

Ansprechpartner für die Medien:

Constanze Steinhauser (Pressereferentin)
Tel.: +49-89-4140-4628
Fax: +49-89-4140-4655
E-Mail: constanze.steinhauser@kkn-ms.de
Internet: www.kompetenznetz-multipler-sklerose.de

Medien: Alle Medien
Ressort: Medizin/Gesundheit/Wissenschaft
Zeichen (inkl. Leerzeichen): 4.386
Datum: 29.03.2011

PRESSEMITTEILUNG

Frühe Schäden bei Multipler Sklerose sind umkehrbar

KKNMS-Forscher entdeckt bislang unbekanntes Form der Axondegeneration

München, 29.03.2011 – Wie es zur Schädigung der Nervenzellfortsätze (Axone) bei Multipler Sklerose kommt, haben jetzt KKNMS-Mitglied Prof. Dr. Martin Kerschensteiner (LMU München) und sein Kollege Prof. Dr. Thomas Misgeld (TU München) herausgefunden. Ihre jüngsten Studienergebnisse zeigen, dass die Entzündung im Nervensystem eine bislang unbekanntes Form der Axondegeneration, die sogenannte focal axonal degeneration (FAD), auslösen kann. Dieser Prozess ist im Frühstadium umkehrbar und daher ein möglicher neuer Ansatzpunkt für die MS-Therapie. „Bis dahin ist es aber noch ein sehr weiter Weg“, betont Kerschensteiner. „Wir verstehen die zugrunde liegenden molekularen Mechanismen bisher nur in Ansätzen.“

Wie stark Patienten durch Multiple Sklerose, die aufgrund ihrer Vielzahl von Symptomen auch Krankheit der 1.000 Gesichter genannt wird, beeinträchtigt werden, hängt maßgeblich davon ab, wie viele Axone im Krankheitsverlauf geschädigt werden. Bisher gingen Wissenschaftler davon aus, dass zunächst die Isolierschicht der Nervenzellen, die Myelinscheide, zerstört wird und erst dann die Nervenzellfortsätze.

Chemische Radikale für FAD verantwortlich

Im Tiermodell der Multiplen Sklerose, der sogenannten experimentellen autoimmunen Enzephalomyelitis (EAE), wiesen Kerschensteiner und Misgeld nach, dass geschädigte Axone häufig noch von einer intakten Myelinscheide umhüllt sind. Die Zerstörung der Isolierschicht kann damit zumindest nicht die einzige Ursache für die Axondegeneration sein. Vielmehr machen die Forscher einen bislang unbekanntem Mechanismus dafür verantwortlich: die „focal axonal degeneration“, kurz FAD. Dieser Prozess könnte auch zur für die MS-typische, vorübergehende Besserung der Beschwerden beitragen: „Die frühen Stadien der Axonschädigung sind spontan reversibel, also umkehrbar“, sagt Kerschensteiner.

Derzeit untersuchen die Forscher wie die FAD abläuft. Sauerstoff- und Stickstoffradikale spielen dabei wohl eine entscheidende Rolle: Die Radikale werden von Immunzellen produziert und attackieren die Energie erzeugenden Zellen in den Nervenzellfortsätzen, die Mitochondrien. Die Folge: Axone sterben ab.

Ansatzpunkt für neue Therapien

„Zumindest im Tiermodell konnten wir diese Radikale medikamentös neutralisieren und so die Erholung der vorgeschädigten Axone verbessern“, erklärt Kerschensteiner. Weiterführende Untersuchungen an menschlichem Gewebe, die in Zusammenarbeit mit Spezialisten der Universitäten Göttingen und Genf erfolgten, lieferten vielversprechende Ergebnisse: Die charakteristischen Stadien des neu gefundenen Degenerationsprozesses lassen sich auch im Gehirn von MS-Patienten nachweisen, so dass die Behandlungsstrategie auch hier eine Wirkung zeigen könnte.

Bis zu einer möglichen Therapie ist es allerdings noch ein weiter Weg, denn die in den Versuchen eingesetzten Wirkstoffe sind für einen klinischen Einsatz nicht spezifisch und vor allem nicht verträglich genug. „Bevor geeignete therapeutische Strategien entwickelt werden können, müssen wir außerdem erst im Detail klären, wie die Schädigung auf molekularer Ebene abläuft“, so der KKNMS-Experte. „Dabei wollen wir auch untersuchen, ob verwandte Mechanismen in den chronischen Stadien der Multiplen Sklerose eine Rolle spielen.“

Die Arbeit wurde im Rahmen des Krankheitsbezogenen Kompetenznetzes Multiple Sklerose (Forschungsverbund UNDERSTANDMS) vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert. Der vollständige Forschungsbericht ist unter dem Titel „A reversible form of axon damage in

experimental autoimmune encephalomyelitis and multiple sclerosis“ online auf den Seiten von „Nature Medicine“ erschienen (DOI: 10.1038/nm.2324).

* * *

Der Abdruck ist frei.

* * *

Das krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) ist eines von bundesweit 21 Kompetenznetzen in der Medizin, die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert werden. Sie alle verfolgen das Ziel, Forscher zu spezifischen Krankheitsbildern bundesweit und interdisziplinär zusammenzubringen, um den Austausch zwischen Forschung und Patientenversorgung zu verbessern.

Aktuell gehören dem KKNMS drei Forschungsverbünde an: CONTROL^{MS}, UNDERSTAND^{MS} und CHILDREN^{MS}. Die Geschäftsstelle ist am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München angesiedelt.

Krankheitsbezogenes Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) • Geschäftsstelle:
Neurologische Klinik der Technischen Universität München • Ismaninger Straße 22 • 81675
München

Ansprechpartner für die Medien: Constanze Steinhauser (Pressereferentin) • Tel.: +49-89-4140-4628 • Fax: +49-89-4140-4655 • E-Mail: constanze.steinhauser@kkn-ms.de • Internet:
www.kompetenznetz-multiplesklerose.de