

SPP 1029

Teilprojekt

Neurodegeneration beim M. Alzheimer: Pathogenetische Rolle der Mikroglia

Antragsteller

Professor Dr. Klaus Fassbender
Universitätsklinikum des Saarlandes
Klinik für Neurologie

Förderzeitraum:
1997 - 2004

Fachrichtung: Virologie

Projektbeschreibung

In diesem Vorhaben soll die Hypothese geprüft werden, daß Mikroglia durch das Schlüsselmolekül des M. Alzheimer, das Amyloid Peptid (A β), unter bestimmten Bedingungen aktiviert werden und hierbei zur Neurodegeneration beim M. Alzheimer beitragen. Mikroglia könnten durch Freisetzung toxischer Faktoren, Veränderungen des Alzheimer Amyloid-Präkursor-Protein (APP)-Metabolismus und der Aggregationsneigung des Amyloid-Peptids Neuronen chronisch schädigen. Aufbauend auf unserem Befund der Aktivierung von Mikroglia durch fibrilläres A β soll erstens der Mechanismus der Aktivierung durch fibrilläres A β und deren mögliche Neurotoxizität in vitro und in vivo untersucht werden, zweitens die mögliche Verschiebung des neuronalen APP-Metabolismus zugunsten der Freisetzung des amyloidogenen A β 42 durch Produkte aktivierter Mikroglia in vitro (APP-transfizierte neuronale Zelllinien) und in vivo (Meerschweinchenmodell) geprüft werden und drittens die direkte und indirekte Wirkung der intrazerebralen Mikrogliaaktivierung auf die Aggregation des Amyloid-Peptids ermittelt werden.

<https://gepris.dfg.de/gepris/projekt/5383137?context=projekt&task=showDetail&id=5383137&>