

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

Medien: Alle Medien
Ressort: Medizin/Gesundheit/Wissenschaft
Zeichen (inkl. Leerzeichen): 2.647
Datum: 24. März 2011

PRESSEMITTEILUNG

Zu wenig Botenstoffe für Nachwuchs- mangel bei bestimmten Immunzellen verantwortlich

Multiple Sklerose: mögliche Ursache für Fehlfunktion regulatorischer T-Zellen gefunden

München, 24. März 2011 – Regulatorische T-Zellen (Treg) hemmen die Aktivierung des Immunsystems und sorgen so dafür, dass Abwehrzellen körpereigene Strukturen nicht angreifen. Bei Multiple Sklerose (MS) ist diese Funktion gestört, es kommt zu Überreaktionen des Immunsystems. Die Folge: gesunde Nervenzellen werden attackiert. Forscher des Krankheitsbezogenen Kompetenznetzes Multiple Sklerose (KKNMS) unter Leitung von Prof. Brigitte Wildemann (Universität Heidelberg) haben nun eine mögliche Ursache für die Fehlfunktion der Treg gefunden: Komponenten der Interleukin-7 (IL-7) Signalkaskade, darunter die Alpha-Kette des IL-7 Rezeptors, beeinflussen die Neuentwicklung der Zellen maßgeblich.

Interleukine sind Botenstoffe der menschlichen Immunzellen wie T- und B-Zellen oder natürliche Killerzellen. Sie wirken ganz unterschiedlich auf einzelne Zellen des Immunsystems ein: die einen regen Wachstum, Reifung und Teilung der Abwehrzellen über den Thymus, ein oberhalb des Herzens liegendes Lymphorgan, an, andere hemmen diese Aktivierungsprozesse.

Wildemanns Team hat nun mittels Bluttests nachgewiesen, dass bei MS-Patienten deutlich weniger Moleküle der Alpha-Kette des Interleukin-7 Rezeptors auf der Zelloberfläche von T-Helferzellen zu finden sind als bei gesunden Menschen. In Folge werden mutmaßlich weniger neue regulatorische T-Zellen (RTE-Treg) gebildet und ihre Funktionsweise dadurch gestört. Die Forscher zeigten außerdem, dass auch die Zahl sogenannter TSLP-Rezeptoren auf den dendritischen Zellen, die ebenfalls eine wichtige Rolle in der Immunabwehr spielen, erniedrigt war. Durch direkten Kontakt mit der Thymusdrüse bestimmen sie die Treg Entwicklung mit.

Ergebnisse eröffnen neue Therapiemöglichkeiten

„Wir haben damit ein weiteres Indiz für unsere Hypothese einer gestörten Treg-Entwicklung bei der Multiplen Sklerose gefunden“, ist sich Wildemann sicher. Denn nachdem in einer früheren Arbeit zunächst nur gezeigt werden konnte, dass bei MS-Patienten zu wenig neue Treg gebildet werden, sei nun klar, dass bei Reifungsprozessen der Zellen im Thymus angesetzt werden müsse.

Die Studie wurde im Rahmen des KKNMS (Forschungsverbund UNDERSTAND^{MS}) vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert. Der vollständige Forschungsbericht ist vor kurzem unter dem Titel „The interleukin-7 receptor α chain contributes to altered homeostasis of regulatory T cells in multiple sclerosis“ im „European Journal of Immunology“ erschienen (DOI 10.1002/eji.201041139).

* * *

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