

Alzheimer

Altes Medikament für neue Indikation

Das altbekannte Medikament Amisulprid, das bei Schizophrenie zur Anwendung kommt, kann offenbar die Bildung von schädlichem Tau-Protein reduzieren – zumindest in unterschiedlichen Labormodellen zur Erforschung der Demenz.

Im Gehirn von Alzheimer-Patienten führt die zu hohe Aktivität eines bestimmten Serotoninrezeptors zur Bildung krankhafter Tau-Ablagerungen. Amisulprid hemmt die Überaktivität des Serotoninrezeptors und verringert so die Ablagerung von schädlichem Tau.

«Wir haben herausgefunden, dass Amisulprid die basale Aktivität des Serotoninrezeptors 5-HT₇ hemmt. Den therapeutischen Effekt konnten wir in verschiedenen Zell- und Tiermodellen sowie in Nervenzellen, die aus menschlichen Stammzellen mit krankheitsrele-

vanten Mutationen differenziert wurden, bestätigen. Bei Mäusen konnte der Wirkstoff Gedächtnisstörungen reduzieren. Diese Ergebnisse zeigen, dass Amisulprid ein krankheitsveränderndes Medikament zur Behandlung von krankhaften Tau-Ablagerungen sein kann. Bereits abgestorbene Nervenzellen lassen sich zwar nicht wieder reparieren. Wir hoffen aber sehr, dass das Medikament im frühen Krankheitsstadium die Demenz stoppen oder sogar ganz verhindern könnte», so Prof. Evgeni Ponomaschin von der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH). Eine Phase-II-Studie ist nun in Vorbereitung, um das Potenzial von Amisulprid bei Alzheimer-Patienten auszutesten. [Alzheimer Forschungsinitiative/RBO ▲](#)

Medienmitteilung der Alzheimer Forschungsinitiative e. V. vom 5. September 2023.