

## Demenz: Salzhaltige Kost schädigt Tau-Proteine im Gehirn

Freitag, 25. Oktober 2019



Die Deutsche Hochdruckliga empfiehlt Erwachsenen einen Salzkonsum von weniger als 6 g pro Tag. /uwimages, stockadobecom

New York — Mäuse, die auf eine extrem salzhaltige Kost gesetzt werden, erkranken nach einiger Zeit an einer Demenz. Eine Studie in *Nature* (2019; doi: [10.1038/s41586-019-1688-z](https://doi.org/10.1038/s41586-019-1688-z)) führt dies nicht, wie bisher angenommen, auf eine Störung der Endothelfunktion in den Blutgefäßen zurück.

Vielmehr scheint es zu einer Schädigung der Tau-Proteine zu kommen, deren Ablagerung ein zentrales Kennzeichen für den Morbus Alzheimer und andere Tauopathien ist.

Tau-Proteine sind ein Bestandteil des Zytoskeletts von Nervenzellen im Gehirn. Bei einem Untergang der Neuronen können sie sich zu Fibrillen verbinden. Dies ist nicht nur ein Kennzeichen des Morbus Alzheimer. Auch der Morbus Parkinson und die chronische traumatische Enzephalopathie gehören zu den Tauopathien. Derzeit ist unklar, ob die Fibrillen Ursache oder Folge der Erkrankung sind.

Vor einem Jahr konnte ein Team um Costantino Iadecola vom Weill Cornell Medicine College in New York in einer Studie zeigen, dass es bei Mäusen unter einer extremen Hochsalzdiät (das 8- bis 16-fache der normalen Zufuhr) innerhalb von 8 Wochen zu einer Verringerung des Blutflusses um 20 bis 30 % kommt. Die Durchblutungsstörungen gingen mit dem Auftreten von demenzähnlichen Symptomen einher: Die Mäuse hatten zunehmend Probleme Objekte zu erkennen, sich durch ein Labyrinth zu navigieren oder ihr Nest zu bauen.

Die Forscher vermuteten damals, dass es sich um eine vorübergehende Störung handelt, denn nach dem Wechsel auf eine normale Diät erholten sich die Mäuse wieder von den Durchblutungsstörungen.

### Hyperphosphorylierung der Tau-Proteine infolge einer Hochsalzdiät

Die aktuellen Befunde zeigen jedoch, dass die Hochsalzdiät im Gehirn bleibende Schäden hinterließ. In den Nervenzellen kam es zu einer Hyperphosphorylierung der Tau-Proteine und damit zu einer Störung des Zytoskeletts. Nähere Untersuchungen ergaben, dass diese vermutlich bleibenden Schäden mit der Störung der Durchblutung zusammenhängen. Bei der Salzdiät ist die Bildung von Stickoxiden (NO) in den Endothelzellen gestört. Das NO ist nicht nur ein wichtiger Vasodilatator, der die Blutgefäße bei Bedarf weit stellt und damit die Durchblutung sichert. NO scheint auch im Hirngewebe am Erhalt der Nervenzellen beteiligt zu sein.

Dies schließen die Forscher aus Experimenten an Tieren, denen das Gen für das Tau-Protein fehlt. Diese Tiere entwickelten unter der Hochsalzdiät ebenfalls Durchblutungsstörungen, aber keine Demenz. Den gleichen Effekt hatte eine Vorbehandlung mit Antikörpern gegen Tau-Proteine.

Die Schädigung der Tau-Proteine könnte deshalb für die Pathogenese von zentraler Bedeutung sein. Eine salzhaltige Kost fördert vermutlich auch beim Menschen die Entwicklung einer Demenz. Der Effekt wurde jedoch bisher vor allem über die arterielle Hypertonie erklärt, zu der es bei vielen Menschen unter einer salzhaltigen Kost kommt. Die Hypertonie ist ein Risikofaktor für die zerebrale Mikroangiopathie („small-vessel disease“), die mit Mikroinfarkten einhergeht, die in der Summe die kognitiven Fähigkeiten herabsetzen. Eine direkte Assoziation mit Morbus Alzheimer und anderen Tauopathien wurde in epidemiologischen Studie jedoch nicht beobachtet.

© *rme/aerzteblatt.de*