

Familäre Parkinson-Variante

„Molekularer Schalter“ bei Parkinson-Protein entdeckt

Kassel (21. Januar 2014) - Bei einer Variante von Parkinson spielt das Enzym LRRK2 eine zentrale Rolle. Wissenschaftler des Universitäts Kassel haben nun einen Mechanismus entdeckt, der die Aktivität von LRRK2 steuert. Das eröffnet neue Ansatzpunkte für die Entwicklung von Medikamenten gegen die bislang unheilbare Krankheit.

Parkinson ist nach Alzheimer die häufigste neurodegenerative Krankheit. Schätzungen gehen von rund einer Million Erkrankten weltweit aus. Ein Teil der Erkrankungen ist erblich bedingt und wird durch Mutationen bestimmter Gene hervorgerufen. Eine sogenannte familiäre Parkinson-Variante tritt in verschiedenen Volksgruppen unterschiedlich häufig auf, bestimmte Mutationen sind insbesondere in Italien und Spanien verbreitet. Mutationen eines Proteins namens SNCA spielen die häufigste Ursache für vererbte Parkinson.

Eine Forschungsgruppe mit Wissenschaftlern des Universitäts Kassel hat nun einen „molekularen Schalter“ entdeckt, der die Aktivität dieses Proteins steuert. „Diese Ergebnisse können Wege zur Entwicklung von Medikamenten aufzeigen, die dieses Protein in seiner Aktivität regulieren und so neue Ansätze zur Behandlung der vererbten Parkinson-Erkrankung bieten“, erklärt Prof. Dr. Friedrich W. Heusinger, Leiter des Fachbereichs Biologie an der Universität Kassel. „Dieses Wissen kann nun zur Entwicklung anderer Parkinson-Varianten genutzt werden.“

Das Protein LRRK2 wird auch „dendritischer Kinasen“, von lateinisch „dendritus“ für „zweigig“, so der englische Name, weil es eine Zweifachstruktur hat, was es einem Protein mit ungewöhnlicher Struktur. Eine besondere, bislang weitgehend unbekannte Rolle kann dem Protein in bestimmten Teilen des Mittelhirns zu, die das Neurotransmitter Dopamin produzieren. Bei Parkinson-Erkrankten werden diese Zellen in Mitleidenschaft der damit verknüpfte Dopamin-Produktion erfasst, was zu den bekannten Symptomen wie Motorikstörungen, aber auch zu Depressionen und dem Verlust des Bewusstseins.

Die Forscher haben festgestellt, dass Parkinson durch eine Mutation des Gens SNCA hervorgerufen wird. SNCA kodiert für das Protein α -Synuclein, das in Parkinson-Erkrankten in Form von Aggregaten, die als Lewy-Körperchen bezeichnet werden, im Gehirn nachgewiesen werden. Die Forscher haben festgestellt, dass die Mutationen in SNCA die Aktivität von LRRK2 steuern. In der Studie wurde gezeigt, dass die Mutationen in SNCA die Aktivität von LRRK2 steuern und die Aktivität von LRRK2 wiederum die Aktivität von SNCA steuert. Die Forscher haben festgestellt, dass die Mutationen in SNCA die Aktivität von LRRK2 steuern und die Aktivität von LRRK2 wiederum die Aktivität von SNCA steuert. Die Forscher haben festgestellt, dass die Mutationen in SNCA die Aktivität von LRRK2 steuern und die Aktivität von LRRK2 wiederum die Aktivität von SNCA steuert.

Die Arbeitsgruppe des Universitäts Kassel hat eine Reihe von Ergebnissen auf die Erforschung der Parkinson-Erkrankung & PDN, eines Projekts, das die Universität in vier Jahren in verschiedenen Teilen beteiligt ist, an auch die der Forschungsgruppe von LRRK2, wobei Heusinger und Heusinger die zentrale Wissenschaftlerinnen Dr. Daniela Bartsch und Dipl. Biol. Heusinger nachkommen wurde Dr. Frank Heusinger aus Kassel beteiligt. Das Fachgebiet Biologie des Universitäts Kassel ist eingebunden in die Kooperation zur Erforschung neurodegenerativer Proteine (www.effortia.com). Die Studie wurde unterstützt u.a. von der RT, dem Otto-von-Guericke-Fonds und der Stiftung des für Parkinson Erkrankten Hilfspatienten Michael J. Fox.

144



Link zur Studie: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3912371/

Quelle:
www.kassen.de/2014/01/21/2014-01-21-144

, 21.01.2014 (144)