

Informationsdienst Wissenschaft

Pressemitteilung

Multiple Sklerose Forschung: Möglicher Therapieansatz entdeckt

Susanne Dopheide, Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des
Universitätsklinikums
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

08.06.2009



Die Multiple Sklerose ist eine Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der das fehlgeleitete Immunsystem die Markscheiden des Gehirns und Rückenmarks angreift und zerstört. Wie nun die Arbeitsgruppe um Priv. Doz. Dr. Patrick Küry an der Neurologischen Klinik (Direktor Prof. Dr. Hans-Peter Hartung) zeigen konnte, beruht die fehlende Regenerationsfähigkeit der Markscheiden, die von Oligodendrozyten gebildet werden, u.a. auf dem Vorkommen eines hemmenden Eiweißes namens "p57kip2".

Die Multiple Sklerose ist die häufigste Ursache für eine bleibende neurologische Behinderung im jüngeren Erwachsenenalter. Sie ist eine Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der das fehlgeleitete Immunsystem die Markscheiden des Gehirns und Rückenmarks angreift und zerstört. Diese Markscheiden isolieren die Nervenfasern (Axonen). Sie werden von den sogenannten Oligodendrozyten gebildet, Zellen, die für die Weiterleitung der elektrischen Reize zwischen den Nervenzellen verantwortlich sind. In Folge der fortgesetzten Krankheitsattacken degenerieren und sterben diese Oligodendrozyten, was zu einer Beeinträchtigung der Nervenzelleistung führt.

Die größte Schwäche des Zentralnervensystems ist seine eingeschränkte Regenerationsfähigkeit. Dies trifft auch für eine Wiederherstellung der Markscheiden der Nervenfasern zu. Sie können nach wiederholten Krankheitsschüben nicht mehr effizient nachgebildet werden. So entstehen schließlich irreversible Schäden und eine dauerhafte Behinderung.

Wie nun die Arbeitsgruppe um Priv. Doz. Dr. Patrick Küry an der Neurologischen Klinik (Direktor Prof. Dr. Hans-Peter Hartung) zeigen konnte, beruht die fehlende Regenerationsfähigkeit der Oligodendrozyten u.a. auf dem Vorkommen eines hemmenden Eiweißes namens p57kip2. Die in der jüngsten Ausgabe der international renommierten Fachzeitschrift Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A. Anfang Juni von der Düsseldorfer Forschergruppe vorgestellten Ergebnisse deuten darauf hin, dass in frühen Krankheitsphasen dieser Hemmstoff (p57kip2) aktiv vom Körper unterdrückt werden kann, jedoch bei späteren Stadien diese Fähigkeit zunehmend verloren geht.

Dies lässt darauf schließen, dass die Reparatur von Markscheiden, die in geringem Umfang wohl auch natürlicherweise stattfindet, durch zielgerichtete Hemmung von p57kip2 gefördert werden könnte. Bisherige Ansätze, die Multiple Sklerose zu bekämpfen und die Folgen akuter Schübe einzudämmen, beruhen auf der Beeinflussung des Immunsystems. Die von der Gruppe nun vorgestellten Forschungsergebnisse könnten somit den Weg für neue Therapien bereiten, die die Regenerationsfähigkeit der Oligodendrozyten auf direktem Wege verbessern und damit den krankheitsauslösenden Zellverlust reduzieren. (Quelle: Kremer et al., 2009; Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.; Ausgabe vom 2. Juni), Online:

<http://www.pnas.org/content/106/22/9087.abstract>

Kontakt: Priv. Doz. Dr. Patrick Küry, Neurologische Klinik, Universitätsklinikum Düsseldorf, Tel.: 0211 / 81 17822, E-mail: kuery@uni-duesseldorf.de

Weitere Informationen:

<http://www.neurologie.uni-duesseldorf.de/forschung/ddm.shtml> Nähere Information

URL dieser Pressemitteilung: <http://idw-online.de/pages/de/news319081>

Merkmale dieser Pressemitteilung:

Medizin
überregional

Forschungsergebnisse, Wissenschaftliche Publikationen deutsch

© 1995-2009 Informationsdienst Wissenschaft e.V.