

Pressemitteilung

15. Januar 2026

UKE-Publikation in Nature Immunology

Schwangerschaft schützt vor MS-Schüben: Gehirn-Immun-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 unbekannte 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 Frieze, 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.

Publikation

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)

Kontakt für Rückfragen

Prof. Dr. Manuel Frieze
Institut für Neuroimmunologie und Multiple Sklerose
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)
Martinistraße 52
20246 Hamburg
Telefon: 040 7410-57277
m.frieze@uke.de

Kontakt Pressestelle

Anja Brandt
Unternehmenskommunikation
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)
Martinistraße 52
20246 Hamburg

Telefon: 040 7410-57553

anja.brandt@uke.de

Das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE)

Das 1889 gegründete Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) ist eine der modernsten Kliniken Europas und mit rund 16.100 Mitarbeitenden einer der größten Arbeitgeber in Hamburg. Pro Jahr werden im UKE rund 572.000 Patient:innen versorgt, 97.000 davon stationär und 475.000 ambulant. Zu den Forschungsschwerpunkten des UKE gehören insbesondere Immunität, Infektionen und Entzündungen, die Herz-Kreislauf-Forschung, Onkologie, Neurowissenschaften sowie die Versorgungsforschung. An der ins UKE integrierten Medizinischen Fakultät studieren rund 3.500 Studierende Medizin, Zahnmedizin und Hebammenwissenschaft.

Wissen – Forschen – Heilen durch vernetzte Kompetenz: Das UKE. | www.uke.de

Wenn Sie aus unserem Presseverteiler entfernt werden möchten, schicken Sie uns bitte eine E-Mail an presse@uke.de. Informationen zum Datenschutz finden Sie [hier](#).