Morbus Alzheimer

Entwarnung bei Übertragung von Alzheimer

Keine komplette Übertragbarkeit von Alzheimer nachweisbar, es fehlen die Symptome.

— Forscher der MedUni Wien sowie des Donauspitals veröffentlichen eine abklärende Studie zur möglichen Übertragbarkeit von Alzheimer. Obwohl das mit Alzheimer assoziierte Protein Amyloid-beta unter sehr ungewöhnlichen Umständen weitergegeben werden kann, handelt es sich nicht um die Übertragung des gesamten Erscheinungsbildes des M. Alzheimer. Die Betroffenen entwickeln keine klinischen Symptome der Erkrankung. Die Gruppe um Prof. Priv.-Doz. Dr. Gabor G. Kovacs, Institut für Neurologie, MedUni Wien konnte erstmals archivierte Spender-Hirnhaut und Hirnhaut der Empfänger untersuchen und vergleichen. Die Ergebnisse bestätigten,

dass Amyloid- β von einer Hirnhaut auf ein anderes Gehirn übertragen werden kann. Allerdings unterscheidet sich das mikroskopische Aussehen von Amyloid- β -Ablagerungen von klassischem Morbus Alzheimer. Das Amyloid- β bleibt in der Nähe des operierten Gewebes und breitet sich nicht wesentlich aus oder befällt andere Hirnregionen. Es konnten keine klinischen Symptome der Alzheimer-Krankheit sowie Ablagerungen von Tau Protein beobachtet werden. Um zu klären, ob die harte Hirnhaut an sich Amyloid- β ablagern kann, wurden auch die harten Hirnhäute von älteren Menschen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass auch die Hirnhaut Amyloid- β spei-

chern kann, was bisher nur bei Gehirngewebe bekannt war. „Diese Studie ermöglicht es sich eine ausgeglichene Meinung über eine Übertragbarkeit von M. Alzheimer zu bilden“, so Kovacs, „obwohl es so aussieht, dass das mit Alzheimer assoziierte Protein Amyloid- β unter sehr ungewöhnlichen Umständen weitergegeben werden kann, handelt es sich nicht um die Übertragung des gesamten Erscheinungsbildes des Morbus Alzheimer.“

Literatur

1. Kovacs GG et al (2016) Dura mater is a potential source of A β seeds. Acta Neuropathol. (Epub ahead of print)

Quelle: MedUni Wien

Epilepsie

Krankheitsverlauf erstmals identifiziert

Komplementsystem des Immunsystems an spezieller Form von Epilepsie beteiligt.

— Am Krankheitsverlauf einer speziellen seltenen Form von Epilepsie ist das sogenannte Komplementsystem des Immunsystems mitbeteiligt. Diese Schlussfolgerung legt die von Univ.-Prof. Dr. Jan Bauer vom Zentrum für Hirnforschung der MedUni Wien publizierte Einzelfallstudie nahe. „Erst seit Kurzem wissen wir, dass es bei der immunvermittelten Epilepsie zwei Gruppen zu unterscheiden gilt“, so Bauer. In der einen richtet sich das Immunsystem gegen innere Teile der Gehirnzellen. In der anderen wirkt es gegen Strukturen außen auf deren Oberfläche von Gehirnzellen. In der Studie geht es um einen 62 Jahre alten Patienten, der bereits seit 3 Jahren epileptische Anfälle und kognitive Störungen gehabt hatte. Es folgten chirurgische Eingriffe, die Gewebeproben zur genaueren Analyse lieferten.

So gelang es, eine bekannte aber seltene Form der immunvermittelten Epilepsie zu diagnostizieren. Die Erkrankungsform wird dabei als CASPR2-Antikörper-Assoziierte-Gehirnentzündung bezeichnet. Dabei richten sich Teile des spezifischen Immunsystems gegen das Protein CASPR2.

Es gelang zwei Schadensprozesse im Gehirn des Patienten zu identifizieren: Einen der direkt durch Antikörper verursacht wird und dessen Schäden reversibel sind. Im zweiten Prozess verursacht das sogenannte Komplementsystem des Immunsystems Schäden, die zu einem Verlust von Gehirngewebe führen. Dabei handelt es sich um ein aus Proteinen bestehendes System, das bei der Bekämpfung von vermeintlichen Krankheitserregern z.T. unabhängig von Antikörpern wirkt. Die Analysen erlaubten

eine gezielte Behandlung des Patienten. Beide gehirnschädigenden Prozesse konnten mit speziellen Medikamenten gestoppt werden. Der stetig erfolgenden Verschlechterung des Patientenstatus konnte Einhalt geboten werden und teilweise besserte sich der Zustand des Patienten. Weitere Studien können nun gezielter durchgeführt werden.

Literatur

1. Körtvelyessy P, Bauer J et al (2015) Complement-associated neuronal loss in a patient with CASPR2 antibody-associated encephalitis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2(2):e75

psychopraxis. neuropraxis 2016 · 19:96
DOI 10.1007/s00739-016-0328-8
Online publiziert: 29. April 2016
© Springer-Verlag Wien 2016

Quelle: PR&D