

Wenn ein Virus die Immunbremse löst: Neuer Hinweis auf den Beginn von Multipler Sklerose

Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose (MS) entstehen, wenn sich das Immunsystem gegen den eigenen Körper richtet. Warum dieser Prozess einsetzt, ist oft unklar. Forschende berichten nun, wie das Epstein-Barr-Virus unter bestimmten Bedingungen frühe, MS-ähnliche Schäden im Gehirn auslösen kann. Dies liefert eine neue Perspektive, wie seltene immunologische Ereignisse das Krankheitsrisiko beeinflussen können.

Es gibt immer mehr Hinweise darauf, dass das Epstein-Barr-Virus eine Rolle bei der Entstehung von Autoimmunerkrankungen wie Multipler Sklerose spielen könnte. Eine zentrale Frage bleibt jedoch offen: Fast jeder Mensch infiziert sich früh im Leben mit diesem Virus, doch nur wenige entwickeln später MS.

Ein Team um Dr. Nicholas Sanderson und Prof. Dr. Tobias Derfuss vom Departement Biomedizin der Universität Basel und des Universitätsspitals Basel berichtet nun in der Fachzeitschrift «Cell» über neue Erkenntnisse, die zur Lösung dieses Rätsels beitragen. An der Schnittstelle von klinischer Neurologie und grundlegender Immunologie konzentrierten sich die Forschenden auf B-Zellen – eine Gruppe Immunzellen, die vor allem für die Produktion von Antikörpern bekannt sind.

Ein seltenes Ereignis an einem hochsensiblen Ort

Die meisten Menschen tragen B-Zellen in sich, die potenziell selbstreaktiv sind, also körpereigene Proteine erkennen können. Unter normalen Umständen ist dies nicht gefährlich. Treffen solche Zellen auf ihr Ziel im Körpergewebe, werden sie zwar kurzzeitig aktiviert, anschliessend jedoch durch strenge Kontrollmechanismen des Immunsystems ausgeschaltet, bevor sie Schaden anrichten können.

Das Gehirn ist jedoch eine besonders empfindliche Umgebung. Bei Infektionen oder Entzündungen können B-Zellen vorübergehend in das Gehirngewebe eindringen. In den meisten Fällen bleibt dies folgenlos – doch unter ungünstigen Umständen kann eine Verkettung seltener Ereignisse dazu führen, dass die Sicherheitsmechanismen versagen.

Wenn das Immunsystem aus dem Gleichgewicht gerät

Die aktuelle Studie zeigt, dass das Epstein-Barr-Virus die normale Kontrolle der B-Zellen stören kann. Ein virales Protein ahmt ein entscheidendes «Freigabesignal» nach, das B-Zellen sonst von anderen Immunzellen erhalten. So überleben selbstreaktive B-Zellen, obwohl sie eigentlich ausgeschaltet werden sollten.

In Experimenten mit Mäusen führten diese überlebenden B-Zellen zu lokalen Schäden an der isolierenden Schicht um die Nervenfasern – der sogenannten Myelinschicht. Diese Schäden ähneln frühen MS-Läsionen. Der Prozess war nicht mit einer grossflächigen Immunattacke verbunden, sondern wurde lokalisiert im Gehirn durch eine bestimmte Abfolge von Ereignissen ausgelöst.

«Die Rolle des Epstein-Barr-Virus bei MS war lange Zeit ziemlich rätselhaft. Wir haben eine Reihe

von Ereignissen identifiziert – darunter eine Infektion mit ebendiesem Virus –, die in einer klar definierten Abfolge stattfinden muss, um eine lokalisierte Entzündung im Gehirn auszulösen», sagt Tobias Derfuss. «Das erklärt zwar nicht alle Aspekte von MS, könnte aber der Auslöser für eine chronische Entzündung im Gehirn sein.»

Einer von mehreren Auslösern für MS

Bislang ging man davon aus, dass B-Zellen vor allem durch indirekte Mechanismen zur MS beitragen, etwa indem sie andere Immunzellen beeinflussen. Die neuen Erkenntnisse deuten darauf hin, dass B-Zellen nicht nur indirekt wirken, sondern möglicherweise bereits in den frühesten Stadien der Läsionsbildung direkt beteiligt sind.

Damit fügen sich mehrere seit Langem bekannte Beobachtungen der MS-Forschung zusammen: der enge Zusammenhang mit einer Infektion durch das Epstein-Barr-Virus, die zentrale Rolle der B-Zellen und die Wirksamkeit von Therapien, die gezielt gegen sie gerichtet sind. Gleichzeitig betonen die Forschenden, dass es sich nicht um eine alleinige Ursache von MS handelt. Vielmehr beschreibt die Studie einen möglichen Auslöser, der erklären könnte, warum die Krankheit beginnt – lange bevor erste Symptome auftreten.

«Fachleute auf diesem Gebiet sind sich weitgehend einig, dass sowohl B-Zellen als auch das Epstein-Barr-Virus an der Erkrankung beteiligt sind, aber es gibt keinen Konsens darüber, wie», erklärt Nicholas Sanderson. «Das Modell, das sich aus der Arbeit unseres Teams ergibt, ist sehr einfach und daher sehr überzeugend. Kurz gesagt gehen wir davon aus, dass virusinfizierte B-Zellen die Läsionen verursachen.»

Die Studie richtet den Blick auf die frühesten Stadien der MS, in denen sich das Krankheitsrisiko noch beeinflussen lässt: Sie zeigt, wie Zeitpunkt, Ort und die individuelle Vorgeschichte des Immunsystems darüber entscheiden, ob es überhaupt zu Schäden kommt. Dieses neue Verständnis könnte dazu beitragen, Strategien zur Prävention von MS zu entwickeln. Eine Möglichkeit wäre eine Impfung, die schwere Epstein-Barr-Virus-Infektionen verhindern und so das Eindringen fehlregulierter B-Zellen ins Gehirn reduzieren könnte.

Originalpublikation

Hyein Kim & Mika Schneider et al.

[Myelin antigen capture in the CNS by B cells expressing EBV latent membrane protein 1 leads to demyelinating lesion formation](#)

Cell (2026), doi: 10.1016/j.cell.2025.12.031

Weiterführende Informationen

[Forschungsgruppe Prof. Dr. Tobias Derfuss](#)

[Tierexperimentelle Forschung an der Universität Basel](#)