

Institut für Physiologische Chemie

Startseite / Medizin / Bereiche / Biochemisch-Pharmakologisches Centrum / Institut für Physiologische Chemie / Aktuelles / Nachrichten
/ Projektförderung bei der Alzheimer Forschung Initiative (AFI)

14.02.2023

Projektförderung bei der Alzheimer Forschung Initiative (AFI)

Die Struktur von Nervenzellen als therapeutisches Angriffsziel bei der Alzheimer-Krankheit



Die Dichte und Morphologie postsynaptischer Strukturen erregender Synapsen, auch dendritische Dornen genannt, beeinflussen maßgeblich die Kommunikation von Nervenzellen und somit die Funktion des Gehirns. Aus post-mortem-Untersuchungen an Gehirnen von Alzheimer-Patienten ist bekannt, dass die Alzheimer-Erkrankung mit strukturellen Veränderungen erregender Synapsen einhergeht. Es wird vermutet, dass diese strukturellen Veränderungen Störungen in der Funktion erregender Synapsen bedingen und somit wesentlich zur Pathogenese der Alzheimer-Erkrankung beitragen.

Das Strukturprotein Aktin bildet das Grundgerüst dendritischer Dornen. Proteine, welche das Aktin-Zytoskelett auf-, ab- oder umbauen, treten mehr und mehr als wichtige Regulatoren der Funktion erregender Synapsen in Erscheinung. Folglich wird vermutet, dass Störungen in der Funktion synaptischer Aktin-Regulatoren zu den Pathomechanismen humaner Hirnerkrankungen beitragen können.

In Kooperation mit der Arbeitsgruppe von Prof. Elena Marcello (Universität Mailand) hat die Arbeitsgruppe Molekulare Neurobiologie (Institut für Physiologische Chemie, FB Medizin, Philipps-Universität Marburg) von Prof. Marco Rust die beiden Proteine CAP1 und CAP2 als neue Aktin-Regulatoren in dendritischen Dornen identifiziert und Störungen in der Funktion dieser Proteine mit der Alzheimer-Erkrankung in Verbindung gebracht (Pelucchi et al., 2020; Heinze et al., 2022). Diese Erkenntnisse bilden die Grundlage für eine bei der Alzheimer Forschung Initiative (AFI; www.alzheimer-forschung.de/) eingeworbene Projektförderung, in welcher Prof. Marco Rust zusammen mit Prof. Elena Marcello den Nutzen von CAP1 und CAP2 als therapeutisches Angriffsziel bei der Alzheimer-Erkrankung abklären will. Weiterführende Information zu diesem Projekt finden Sie auf der AFI-Internetpräsenz unter:

www.alzheimer-forschung.de/forschung/forschungsprojekte/projektdatenbank/projekt/die-struktur-von-nervenzellen-als-therapeutisches-angriffsziel-bei-der-alzheimer-krankheit/

Referenzen

Pelucchi S, Vandermeulen L, Pizzamiglio L, Aksan B, Yan J, Konietzny A, Bonomi E, Borroni B, Padovani A, Rust MB, Di Marino D, Mikhaylova M, Mauceri D, Antonucci F, Edefonti V, Gardoni F, Di Luca M, Marcello E (2020). CAP2 dimerization regulates Cofilin in structural plasticity and Alzheimer's disease. *Brain Commun* 2(2): fcaa086.

Heinze A, Schuldt C, Khudayberdiev S, van Bommel B, Hacker D, Schulz TG, Stringhi R, Marcello E, Mikhaylova M, Rust MB (2022). Functional interdependence of the actin regulators CAP1 and cofilin1 in control of dendritic spine morphology. *Cell Mol Life Sci* 79(11):558.

Institut für Physiologische Chemie

Karl-von-Frisch-Straße 2
35043 Marburg

+ 49 (0) 6421 28-65021

+ 49 (0) 6421 28-66957

ipc@staff.uni-marburg.de

Philipps-Universität Marburg

Biegenstraße 10
35037 Marburg

+49 6421 28-20

Studifon +49 6421 28-22222

+49 6421 28-22500

info@uni-marburg.de