

Blutgefäße steuern die Entwicklung des Nervensystems

Aktuelle Forschungen aus dem European Center for Angioscience (ECAS) an der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg belegen erneut, dass Blutgefäße nicht nur passive Transportfunktionen wahrnehmen, indem sie mit dem Blut die Gewebe des Körpers mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen sowie Abbauprodukte abtransportieren. Vielmehr rückt das Gefäßsystem selbst in den Mittelpunkt der Krankheitsentstehung.

Die Wissenschaftler um Professor Dr. Carmen Ruiz de Almodóvar haben einen neuen Beweis dafür erbracht, dass Blutgefäße auch Organfunktionen steuern und kontrollieren können. In einer aktuell in Nature Neuroscience veröffentlichten Arbeit berichten sie von einem „Cross-talk“ zwischen Zellen des Nervensystems und Zellen des Blutgefäßsystems, der dafür sorgt, dass neurale Vorläuferzellen sich zu Oligodendrozyten-Vorläuferzellen spezifizieren.

Das zentrale Nervensystem (ZNS) enthält nicht nur Zellen neuronalen Ursprungs wie Neuronen und Gliazellen, die aus neuronalen Vorläuferzellen hervorgehen, sich in neuronale Netzwerke integrieren und so ein funktionales Nervensystem aufbauen. Das ZNS ist auch von Blutgefäßen durchzogen. Tatsächlich ist das Gehirn sogar eines der am stärksten mit Gefäßen versorgten Organe in unserem Körper. Während der Entwicklung wachsen Blutgefäße zur selben Zeit, in der sich neurale Vorläuferzellen zu den Zellpopulationen des Gehirns differenzieren.

Oligodendrozyten sind Bestandteile des zentralen Nervensystems. Sie sorgen für die elektrische Leitfähigkeit von Nervenzellen, indem sie eine lipidreiche Biomembran, das Myelin, produzieren, das die Nervenfasern in Form der sogenannten Myelinscheiden umgibt und diese elektrisch isoliert. Oligodendrozyten gehen aus Oligodendrozyten-Vorläuferzellen hervor, die wiederum aus neuronalen Vorläuferzellen entstehen. Ist die Bildung von Oligodendrozyten-Vorläuferzellen und ihre anschließende Reifung zu Myelin-produzierenden Oligodendrozyten gestört, kann dies zu neurologischen Entwicklungsstörungen führen, so wie die Demyelinisierung von Nervenfasern oder eine gestörte Remyelinisierung zu neurologischen Erkrankungen führt, etwa zur Multiplen Sklerose (MS).

In der aktuellen Arbeit erforschten die Wissenschaftler aus Mannheim, wie genau Oligodendrozyten-Vorläuferzellen während der Entwicklung zu solchen spezifiziert werden. Dabei konnten sie zeigen, dass Signale aus dem Gefäßsystem, das in enger Nachbarschaft zu den neuronalen Vorläuferzellen wächst, für diese Spezifizierung wesentlich sind. „Wir konnten beobachten, dass neurale Vorläuferzellen Signale an die die Blutgefäße auskleidenden Endothelzellen senden. Und diese wiederum antworten, indem sie ein Signal zurücksenden, das die Vorläuferzellen anweist, sich in Richtung der Oligodendrozyten-Linie zu spezifizieren“, sagt Carmen

Ruiz de Almodóvar, Senior-Autorin der hochrangig publizierten Arbeit, an der mehrere Forschergruppen des ECAS und der Medizinischen Fakultät Mannheim beteiligt sind.

Die Wissenschaftler konnten mit dieser Arbeit eine echte bidirektionale Zusammenarbeit zwischen dem Nervensystem und dem Gefäßsystem nachweisen, die als kritischer Regulator der Entwicklung der so wichtigen Oligodendrozyten fungiert.

Professor Ruiz de Almodóvar erforscht am European Center for Angioscience mit ihrer Abteilung „Vaskuläre Dysfunktion“ die molekulare Kommunikation zwischen dem Nervensystem und dem Blutgefäßsystem und wird dabei vom Europäischen Forschungsrat (ERC) mit einem ERC Consolidator Grant gefördert.

Originalpublikation:

Oligodendrocyte precursor cell specification is regulated by bidirectional neural progenitor–endothelial cell cross-talk
Isidora Paredes, Jose Ricardo Vieira, Bhavin Shah, Carla F. Ramunno, Julia Dyckow, Heike Adler, Melanie Richter, Geza Schermann, Evangelia Giannakouri, Lucas Schirmer, Hellmut G. Augustin and Carmen Ruiz de Almodovar
Nature Neuroscience (2021), Published: 28 January 2021
doi.org/10.1038/s41593-020-00788-z

Pressemitteilung

28.01.2021

Quelle: Universitätsmedizin Mannheim

Weitere Informationen

► [Universitätsmedizin Mannheim](#)