

How Soluble Tau Proteins Impair Neuronal Circuits in Early Alzheimer's Disease and Related Tauopathies: From Hyper- to Hypoexcitability

Weshalb führen Tau-Proteine zuerst zu einer Überaktivität – und dann zum Funktionsverlust von Nervenzellen?

Bewilligter Betrag CHF 298'600
Projektbeginn 01.01.2026
Projektdauer 36 Monate
Förderinstrument Principal Investigator Grant

Antragsteller

Prof. Marc Aurel Busche
 Department of Biomedicine & University Hospital
 of Geriatric Medicine
 University of Basel



Die Alzheimer-Krankheit und andere sogenannte Tauopathien wie die Frontotemporale Demenz (FTD) zeichnen sich durch schädliche Ansammlungen des Tau-Proteins im Gehirn aus. Diese Ablagerungen schädigen Nervenzellen. Gedächtnisverlust und der Rückgang weiterer kognitiver Fähigkeiten sind die Folge.

Neuere Studien zeigen überraschenderweise, dass Tau-Proteine in frühen Krankheitsstadien zunächst die Aktivität von Nervenzellen erhöhen – und danach dafür sorgen, dass die Nervenzellen zusehends ihre Funktion verlieren. Dieses Projekt zielt darauf ab, diese frühen Veränderungen genauer zu untersuchen und zu verstehen, wie sich die anfängliche Überaktivität in Funktionsverlust umkehrt.

Darüber hinaus will das Projekt herausfinden, ob die frühe Überaktivität dazu beiträgt, dass sich Tau-Proteine von einer Hirnregion auf andere ausbreiten – ein Prozess, der als entscheidend für das Fortschreiten der Erkrankung gilt. Gelingt es, die molekularen Mechanismen hinter dieser Überaktivität zu klären, schafft dies die Möglichkeit, künftig gezielt in die ersten Krankheitsstadien einzugreifen.

Die gewonnenen Erkenntnisse könnten künftig Ansätze liefern, um die Alzheimer-Krankheit möglichst frühzeitig zu stoppen oder zumindest ihren Verlauf entscheidend zu verlangsamen.