

Axone – neue Wirkstofftargets für erbliche Tumorerkrankungen

Bei Neurofibromatose werden periphere Nervenzellen geschädigt, und es entstehen Tumore. Jenaer Forscher vom Leibniz-Institut für Altersforschung haben für die spezielle Form Neurofibromatose Typ 2 (NF2) einen Mechanismus entdeckt, der jene Schäden erklärt. Verantwortlich sind defekte Axone. Damit wurde ein neues Target gefunden, das nicht nur bei NF2, sondern auch bei anderen Krankheiten des peripheren Nervensystems eine Rolle spielen könnte. Bisher nahm man an, dass geschädigte Schwann-Zellen, die die Axone als einen Teil der schützenden Myelinschicht umwickeln, für das Auftreten der neurologischen Schäden verantwortlich sind. Diese Zellen haben nicht nur eine stabilisierende und stützende Funktion für die

Nervenzelle, sondern bewirken gleichzeitig auch eine elektrische Isolation für schnelle Reizweiterleitung. Darüber hinaus sind sie die Leitstrukturen für das Auswachsen von Neuronen, also eine Art Wegweiser zum richtigen Aufbau eines komplexen Nervensystems. Mit ihrer Studie (1) konnten die Forscher belegen, dass für die Nervenschäden nicht unkontrolliertes Wachstum der Schwann-Zellen, sondern geschädigte Axone verantwortlich sind. Die in ihrer Funktionsfähigkeit gestörten Axone liessen sich nicht nur in Tierstudien nachweisen, sondern auch im Nervengewebe von NF2-Patienten. Das könnte auch das Rätsel erklären, warum einige NF2-Patienten unter peripherer Neuropathie leiden, die zu Taubheitsgefühl und

Schwäche in den Extremitäten führt, obwohl in diesen Gebieten keine Nerventumore nachweisbar sind. Mit den Ergebnissen erweitert sich die Sicht auf Axone als mögliche Targets für die Wirkstoffsuche und die Behandlung von Neurofibromatose und anderen Erkrankungen dieser Art.

1. Schulz A, Baader SL, Niwa-Kawakita M, Jung MJ, Bauer R, Garcia C, Zoch A, Schacke S, Hage C, Mautner VF, Hanemann CO, Dun XP, Parkinson DB, Weis J, Schröder JM, Gutmann DH, Marco Giovannini M, Morrison H.: Merlin isoform 2 in neurofibromatosis type 2-associated polyneuropathy. *Nature Neuroscience*, 2013, doi:10.1038/nn.3348.

Quelle: www.idw-online.ch