



Heidelberg, 29. Juli 2013

Förderpreis zur Entwicklung von anti-entzündlichen Genterapieansätzen zur Behandlung der Herzmuskelschwäche bei Muskeldystrophie Duchenne

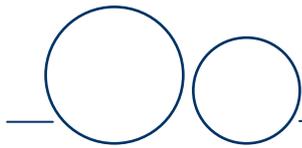
Eine Genterapie der Herzmuskelschwäche (Kardiomyopathie) bei der Muskeldystrophie Duchenne – einer bestimmten Form des angeborenen Muskelschwäche – im Tiermodell zu entwickeln, ist Ziel eines über zwei Jahre laufenden Projekts von Dr. Ralf Bauer und Prof. Dr. Oliver J. Müller, beide Mitarbeiter der Innere Medizin III (Ärztlicher Direktor Prof. Dr. Hugo A. Katus). Dieses Projekt ist nun mit dem mit 50.000 Euro dotierten Förderpreis des Jahres 2013 der „aktion benni & co“ prämiert worden, der Elterninitiative an Muskeldystrophie Duchenne erkrankter Kinder.

Bei Kindern mit Duchenne Muskeldystrophie, einer bislang unheilbaren Erkrankung, führt die Abwesenheit eines Proteins der Skelettmuskulatur (Dystrophin) zur Instabilität der Herzmuskelzellmembran. Durch die das regelmäßige Zusammenziehen der Herzmuskelzellen bei jedem Herzschlag kommt es in der Folge zum Zellschaden, der zur voranschreitenden Kardiomyopathie führt. Durch das Einwandern von Immunzellen in geschädigtes Herzmuskelgewebe wird eine Entzündungsreaktion hervorgerufen, die den Krankheitsprozess noch beschleunigt.

Ziel des prämierten Vorhabens ist die Entwicklung neuer Genterapieansätze zur Behandlung der Kardiomyopathie im Mausmodell der Muskeldystrophie Duchenne. Es sollen mithilfe nicht

Im Neuenheimer Feld 410
69120 Heidelberg
Tel. +49 6221 56 35156
Fax +49 6221 56 33483
E-Mail: katharina.herdtdweck@med.uni-heidelberg.de

www.klinikum.uni-heidelberg.de



krankheitserregender viraler Gentransfervektoren antientzündliche Moleküle (sogenannte Interleukine und kleine Hitzeschockproteine) in das Herz dieser Mäuse eingebracht werden. Dies könnte den Entzündungsprozess bremsen und so zu einer deutlichen Verzögerung des Fortschreitens der Erkrankung führen.

Die Arbeitsgruppe um Herrn Prof. Dr. Oliver J. Müller beschäftigt sich bereits seit Jahren mit der Entwicklung von Adeno-assoziierten viralen (AAV) Vektoren mit dem Ziel, klinisch einsetzbare Strategien zur langfristigen Gentherapie von Kardiomyopathien unter anderem im Rahmen neuromuskulärer Erkrankungen zu entwickeln.