

Wie entsteht multiple Sklerose?

Autor(en): **Bergamin, Fabio**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin**

Band (Jahr): **24 (2012)**

Heft 94

PDF erstellt am: **22.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-967904>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Wie entsteht multiple Sklerose?

Die multiple Sklerose (MS) ist eine derzeit unheilbare Krankheit, bei der es zu Nervenschäden in Gehirn und Rückenmark kommt. Die Patientinnen und Patienten leiden an einem breiten Spektrum neurologischer Symptome. Was die Krankheit verursacht, ist nicht bekannt. Fest steht lediglich, dass sowohl genetische als auch Umweltfaktoren eine Rolle spielen. Auf Seite der Umweltfaktoren muss es einen Zusammenhang zwischen MS und einer Infektion mit dem Epstein-Barr-Virus geben, dem Erreger des Pfeifferschen Drüsenfiebers: Patienten, die dieses Drüsenfieber hatten, sind im Vergleich mit einer Kontrollgruppe einem zweieinhalbmal so hohen Risiko ausgesetzt, an MS zu erkranken. «Zudem wissen wir, dass sich alle erwachsenen MS-Patienten früher einmal mit dem Epstein-Barr-Virus angesteckt haben», sagt Renaud Du Pasquier vom Universitäts-hospital Lausanne. Das Team um den Neurologen hat kürzlich gezeigt, dass die Abwehrzellen von Patienten mit einer bestimmten genetischen Veranlagung die Epstein-Barr-Viren schlechter bekämpfen. Du Pasquier hält es deshalb für möglich, dass bei diesen Personen eine von den Viren verursachte Entzündung in Gehirn und Rückenmark MS auslöst. Noch ist das aber eine Hypothese, die überprüft werden muss. **Fabio Bergamin**



Arno Balzarini/Keystone

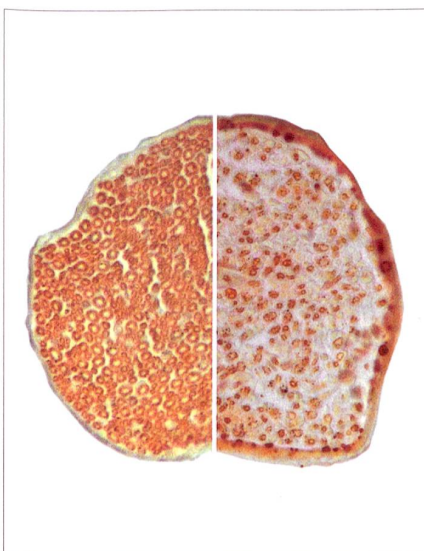
Wild oder gezüchtet? Die Unterschiede zwischen den Fischen verschwinden schnell.

Fischzucht mit Risiken und Nebenwirkungen

Wenn Forellen in Fischzuchten aufwachsen, verändert sich ihr Körperbau. Zu diesem Schluss gelangt das Team um Hitoshi Araki von der Eawag. Die Forschenden haben die Entwicklung von Fischen verglichen, deren Eltern entweder in der Zucht oder in einem Fluss aufgewachsen sind. In den ersten Lebensmonaten lässt sich der Nachwuchs der wilden Forellen noch von den Jungen der Zuchtforellen unterscheiden, die beispielsweise kleinere Augen und eine weiter nach unten gekrümmte Schwanzflosse aufweisen. Doch schon nach knapp einem Jahr passen sich auch die von wilden Fischen abstammenden Jungforellen an die einförmigen

Lebensbedingungen der Zuchtbecken an. Dass eine solche Anpassung so rasch stattfindet, hat Araki erstaunt – dass sie vererbt wird, gar alarmiert. Denn eine Unzahl gezüchteter Forellen wird schweizweit als sogenannter Fischbesatz freigelassen, mehr als elf Millionen waren es allein im Jahr 2009. Dadurch sollen die sinkenden Fischfangquoten erhöht und die Fischbestände in Schweizer Flüssen gestützt werden. Doch wenn sich die wilden Forellen mit den Zuchtfischen kreuzen, zeugen sie möglicherweise Nachwuchs, der dem Leben im Fluss nicht gewachsen ist. «Unsere Resultate raten zur Vorsicht beim Fischbesatz», sagt Araki. **ori**

Roman Chrast



Verkabelung im Querschnitt: Links Ischiasnerv einer gesunden Maus (mit Myelinscheiden), rechts einer Maus mit genetischem Defekt.

Lipide, Freunde der Nerven

Die Nerven, die Muskeln oder Sinneszellen mit dem Hirn oder Knochenmark verbinden, gleichen isolierten elektrischen Drähten. Durch diese Drähte, die aus den Verlängerungen der Nervenzellen bestehen, reisen die Botschaften in Form eines schwachen elektrischen Signals. Die Verlängerungen sind wie aufgereihete Perlen mit den Schwann-Zellen ummantelt. Die isolierende Membran dieser Zellen, die Myelinscheide, ist reich an Lipiden und Proteinen.

Ein gestörter Kontakt zwischen dem Draht und den Perlen verursacht eine Neuropathie. Personen, die von einer vererbten Neuropathie betroffen sind, leiden an zu starken oder zu schwachen Sinneswahrnehmungen im äussersten Bereich der Extremitäten. Die Gruppe um Roman Chrast, Professor am

Departement für medizinische Genetik der Universität Lausanne, interessiert sich für Gene, deren Aktivität bei Mäusen mit dieser Erkrankung gestört war. Die Forschenden konnten zeigen, dass Gene, die an der Herstellung von Lipiden beteiligt sind, bei kranken Mäusen weniger aktiv sind. Auch gesunde Mäuse entwickelten in fortgeschrittenem Alter eine ähnliche, allerdings weniger ernsthafte Neuropathie. Andere Nager, bei denen die Schwann-Zellen die Lipide der Myelinscheide nicht produzieren können, bauten erstaunlicherweise Lipide ein, die von aussen kommen. Die Studien lassen vermuten, dass die unheilbaren Erkrankungen behandelt werden könnten, wenn es gelingt, die Herstellung oder Aufnahme der Lipide in den Schwann-Zellen zu stimulieren. **Anne Burkhardt**