

Ausbreitungsmechanismus von Parkinson bewiesen

(Wien 22-09-2014) Eine internationale, interdisziplinäre Forschungsgruppe um Gabor G. Kovacs vom Klinischen Institut für Neurologie der MedUni Wien zeigt anhand eines neuartigen Antikörpers, wie sich Parkinson im menschlichen Gehirn von Zelle zu Zelle ausbreitet. Bisher wurde dieser Mechanismus nur in experimentellen Modellen beobachtet, nun konnte er erstmals auch beim Menschen nachgewiesen werden.

Im Mittelpunkt der soeben im Top-Journal „Neurobiology of Disease“ erschienenen Studie steht das Protein α -Synuclein. Dieses Protein ist im menschlichen Gehirn vorhanden, tritt aber bei der Parkinson'schen Erkrankung und einer häufigen Art von Altersdemenz (sogenannte Demenz mit Lewy-Körpern; verantwortlich für bis zu ein Viertel aller Demenzerkrankungen) in einer krankhaft veränderten Form auf.

Die vorliegende Studie, welche von einem Team der MedUni Wien gemeinsam mit ForscherInnen aus USA, Deutschland und Ungarn durchgeführt wurde, beweist erstmals, dass menschliche Nervenzellen das pathologische α -Synuclein aufnehmen und sich so die Krankheit von einer Zelle auf die andere überträgt. „Das erklärt, warum sich PatientInnen im Krankheitsverlauf klinisch immer mehr verschlechtern und neue Symptome auftreten, da sich die Krankheit durch diesen Ansteckungsprozess auf weitere Hirnregionen ausbreiten kann“, so Gabor G. Kovacs zur zentralen Erkenntnis der Studie.

Neuer Antikörper brachte entscheidenden Fortschritt

Nachgewiesen wurde dieser Mechanismus von den ForscherInnen anhand eines Antikörpers, an dessen Entwicklung WissenschaftlerInnen der MedUni Wien in Zusammenarbeit mit dem deutschen Biotech-Unternehmen Roboscreen federführend beteiligt waren. Wie die Studie zeigt, ist dieser Antikörper der erste, der zwischen der physiologisch vorliegenden und der krankheits-assoziierten Form von α -Synuclein unterscheidet und ausschließlich mit der krankheits-assoziierten Form reagiert.

Erstmals nachgewiesener Ausbreitungsmechanismus könnte Grundlage für neue Therapien von Parkinson schaffen

„Für PatientInnen mit Morbus Parkinson bedeutet das, dass der Ausbreitungsmechanismus von α -Synuclein von Zelle zu Zelle als möglicher therapeutischer Angriffspunkt dienen könnte, wenn man es schafft diesen Zell-zu-Zell-Übertragungsmechanismus zu blockieren“, so Kovacs

weiter. In der Diagnostik bedeutet dieser Antikörper ebenfalls einen großen Fortschritt, da die bisher verwendeten Antikörper keinen Unterschied zwischen der physiologischen und der krankheits-assoziierten Form gemacht haben und deshalb nicht so einfach für diagnostische Zwecke, z.B. in Körperflüssigkeiten, verwendet werden konnten.

Neuer Antikörper verbessert Diagnose

Dass dies nun erstmals möglich ist, zeigt eine weitere Studie, die soeben im Fachmagazin „Clinical Neuropathology“ veröffentlicht wurde. Demnach kann der neue Antikörper zum Auffinden von krankheits-assoziiertem α -Synuclein in der Zerebrospinalflüssigkeit („Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit“) von PatientInnen mit einer α -Synuclein bedingten Gehirnerkrankung verwendet werden. Das ist von großer Bedeutung für die klinische Praxis, weil dadurch diagnostisch abgeklärt werden kann, ob eine von Lewy-Körpern hervorgerufene Demenz vorliegt. Diese Studie entstand in enger Zusammenarbeit zwischen dem Klinischen Institut für Neurologie (Gabor G. Kovacs) und der Universitätsklinik für Neurologie (Walter Pirker) der MedUni Wien.

Diese Studien sind ein wichtiger Teil des laufenden EU-Projektes DEVELAGE. Unter der Leitung des Instituts für Neurologie der MedUni Wien (Gabor G. Kovacs) arbeiten acht Partnerzentren aus sechs europäischen Ländern (Österreich, Frankreich, Deutschland, Italien, Niederlande, Spanien) bei DEVELAGE (www.develage.eu) zusammen.

Service:

Studie 1: Kovacs GG, Breydo L, Green R, Kis V, Puska G, Lőrincz P, Perju-Dumbrava L, Giera R, Pirker W, Lutz M, Lachmann I, Budka H, Uversky VN, Molnár K, László L. Intracellular processing of disease-associated α -synuclein in the human brain suggests prion-like cell-to-cell spread. *Neurobiol Dis.* 2014 Sep;69:76-92.

Studie 2: Unterberger U, Lachmann I, Voigtländer T, Pirker W, Berghoff AS, Flach K, Wagner U, Geneste A, Perret-Liaudet A, Kovacs GG. Detection of disease-associated α -synuclein in the cerebrospinal fluid: a feasibility study. *Clin Neuropathol.* 2014 Sep-Oct;33(5):329-34.

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160 11 501
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Mag. Jakob Sonnleithner
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160 11 509
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit fast 7.500 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit ihren 29 Universitätskliniken, 12 medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie auch zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Für die klinische Forschung stehen über 48.000m² Forschungsfläche zur Verfügung.