Center for Translational Neuro- and Behavioral Sciences

Liebe C-TNBS Mitglieder,

was unser Netzwerk am meisten auszeichnet, ist Ihre exzellente Forschung. Mehr als 30 Arbeitsgruppen aus neun präklinischen Instituten und 11 Kliniken forschen unter dem Dach des C-TNBS an den unterschiedlichsten Facetten der Neuro- und Verhaltenswissenschaften.

Lesen Sie in diesem Newsletter spannende Neuigkeiten über die weltweit häufigste Demenzerkrankung, die **Alzheimer-Krankheit** – aber auch über eine extrem seltene Störung, das **Allan-Herndon-Dudley-Syndrom**. Erfahren Sie, warum für **Frühgeborene** die Geburt in gewisser Hinsicht wie ein Sprung vom Mount Everest auf Meeresspiegel ist – und weshalb Befürchtungen bei **Schmerzen** stärker wirken als Hoffnungen.

Diese Vielfalt an Themen macht die Forschung im C-TNBS so spannend – und den Austausch darüber so wertvoll. Bitte markieren Sie spätestens jetzt den **18.9.2025** in Ihrem Kalender: An diesem Tag findet das nächste **Wissenschaftssymposium des C-TNBS** statt, bei dem wir uns über unsere vielfältige Forschung informieren und noch besser vernetzen möchten.

Wir freuen uns auf spannende Wissenschaft und nette Kontakte!

Ulrike Bingel, Christoph Kleinschnitz und Harald Engler
Vorstandssprecher des C-TNBS

Zur C-TNBS-Homepage

Aktuell

Ibuprofen wirkt noch besser mit den richtigen Worten

Diese Publikation hat ein großes Medienecho hervorgerufen: Eine effektive Standard-Behandlung bei Entzündungen kann noch verbessert werden, wenn Behandelnde gezielt positive Erwartungen daran wecken.

Placebo-Effekte können Krankheitssymptome lindern – und Therapien positiv beeinflussen. Das wurde bislang vor allem für Schmerzbehandlungen gezeigt. Jetzt hat ein Team um **Prof. Sven Benson vom Institut für Didaktik in der Medizin** gezeigt, dass Placebo-Effekte auch bei Entzündungen den Nutzen eines aktiven Wirkstoffs wie Ibuprofen vergrößern können. Entscheidend ist dabei, wie die Behandelnden mit den Patientinnen und Patienten über das Medikament sprechen: Bereits geringe Veränderungen in der Patientenansprache, mit denen eine Therapiemaßnahme positiv besetzt wird, können den Therapieerfolg deutlich steigern.

Die Studie ist in den Medien breit aufgegriffen worden: Zum Beispiel berichteten die BILD und FOCUS online über die Ergebnisse – zwei Medien mit sehr großer Reichweite, die eher selten solche experimentellen Publikationen aufgreifen. Glückwunsch an das ganze Team und vielen Dank für die spannende Arbeit!

Zur Studie

Info & News

Was ist neu im C-TNBS? Aktuelle News und Infos auf unserer Website

> Zur Website

Nachgefragt

„Kämpft unser Körper gegen die Virusinfektion zum Preis einer Demenz?"

Dr. J. Alexander Ross, Laborleiter am Lehrstuhl für Geriatrie von Prof. Richard Dodel, über neue Erkenntnisse und Forschungsansätze bei der Alzheimer-Krankheit

Herr Ross, seit längerer Zeit gibt es Hinweise darauf, dass die Alzheimer-Krankheit zumindest in einigen Fällen mit einer Herpesvirus-Infektion im Zusammenhang steht. Wie kann denn ein Virus, das normalerweise nur lästige Lippenbläschen hervorruft, in Prozesse im Gehirn eingreifen?

Herpesviren haben ja die Besonderheit, sich in unserem Körper einzunisten. Das Herpes-simplex-Virus verbleibt nach einer ersten Infektion normalerweise inaktiv im Soma der Gesichtsneuronen. Durch bestimmte Faktoren wie etwa Stress kann das latente Virus reaktiviert werden, es reinfiziert das umliegende Gewebe, und die typischen Herpesbläschen treten auf. Es kann aber auch passieren, dass das Virus weiter in das zentrale Nervensystem wandert. In diesem Fall kommt es unter Umständen zu einer Herpes-Enzephalitis, also einer Gehirnentzündung.

Das hört sich dramatisch an.

Ist es auch. Selbst wenn eine solche Enzephalitis erkannt und therapiert wird, sterben heute noch bis zu 30 Prozent der Betroffenen daran. Aber zum Glück verursachen die Viren lediglich in etwa einem von 500.000 HSV-Infektionsfällen eine Gehirnentzündung. Interessant ist dabei ein möglicher Zusammenhang mit der Alzheimer-Krankheit: Ein zentrales Merkmal der Alzheimer-Pathologie ist die Ablagerung von Amyloid-Beta-Peptiden im Gehirn, den sogenannten Plaques. Es gibt Hinweise darauf, dass diese Peptide Teil eines Abwehrmechanismus sein könnten. So lagern sie sich offenbar auf Herpesviren ab, möglicherweise eine Art antivirale Schutzreaktion.

Dann wäre die Alzheimer-Krankheit eine Nebenwirkung der körpereigenen Herpesabwehr?

So lautet jedenfalls eine etablierte Hypothese, mit der wir uns ebenfalls beschäftigen. Die Frage ist: Kämpft unser Körper gegen die Virusinfektion tatsächlich mithilfe einer erhöhten Amyloid-Beta-Produktion – zu dem Preis einer späteren Plaquebildung und einer möglichen Alzheimer-Krankheit? Wir wissen jedenfalls, dass Patienten, die keine antivirale Therapie erhalten haben, eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, diese Krankheit zu entwickeln. Und da ist es natürlich spannend zu untersuchen, ob umgekehrt eine gezielte antivirale Therapie möglicherweise das Risiko für die Alzheimer-Krankheit verringern kann.

In Ihrer Forschung geht es viel darum, wie sich Demenzerkrankungen früh erkennen und verzögern lässt. Zuletzt haben Sie zusammen mit Prof. Richard Dodel einen kommentierenden Artikel zu einer Publikation in der Zeitschrift „Cell" verfasst. Was war an dieser Arbeit so wichtig?

Die Kollegen haben versucht, neue Biomarker für eine möglichst frühe Beobachtung der Alzheimer-Krankheit zu finden. Dafür haben sie aus über 6000 Proteinen letztlich sieben Marker identifiziert, welche den Verlauf der Erkrankung tatsächlich sehr präzise vorhersagen. Das Besondere war dabei, dass die Kollegen ihre Biomarker-Kandidaten in Personen mit einer erblichen Prädisposition für Alzheimer identifiziert und diese dann auch bei der sporadischen Form gefunden haben. So konnten sie Marker für sehr frühe Phasen der Erkrankung finden, lange vor dem Auftreten erster Symptome. Die Früherkennung ist für eine Therapie natürlich enorm wichtig, weil sie uns erlaubt, den Verlauf der Krankheit zu verzögern, noch bevor die Neurodegeneration eingesetzt hat.

Mehr erfahren

Highlights aus der Forschung

„Progress in Neurobiology"

Aus dem Gleichgewicht: Wie ein Gendefekt zu Krampfanfällen führt

Schilddrüsenhormone sind zentrale Botenstoffe für die Gehirnentwicklung. Beim Allan-Herndon-Dudley-Syndrom (AHDS), einer seltenen, X-chromosomale Erbkrankheit, ist der Transport dieser Hormone über die Blut-Hirn-Schranke gestört. Von AHDS Betroffene sind geistig retardiert und leiden unter einer Muskelschwäche, oft verbunden mit krampfartigen Anfällen. Wie diese Anfälle zustande kommen, hat ***Dr. Steffen Mayerl mit seinem Team an der Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel*** *untersucht.*

Herr Mayerl, Sie erforschen den gestörten Schilddrüsenhormon-Transport bei AHDS anhand eines Mausmodells. Was konnten Sie dabei beobachten?

Wir haben uns insbesondere die Situation im Hippocampus der Tiere angesehen und dabei festgestellt, dass das ganze Neurotransmittersystem dereguliert war. Gleich mehrere Neurotransmitter waren betroffen. Diese Systeme haben diverse regulatorische Aufgaben und müssen im Gleichgewicht sein. Kippt die Balance, ist die Gehirnfunktion gestört, und es kann unter anderem zu epileptischen Krampfanfällen kommen. Überraschend ist, dass daran nicht nur Neurone beteiligt sind, sondern auch Astrozyten. Das möchten wir im nächsten Schritt tiefgehender untersuchen.

Haben Ihre Erkenntnisse einen therapeutischen Nutzen?

Unsere Mausmodelle nutzen wir auch für präklinische Studien. Ein therapeutischer Ansatz ist dabei, den funktionsunfähigen Hormontransporter zu umgehen mithilfe von Substanzen, die über andere Wege ins Gehirn gelangen, aber am Schilddrüsenhormon-Rezeptor eine ähnliche Wirkung entfalten. Eine Substanz namens TRIAC verbessert zum Beispiel im Mausmodell die Gehirnentwicklung; bei Patienten scheint dies jedoch weniger gut zu funktionieren. Vermutlich greifen wir damit zu spät ein: Wenn AHDS diagnostiziert wird, sind wesentliche Teile der Gehirnentwicklung meist schon abgeschlossen. Andere therapeutische Ansätze befinden sich noch im experimentellen Status, zum Beispiel Gentherapien oder der Einsatz eines molekularen Proteinfaltungshelfers.

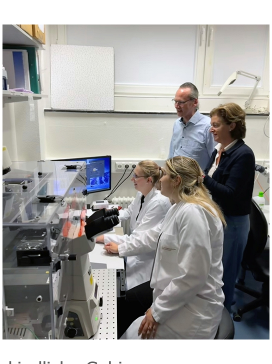
Mit Ihrem Team wenden Sie sich nun einem weiteren Thema zu, für das die DFG gerade Ihren Einzelantrag genehmigt hat. Worum geht es darin?

Wir möchten uns die Wirkung von Schilddrüsenhormonen auf adulte Gehirnfunktionen genauer ansehen. Auch nach der Geburt spielen diese Hormone eine wichtige Rolle im Zentralen Nervensystem, etwa indem sie die Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus regulieren. Dieser Prozess hat große Auswirkungen auf Lern- und Gedächtnisfunktionen des Gehirns. Wie das funktioniert, untersuchen wir mit verschiedenen konditionalen Knockout-Mausmodellen.

Mehr erfahren

„Cells" und „Journal of Neuroinflammation"

Was schädigt das Gehirn Frühgeborener?



Frühgeborene Kinder kommen in einer kritischen Phase der Gehirnentwicklung zur Welt. Ihr noch unreifes Nervensystem reagiert empfindlich auf störende Einflüsse. Je nach Geburtstermin und -gewicht zeigen viele Kinder kognitive Defizite, einige bleiben gar geistig behindert. Verantwortlich dafür können mehrere Faktoren sein, darunter Medikamente, Entzündungsprozesse und die Sauerstoffversorgung. Eine besondere Rolle spielt die postnatale Hyperoxie: Im Vergleich zur Situation in der Gebärmutter sind Kinder nach der Geburt einem sehr viel höheren Sauerstoffpartialdruck ausgesetzt, was Nervensystem und Lunge schädigen kann.

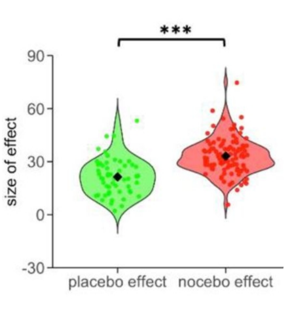
Wie diese Faktoren zusammenwirken und wie man das kindliche Gehirn vor ihren Auswirkungen schützen kann, erforscht die **AG Experimentelle perinatale Neurowissenschaften der Klinik für Kinderheilkunde I unter der Leitung von Prof. Ivo Bendix.** Die Forschenden konzentrieren sich dabei auf die Entwicklung geeigneter Tiermodelle, um die molekularen Mechanismen der Schädigungen aufzuklären und mögliche therapeutische Ansätze zu testen.

Zwei neue Modelle haben Bendix und sein Team in den vergangenen Monaten publiziert, die jeweils mehrere der Risikofaktoren darstellen können: eines für pränatale Entzündungsprozesse verbunden mit postnataler Hyperoxie und eines für eine simultane Schädigung des Gehirns und der Lunge durch Sauerstoff. Gerade die Kombination mehrerer Schädigungen ist dabei bedeutsam: Nur so lassen sich additive und synergistische Effekte der Einflussfaktoren erforschen, wie sie in der klinischen Realität der Regelfall sind.

Mehr erfahren

„eLife"

„Better Safe than sorry": Negative Erwartungen sind stärker als positive



Wie ein Team um Prof. Ulrike Bingel aus der Klinik für Neurologie zeigen konnte, haben negative Erwartungen zumindest bei Schmerzen stärkere und dauerhaftere Auswirkungen als positive. Der Nocebo-Effekt der negativen Erwartungen war dabei doppelt so groß wie der Placebo-Effekt der positiven.

„Menschen neigen offenbar dazu, eher mit dem Schlimmsten zu rechnen – und das schlägt sich auch in der Schmerzverarbeitung nieder", erläutert Prof. Bingel, Leiterin des interdisziplinären Zentrums für Schmerzmedizin.

Der Grund dafür könnte in der Evolution des Menschen liegen, vermutet Dr. Katharina Schmidt, eine der beiden Erstautorinnen der Studie: „Dieses Verhalten entspricht einer ‚Better safe than sorry'-Strategie." Möglicherweise hätten sich die Menschen so entwickelt, dass sie besser auf potenzielle Bedrohungen eingestellt sind – und geben negativen Erwartungen daher mehr Gewicht.

„Für die klinische Praxis ist das von großer Bedeutung", erklärt Neurologin Bingel. Im Alltag konzentrierten Behandelnde sich oft darauf, positive Erwartungen zu fördern. „Unsere Studie zeigt jedoch, dass es mindestens genauso wichtig ist, unbeabsichtigte negative Erwartungen zu vermeiden", so Bingel. Angehörige von Gesundheitsberufen sollten sich bewusst sein, dass die Art und Weise, wie sie über Behandlungen informieren, die Reaktion ihrer Patienten und Patientinnen darauf stark beeinflussen kann – im positiven, vor allem aber auch im negativen Sinne.

Zur Studie

Aus dem C-TNBS

„Ich habe einfach eine E-Mail geschrieben und mich beworben"

Ein halbes Jahr forschen in London: *Diesen Traum hat sich die Assistenzärztin für Neurologie Dr. Livia Asan erfüllt. Geholfen hat ihr dabei gezielte Vorbereitung, ein Forschungspreis und das Clinician-Scientist-Programm der UDE. Hat sich der Aufwand für sie gelohnt?*

Livia Asan, Sie sind gerade zurück aus London. Wie waren Ihre Erfahrungen dort? War das Forschen ein bisschen anders als hier?

Ich denke, jede Arbeitsgruppe hat ihre Eigenheiten und Besonderheiten. Das lebt von der Kultur derjenigen, die die Gruppen führen. In London hat mir gut gefallen, dass mehrere Teams in großen, offenen Räumlichkeiten untergebracht waren. Dadurch hatte ich von Anfang an viel Kontakt zu anderen Arbeitsgruppen. So habe ich Forschende aus anderen Gebieten wie der Psychiatrie kennengelernt, die zum Beispiel Psychosen im Zusammenhang mit Autoimmunerkrankungen erforschen. Das fand ich spannend. So haben sich Gespräche und Kollaborationen über andere Themen ergeben.

Führen Sie diese Zusammenarbeit fort?

Ja, natürlich. Zum Beispiel geht die Datenerhebung zu meinem Projekt, mit dem ich mich für den Felgenhauer-Forschungspreis beworben habe, jetzt noch weiter. Dabei unterstützen mich mein Mentor Devin Terhune und eine Doktorandin, die für mich die Daten weiter erhebt. Auch ein anderes Projekt, das sich erst in London zu Daten aus einer klinischen Datenbank ergeben hat, führe ich aus der Ferne mit meinen Kollegen vor Ort fort, und das klappt wirklich gut.

Das klingt auch nach einer wertvollen Netzwerkerweiterung für Ihre Arbeitsgruppe hier am Universitätsklinikum Essen.

Das stimmt, da gibt es viele neue Berührungspunkte. Zum Beispiel haben meine Mentoren Mark Edwards und Devin Terhune schon Webinare gehalten für unseren SFB 289 „Treatment Expectation". Darin ging es um Placebo- und Noceboeffekte bei Patienten mit funktionellen neurologischen Störungen. Das ist eine super Ergänzung zu den Themen hier im C-TNBS. Und natürlich auch eine Bereicherung für mich selbst und mein Profil als Forscherin.

Mehr erfahren

Fördern, inspirieren und vertrauen

Das Team von Prof. Ulrike Bingel an der Klinik für Neurologie wird als „bestes Forschungsumfeld" geehrt.

Verdiente Auszeichnung für das „BingelLab": Die Volkswagen Stiftung und „Die Junge Akademie" sehen in der Arbeitsgruppe aus unserem C-TNBS ein hervorragendes Umfeld für Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen im frühen und mittleren Karrierestadium. Aus insgesamt 300 Bewerbungen hat es das Team in den Kreis der 24 „besten Forschungsumfelder 2024" geschafft.

„Wichtig ist uns Raum für Blicke über den Tellerrand, Inspiration an Schnittstellen zwischen Disziplinen und Forschungsfeldern und vor allem ein positives, familienfreundliches Arbeitsklima", erklärt Prof. Bingel den Erfolg ihrer Arbeitsgruppe. Die Psychologin Dr. Helena Hartmann ergänzt: „Betreuung und Mentoring werden großgeschrieben. Studentische Hilfskräfte und Medizindoktorandinnen und -doktoranden sind genauso tragende Teile wie PhD-Studierende und Postdocs. Alle arbeiten wertschätzend gemeinsam daran, qualitativ hochwertige Forschung zu leisten." Projektleiterin und Psychologin PD Dr. Katharina Schmidt schätzt zudem den interdisziplinären Austausch im Team: „Das führt oft zu schnelleren Problemlösungen, aber vor allem entstehen auf diese Weise spannende, neue, kreative Forschungsfragen, auf die man alleine vielleicht nie gekommen wäre."

Neue Leitung in der Klinischen Neuroonkologie

Nach dem Abschied von Prof. Martin Glas hat der Oberarzt für Neurologie PD Dr. Sied Kebir die Leitung des neuroonkologischen Zentrums und der Klinischen Neuroonkologie am Universitätsklinikum Essen übernommen. Sein neuer Stellvertreter ist Assistenzarzt Dr. Christoph Oster.
Viel Erfolg bei den neuen Aufgaben!

UMEA2-Programm für Julian Kleine-Borgmann

Es ist oft schwierig, exzellente Wissenschaft und die verantwortungsvolle Tätigkeit als Arzt zu vereinbaren. PD Dr. Julian Kleine-Borgmann ist nun in das begehrte Förderprogramm der **University Medicine Essen Advanced Clinician Scientist Academy (UMEA2)** aufgenommen worden – und kann sich mit vollem Engagement beiden Leidenschaften widmen.

Nur einen Klick entfernt:

- Über uns
- Events & News
- Kontakt

Möchten Sie unseren Newsletter zukünftig nicht mehr erhalten, so antworten Sie bitte auf diese Mail mit „UNSUBSCRIBE". Alle Bildrechte vorbehalten. Aufmacherbild © DC Studio auf Freepik

Center for Translational Neuro- and Behavioral Sciences

Herausgeber:
Center for Translational Neuro- and Behavioral Sciences
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstraße 55
45147 Essen

SprecherInnen:
Prof. Bingel
Prof. Kleinschnitz
Prof. Engler

Kontakt:
Scientific Coordinator:
Dr. Sarah Reusing
+49 201 / 723-7109
CTNBS-Newsletter@uk-essen.de

Folgen Sie uns gerne auf

c-tnbs.uk-essen.de