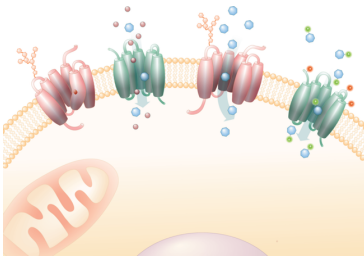


Von Autismus bis Alzheimer: Membrantransporter als neue Ziele im Kampf gegen neuronale Erkrankungen

Open Science > Genetik und Zellbiologie > Von Autismus bis Alzheimer: Membrantransporter als neue Ziele im Kampf gegen neuronale Erkrankungen



Schematische Darstellung aktiver SLC-Transporter in der Zellmembran, Bild: ©Bojan Vilagos

Sie transportieren Nährstoffe, regulieren Botenstoffe wie Serotonin oder Dopamin und beeinflussen den Energiehaushalt des Gehirns: Spezielle Transportproteine in der Zellmembran, sogenannte Solute Carrier (SLCs), erfüllen viele lebenswichtige Aufgaben. Ein aktueller Review unter Leitung von Giulio Superti Furga, Gründungsdirektor der ÖAW Institute CeMM und Cori, zeigt nun, dass diese große Gruppe von SLC-Transportern in Zukunft für neue Therapieansätze bei neurologischen Erkrankungen verwendet werden können.

SLCs sind gleichzeitig Türsteher und Lastenträger an den Zellmembranen: Sie entscheiden, ob Zucker als Energielieferant, Aminosäuren als Bausteine, Ionen, Vitamine und sogar chemische Botenstoffe in die Zelle gelangen. Beim Menschen sind derzeit 464 solcher SLC-Transporter bekannt. Rund um die Uhr befördern sie lebenswichtige Fracht durch die Membran, die sich um jede Zelle spannt.

Für das Gehirn und das gesamte Nervensystem ist dieses molekulare Transportsystem besonders wichtig. Nervenzellen verbrauchen große Mengen an Energie und müssen gleichzeitig die Konzentration ihrer Botenstoffe präzise kontrollieren. Schon kleinste Veränderungen können weitreichende Folgen haben. Hier sorgen SLCs dafür, dass die richtigen Moleküle zur richtigen Zeit am richtigen Ort verfügbar sind. Genau das macht sie für die Medizin so interessant: Wer den Transport kontrolliert, kann möglicherweise auch krankhafte Prozesse beeinflussen.

Bewährte Ziele für Medikamente

Dass SLCs gute Angriffspunkte für Medikamente sein können, ist längst bewiesen. Zu den bekanntesten Beispielen zählen Antidepressiva, wie die sogenannten selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI). Sie blockieren einen SLC-Transporter, der Serotonin normalerweise wieder in die Zellen aufnimmt. Dadurch bleibt der Botenstoff länger im Zwischenraum der Nervenzellen verfügbar und sorgt für bessere Stimmung. Depressionen und andere psychiatrische Erkrankungen können damit gut behandelt werden.

Auch für die Behandlung von Epilepsie kommen bereits SLC-Medikamente zum Einsatz. Der Wirkstoff Tiagabin etwa hemmt einen SLC-Transporter, der den Neurotransmitter GABA zurück in die Zellen transportiert. GABA ist der wichtigste hemmende Botenstoff des Gehirns, der die Aktivität von Nervenzellen reduziert. Diese

„beruhigende“ Wirkung von GABA ist wichtig, weil eine übermäßige Aktivität von Nervenzellen zum Beispiel epileptische Anfälle auslösen kann. Durch die Hemmung des SLC-Transportes steht GABA weiterhin zur Verfügung und kann somit epileptischen Anfälle vorbeugen.

Aktivieren statt blockieren

Bislang blockieren die meisten SLC-Medikamente die Funktionen des Transporters. Allerdings besteht bei vielen Erkrankungen das gegenteilige Problem: Ein SLC ist zu wenig aktiv, in zu geringer Menge vorhanden oder befindet sich am falschen Ort in der Zelle. Forschende entwickeln daher zunehmend Wirkstoffe, die SLCs aktivieren oder stabilisieren. Erste Kandidaten befinden sich bereits in klinischer Entwicklung, darunter Wirkstoffe gegen Epilepsie, Störungen im Autismus-Spektrum oder chronische Schmerzen. Diese wirken auf Transporter, die das Gleichgewicht von erregenden und hemmenden Signalen im Gehirn regulieren.

SLCs steuern allerdings nicht nur Botenstoffe, sondern auch die Versorgung von Nervenzellen mit Energie. Da Störungen des Energiestoffwechsels bei neurodegenerativen Erkrankungen, wie Alzheimer und Parkinson, eine wichtige Rolle spielen, könnten auch diese Transportwege neue therapeutische Angriffspunkte bieten. Viele dieser Ansätze befinden sich allerdings noch in einem frühen Forschungsstadium, ob daraus tatsächlich wirksame Therapien entstehen, muss sich erst noch zeigen.

Manche Erkrankungen werden wiederum direkt durch den Ausfall eines SLC-Gens verursacht. Hier geht die Forschung inzwischen noch weiter und setzt auf Gentherapien. Diese sollen eine funktionsfähige Kopie des betroffenen Gens bereitstellen und damit den zugrunde liegenden Transportdefekt korrigieren. Erste Ansätze dafür befinden sich bereits in klinischen Studien.

Eine weitgehend unerschlossene Wirkstoffwelt

Noch steht die Forschung an SLCs vor großen Herausforderungen. Viele Transporter sind biologisch nur teilweise verstanden, und die Entwicklung geeigneter Testsysteme und Wirkstoffe ist technisch anspruchsvoll. Bislang hat deshalb nur ein kleiner Teil dieser großen Gruppe an Proteinen den Weg in die Arzneimittelentwicklung gefunden. Durch Fortschritte in der Forschung können auch schwer zugängliche Transporter gezielt untersucht und beeinflusst werden. Zukünftige Therapien könnten dadurch nicht nur Botenstoffe oder Rezeptoren verändern, sondern direkt die Transportwege korrigieren, die für den Stoffwechsel und das Gleichgewicht in Nervenzellen wichtig sind. Ob daraus tatsächlich neue Therapien gegen Epilepsie, Autismus, Alzheimer oder Parkinson entstehen, müssen zukünftige klinische Studien zeigen. Die ersten Kandidaten haben diesen Weg jedoch bereits begonnen.

Susanne Danninger, 07.10.2026

Quellenangaben

Pressetext vom [CeMM](#), 10.09.2026

Publikation: Law, Y.K., Glück, S., Girardi, E. et al. Solute carrier membrane transporters: emerging targets in CNS disorders. Nat Rev Drug Discov (2026). <https://doi.org/10.1038/s41573-026-01513-4>