

Pressemitteilung

23. Februar 2018

Publikation in *Molecular Psychiatry*

UKE-Forscher zeigen: Gen TAO2 erhöht Risiko für Autismus-Spektrum-Störung

In Verhaltens- und zellulären Analysen konnten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) nachweisen, dass ein Funktionsverlust von TAO2 – verursacht durch Gendelektion oder Mutation des Gens – das Risiko für die Entwicklung von Autismus-Spektrum-Störung (ASS), einer neuronalen Entwicklungsstörung, erhöht. Zudem konnten die Forscher zeigen, dass die RhoA-Signalwege, die als Mediator der TAO2-abhängigen synaptischen Entwicklung dienen, ein potentiell pharmakologisch-regulierbarer Signalweg für die Behandlung von ASS ist. Ihre Ergebnisse haben die Forscher in der Fachzeitschrift *Molecular Psychiatry* veröffentlicht.

Literatur

Richter et al., Altered TAO2 activity causes autism-related neurodevelopmental and cognitive abnormalities through RhoA signaling, *Molecular Psychiatry*, 2018, DOI: <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0025-5>

Kontakt

Froylan Calderon de Anda
Zentrum für Molekulare Neurobiologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Telefon: 040 7410-56817
froylan.calderon@zmnh.uni-hamburg.de