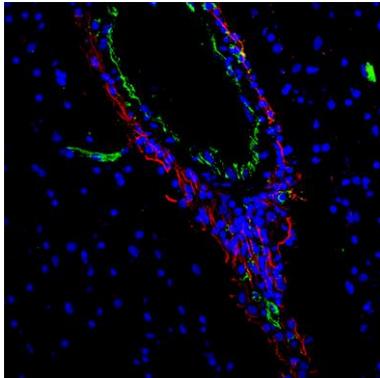


## Pressemitteilung



### **Möglicher neuer Therapieansatz für Multiple Sklerose**

**Wissenschaftler der Universitätsmedizin Mainz entdecken: Protein EGFL7 begrenzt Einwanderung von Immunzellen ins Gehirn**

**(Mainz, 27. Februar 2018, br) Einen möglichen neuen Therapie-Ansatz bei der Behandlung von Patienten mit Multiple Sklerose haben Wissenschaftler der Universitätsmedizin Mainz in Kooperation mit Forschern**

**der Universität von Montreal entdeckt. Im Modellversuch und durch Experimente an humanen Endothelzellen fanden sie heraus, dass das Protein EGFL7 die Einwanderung von Immunzellen in das Zentrale Nervensystem begrenzt, in dem es die Blut-Hirn-Schranke stabilisiert. Nachzulesen sind diese Erkenntnisse in der aktuellen Ausgabe der renommierten Fachzeitschrift „Nature Communications“.**

Die Autoimmunerkrankung Multiple Sklerose (MS) ist eine der häufigsten mit Behinderung einhergehende Erkrankung junger Erwachsener in den Industrienationen. Bei dieser greift das eigene Immunsystem das zentrale Nervensystem (ZNS) an: Immunzellen (T-Zellen) wandern über die Blut-Hirn-Schranke – die physiologische Barriere zwischen Blutkreislauf und ZNS – ins Gehirn und schädigen dort die schützende Hülle (Myelinschicht) der Nervenfasern. Dadurch kommt es zu einem Abbau bzw. Funktionsverlust von Nervenzellen und in der Folge zu neurologischen, mit Behinderung einhergehenden Symptomen.

Diesen krankheitsauslösenden Mechanismus durch neue Therapien zu unterbinden, ist Ziel der MS-Forschung. Die Anwendung des Proteins EGFL7 in den Fokus ihrer Forschungsarbeiten gestellt, haben Wissenschaftler um Dr. Timo Uphaus und Univ.-Prof. Dr. Frauke Zipp von der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin Mainz zusammen mit Dr. Catherine Larochelle (Universität Montreal) sowie mit Univ.-Prof. Mirko Schmidt und Forscherkollegen vom Deutschen Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK). Damit haben sie sich für einen neuen, pathophysiologischen Forschungsansatz entschieden, denn üblicherweise spielt EGFL7 in der MS-Forschung keine Rolle. Aus der Tumorforschung beispielsweise zu Mammakarzinomen ist jedoch bekannt, dass EGFL7 einen Einfluss auf die Einwanderung von Immunzellen in das Tumorgewebe hat. Da auch bei der MS die Einwanderung von Immunzellen in das Gehirn ein wesentlicher Einflussfaktor ist, wählten die Forscher dieses Protein und seine Wirkungen auf die Autoimmunerkrankung MS als Forschungsgegenstand. Mit Erfolg! Denn mit diesem Forschungsansatz ist es ihnen gelungen, einen möglichen neuen MS-Therapieansatz aufzeigen.

Basis dessen könnten folgende neu gewonnene Erkenntnisse sein: Ist das Nervengewebe des ZNS entzündet, herrschen im Gehirn inflammatorische Bedingungen. Erfolgt unter

diesen eine vermehrte Ausschüttung von EGFL7, dann führt das dazu, dass Immunzellen an EGFL7 binden, somit festgehalten werden und eine weitere Einwanderung ins ZNS verhindert wird.

Wie die Wissenschaftler im Rahmen ihrer Forschungen herausfanden, ist EGFL7 im Gefäßsystem von MS-Patienten hochreguliert, also zahlreich vorhanden. EGFL7 wird von Endothelzellen der Blut-Hirn-Schranke abgegeben. Es bewirkt, dass die Immunzellen im perivaskulären Raum festgehalten werden. Im nächsten Schritt beobachteten die Wissenschaftler im Modellversuch, dass durch die Anwendung von EGFL7 die Blut-Hirn-Schranke weniger durchlässig wurde. EGFL7 minderte also das verstärkte Eindringen von Immunzellen in das ZNS und wirkte somit dem krankheitsauslösenden Mechanismus entgegen. Durch die stabilere Blut-Hirn-Schranke sank die Immunzellinfiltration in das ZNS, wodurch sich wiederum der gesamte klinische Verlauf verbesserte.

Im Rahmen ihrer Forschungen ist es den Wissenschaftlern zudem gelungen, diese experimentellen Ergebnisse in einem humanen Blut-Hirn-Schranken-Modell zu bestätigen: Ihre Untersuchungen zeigten auch in isolierten menschlichen Endothelzellen eine verminderte Migration von Immunzellen. Wie die Wissenschaftler weiterhin feststellten, ist es prinzipiell möglich, die positiven Einflüsse von EGFL7 auf die Einwanderung von Immunzellen in das ZNS und die Stabilität der Blut-Hirn-Schranke für die Therapie von Multiple Sklerose nutzbar zu machen.

**Originalveröffentlichung:** „EGFL7 reduces CNS inflammation in mouse“; Catherine Larochelle, Timo Uphaus, Bieke Broux, Elizabeth Gowing, Magdalena Paterka, Laure Michel, Nevenka Dudvarski Stankovic, Frank Bicker, Florent Lemaître, Alexandre Prat, Mirko H. H. Schmidt, Frauke Zipp; Nature Communications, volume 9, Article number: 819 (2018), DOI: 10.1038/s41467-018-03186-z; <http://rdcu.be/HPnn>

**Bildunterschrift:** EGFL7 bindet Immunzellen an den perivaskulären Raum bei MS-Läsionen; **Bildquelle:** Catherine Larochelle, Timo Uphaus und Frauke Zipp;

**Kontakt:**

Dr. Timo Uphaus,  
Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin Mainz,  
Telefon 06131 17-2224, E-Mail: [timo.uphaus@unimedizin-mainz.de](mailto:timo.uphaus@unimedizin-mainz.de)

**Pressekontakt**

Barbara Reinke, Stabsstelle Unternehmenskommunikation Universitätsmedizin Mainz,  
Telefon 06131 17-7428, Fax 06131 17-3496, E-Mail: [pr@unimedizin-mainz.de](mailto:pr@unimedizin-mainz.de)

**Über die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz**

Die Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz ist die einzige medizinische Einrichtung der Supramaximalversorgung in Rheinland-Pfalz und ein international anerkannter Wissenschaftsstandort. Sie umfasst mehr als 60 Kliniken, Institute und Abteilungen, die fächerübergreifend zusammenarbeiten. Hochspezialisierte Patientenversorgung, Forschung und Lehre bilden in der Universitätsmedizin Mainz eine

untrennbare Einheit. Rund 3.400 Studierende der Medizin und Zahnmedizin werden in Mainz ausgebildet. Mit rund 7.800 Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern ist die Universitätsmedizin zudem einer der größten Arbeitgeber der Region und ein wichtiger Wachstums- und Innovationsmotor. Weitere Informationen im Internet unter [www.unimedizin-mainz.de](http://www.unimedizin-mainz.de)