

# Impfung wider das Vergessen

Alzheimer-Impfstoff:  
Klinische Phase I

**Projekteinreicher:**

AFFIRIS AG

**Geplantes Projektvolumen:**

rund 1,16 Millionen Euro

**Zugesagte Fördersumme ZIT:**

rund 406.000 Euro

**Kontakt:**

Dr. Frank Mattner (im Bild)

Erinnern, Lernen, Urteilen, Sprechen – alle diese verschiedenen intellektuellen Fähigkeiten nehmen im Verlauf der Alzheimerkrankheit drastisch ab. Ursache dafür sind fortschreitende Zerstörungen von Nervenzellen im Gehirn und zunehmende Fehler bei der Signalverarbeitung.

„Letztlich kann jeder von dieser häufigsten Form der Demenz betroffen sein“, führt Projektleiter Frank Mattner aus. „Und die Zahl der von Morbus Alzheimer Betroffenen steigt stetig, weil die Bevölkerung im Durchschnitt immer älter wird. Und mit dem Alter erhöht sich auch das Risiko einer Erkrankung.“ Der üble Protagonist der Alzheimerkrankheit ist ein sehr kleines Protein namens Beta-Amyloid – kurz A $\beta$ 42: Dieses Spaltprodukt aus 42 Aminosäuren wird aus einem weitaus größeren Protein im Hirn, dem „Amyloid Precursor Protein“ (APP), mit über 700 Aminosäuren herausgeschnitten und lagert sich dann mit anderen A $\beta$ 42 zu sogenannten Plaques zusammen. „Diese Plaques sind für die Nervenzellen einerseits toxisch und stören andererseits die Signalleitung zwischen den Neuronen. Das verursacht sukzessive die Symptome von Alzheimer“, fügt der Ko-Gründer von AFFIRIS und Chief Scientific Officer (CSO) hinzu. „Prinzipiell hat jede/jeder A $\beta$ 42 im Blut, es gibt also keine direkte Korrelation zwischen dem kurzen Protein und Morbus Alzheimer. Aber ab einem gewissen Zeitpunkt steigt die Konzentration von A $\beta$ 42 im Hirn an und die Erkrankung nimmt ihren Lauf.“ Mattner und sein Team haben nun einen Weg gefunden, den Übeltäter aus dem Verkehr zu ziehen:

„Letztlich kann jede/jeder von  
dieser häufigsten Form der  
Demenz betroffen sein.“

Mittels eines Impfstoffes soll das Immunsystem instruiert werden, A $\beta$ 42 als Fremdkörper zu erkennen und es zu eliminieren. „Dafür konnten wir allerdings nicht die Original-Sequenz des A $\beta$ 42-Proteins verwenden, weil damit nicht nur A $\beta$ 42 angegriffen wird, sondern auch das Ursprungprotein APP angegriffen werden könnte“, so Mattner. „Aber nachdem man noch nicht sicher weiß, welche Funktionen das ‚Amyloid Precursor Protein‘ im Hirn hat, und daher nicht riskieren kann, ein eventuelles Schlüsselprotein für andere Prozesse zu zerstören, haben wir nach einem sogenannten Mimotop gesucht, das nur A $\beta$ 42, nicht aber APP angreift.“ Mimotope sind einfache Peptide, die die gleiche Struktur wie das Antigen – in diesem Fall das Protein A $\beta$ 42 – haben und dieses imitieren. „Derzeit stecken wir mitten in der Klinischen Phase I, bei der wir an Patienten im AKH Wien die Verträglichkeit des Impfstoffes testen“, erklärt Mattner zum ZIT-geförderten Projekt.

„In einem nächsten Schritt wird dann die therapeutische Wirkung des Impfstoffes überprüft.“ Die ersten Ergebnisse sind vielversprechend: Die PatientInnen scheinen den Impfstoff, gut zu vertragen. Ein marktreifes Produkt ist aber erst frühestens 2013 zu erwarten.



**AFFIRIS**

**AFFIRIS AG**

Karl-Farkas-Gasse 22

1030 Wien

[www.affiris.com](http://www.affiris.com)

gefördert im Call „Life Sciences Vienna 2006“

ZIT FÖRDERUNGEN

Innovation

Forschung

Kooperation

Kommunikation

Wissen