Weiterer Baustein im Demenz-Puzzle entdeckt

Weiterer Baustein im Demenz-Puzzle entdeckt
Sie vermuten außerdem, dass sich eine Senkung der ApoE-Protein-Werte günstig auf den Krankheitsverlauf auswirken kann.Nachgewiesen haben die Forscher um Professor Walter Maetzler und Professor Daniela Berg vom Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH) der Universität Tübingen und dem Tübinger Standort des Deutschen Zentrums für neurodegenerative Erkrankungen, in Zusammenarbeit mit der Forschergruppe von Taher Darreh-Shorri am Karolinska Institut Stockholm, die hohe Konzentration des Apolipoprotein E (ApoE) in der Hirn-Rückmarksflüssigkeit von Patienten. Je höher die Werte des ApoE-Proteins waren, desto schwerwiegender war auch der Verlauf der Demenz. Niedrige Werte hingegen waren mit einem signifikant milderen Verlauf der Demenz und einer besseren kognitive Leistungsfähigkeit verbunden. Verantwortlich für die hohe Konzentration des Proteins ist das fast gleichnamige Gen ApoE4. Dieses Gen gilt als ein wichtiger genetischer Risikofaktor für Alzheimer.
Milder Demenzverlauf durch niedrigere ApoE-Protein-Werte?
"Gelänge es, die ApoE-Protein-Werte frühzeitig zu senken, bestände die Möglichkeit den Verlauf einer Demenz abzumildern", hofft der HIH-Forschungsgruppenleiter Walter Maetzler. In einem nächsten Schritt wollen die Hirnforscher deshalb untersuchen, welche Auswirkungen erhöhte ApoE-Protein-Werte auf nicht-demente Lewykörper-Erkrankte, zu denen auch Parkinson-Patienten gehören, haben. Sie vermuten, dass auch bei dieser Patientengruppe das Demenz-Risiko steigt. "Glücklicherweise sind diese Proteinwerte in der Hirn-Rückmarksflüssigkeit nachweisbar. Damit könnte ApoE als Biomarker fungieren, mit dem die Frühzeichen einer Demenz zu erkennen sind", sagt Maetzler. Darüber hinaus könnten von diesen Erkenntnissen auch Parkinson-Patienten, die von einer frühen Demenztherapie profitieren können, rechtzeitig identifiziert werden, so der Forscher weiter.
Modell-Erkrankung für ein frühes Alzheimerstadium
Ferner deuten die Ergebnisse der Studie auch darauf hin, dass die Demenz bei der Lewykörper-Erkrankung zumindest zum Teil durch ähnliche Mechanismen ausgelöst wird, wie dies auch bei Alzheimer der Fall ist. Außerdem zeigen sich spezifische alzheimertypische Veränderungen in der funktionellen Bildgebung und in der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Das Risiko einer Demenz ist bei diesen Erkrankungen deutlich höher, als bei Personen ohne Lewykörper-Erkrankung. Deshalb wollen die Forscher auch der Frage nachgehen, ob die Lewykörper-Erkrankung nicht eine Modell-Erkrankung für ein frühes Alzheimerstadium sein könnte.
Lewykörper-Demenz zweithäufigste Demenzform
Nach der Alzheimer-Krankheit ist die Lewykörper-Demenz die am zweithäufigsten vorkommende Form der Demenz. Ihre charakteristischen Eiweißablagerungen, die Lewykörper, gaben der Demenz ihren Namen. Lewykörper können auch bei Parkinson nachgewiesen werden. Dann jedoch vor allem in der schwarzen Substanz, der sogenannten Substantia nigra. Bei der Lewykörper-Demenz sind sie auch in der Großhirnrinde, also dem Cortex cerebri zu finden. Darüber hinaus lassen sich sehr häufig, ebenfalls im Cortex, senile Plaques nachweisen, die den Plaques der Alzheimer-Krankheit ähneln.

Originaltitel der Publikation
High apolipoprotein E in cerebrospinal fluid of patients with Lewy body disorders is associated with dementia, Alzheimer's
 Dementia, Available online 24 August 2013, ISSN 1552-5260, http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2013.03.010 . (http://www.sciencedirect. com/science/article/pii/S1552526013024631)
<img src="http://www.pressrelations.de/new/pmcounter.cfm?n_pinr_=548924" width="1" height="1">

Pressekontakt

Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH)

72076 Tübingen

Firmenkontakt

Hertie-Institut für klinische Hirnforschung (HIH)

72076 Tübingen

Weitere Informationen finden sich auf unserer Homepage