

Wie beeinflusst CO₂ die Gehirnfunktion?

Und welche Rolle spielen dabei die Blutgefäße?

Studie bietet mögliche Grundlage für neue Therapien zur Behandlung von Gefäßerkrankungen im Gehirn

Mit dieser Frage haben sich Wissenschaftler rund um die beiden Lübecker Pharmakologen Dr. Jan Wenzel und Prof. Dr. Markus Schwaninger vom Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie, Universität zu Lübeck, beschäftigt. [In einer Studie, die gerade in der Fachzeitschrift „Proceedings of the National Academy of Sciences \(PNAS\)“ erschien](#), untersuchten sie, welchen Effekt eine erhöhte CO₂-Konzentration auf das Verhalten und die Atmung hat, wenn der Blutfluss im Gehirn gestört ist.

Im normalen Stoffwechsel des Körpers wird CO₂ ständig von den Zellen gebildet. CO₂ tritt in erhöhten Konzentrationen im Gehirn auf, wenn es entweder vermehrt gebildet oder ineffizient abtransportiert wird. Der Abtransport aus den Organen hin zur Lunge erfolgt über das Blut. Um den Abtransport zu erleichtern, steigert CO₂ den Blutfluss im Gehirn deutlich, eine Reaktion, die bei einer Vielzahl von Erkrankungen wie Bluthochdruck, Diabetes oder Adipositas gestört ist.

Zunächst fanden die Forscher heraus, auf welche Weise CO₂ die Durchblutung erhöht. Dafür ist ein spezieller Signalweg in den sogenannten Endothelzellen der Gefäße entscheidend. Interessant waren die Folgen einer verminderten Reaktion der Blutgefäße auf das Verhalten der Tiere. Die Arbeitsgruppe beobachtete, dass eine abgeschwächte Antwort der Gefäße auf CO₂, wie sie bei vielen Patienten mit Gefäßerkrankungen auftritt, zu ängstlichem Verhalten und einer unregelmäßigen Atmung der Mäuse führte.

Die Studie, die die Lübecker Forscher zusammen mit Kollegen aus Hamburg, Borstel, Bonn, Berlin, Mannheim und Zürich durchführten, kann die Grundlage für neue Therapien zur Behandlung von Gefäßerkrankungen im Gehirn bilden. In naher Zukunft planen die Forscher, erste Therapieansätze im Labor zu testen und ihre Erkenntnisse auf den Menschen zu übertragen.

Publikation:

Wenzel, J., Hansen, C.E., Bettoni, C., Vogt, M.A., Lembrich, B., Natsagdorj, R., Huber, G., Brands, J., Schmidt, K., Assmann, J.C., Stölting, I., Saar, K., Sedlacik, J., Fiehler, J., Ludewig, P., Wegmann, M., Feller, N., Richter, M., Müller-Fielitz, H., Walther, T., König, G.M., Kostenis, E., Raasch, W., Hübner, N., Gass, P., Offermanns, S., de Wit, C., Wagner, C.A., and Schwaninger, M. (2020) „Impaired endothelium-mediated cerebrovascular reactivity promotes anxiety and respiration disorders in mice“, PNAS first published January 2, 2020 <https://doi.org/10.1073/pnas.1907467117>