86863
E-Mail: mathias.jucker@uni-tuebingen.de

Projektmanagement NGFN
Projektträger im DLR
Tel.: 0228 3821-335
E-Mail: pm-ngfn@dlr.de
Internet: www.ngfn.de