



Pressemeldung | 06.10.2016

Paradigmenwechsel im Forschungsfeld der Photorezeptor-Transplantation: Mechanismus zur Verbesserung der Netzhautfunktion anders als bisher angenommen

Die Forschergruppe um Prof. Dr. Marius Ader, Gruppenleiter am DFG-Forschungszentrum für Regenerative Therapien Dresden (CRTD), Exzellenzcluster an der Technischen Universität Dresden, stellt neues Verständnis für den Mechanismus von Zelltransplantationen zur Verbesserung der Netzhautfunktion vor. Davon betroffene retinale Degenerations-Krankheiten sind z.B. die altersbedingte Makuladegeneration (AMD) und Retinitis Pigmentosa, an denen in Deutschland derzeit über insgesamt 1,6 Millionen Menschen leiden.

Dresden. Die hier vorgestellte Studie beschreibt einen Paradigmenwechsel im Forschungsfeld der Photorezeptor-Transplantation. Photorezeptoren, oder auch Sehzellen, umfassen die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut. Während die Stäbchen das Sehen bei geringen Lichtverhältnissen ermöglichen („Nachtsehen“), sind die Zapfen für das Tageslichtsehen und die Farberkennung verantwortlich. Bei retinalen Degenerations-Krankheiten sind meist die Photorezeptoren betroffen, was zu Krankheitsbildern wie der altersbedingten Makuladegeneration (AMD) oder Retinitis Pigmentosa (RP) führen kann. Erste Symptome bei der AMD sind eine verschwommene und verzerrte Wahrnehmung im Zentrum des Gesichtsfeldes durch eine Funktionsstörung bis hin zum Verlust von Zapfen. Dies führt zu einem erschwerten Erkennen von Personen und zum Verlust des Lesevermögens. Die AMD stellt die häufigste Erblindungsursache in Deutschland dar. Bei der RP hingegen kommt es zu einer fortschreitenden Einschränkung des Gesichtsfeldes, da zunächst die Stäbchen schrittweise absterben. Der Patient entwickelt einen Tunnelblick, der Schritt für Schritt durch zusätzlichen Verlust der Zapfen zur vollständigen Erblindung führt. Die hohe Zahl der Betroffenen mit jährlich etwa 5000 Neuerblindungen verdeutlicht die Relevanz der Forschung in diesem Bereich.

Die hier thematisierte Studie untersucht die Mechanismen, die der Rettung der Retinafunktion (Netzhautfunktion) im Mausmodell zu Grunde liegen. Bisher ist man bei der Transplantation von Photorezeptoren von einer strukturellen Integration der Spendenzellen in das Netzhautgewebe ausgegangen, die die Funktion der endogenen Photorezeptoren ersetzen (Zellersatz-Therapie). Die hier vorgestellten Ergebnisse zeigen nun, dass dies nicht der Fall ist und stattdessen die Spendenzellen am Ort der Injektion verbleiben und Zellmaterial zu noch vorhandenen Photorezeptoren des Empfängers transferieren. Es handelt sich hierbei um einen neuen, unerwarteten



Mechanismus von Zellmaterial-Transfer zwischen Spender- und Empfänger-Photorezeptoren, dessen Potential zur Entwicklung einer Therapie für den Menschen nun genauer untersucht werden muss (Zellsupport-Therapie). Anschlussuntersuchungen von Professor Ader und seinem Forscherteam haben nun die Identifikation der zellulären und molekularen Voraussetzungen für diesen Prozess zum Ziel. „Unsere Ergebnisse eröffnen einen möglicherweise neuen therapeutischen Ansatz zur Behandlung retinaler Degenerationen, durch den Spenderzellen noch vorhandene aber dysfunktionale Photorezeptoren unterstützen anstatt diese zu ersetzen.“, so Professor Ader.

Marius Ader ist seit 2007 Forschungsgruppenleiter am CRTD. Zuvor war er von 2003-2007 als Senior-Postdoctoral Fellow am [Smurfit Institute of Genetics](#), Trinity College Dublin (Irland) tätig. Zwischen 2000 und 2003 arbeitete er als Postdoctoral Fellow am [Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf](#) (UKE) und dem [Zentrum für Molekulare Neurobiologie Hamburg](#) (ZMNH).

Publikation

Santos-Ferreira T*, Llonch S*, Borsch O*, Postel K, Haas J, Ader M. Retinal transplantation of photoreceptors results in donor–host cytoplasmic exchange. Nat. Commun. 7, 13028. doi: 10.1038/ncomms13028 (2016).

Pressekontakt

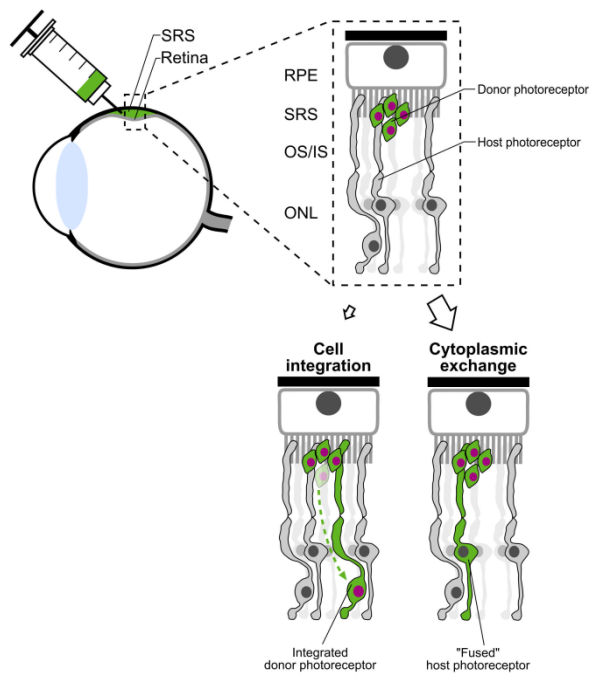
Franziska Clauß, M.A.
Pressesprecherin
Tel.: +49 351 458 82065
E-Mail: franziska.clauss@crt-dresden.de

Das 2006 gegründete Zentrum für Regenerative Therapien Dresden (CRTD) der Technischen Universität konnte sich in der zweiten Runde der Exzellenzinitiative erneut als Exzellenzcluster und DFG-Forschungszentrum durchsetzen. Ziel des CRTD ist es, das Selbstheilungspotential des Körpers zu erforschen und völlig neuartige, regenerative Therapien für bisher unheilbare Krankheiten zu entwickeln. Die Forschungsschwerpunkte des Zentrums konzentrieren sich auf Hämatologie und Immunologie, Diabetes, neurodegenerative Erkrankungen sowie Knochenregeneration. Zurzeit arbeiten acht Professoren und zehn Forschungsgruppenleiter am CRTD, die in einem interdisziplinären Netzwerk von über 90 Mitgliedern sieben verschiedener Institutionen Dresdens eingebunden sind. Zusätzlich unterstützen 21 Partner aus der Wirtschaft das Netzwerk. Synergien im Netzwerk erlauben eine schnelle Übertragung von Ergebnissen aus der Grundlagenforschung in klinische Anwendungen.

www.crt-dresden.de



Prof. Dr. Marius Ader © CRTD



Nach sub-retinaler Transplantation wurde eine strukturelle Integration von Spender-Photorezeptoren als Mechanismus einer Sehverbesserung in vor-klinischen Studien angenommen. Der Großteil der in der Empfänger ONL "integrierten" (kleiner Pfeil) Spenderzellen sind aber tatsächlich Photorezeptoren des Empfängers, die zytoplasmatisches Material mit den im sub-retinalen Spalt verbleibenden Spender-Photorezeptoren (großer Pfeil) austauschen. SRS: subretinal space (sub-retinaler Spalt); RPE: retinal pigment epithelium (retinales Pigmentepithel); OS/IS: outer segment / inner segment (Außensegment/Innensegment; ONL: outer nuclear layer (äußere nukleäre Schicht). © CRTD