

Alzheimer: Initiative fördert Projekt zur Erhöhung des Beta-Amyloid-Abbaus

Ein charakteristisches Merkmal der Alzheimer-Erkrankung sind Eiweißablagerungen aus Beta-Amyloid, die sich im Krankheitsverlauf zu Plaques zusammenlagern. Diese Plaques stören die Kommunikation zwischen den Nervenzellen im Gehirn. Die Anreicherung von Beta-Amyloid im Gehirn kann 2 Gründe haben: In Frage kommen eine vermehrte Produktion des giftigen Proteins oder ein verminderter Abbau. Prof. Dr. Claus Pietrzik von der Universitätsmedizin Mainz möchte den Abbau von Beta-Amyloid ankurbeln. Gefördert wird das 3-jährige Forschungsprojekt von der gemeinnützigen Alzheimer Forschung Initiative e.V. (AFI) mit 120.000 Euro.

Der Abtransport von Beta-Amyloid erfolgt zum Teil über die Blut-Hirn-Schranke. Hierbei handelt es sich um eine Barriere zwischen unserem Blut und dem Zentralnervensystem. Die Blut-Hirn-Schranke wirkt dabei wie ein Filter, indem sie nur bestimmte Stoffe aus der Blutbahn in das Gehirn hinein- und wieder hinauslässt. Für diesen Vorgang stehen unterschiedliche Transportsysteme zur Verfügung.

Abtransport von Beta-Amyloid über Blut-Hirn-Schranke stimulieren

„Je älter wir werden, desto schlechter wird Beta-Amyloid aus dem Gehirn abtransportiert und lagert sich demnach im Gehirn ab. Wir möchten einen neuen therapeutischen Ansatz überprüfen, bei dem wir versuchen, den Abtransport von Beta-Amyloid über die Blut-Hirn-Schranke zu stimulieren“, erklärt Univ.-Prof. Dr. Claus Pietrzik vom Institut für Pathobiochemie der Universitätsmedizin Mainz.

Tierversuchsstudie

Im Rahmen des Projekts wird Prof. Pietrzik Alzheimer-Mäuse mit einem Antikörper behandeln, der den Abtransport von Beta-Amyloid aus dem Gehirn beschleunigen soll. Dadurch erhofft sich der Forscher eine verbesserte kognitive Leistung der behandelten Mäuse. „Dies ist insbesondere wichtig, da die meisten therapeutischen Ansatzpunkte zur Behandlung der Alzheimer-Krankheit bisher Prozesse direkt im Gehirn angreifen möchten. Das ist aber besonders schwierig, da die Blut-Hirn-Schranke einen Eintritt von

therapeutischen Substanzen fast unmöglich macht“, sagt Prof. Pietrzik. Deshalb versucht der Forscher ein Transportprotein an der Blut-Hirn-Schranke außerhalb des Gehirns zu stimulieren, das den Abtransport von Beta-Amyloid ermöglicht. „Wir erhoffen uns so, einen neuen Ansatzpunkt zur Behandlung der Alzheimer-Erkrankung zu finden“, führt Prof. Pietrzik weiter aus.

Über AFI

Die AFI ist der größte private Förderer der Alzheimer-Forschung an deutschen Universitäten und öffentlichen Einrichtungen. Aktuell kann die AFI 11 neue Forschungsprojekte mit insgesamt 969.940 Euro unterstützen. Insgesamt konnten bislang 312 Forschungsaktivitäten von engagierten Wissenschaftlern mit über 12,2 Millionen Euro finanziert werden.

Die förderungswürdigen Projekte wurden vom Wissenschaftlichen Beirat der AFI unter dem Vorsitz von Prof. Thomas Arendt (Universität Leipzig) zusammen mit den Beiräten der internationalen Kooperationspartner Alzheimer Nederland in den Niederlanden und Fondation Vaincre Alzheimer in Frankreich sowie externen Fachleuten im peer-review ausgewählt. Gefördert werden Projekte in den Bereichen Ursachen-, Diagnose-, Präventions- und Therapieforschung an den Hochschul- und Institutsstandorten Berlin, Bonn, Bremen, Frankfurt, Göttingen, Hamburg, Köln, Mainz, Tübingen und Ulm.

Beschreibungen zu allen Projekten finden Sie [hier](#).

Quelle: AFI