

Klinikenmagazin

Ein Auslöser für Multiple Sklerose entdeckt ?

Duisburg (25. Mai 2016) – Es könnte der entscheidende Durchbruch sein für die Frage, was die Multiple Sklerose (MS) auslöst: Einmal konnten Wissenschaftler der Medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen (UDE) in Verbund mit Kollegen der Universität Münster einen Zusammenhang nachweisen zwischen dem Blutnervengewebe und dem Entstehen von MS. Darüber berichtet das Fachmagazin Nature Communications in seiner aktuellen Ausgabe.

Die Multiple Sklerose ist eine ernsthafte Erkrankung des Zentralen Nervensystems (ZNS). Betroffen sind vor allem junge Erwachsene, allen für Deutschland geht man von rund 140.000 Patienten aus. Die Erkrankung verläuft typischerweise in Schüben, die unter anderem mit Sehstörungen, Lähmungen oder auch Gleichgewichtsstörungen einhergehen und zu dauerhaften Beeinträchtigungen führen können.

Prof. Dr. Christoph Kleinritz, Direktor der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Essen: „Ziel der MS greift das Immunsystem des eigenen Körper an und zerstört bestimmte Bestandteile der Nervenfasern in Gehirn und Rückenmark. Wir konnten jetzt als Erste zeigen, dass ein bestimmter Bestandteil des Blutnervengewebes, der Blutnervenglied IX (FXI), für die MS-Erkrankung relevant sein könnte. Das ist völlig neu.“

Die Forscher haben FXI schon länger im Visier, allerdings in einem anderen Zusammenhang. So konnten sie nachweisen, dass der Blutnervenglied IX in der Gehirnbildung im Gehirn, z.B. nach einem Schlaganfall, eine wichtige Rolle spielt. „Dass er aber auch bei Autoimmunerkrankungen wie MS relevant ist, hat uns selbst überrascht“, so Prof. Kleinritz weiter.

Sein Team konnte nachweisen, dass der FXI-Spiegel im Blut von MS-Patienten während eines akuten Krankheitsschubes besonders hoch ist. MS-Kranke blieben ohne FXI-Gen entwickeln deutlich weniger neurologische Auffälligkeiten im Vergleich zu MS-Patienten mit dem FXI-Gen. Bei ersten Blasen sich weniger Interleukin-17A produzierende T-Zellen, die eine zentrale Rolle in der MS-Erkrankung spielen. Darüber hinaus ließ sich belegen, dass FXI das Immunsystem bei MS über ganz bestimmte sogenannte Antigen-präsentierende Zellen aktiviert, die dendritischen Zellen.

„Über Antigen-präsentierende Zellen und relevant erscheint die Tatsache, dass wir im Tiermodell FXI durch eine neuartige Substanz (das Protein Interleukin-4) hemmen konnten, das ursprünglich aus einer Bakterienart (Rabdomus gossypii) stammt“, erklärt Professor Kleinritz. Die Blockade des FXI mittels Interleukin-4 war auch dann noch wirksam, wenn die neurologischen Symptome bereits ausgebrochen waren.

Hier könnte sich zukünftig ein ganz neuer Ansatz bei der MS-Therapie aufbau. Gemeinsam mit der entwickelnden Firma werden nun weitere Tests mit Interleukin-4 folgen. Prof. Kleinritz: „Wir wollen allerdings keine falschen Hoffnungen wecken. Bis tatsächlich ein Medikament zur Verfügung steht, wird es bestimmt noch einige Zeit dauern.“

Weitere Informationen

● www.krankenpflegejournal.com/2016/05/25/2016-05-25-1722-166

Quelle:

www.krankenpflegejournal.com

25.05.2016 (8)