

Forschungsförderung 2006

Sydykova, Djyldyz
Teipel, Stefan Johannes

Kurzbeschreibung

Die Alzheimer-Krankheit (AD) ist eine neurodegenerative Erkrankung, bei der es zunächst zu einer Schädigung der Synapsen zwischen den Nervenzellen kommt, dann zu einem Zerfall des Zellskeletts und der Transportproteine in den Nervenfasern und schließlich zur Degeneration der Zelleiber im Hirnmantel. Dabei erfasst die AD vor allem Nervenzellen, die weitreichende Verbindungen innerhalb des zerebralen Kortex aufrechterhalten, so dass von der AD auch als von einem kortikalen Diskonnektionssyndrom gesprochen wird. Wesentliches morphologisches Substrat dieser Diskonnektion ist der Untergang der weitreichenden intrakortikalen Fasersysteme. Mithilfe des Diffusionstensorimaging (DTI) gelingt es, die Schädigung subkortikaler Fasersysteme beim lebenden Menschen abzubilden. Mit dieser Methode wurden daher auch typische Veränderungen der Faserintegrität bei der AD untersucht. Aber auch der Untergang der kortikalen Nervenzellen kann mit Hilfe der MRT in vivo indirekt abgebildet werden. Insbesondere die Vermessung des Volumens der kortikalen grauen Substanz und des Corpus callosum, der Hauptkommissurenbahn des menschliche Gehirns, erlaubt eine Abschätzung des Unterganges intrakortikal projizierender Neurone. Die funktionelle Konsequenz der zunehmenden Neurodegeneration zeigt sich in der Entkoppelung der elektrischen Aktivität kortikaler Areale, die mithilfe des EEG in Form der interhemisphärischen Signalkohärenz bestimmt werden kann. Sowohl für das Volumen kortikaler Strukturen, die Messung des Corpus callosum, als auch für die interhemisphärische Kohärenz ließen sich frühe pathologische Veränderungen bei der AD nachweisen. In dem vorliegenden Projekt wollen wir aus der Kombination von DTI-Daten zur Integrität der Fasersysteme, MRT-Daten zur Atrophie des Cortex und des Corpus callosum und EEG-Daten zur interhemisphärischen Kohärenz, als Maß der funktionellen Koppelung kortikaler Areale, die regionale Verteilung, das morphologische Substrat und die funktionelle Konsequenz der kortikalen Diskonnektion bei der AD darstellen. Damit können wir zugleich, indem wir die AD als ein spezifisches Läsionsmodell der kortikalen Konnektivität betrachten, Einblicke in Verbindungen im menschlichen Gehirn gewinnen.