

29.08.2016

ZUWEISER / BLUTSPENDE / PRESSE &amp; AKTUELLES / STANDORTE / KONTAKT / ÜBERSICHT A-Z / INTERNATIONAL PATIENTS



UniversitätsKlinikum Heidelberg

Klinikum

Jobs &amp; Karriere

Medizinische Fakultät

Zentrale Tel.: 06221-560

Suchbegriff

## Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

## Unternehmenskommunikation

[Pressestelle](#) [Pressemitteilungen](#)
[Notfall – Emergency](#)

### Pressestelle

- [Aktuelles](#)
- [Bildergalerien](#)
- [Das Team](#)
- [Geschäftsbericht](#)
- [Kontakt](#)
- [Podcasts](#)
- [Pressefotos](#)
- [Pressemitteilungen](#)
- [Archiv](#)
- [Presseunterlagen](#)
- [Rückblick 2014](#)
- [Selected English Press Releases](#)
- [Veranstaltung melden](#)
- [Videos](#)
- [Wertschöpfungsgutachten](#)
- [AGB Pressemeldungen](#)

### Veranstaltungskalender

### Aufnahme in den Verteiler

[KlinikTicker | Das Mitarbeitermagazin](#)

Pressemitteilung 2016/106 vom 25.08.2016

[zurück](#)


### Erster Wärmesensor im Gehirn entdeckt

**Protein auf speziellen Nervenzellen gibt Signal zur Abkühlung des Körpers / Heidelberger Wissenschaftler beschreiben in "Science", wie das Gehirn einer Überhitzung bei Fieber entgegenwirkt**

Übersteigt die Temperatur im Gehirn einen für den Körper noch gesunden Wert, gibt ein bestimmter Hirnbereich das Signal zur Abkühlung. Nun haben Wissenschaftler des Pharmakologischen Instituts am Universitätsklinikum Heidelberg den ersten Wärmesensor gefunden, mit dem die Nervenzellen in diesem Bereich die drohende Überhitzung überhaupt wahrnehmen: Das Protein TRPM2 lässt ab einer bestimmten Temperatur – rund 39 Grad Celsius bei Mäusen, wie wahrscheinlich auch bei Menschen – Kalzium in die Zellen fluten. Die so aktivierten Neuronen setzen eine Signalkette in Gang, die schließlich dazu führt, dass der Körper Wärme ableitet, beispielsweise durch geweitete Blutgefäße in der Haut. Die Forscher, die im Journal "Science" über diese Entdeckung berichten, gehen davon aus, dass dieser Mechanismus vor allem dazu dient, Fieber zu senken, bevor es für den Körper gefährlich wird. "Damit ist TRPM2 sicherlich auch interessant für eine potentielle therapeutische Nutzung. Viel wichtiger ist zunächst aber, dass wir erstmals einen molekularen Einblick in die komplexen und bisher noch wenig verstandenen Mechanismen der Wärmeregulation im Gehirn erhalten haben", so Arbeitsgruppenleiter Professor Dr. Jan Siemens.

### Bisher keine Temperaturfühler im Gehirn bekannt

Wie warmblütige Tiere, darunter auch der Mensch, ihre Körpertemperatur regulieren, ist bei weitem noch nicht verstanden. Zwar ist bekannt, dass eine bestimmte Hirnregion, der sogenannte Hypothalamus, genauer dessen präoptische Region, als Thermostat fungiert: Weicht die aktuelle Körpertemperatur vom Sollwert ab, der sich je nach Spezies leicht unterscheiden kann, werden im Körper entsprechende Gegenmaßnahmen eingeleitet. Man weiß aber bisher nur wenig darüber, welche Nervenzellen wann aktiv werden und über welche molekularen Signalwege sie die Abweichung messen.

Die Arbeitsgruppe von Professor Siemens kam dem nun entdeckten Wärmesensor TRPM2 über Umwege auf die Spur. Zunächst beobachteten die Wissenschaftler an Zellkulturen aus dem Hypothalamus von Mäusen, dass nur bestimmte Neuronen auf den Wärmereiz reagierten. In diese Zellen strömte schlagartig Kalzium ein, was mit Hilfe spezieller Färbetechniken unter dem Mikroskop sichtbar wurde. Um herauszufinden, welches Protein an der Zelloberfläche dafür verantwortlich ist, behandelten sie die kultivierten Nervenzellen nacheinander mit Hemmstoffen für bekannte Kalzium-Kanäle und testeten erneut die Reaktion auf den Hitzereiz. Fündig wurden sie mit dem Protein TRPM2, das bei Immunzellen zuvor beschrieben wurde, und, wie man erst seit Kurzem weiß, auch im Nervensystem außerhalb von Gehirn und Rückenmark Wärmereize detektiert. Wurde TRPM2 blockiert oder war es in den Hirnzellen speziell gezüchteter Mäuse gar nicht erst vorhanden, ließen sich die Zellen durch Wärme nicht mehr oder nur deutlich vermindert aktivieren.

### Wärmesensor TRPM2 verhindert Hitzestau

Mäuse, die dieses Protein nicht bilden können, haben trotzdem keine Probleme, ihre Körpertemperatur zu regulieren. Erst als die Wissenschaftler mit Hilfe eines Botenstoffs aus dem Immunsystem bei diesen Tieren Fieber auslösten, zeigte sich ein Unterschied: Bei Mäusen ohne TRPM2 stieg das Fieber höher als bei unveränderten Mäusen. "TRPM2 scheint bei der normalen Feinregulation der Körpertemperatur keine entscheidende Rolle zu spielen – es muss also noch weitere Wärmesensoren in diesem Bereich des Gehirns geben. Erst wenn eine Überhitzung droht, z.B. bei hohem Fieber, sorgt es dafür, dass die überschüssige Wärme abgeleitet wird", so Siemens.

Was bewirkt die Aktivierung der TRPM2-bildenden Nervenzellen im Körper? Mit Hilfe eines gentechnischen Tricks stattete das Team im Hypothalamus von Mäusen ausschließlich die Neuronen, die über diesen Kalzium-Kanal verfügten, mit einem chemischen Schalter aus, so dass sie sich gezielt durch eine bestimmte Substanz aktivieren ließen. Die Infrarot-Kamera zeigte: Bei Mäusen mit aktivierten TRPM2-Neuronen wurden trotz mäßig warmer Umgebung Pfoten, Ohren und Schwanz stark durchblutet. Sie gaben viel Wärme ab und kühlten dadurch aus: die Körpertemperatur der Tiere sank von 37 auf ca. 30 Grad Celsius ab. "Durch diese starke Aktivierung geben die Mäuse wahrscheinlich deutlich mehr und länger Wärme ab, als es TRPM2 allein bewirken könnte – im Experiment fehlt die Feinjustierung", betont Siemens. "Trotzdem lässt dieser Test Schlüsse auf die Funktion derjenigen Nervenzellen zu, die TRPM2 bilden: Sie sind – unabhängig davon, ob sie durch TRPM2 oder andere, noch zu identifizierende Temperatursensoren aktiviert werden – massgeblich an der Regulierung der Körpertemperatur beteiligt und daher ein lohnendes Ziel für die weitere Erforschung dieser Regulationsmechanismen. Interessant ist z.B. die Frage, ob TRPM2 sowie die TRPM2-bildenden Nervenzellen im Menschen dieselbe Rolle spielen und sich dieser Mechanismus möglicherweise therapeutisch nutzen lässt."

### Kontakt Medien

**Doris Rüksam-Brodkorb**  
Pressesprecherin  
Leiterin Ukom  
Telefon: 06221 56-5052  
Telefax: 06221 56-4544  
[E-Mail](#)

**Julia Bird**  
Stellvertretende  
Pressesprecherin  
Leiterin Ukom  
Telefon: 06221 56-7071  
Telefax: 06221 56-4544  
[E-Mail](#)

### weitere Informationen

Professor Dr. Jan Siemens  
Pharmakologisches Institut  
am Universitätsklinikum  
Heidelberg  
Arbeitsgruppenleiter  
Telefon: 06221 54-8288

### Archiv bis 2013

[→ Pressemitteilungen bis zum Jahr 2013 finden Sie in unserem Archiv.](#)

**Literatur:**

The TRPM2 channel is a hypothalamic heat sensor that limits fever and can drive hypothermia:  
Kun Song, Hong Wang, Gretel B. Kamm, Jörg Pohle, Fernanda de Castro Reis, Paul Heppenstall,  
Hagen Wende & Jan Siemens. *Science* 25 Aug 2016: DOI: 10.1126/science.aaf7537

**Weitere Informationen:**

[www.medizinische-fakultaet-hd.uni-heidelberg.de/Siemens.102639.0.html](http://www.medizinische-fakultaet-hd.uni-heidelberg.de/Siemens.102639.0.html)  
[www.siemenslab.de](http://www.siemenslab.de)

[Seitenanfang](#)

[Ruprecht-Karls-Universität](#)

[Impressum](#)

[Intranet](#)

[Heidelberg](#)