

DR. JEKYLL UND MR. HYDE
Normalerweise verrichten die Mikrogliazellen unauffällig kleinere Instandhaltungsarbeiten. Bei einer Bedrohung durch Bakterien oder Viren verwandeln sie sich jedoch in wahre Killer.

GEHIRNGEST / FENDE-GRAPHIK

HIRNFORSCHUNG | MIKROGLIA

Hausmeister mit Lizenz zum Töten

Lange behandelten Hirnforscher die Mikroglia als Aschenputtel. Erst wollte sich kaum jemand mit diesen seltsam geformten Zellen beschäftigen, dann bekamen sie auch noch einen schlechten Ruf: Sie seien schuld am Neuronensterben bei Erkrankungen des Nervensystems, etwa der Alzheimerdemenz. Die Neurobiologen **Uwe-Karsten Hanisch** und **Helmut Kettenmann** zeichnen jetzt ein ganz anderes Bild der Mikroglia – als fleißigen Hausmeister im Gehirn.

VON UWE-KARSTEN HANISCH UND HELMUT KETTENMANN



PUBLIC DOMAIN

Entdecker der Mikroglia

Vor 90 Jahren erkannte der spanische Neurohistologe Pio del Rio-Hortega (1882–1945) die Mikroglia als eigenständigen Zelltyp und prägte ihren Namen. Er entdeckte bereits, dass diese Zellen ins Gehirn einwandern und sich bei Schädigungen des Gewebes verändern.

In unserem Gehirn geht es zu wie in einer hoch gesicherten Konzernzentrale. Ein Trupp von Inspektoren kontrolliert ständig die Büros und Gänge, durchkämmt mit einer Vielzahl von Sensoren das ganze Gebäude und schlägt beim kleinsten Verdacht auf ungewöhnliche Vorgänge Alarm. Hirnforscher nennen dieses Wachpersonal Mikroglia. Im Unterschied zu den beiden anderen Typen von Gliazellen – den Astrozyten und Oligodendrozyten (siehe Kasten S. 56) – sind sie eigentlich nur vom Immunsystem an das Nervensystem ausgeliehen. Sie entstammen dem Knochenmark und ähneln den professionellen Fresszellen anderer Gewebe, den Makrophagen. Diese sind vor allem für die Erkennung von Infektionen und frühe Maßnahmen zu deren Bekämpfung wichtig.

Über das Blut wandert die Mikroglia bereits im Mutterleib bis kurz nach der Geburt in das Gehirn ein, und zwar vor allem in die Großhirnrinde. Dort benutzt sie dicke Nervenfaserbündel als Straßen, um sich weiter im zentralen Nervensystem zu verteilen. Während dieser Wanderphase sehen Mikrogliazellen genauso aus wie Makrophagen, also ein wenig wie Amöben. Nachdem sie sich gleichmäßig im Gehirn verteilt haben, ändert sich ihr Erscheinungsbild: Jede Zelle beginnt sich stark zu verzweigen, wobei sich die Enden der Ärmchen beinahe berühren. Auf diese Weise wird das Gehirn fast lückenlos von einem Netz aus Mikroglia durchzogen.

Vor 90 Jahren beschrieb der spanische Neurohistologe Pio del Rio-Hortega (1882–1945) als Erster die Mikroglia als eigenständigen Zelltyp und prägte ihren Namen. Er erkannte bereits, dass diese Zellen ins Gehirn einwandern und sich bei Schädigungen des Nervengewebes verändern. Doch erst viel später, in den 1960er Jahren, begannen Forscher den vielfältigen Aufgaben der Mikroglia auf die Spur zu kommen.

Hierbei tat sich besonders der Neuropathologe Georg Kreutzberg am Max-Planck-Institut

für Psychiatrie in München hervor. Er entwickelte eine Methode, die Mikroglia zu untersuchen, ohne die Blut-Hirn-Schranke zu beschädigen. Andernfalls wandern Makrophagen aus dem Blut ins Hirn ein – diese lassen sich äußerlich kaum von der Mikroglia unterscheiden und stören daher bei Untersuchungen.

Kreutzbergs Trick bestand darin, in einer Laborratte den so genannten Fazialisnerv zu durchtrennen, der größtenteils außerhalb des Gehirns verläuft. Die Zellkörper seiner Nervenfasern liegen jedoch noch jenseits der Blut-Hirn-Schranke im Denkorgan selbst und beginnen als Folge der Verletzung mit Umbauprozessen. Benachbarte Mikrogliazellen reagieren auf diese Veränderungen mit einer Art Notfallprogramm: Sie werden aktiviert (Bild S. 57). Jede Abweichung vom Normalzustand im Gehirn – sei es eine Verletzung oder eine Invasion von Krankheitserregern – löst in ihnen solch einen Mechanismus aus.

Immunzellen, marsch!

Die Zellen verändern ihre Form, wie es schon Rio-Hortega beobachtete: Sie ziehen ihre weit verzweigten Ausläufer ein und nehmen wieder die ursprüngliche, amöbenähnliche Form ihrer Wanderphase an. So können sie über größere Distanzen durch das Gewebe wandern und sich am Schadensort in großer Zahl versammeln. Bei Bedarf vermehren sie sich auch durch Zellteilung.

Aktivierte Mikroglia kommuniziert mit Immunzellen, indem sie Botenstoffe freisetzt, etwa den Tumornekrosefaktor Alpha oder das Interleukin-6. Diese Substanzen stimulieren die Immunantwort des Körpers. Zusätzlich locken aktivierte Mikrogliazellen über so genannte Chemokine weitere Immunzellen an und leiten sie zum Einsatzort. Die Folge: Das Gewebe entzündet sich – ein normalerweise hilfreicher Schutzmechanismus des Körpers, solange er nicht außer Kontrolle gerät (siehe Kasten S. 59). Außerdem können Mikrogliazellen toxische Subs-

AUF EINEN BLICK

Wächter und Hüter

1 Mikrogliazellen sind die Makrophagen des Gehirns und mit denen in anderen Körperregionen verwandt. Sie dienen der Immunabwehr im Gehirn und verhindern oder reparieren Gewebeschäden.

2 Bei Schädigungen, Virus- oder Bakterieninfektionen wird die Mikroglia aktiviert, bekämpft Eindringlinge und ruft andere Immunzellen zu Hilfe.

3 Neue Erkenntnisse deuten darauf hin, dass auch die nichtaktivierte Mikroglia pausenlos das Hirngewebe überprüft und kleinere Schäden ausbessert.

Die Glia: mehr als nur Füllstoff

Den Begriff Glia (griechisch für Leim) prägte der Berliner Mediziner Rudolf Virchow (1821–1902). Er vermutete, dass diese Zellen im Gehirn als Füllstoff sowie als Packmaterial für die darin eingebetteten Neurone dienen. Diese Annahme einer bloß mechanischen Stützfunktion ist heute überholt. Es gibt kaum eine Hirnfunktion, mit der Gliazellen nicht in Verbindung gebracht werden (siehe G&G 4/2004, S. 38).

Neurowissenschaftler unterscheiden drei Typen von Gliazellen mit speziellen Aufgaben: Oligodendrozyten, Astrozyten und Mikroglia. Oligodendrozyten bilden die isolierenden Myelinscheiden der Nervenzellfortsätze. Sie ermöglichen eine wesentlich raschere Weiterleitung elektrischer Signale, da diese nicht mehr stetig die Nervenfasern entlangfließen, sondern von einer Lücke in der Isolierung zur nächsten hüpfen und so in kürzester Zeit große Entfernungen zurücklegen. Die »Erfindung« des Myelins fiel evolutionär mit dem Erscheinen der Wirbeltiere zusammen und kam einer Revolution gleich. Ohne sie hätten sich hochkomplexe Gehirne nie entwickelt. Erkrankungen wie multiple Sklerose, bei der Myelin-

scheiden zunehmend zerstört werden, verdeutlichen auf dramatische Weise, wie abhängig unser Nervensystem von der Glia ist.

Astrozyten stellen die zahlenmäßig weitaus häufigsten Gliazellen dar. Mit so genannten Endfüßen berühren sie die Hirnoberfläche sowie die Blutgefäße, die das Gehirn durchziehen, um die Nervenzellen mit Sauerstoff und Nahrung zu versorgen. Mit anderen Fortsätzen umhüllen sie feinste Neuronenstrukturen. Neue Untersuchungen haben gezeigt, dass sie die Blutgefäße zum Kontrahieren oder Entspannen bringen können. Damit steuern die Astrozyten den Blutfluss und somit die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung der Neurone.

Astrozyten besitzen zudem Antennen für Neurotransmitter – jene chemischen Botenstoffe, die Informationen von einer Nervenzelle zur nächsten übermitteln. Dadurch können sie das Getuscheln der Neurone belauschen. Zum einen nutzen sie diese Informationen, um die Nährstoffversorgung der Nervenzellen zu regeln, zum anderen können sie deren Aktivität beeinflussen, indem sie selbst Botenstoffe freisetzen.

Hilfreiche Schlappmacher

Warum sind viele Patienten mit chronischen Entzündungserkrankungen wie rheumatoider Arthritis ständig erschöpft und lustlos? Mark Swain von der University of Calgary (Kanada) entdeckte jetzt den dafür verantwortlichen Signalweg: Bei einer Entzündung im Körper geben bestimmte Immunzellen, die Monozyten, einen Signalstoff namens Tumornekrosefaktor Alpha ins Blut ab. Er gelangt ins Gehirn und regt dort die Mikroglia dazu an, so genanntes CCL2 zu produzieren. Dieses lockt wiederum die Monozyten an und erlaubt ihnen, die normalerweise undurchdringliche Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und sich im Gehirn anzusiedeln. Die Folge sind Müdigkeit und Antriebslosigkeit, was möglicherweise den Körper zur Ruhe zwingen soll.

(Journal of Neuroscience 29, S. 2089–2102, 2009.)

tanzen produzieren, freie Sauerstoff- oder Stickstoffradikale, die zum Beispiel Bakterien töten. Leider fallen mitunter auch in der Nähe liegende Hirnzellen diesen aggressiven Stoffen zum Opfer. Und schließlich gelten Mikrogliazellen entsprechend ihrer Verwandtschaft mit Makrophagen als die Profi-Fresszellen im Nervensystem. Sie entsorgen Zellteile oder ganze Zellen – eigene wie fremde – und fungieren allgemein als effiziente Müllbeseitiger.

Eine weitere wichtige Funktion ist die »Antigenpräsentation«. Wie Makrophagen bieten auch Mikrogliazellen auf ihrer Oberfläche anderen Immunzellen, Lymphozyten, verdaute Stücke der fremden Eiweißmoleküle als »Antigene« dar und schicken damit die adaptive Immunabwehr ins Rennen: Jene Lymphozyten, die passgenaue Rezeptoren für die jeweiligen Antigene besitzen, vermehren sich und werden zu Effektorzellen. Diese wiederum produzieren dann beispielsweise Antikörper gegen die Eindringlinge. Die Mikroglia ist wahrscheinlich die einzige Klasse von Hirnzellen, die Antigene präsentiert und damit solche Hightech-Immunantworten auslöst.

Mikrogliazellen verfügen also über Waffen, die sie bei einer Bedrohung durch Bakterien oder Viren einsetzen. Allerdings können Kampfhandlungen gegen Infektionen in einem so fragilen Geflecht, wie es die Nervenzellen bilden, zu katastrophalen Schäden führen. Es ist leicht einzusehen, dass Mikrogliaaktivierung einer strengen Kontrolle unterliegen muss, damit kei-

ne unnötigen Entzündungen im Gehirn entstehen. Was genau löst also diesen Prozess aus?

Inzwischen kennen Forscher Hunderte von Substanzen, die die Mikroglia aktivieren oder in anderer Form regulieren. Grundsätzlich unterscheiden sie zwei Prinzipien der Aktivierung: Ein »On-Signal« zeigt Veränderungen im Hirngewebe an, etwa Bakterien, die eine Hirnhautentzündung auslösen können. Binden diese Markermoleküle an spezifische Rezeptoren auf der Zelloberfläche der Mikroglia, so leitet diese die genannten Abwehrmaßnahmen ein, um der Ausbreitung der Keime entgegenzuwirken.

Cocktail von Alarmsignalen

Den zweiten Typ stellen die »Off-Signale« dar. Dabei verschwinden plötzlich Substanzen aus der Umgebung der Mikroglia, beispielsweise bestimmte, von Neuronen gebildete Chemokine. Solange sie vorhanden sind, hält die Mikroglia still, denn den Neuronen geht es gut. Fallen die Moleküle weg, alarmiert das schlagartig die Mikroglia. Im Unterschied zum On-Signal wirkt ein Off-Signal auch dann, wenn die konkrete Ursache der Störung noch nicht identifiziert ist.

Mikrogliazellen lassen sich auch aus dem Gewebe von Labortieren gewinnen, in Kulturschalen züchten und experimentell aktivieren, etwa durch Kontakt mit bakteriellen Zellwandbestandteilen. In unseren Arbeitsgruppen in Berlin und Göttingen erforschen wir auf diese Weise die molekularen Signale und zellulären Me-

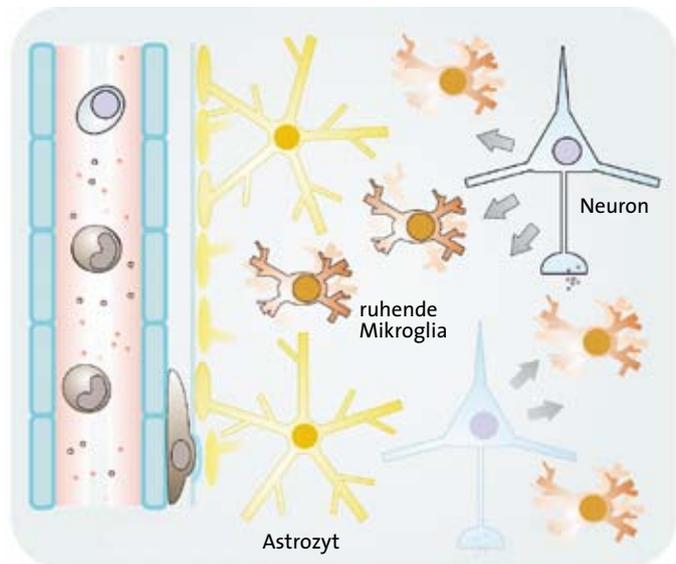
chanismen der Mikrogliaaktivierung, vor allem im Zusammenhang mit Erkrankungen des Zentralnervensystems. Denn dann wirkt ein ganzer Cocktail von Signalen auf die Mikroglia ein: Bausteine von Bakterien oder Viren, etwa Eiweiße, Zucker, Fette oder Nukleinsäuren, aber auch körpereigene Stoffe, die beispielsweise aus sterbenden Zellen strömen oder sich bei Schädigungen charakteristisch verändern, fungieren nun als Alarmsignale.

Bei fast jeder krankhaften Veränderung des Hirngewebes ist aktivierte Mikroglia zu finden. Diese Beobachtung bescherte den Zellen einen schlechten Ruf, denn mit ihrer »Lizenz zum Töten« dürften sie auch für das massenhafte Neuronensterben bei vielen Hirnerkrankungen wie der Alzheimer- oder der Parkinsonkrankheit mitverantwortlich sein – quasi als Kollateralschaden. Zudem attackiert die Mikroglia bei Infektionen wie Hirnhautentzündung oder Autoimmunerkrankungen wie der multiplen Sklerose auch indirekt die empfindliche Gehirnarchitektur, indem sie andere Immunzellen anlockt und stimuliert.

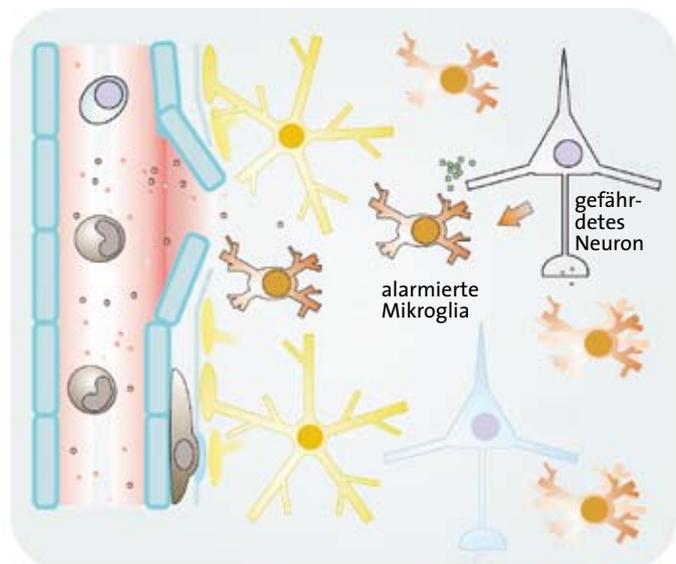
Doch neuen Erkenntnissen zufolge scheint das negative Image der Mikroglia unverdient zu sein: Pathologische Veränderungen sind demnach weniger auf Übereifer der Mikroglia als vielmehr auf ihr Versagen zurückzuführen. Die bisherige Sichtweise, diese Zellen würden normalerweise ruhen und nur bei einer größeren Bedrohung aktiv, wird mehr und mehr angezweifelt. Tatsächlich deutet heute alles darauf hin, dass ihre Hauptaufgabe darin besteht, ihre Umgebung permanent auf Anzeichen einer Bedrohung oder Schädigung hin zu überprüfen. Kleinere Probleme, etwa auf Grund einzelner abgestorbener Neurone, behebt die Mikroglia dann gleich einem fähigen Hausmeister selbst –

VOM HELFER ZUM KILLER

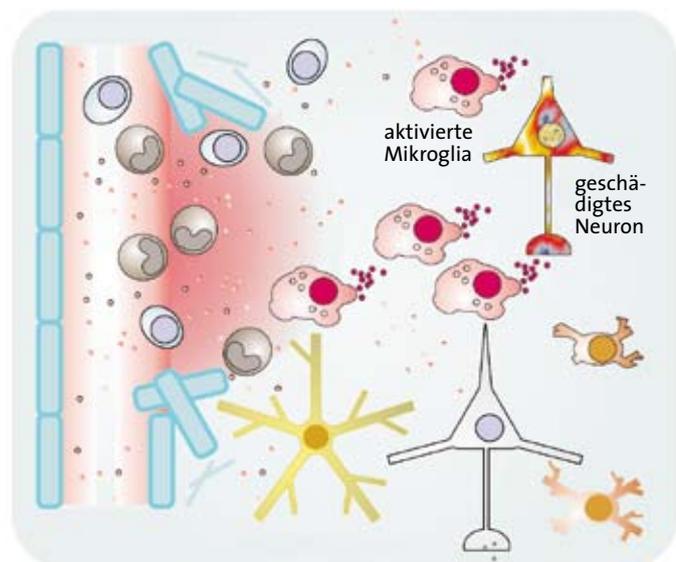
Im gesunden Hirngewebe kontrolliert die »ruhende« Mikroglia permanent ihre Umgebung (oben). Dabei sammelt sie vermutlich auch Information über den normalen Aktivitätszustand benachbarter Zellen wie Neurone (graue Pfeile rechts oben). Bei einer örtlich begrenzten Schädigung, etwa einer kleinen Gefäßverletzung, kann die Mikroglia sehr rasch reagieren, um den Schaden einzudämmen (Mitte). Bei massiveren Störungen und größeren Gewebeschäden nehmen die mikroglialen Reaktionen ebenfalls zu (unten). Mitunter können die ausgelösten Antworten der Mikroglia zu weiterem Zellsterben führen.



gesundes Gewebe



lokal begrenzte Schädigung

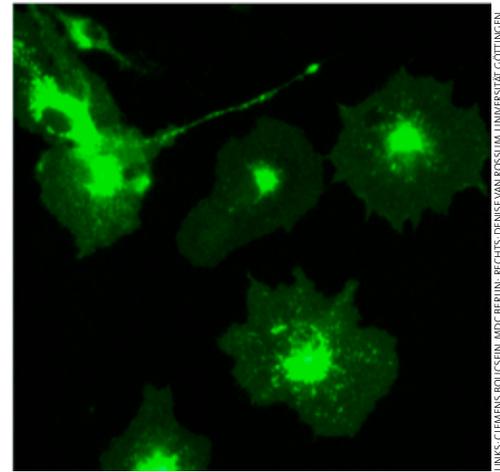
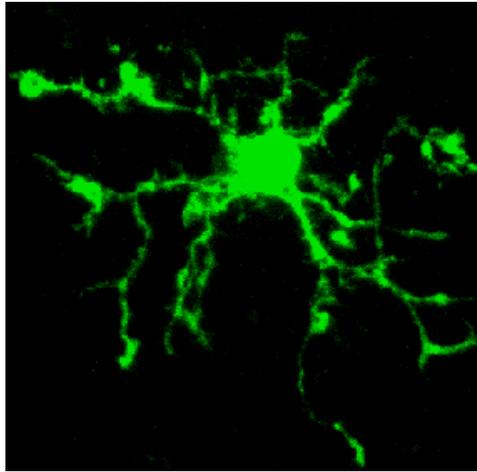


größere Schädigung

MIT FREILEGEN VON LOUÏE KARBSTEN-HANUSCH

Wandlungsfähige Zellen

»Ruhende« Mikrogliazellen besitzen stark verzweigte Fortsätze (linkes Bild). Entgegen ihrem irreführenden Namen sind die Zellen höchst aktiv: Pausenlos durchforsten sie das umgebende Gewebe nach Abweichungen vom Normalzustand. Bei größeren Gefahren wie einer bakteriellen Infektion wird die Mikroglia aktiviert und verändert auch ihr Äußeres: Sie ähnelt dann einer Amöbe – oder einem Spiegelei (rechtes Bild).



LINKS: CLEMENS BOUCSEIN, MDC BERLIN; RECHTS: DENISE VAN ROSSUM, UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

rasch und effizient. Denn auch unter normalen Bedingungen entstehen laufend solche Miniaturschäden, die versorgt werden müssen.

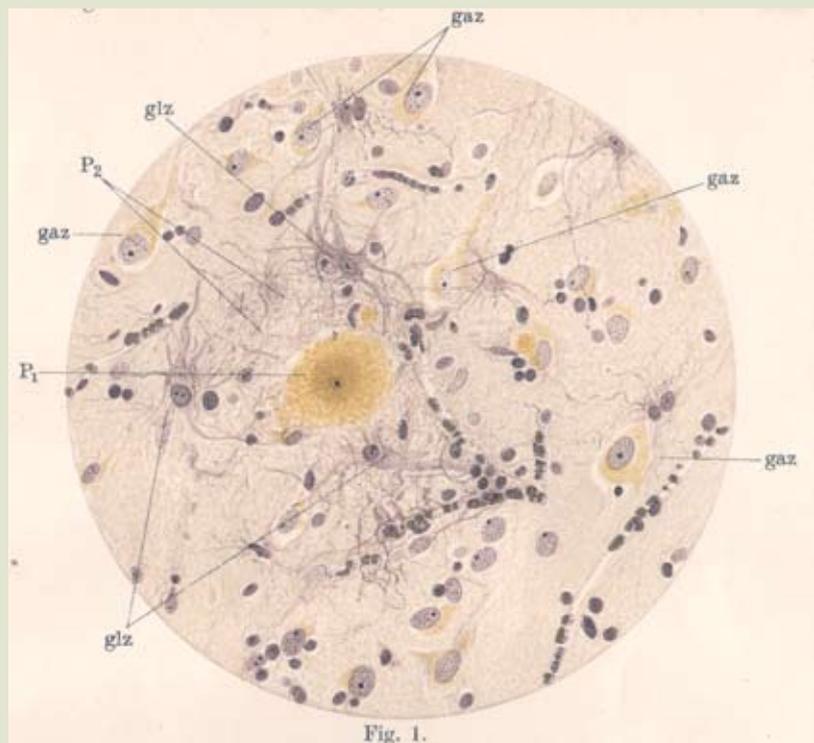
Außerdem hilft sie gefährdeten Neuronen, etwa indem sie spezielle überlebensfördernde (»neurotrophe«) Substanzen ausschüttet oder auch indem sie ein Übermaß an neuronaler Erregung verhindert. Ein wichtiger Teil der Hausmeistertätigkeit besteht darin, Zellreste wegzuräumen, da diese entweder eine Reparatur behindern können oder gar das Gewebe schädigen. Von dieser permanenten Instandhaltung bekommen wir normalerweise nichts mit. Erst größere Probleme wie eine massive Bakterien-

infektion erfordern drastischere Maßnahmen, notfalls sogar Hilfe von außerhalb des Gehirns. Dann mutiert der Hausmeister zum kriegerischen Verteidiger, der zusätzliche Unterstützung durch das Immunsystem anfordert.

Seit einigen Jahren ist es möglich, Mikrogliazellen im lebenden Nervengewebe zu beobachten, ohne es zu verletzen. Forscher betrachten dazu das Hirn von betäubten Labortieren von außen mit speziellen Mikroskopen. Bei bestimmten genetisch veränderten Mäusen wird die Mikroglia durch ein eingeschleustes Gen dazu gebracht, ein fluoreszierendes Protein herzustellen. Ergebnis: Die Zellen fangen an zu leuchten.

Schlechtes Omen: Mikroglia zeigt Erkrankungen an

Der Neuropathologe Carl Frommann (1831–1892) beschrieb schon 1878 Zellen mit »amöboider Form« – vermutlich also aktivierte Mikroglia – im Gehirn eines an multipler Sklerose erkrankten Patienten. Alois Alzheimer (1864–1915) beobachtete bei der später nach ihm benannten Demenz aktivierte Gliazellen in der Umgebung der geschädigten Neurone und Eiweißablagerungen. Diese Abbildung aus einer 1911 erschienenen Arbeit Alzheimers zeigt, dass er bereits einen Zusammenhang zwischen pathologischer Gewebeveränderung und aktivierter Glia vermutete. Erst Pio del Rio-Hortega jedoch erkannte, dass diese Zellen im erkrankten Gewebe aus ruhender Mikroglia hervorgehen.



AUS: A. ALZHEIMER, R. CALIPP, M. LEWANDOWSKY & K. WILMANNIS (HrG.), ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE – ORIGINALIEN, Bd. 4, J. SPRINGER & J.A. BARTH, BERLIN & LEITZIG 1911

Alarmstufe Rot: Entzündungen im Gehirn

Auf Infektionen durch Viren oder Bakterien reagiert jedes Gewebe mit Entzündungen, auch das Gehirn. Hierbei wird ein ganzes Paket an Maßnahmen ergriffen, um die Gefahr rasch einzudämmen: Mediatoren werden ausgeschüttet, die Durchblutung nimmt zu, Immunzellen wandern ein und werden aktiviert.

Nach Abwehr der Bedrohung gilt es, die Gewebeschäden möglichst schnell und umfassend wieder zu reparieren. Doch hier erweist sich das Gehirn als Sonderfall: Einmal verlorene Nervenzellen wachsen nicht automatisch nach. Zwar kann das Neuronengeflecht begrenzt durch neue Verknüpfungen Unterbrechungen kompensieren, so wie bei einem Stromleitungsnetz Lücken auf Grund

umgestürzter Masten umgangen werden. Bei großräumigen oder fortschreitenden Schäden treten jedoch Störungen auf: etwa Lähmungen, sensorische Ausfälle wie Seh- oder Hörbeeinträchtigungen, Gedächtnisverlust und Bewusstseinsstörungen.

Tatsächlich sind bei vielen Erkrankungen des Nervensystems Entzündungen die eigentlichen Verursacher der Gewebeschäden. Als unvermeidbare Konsequenz der Immunantwort auf virale und bakterielle Infektionen können die körpereigenen Waffen auch an sich gesunde Neurone und Gliazellen treffen. Daher kontrolliert der Körper Immunreaktionen und entzündliche Prozesse im Gehirn besonders streng.

Axel Nimmerjahn, Frank Kirchhoff und Fritjof Helmchen beobachteten am Max-Planck-Institut für Experimentelle Medizin in Göttingen sowie am Max-Planck-Institut für Medizinische Forschung in Heidelberg auf diese Weise lebende Mikroglia im Gehirn. In ihren Videosequenzen (siehe www.sciencemag.org/cgi/content/full/1110647/DC1) sind Mikrogliazellen zu sehen, deren Fortsätze ständig in Bewegung sind, so als würden sie die Umgebung abtasten. Da der Zellkörper hierbei an Ort und Stelle bleibt, werden die feinen neuronalen Verbindungen nicht gestört. Innerhalb von Minuten verändern die Zellen ihre Gestalt. Insgesamt benötigt die Mikroglia nur wenige Stunden, um das gesamte Hirnvolumen zu durchkämmen.

Energielieferant als Botenstoff

Selbst die »ruhende« Mikroglia observiert demnach pausenlos ihre Umgebung. Das lässt sich auch durch Experimente zeigen, bei denen man das Gewebe an einer eng begrenzten Stelle verletzt, beispielsweise durch einen Laserimpuls. Binnen Minuten bewegen sich die Ausläufer der Zellen in Richtung der Schädigung. Ausgelöst wird diese Reaktion vermutlich über ATP (Adenosintriphosphat), wie unter anderem Dimitrios Davalos von der New York University School of Medicine und Sharon Haynes von der University of California in San Francisco 2005 herausfanden.

ATP gilt als Hauptenergielieferant in Zellen. Es wird beispielsweise benötigt, um Proteine und DNA zu synthetisieren oder Moleküle über Membranen hinweg zu transportieren. Daneben fungieren ATP und seine Abbauprodukte aber auch als Signalsubstanz – ganz ähnlich wie Neurotransmitter: Bei kleineren Gewebeschädigungen werden sie von benachbarten Astro-

zyten ausgeschieden, binden an Rezeptormoleküle auf der Oberfläche der Mikroglia und lösen dadurch eine Signalkette in deren Inneren aus.

Daneben erkennen Mikrogliazellen vermutlich noch viele weitere, bislang weitgehend unbekannte Faktoren, darunter wohl auch klassische Neurotransmitter, die Informationen zwischen Nervenzellen übertragen. Im Berliner Max-Delbrück-Zentrum für Molekulare Medizin untersuchen wir verschiedene Neurotransmitterrezeptoren, die auf Mikrogliazellen vorkommen. Zu diesen zählen jene für den am weitesten verbreiteten erregenden Transmitter, Glutamat, sowie den häufigsten hemmenden Botenstoff, GABA (Gammaaminobuttersäure).

Diese Rezeptoren scheinen an der Mikroglia jedoch weniger der direkten Signalweitergabe zu dienen, als ihr vielmehr ein vielschichtiges Bild der Aktivität benachbarter Neurone zu vermitteln. So dürften die Hausmeisterzellen einen bestimmten Pegel von Neurotransmittern als Signal für »alles im Lot« werten – ein Eingreifen ist dann nicht erforderlich. Aber auch bei aktivierter Mikroglia regulieren Neurotransmitter vermutlich die Kampfhandlungen, um fatale Nebenwirkungen für das gesunde Gewebe zu minimieren. Auf diese Weise kommunizieren diese Zellen sowohl mit dem Nervensystem als auch mit dem Immunsystem: Sie sind Vermittler zwischen den Welten. ~

Uwe-Karsten Hanisch ist Biochemiker und Professor für experimentelle Neurobiologie an der Universität Göttingen. Helmut Kettenmann leitet die Arbeitsgruppe Zelluläre Neurowissenschaft am Max-Delbrück-Zentrum für Molekulare Medizin in Berlin und ist Präsident der Dachorganisation der Europäischen Hirnforschung, FENS (Federation of European Neuroscience Societies).

Nächste Schritte

Die Erforschung der Mikroglia entwickelt sich derzeit rasant, gestützt auf immer feinere Messmethoden sowie genetische Manipulationen und Modelle. Noch wissen Hirnforscher nicht, wie das permanente Überwachen des Gewebezustands im Detail abläuft oder wie sich die Mikroglia bei verschiedenen Krankheiten wie etwa der Alzheimerdemenz verhält. Was bringt die Zellen dazu, vom umsichtigen Hausmeister zum Killer zu werden, und wie könnte man diesen Prozess regulieren? Kommunizieren sie noch auf anderen Wegen mit Astrozyten und Neuronen? Und: Lässt sich die Mikroglia in verschiedene Gruppen unterteilen, die jeweils andere Aufgaben erfüllen? Neue Befunde von David Hafler und seinem Team an der Medical School in Boston sprechen dafür.

LITERATURTIPP

Krebs, C. et al.: Ende einer Zweiklassengesellschaft. In: *Gehirn&Geist* 4/2004, S. 38–41.
Überblick zur Rolle der Astrozyten im Gehirn

Quellen unter: www.gehirn-und-geist.de/artikel/985603