

Alle Rechte beim Urheber.

Abdruck nur gegen Belegexemplar, Honorar plus 7% MwSt.

Kontaktscheue Nervenzellen

Autisten erlernen eine Sprache nur sehr zögerlich, manchmal gar überhaupt nicht. Einher mit ihren sprachlichen Verständigungsschwierigkeiten gehen oftmals soziale Verhaltensstörungen. Was den Autismus auslöst, ist umstritten. Genetische Gründe gelten als sehr wahrscheinlich: Bei etwa fünf Prozent der Autisten sind Gene mutiert, die Proteine aus der Gruppe der Neuroligine codieren. Dieselben Gene finden sich auch im Erbgut von Mäusen. Aus Versuchen an Mäusen ist am Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin in Göttingen ein genetisches Tiermodell für den Autismus hervorgegangen.

Nils Brose züchtete Mäusestämme, bei denen die Gene für die Bildung von Neuroliginen mutiert sind. Sind gar alle dieser Gene verändert, bricht das Nervensystem vollständig in sich zusammen. Derart mutierte Mäuse starben sofort nach der Geburt. Bei der Untersuchung der Nervenzellen der verendeten Nagetiere stellte der Göttinger Mediziner fest, dass ohne Neuroligine die Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen, die so genannten Synapsen nicht reifen können. Als reif gelten die Synapsen, wenn die Botenstoffe der einen Nervenzelle auf die andere übertragen werden können. Dazu benötigt die empfangende Nervenzelle spezifische Rezeptoren, an die die Botenstoffe binden können. Die Proteine, aus denen ein Rezeptor aufgebaut ist, dirigieren Neuroligine an die synaptische Membran der Empfängerzellen. Auf diese Weise sorgen die Neuroligine dafür, dass genügend Rezeptoren an den richtigen Stellen heranreifen. Bleibt der Reifungsprozess aus, ist die Signalübertragung im Nervensystem an den Synapsen gestört. Brose vermutet daher, dass es sich beim Autismus um eine Erkrankung der Synapsen handelt.