

Presseinformation Nr. 024, 15. Februar 2019

Yin und Yang beim Lernen im jungen Gehirn

Göttinger Forscher des SFB 889 entdecken: Reifung von Synapsen und die Dauer kritischer Phasen in der Hirnentwicklung wird durch die Balance zweier Signalproteine mit entgegengesetzter Funktion gesteuert. Veröffentlicht in der renommierten Fachzeitschrift PLoS Biology.

(umg) Um zu lernen, nutzt unser Gehirn während seiner frühen Entwicklung besondere Zeitfenster, sogenannte „kritische Phasen“, in denen es besonders plastisch und anpassungsfähig ist. In dieser Zeit bewirken im jungen Gehirn vor allem Erfahrungen, dass die Verschaltungen zwischen Nervenzellen reorganisiert und optimiert werden. Dass für die Reifung von Verschaltungen zwischen den Hauptnervenzellen der Hirnrinde, den Pyramidenzellen, die sehr vielen sogenannten „stillen Synapsen“, also die neu geborenen Synapsen, in unreifen Gehirnen eine Rolle spielen, ist belegt. Wie genau Hirnfunktionen während der „kritischen Phasen“ etabliert werden und welche spezifischen zellulären Prozesse hierfür entscheidend sind, weiß man jedoch bisher nicht. Göttinger Forscher haben jetzt die bedeutende Rolle der Balance zweier Signalproteine für die Reifung der stillen Synapsen in einer neuen Studie detailliert untersucht. Ihre Erkenntnisse könnten langfristig helfen, neue Möglichkeiten für die Behandlung von Hirnschäden, wie zum Beispiel nach einem Schlaganfall, aber auch für psychiatrische Erkrankungen, wie z.B. der Schizophrenie, zu entwickeln.

Die Arbeitsgruppen von Prof. Dr. Siegrid Löwel, Abteilung Systemische Neurobiologie am Institut für Zoologie und Anthropologie der Universität Göttingen, und Prof. Dr. Dr. Oliver Schlüter, Arbeitsgruppe Molekulare Neurobiologie an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen (UMG) und University of Pittsburgh, USA, haben herausgefunden, dass zwei sehr ähnliche Proteine entgegengesetzte Funktionen bei der Umwandlung von Synapsen von einem unreifen in einen aktiven Zustand besitzen. Beide Proteine, PSD-95 und PSD-93, sind Teil der Postsynapse und in der Evolution durch Duplikation eines einzelnen Urgens entstanden. Die Forschungsergebnisse sind veröffentlicht in der renommierten Fachzeitschrift „PloS Biology“.

Originalveröffentlichung:

Favaro PD, Huang X, Hosang L, Stodieck S, Cui L, Liu YZ, Engelhardt KA, Schmitz F, Dong Y, Löwel S and Schlüter OM* (2018) An opposing function of paralogs in balancing developmental synapse maturation. PLoS Biol. 2018 Dec*

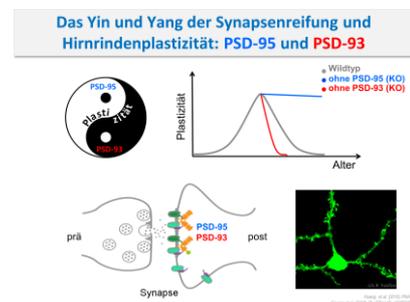


Abbildung: Yin und Yang im Gehirn: Gegensätzliche Funktionen von PSD-93 und PSD-95 ermöglichen die normale Synapsenreifung im Gehirn und kontrollieren so das Timing kritischer Phasen während der Gehirnentwicklung.



Prof. Dr. Siegrid Löwel, Leiterin der Abteilung Systemische Neurobiologie am Institut für Zoologie und Anthropologie der Universität Göttingen. Foto: Anne Günther/Uni Jena

■ Presseinformation

26;16(12):e2006838. doi: 10.1371/journal.pbio.2006838. [Epub ahead of print]
*gleicher Beitrag.

Während das Protein PSD-95 die Synapsenreifung fördert, bremst PSD-93 diesen Prozess. Als Folge davon reifen bei Mäusen, denen das Protein PSD-93 fehlt, Synapsen schneller und die Anzahl stiller Synapsen nimmt schneller ab. Auch eine „kritische Phase“ der Sehrindenentwicklung endet früher als bei genetisch unveränderten Wildtyptieren. Mäuse ohne PSD-95 zeigen dagegen eine lebenslange Lernfähigkeit (Plastizität) in der Sehrinde, wie sie sonst nur während der „kritischen Phase“ beobachtet wird. Ihre Synapsen bleiben unreif und der Anteil stiller Synapsen ist extrem erhöht. Außerdem hatten Mäuse, die entweder kein Protein PSD-95 oder kein Protein PSD-93 herstellen konnten, eingeschränkte visuelle Wahrnehmungsleistungen.

„Eine ausbalancierte Funktion der beiden Proteine ist somit nicht nur für das normale Timing ‚kritischer Phasen‘ in der Hirnentwicklung wichtig, sondern auch für die normale Synapsenreifung und optimale Funktionsfähigkeit des Gehirns“, erläutert Prof. Dr. Siegrid Löwel, Seniorautorin der Publikation. Diese Informationen könnten den Weg zu neuen Möglichkeiten bei der Behandlung von Hirnschäden, wie zum Beispiel nach einem Schlaganfall, zeigen. „Durch die künstliche Wiedereröffnung von ‚kritischen Phasen‘ könnten unbeschädigte Bereiche, die in ihrer Funktion bereits ‚verfestigt‘ sind, leichter lernen, Aufgaben beschädigter Bereiche mit zu übernehmen“, sagt Prof. Dr. Dr. Oliver Schlüter, ebenfalls Seniorautor der Publikation.

Weitere Informationen über den SFB 889: www.sfb889.uni-goettingen.de

WEITERE INFORMATIONEN:

Georg-August-Universität Göttingen
Johann-Friedrich-Blumenbach-Institut für Zoologie und Anthropologie
Abt. Systemische Neurobiologie
Prof. Dr. Siegrid Löwel
Telefon 0551 / 39-20161, Email: sloewel@gwdg.de

Universitätsmedizin Göttingen, Georg-August-Universität
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
AG Molekulare Neurobiologie
Prof. Dr. Dr. Oliver Schlüter
und University of Pittsburgh, USA, Email: oschlue@gwdg.de



Prof. Dr. Dr. Oliver Schlüter, Arbeitsgruppe Molekulare Neurobiologie an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Göttingen und University of Pittsburgh, USA. Foto: privat