



Falsch verbunden

Gestörte Erregungsleitung im Großhirn birgt neue Erkenntnisse für Epilepsieforschung

Eine Forschungsgruppe des Exzellenzclusters BrainLinks-BrainTools um die Neurobiologin Prof. Dr. **Carola Haas**, die auch Mitglied am Bernstein Center Freiburg ist, hat einen Mechanismus entdeckt, der an der Entstehung von Schläfenlappenepilepsie beteiligt sein könnte. In ihrem Artikel für die Fachzeitschrift „Cerebral Cortex“ hat das größtenteils in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Freiburg ansässige Team anschaulich gemacht, wie vom Schläfenlappen ausgehende Reize sowie die Veränderung bestimmter Synapsen und Nervenzellen ihre Fortleitung verstärken und somit das Anfallspotenzial erhöhen.

Auf Grundlage präziser Markierungstechniken und durch den Einsatz von genetisch veränderten Mäusen visualisierten die Forscherinnen und Forscher die Fasersysteme und die synaptischen Kontakte zwischen Schläfenlappen und Hippocampus. Im gesunden Hirn führt vom Rand des Schläfenlappens, welcher für die sprachliche Auffassung und visuelle Erkennung eine Rolle spielt, ein Signalweg zum Hippocampus, einer vor allem für die Bildung von Gedächtnisinhalten wichtigen Zone des Großhirns. Aus anatomischer Sicht verläuft der Eingangskanal zum Hippocampus über ein Fasersystem, in welchem elektrische Signale zu bestimmten Zellgruppen übertragen werden. In der ersten Zellgruppe werden die Reize sortiert, an die nächste Zellgruppe weitergeleitet und dann wieder zum Schläfenlappen zurückgeschickt. Vereinfacht gesprochen werden so Informationen über die Umwelt für deren Weiterverarbeitung in einem anderen Teil des Gehirns aufbereitet und abgespeichert.

Was aber passiert innerhalb dieses Regelkreises bei Epilepsie? Haas und ihre Kolleginnen und Kollegen wiesen nach, dass kurz nach dem Ingangsetzen einer epileptischen Reaktion das Signal vom Hippocampus zurück zum Schläfenlappen – also der letzte Schritt – ausbleibt, während es

Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg

Rektorat

Stabsstelle Öffentlichkeitsarbeit
und Beziehungsmanagement

Abt. Presse- und
Öffentlichkeitsarbeit

Fahnenbergplatz
79085 Freiburg

Ansprechpartner:
Nicolas Scherger
Tel. 0761 / 203 - 4301
nicolas.scherger@pr.uni-
freiburg.de
www.pr.uni-freiburg.de

Freiburg, 22.04.2016

■ auf dem Weg zum Hippocampus intakt bleibt. Überraschend für die Forscher war, dass innerhalb dieses Schaltkreises neue synaptische Kontakte entstehen und die Größe sowie Komplexität der Synapsen zunimmt. Diese Formveränderungen könnten dazu führen, dass Signale verstärkt weitergegeben werden und letztlich das Anfallsrisiko erhöhen. In-vitro-Untersuchungen bestätigten die Vermutung, dass einer der beteiligten Zelltypen bei epileptischen Mäusen erregter ist als normal. Die Forscher gehen davon aus, dass diese Zellen womöglich als weitläufig verschaltete epileptische Knotenpunkte im Hippocampus fungieren und dass der Erregungskreislauf insbesondere dort krankhafte Veränderungen bewirken könnte. „Die Frage ist von besonderer Bedeutung, da bislang noch nicht ganz klar ist, welche Faktoren im Hippocampus zur Auslösung epileptischer Anfälle beitragen“, sagt Haas.

Das Team möchte deshalb als nächstes die gesamte veränderte Signalkette zwischen Schläfenlappen und Hippocampus erforschen. Im Detail wird etwa zu untersuchen sein, ob die Verstärkung des Eingangssignals Ursache oder Folge epileptischer Aktivität ist. Interessant zu wissen wäre für die Forscher auch, auf Basis welcher molekularer Mechanismen es zu synaptischen Veränderungen kommt. Vermutlich könnten weitere Untersuchungsschritte die Entdeckung neuer therapeutischer oder vorbeugender Strategien nach sich ziehen. Ein therapeutisches Potenzial sieht Haas in der Modifizierung der betroffenen Stellen: „Wenn wir die Erregung des Hippocampus, etwa durch zellspezifische genetische Manipulation, mindern können, wäre es vielleicht möglich, den Schweregrad der Epilepsie zu senken und gleichzeitig die Nebenwirkungen der Therapie zu verringern. Allerdings bedarf es weiterer Forschung, um dieses ehrgeizige Ziel zu erreichen.“

Originalveröffentlichung

Janz P, Savanthrapadian S, Häussler U, Kiliass A, Nestel S, Kretz O, Kirsch M, Bartos M, Egert U, Haas CA (2016) Synaptic remodeling of entorhinal input contributes to an aberrant hippocampal network in temporal lobe epilepsy. *Cerebral Cortex*.

DOI: 10.1093/cercor/bhw093

URL:

<http://cercor.oxfordjournals.org/content/early/2016/04/12/cercor.bhw093.short?rss=1>

Kontakt:

Prof. Dr. Carola Haas
Leiterin
Sektion Grundlagen epileptischer Erkrankungen
Klinik für Neurochirurgie
Universitätsklinikum Freiburg
Tel.: 0761/270-52950
E-Mail: carola.haas@uniklinik-freiburg.de

Levin Sottru
Science Communicator
Exzellenzcluster BrainLinks-BrainTools
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-67721
E-Mail: sottru@blbt.uni-freiburg.de

Michael Veit
Science Communicator
Bernstein Center Freiburg
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-9322
E-Mail: michael.veil@bcf.uni-freiburg.de