

## Schwangerschaft schützt vor MS-Schüben: Gehirn-Immuno-Achse unterdrückt Entzündungen

**Während der Schwangerschaft verringert sich die Häufigkeit von Schüben bei Patientinnen mit Multipler Sklerose (MS) um bis zu 80 Prozent. Forschende des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE) haben nun einen zugrunde liegenden Mechanismus entschlüsselt und dabei eine bislang unbekannt Schutzfunktion des Gehirns entdeckt. Bestimmte Nervenzellen im Hirnstamm können Signale des Fötus sowie Entzündungssignale wahrnehmen und gezielt das periphere Immunsystem dämpfen. Dadurch wird verhindert, dass Entzündungszellen in das Nervensystem eindringen. Die Forschungsergebnisse wurden jetzt in der Fachzeitschrift Nature Immunology veröffentlicht.**

„Unser Ziel war es zu verstehen, wie die Schwangerschaft die erhöhte Entzündungsaktivität der MS reguliert. Dabei konnten wir erstmalig zeigen, dass das Gehirn den Zustand des Immunsystems aktiv überwacht und regulierend eingreifen kann. Der neu identifizierte Signalweg eröffnet vielversprechende Ansätze für neue Therapieverfahren der MS“, erklärt der Leiter der Studie Prof. Dr. Manuel Friese, Direktor des Instituts für Neuroimmunologie und Multiple Sklerose des UKE.

Bei der MS wandern fehlgeleitete Immunzellen aus dem Blut in das Gehirn und Rückenmark ein, lösen dort Entzündungen aus und schädigen Nervenzellen. Die Folge sind langfristige neurologische Einschränkungen. Dass sich diese Entzündungsaktivität während der Schwangerschaft deutlich reduziert, war bereits bekannt. Denn um das ungeborene Kind zu schützen, wird das Immunsystem der Schwangeren gedämpft. Dieser Effekt wirkt sich positiv auf entzündliche Erkrankungen wie MS aus. Eine zentrale Rolle spielt dabei der immunsuppressive Botenstoff GDF-15 (Growth/differentiation factor-15), der vom Fötus freigesetzt wird.

Immunsuppressiver Botenstoff GDF-15 wirkt entzündungshemmend

Auch bei der MS-Erkrankung ist dieser immunsuppressive Botenstoff erhöht, was darauf hindeutet, dass der Körper die Entzündung selbst zu begrenzen versucht. Überrascht hat die Forschenden jedoch, dass der Rezeptor für GDF-15 nicht auf Immunzellen, sondern nur auf Nervenzellen im sogenannten Hirnstamm vorkommt. Das internationale Forschungsteam fand heraus, dass spezielle GDF-15-sensitive Nervenzellen im Hirnstamm mit dem sympathischen Nervensystem – ein Teil des vegetativen Nervensystems, das den Körper auf Stress, Gefahr oder Leistungsbereitschaft vorbereitet – verbunden sind. Wird dieser Signalweg aktiviert, setzen Immunorgane wie die Milz vermehrt den Neurotransmitter Noradrenalin frei. Dadurch wird die Aktivierung von entzündungsfördernden Immunzellen gehemmt und ihre Einwanderung in das zentrale Nervensystem verhindert.

Bemerkenswert ist, dass diese immunsuppressive Wirkung von einer sehr kleinen Gruppe von Nervenzellen ausgeht. „Obwohl diese Nervenzellen nur in geringer Zahl vorhanden sind, können sie die Immunantwort so stark unterdrücken, dass keine Entzündungszellen mehr ins Gehirn und Rückenmark eindringen“, sagt die Erstautorin der Studie Dr. Jana Sonner, Institut für Neuroimmunologie und Multiple Sklerose des UKE.

Erstmaliger Nachweis der aktiven Überwachung und Regulation des Immunsystems durch das Gehirn

Da diese Nervenzellen zudem außerhalb der Blut-Hirn-Schranke liegen, ist der Signalweg besonders gut für therapeutische Anwendungen zugänglich. In einem präklinischen Maus-Modell gelang es dem Team, diesen Schutzmechanismus gezielt zu verstärken, sowohl durch Gentherapie als auch durch die Gabe von rekombinantem GDF-15. In beiden Fällen konnte die Krankheitsaktivität deutlich reduziert oder sogar verhindert werden.

An der Studie beteiligt waren neben dem UKE auch das Universitätsklinikum Würzburg, die Charité Universitätsmedizin Berlin, die Universität Michigan sowie NovoNordisk. Sie wird durch den DFG-Sonderforschungsbereich 1713 zum Thema der maternalen Immunaktivierung gefördert.

**Originalpublikation:**

Jana K. Sonner et.al., A GDF-15-GFRAL axis controls autoimmune T cell responses during neuroinflammation, *Nature Immunology*, 2026. DOI: [10.1038/s41590-025-02406-1](https://doi.org/10.1038/s41590-025-02406-1)