



Carsten Könneker  
Chefredakteur  
koenneker@spektrum.de

## Prionen-Paradigma auf dem Vormarsch

Eine knappe Million Menschen in Deutschland leiden an Alzheimerdemenz – Epidemiologen zufolge könnte sich diese Zahl bis zur Jahrhundertmitte sogar noch verdoppeln. Angehörige und Freunde müssen dem unerbittlich fortschreitenden Gedächtnis- und Persönlichkeitsverlust der Betroffenen tatenlos zusehen, bis sie nur noch dem charakteristischen leeren Blick begegnen. Ein weiteres Kennzeichen der Erkrankung sind die berüchtigten Plaques in den Gehirnen der Patienten. Dabei handelt es sich um massenhafte Anhäufungen falsch gefalteter Amyloid-Beta-Proteine. Die Klumpen sind so groß, dass man sie unter dem Lichtmikroskop gut erkennen kann. Wo immer sie entstehen, scheinen sie die Hirnzellen zu schädigen, bis diese schließlich absterben. Der Prozess beginnt bereits viele Jahre vor dem Auftreten der ersten Symptome.

Doch wie kommt es zu der folgenschweren Verklumpung? Weltweit suchen Forscher nach der Antwort auf diese Frage. Jetzt zeichnet sich ein Paradigmenwechsel auf dem Gebiet ab, berichten Lary C. Walker von der Emory University in Atlanta und Mathias Jucker vom Hertie-Institut für klinische Hirnforschung in Tübingen in unserer Titelgeschichte ab S. 22. Sie konnten nachweisen, dass falsch gefaltete Amyloid-Beta-Proteine allein durch ihre besondere Form anderen Exemplaren dieses Eiweißes die krank machende Gestalt aufzwingen und miteinander verklumpen. Bereits kleine lösliche »Keime« deformierter Proteine in geringer Konzentration genügen, um in den Gehirnen von Versuchstieren den fatalen molekularen Dominoeffekt anzustoßen. Das bedeutet: Alzheimer breitet sich über ähnliche Mechanismen im Gehirn aus wie Prionenerkrankungen.

Prionen sind die prototypischen Beispiele für abnormal gefaltete Proteine, die andere Proteine dazu bringen, sich ebenfalls zu deformieren – und zusammenzuballen. Die »klassischen« Prionenerkrankungen wie Rinderwahnsinn und Creutzfeldt-Jakob sind ansteckend, Demenzen wie Morbus Alzheimer nach heutigem Wissensstand nicht. Dies könnte indes der einzige wesentliche Unterschied sein.

Das neue Verständnis von Alzheimer als »prionenartige keiminduzierte Proteinverklumpung« könnte dazu beitragen, die Erkrankung künftig weit früher zu diagnostizieren und möglicherweise gar ihre Entstehung zu verhindern: indem man die pathologische Kettenreaktion schon an ihrem Ausgangspunkt unterbindet. Und auch andere neurodegenerative Störungen wie Parkinson, die sich ähnlich im Gehirn ausbreiten, könnten wir bald besser verstehen und hoffentlich eines Tages auch effektiv therapieren.

Angesichts des menschlichen Leids, das alle diese Krankheiten verursachen, ist zu wünschen, dass sich die Forschung auf diesem Feld entscheidend weiterentwickelt. Denn trotz tieferer Einsicht sind wir von neuen Medikamenten leider noch weit entfernt.

Herzlich Ihr

*Carl Hübner*

### AUTOREN IN DIESEM HEFT



Roms sagenumwobene Königszeit fasziniert die Historikerin **Charlotte Schubert** von der Universität Leipzig (ab S. 52). Entstand die Tibermetropole womöglich tatsächlich in einem Gründungsakt?



Die Chemiker **Stefanie Dehnen** und **Thomas F. Fässler** befassen sich mit einer paradoxen Stoffklasse: Metalle, die zugleich Salze sind (ab S. 72). Fernziel ist die Synthese maßgeschneiderter Nanoteilchen.



Drohnen als Paketzusteller? Die Luft- und Raumfahrt-Ingenieure **Todd Humphreys** (links) und **Kyle Wesson** sind skeptisch und zeigen Sicherheitslücken auf (ab S. 82).