

Press release**Rudolf-Virchow-Zentrum für Experimentelle Biomedizin der Universität Würzburg****Dr. Daniela Diefenbacher (Pressestelle, Rudolf-Virchow-Zentrum)**

03/29/2016

<http://idw-online.de/en/news648493>Research results, Scientific Publications
Biology, Medicine, Nutrition / healthcare / nursing
transregional, national**Magnesiumbehandlung bei genetisch bedingter Blutgerinnungsstörung**

Neue, kostengünstige Therapiemöglichkeit in Aussicht. Magnesium verbesserte die Blutgerinnung bei einem genetisch bedingten Defekt der Blutplättchenentstehung. Ein internationales Team von Wissenschaftlern konnte in Maus- und Patientenstudien nachweisen, wie Magnesium die Bildung von Blutplättchen beeinflusst und das hierfür die TRPM7 Kanalfunktion von zentraler Bedeutung ist. An der Studie waren überwiegend Wissenschaftler des Rudolf-Virchow-Zentrums und des Klinikums der Universität Würzburg beteiligt. Ihre Ergebnisse wurden in der aktuellen Fachzeitschrift „Nature Communications“ publiziert.

Ein Mangel an Blutplättchen (Thrombozytopenie) verhindert die Wundheilung. Menschen mit einer Blutgerinnungsstörung können bei sonst harmlosem Zahnfleischbluten oder bei einer Schnittverletzung gefährlich viel Blut verlieren.

Blutplättchen (Thrombozyten) entstehen im Knochenmark kontinuierlich aus Megakaryozyten. Die molekularbiologische Regulierung dieses Zytoskelett-gesteuerten Prozesses konnte bislang nicht vollständig entschlüsselt werden. In dieser Publikation lieferten die Wissenschaftler erstmals mehrere unabhängige Beweise dafür, dass TRPM7 (Transient receptor potential melastatin-like 7) den Magnesiumhaushalt in den Megakaryozyten regelt. Magnesium ist an vielen Stoffwechselvorgängen beteiligt und für den Körper unentbehrlich.

Manipulierten die Forscher die Kanalfunktion von TRPM7 in den Megakaryozyten von Mäusen, beschädigte das die Struktur der Blutplättchen, das sogenannte Zytoskelett. Sie waren damit funktionsunfähig. Patientenproben bei denen dann eine TRPM7 Kanalfunktionsstörung identifiziert wurde, hatten nur wenig Magnesium (Mg²⁺) in den Blutplättchen. Die Blutplättchen zeigten eine ungewöhnliche Größe und Form, eine abnormale Struktur und übermäßig viele Vakuolen. Die Zugabe von Magnesium zu Blutplättchen von Mäusen oder Patienten konnte diesen Defekt im Reagenzglas komplett wiederherstellen.

Die Studie weist darauf hin, dass bei der Diagnostik eines gestörten Magnesiumhaushalts besonders auf die Anzahl und Größe der Blutplättchen geachtet werden sollte, da ein Blutplättchenmangel vorliegen könnte. „Liegt auch ein TRPM7 Gendefekt vor, könnte die Verabreichung von Magnesium als relativ sichere therapeutische Intervention eingesetzt werden“, hofft der Leiter der Studie, Dr. Attila Braun. Die Behandlung wäre kostengünstig und hätte relativ geringe Nebenwirkungen. Es wurden weitere Studien in Tiermodellen und Patienten (mit veränderter Kanalfunktion von TRPM7) initiiert, um die Wirksamkeit und Sicherheit von Magnesium als medizinisches Präparat bei dieser Krankheit zu beurteilen.

Besonders freut die Forscher die direkte Korrelation von Maus- und Patientendaten. „Das war ein enormer Fortschritt für das Projekt“, sagt Prof. Dr. Bernhard Nieswandt, der das Projekt zusammen mit Dr. Attila Braun leitete.

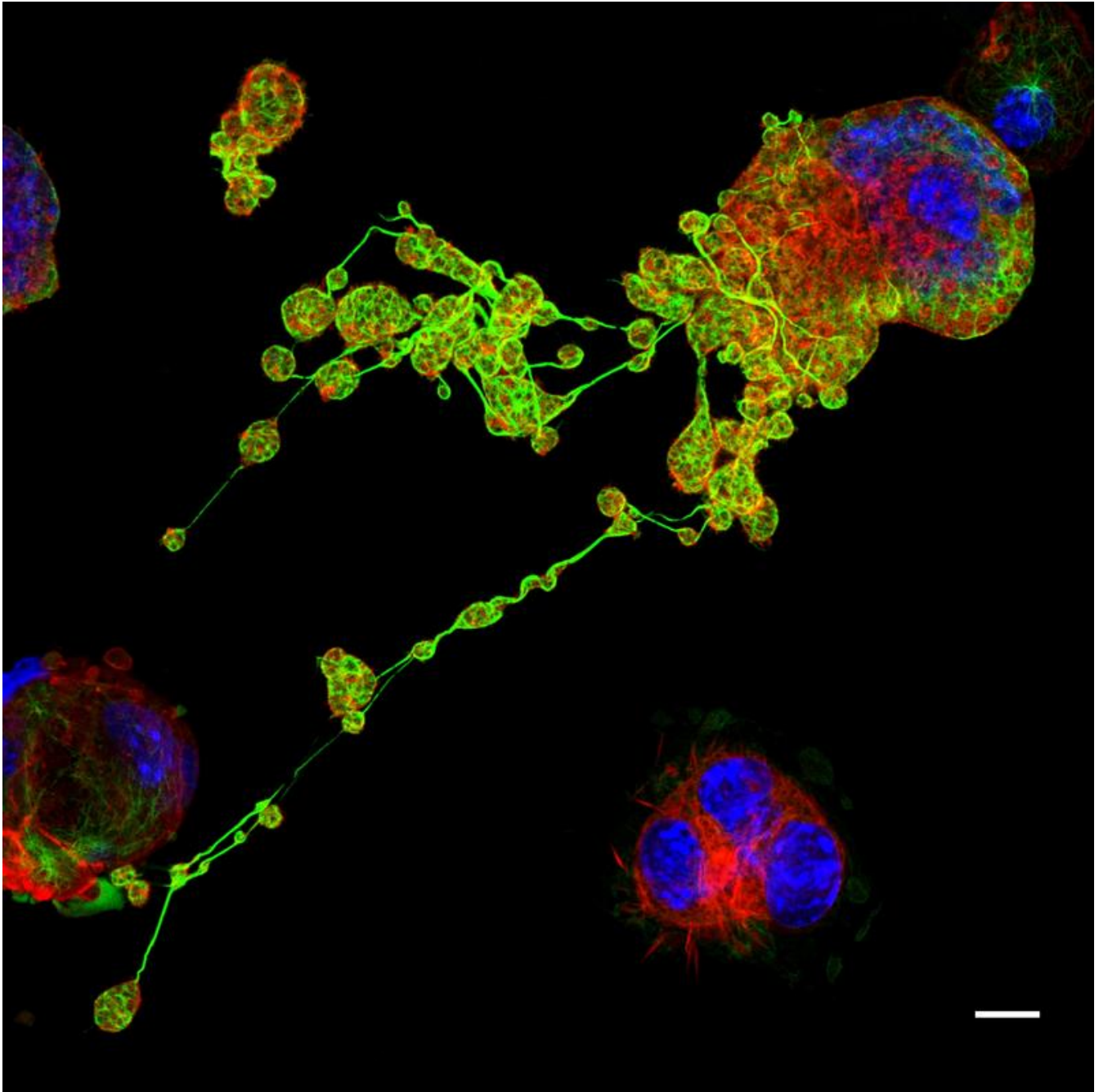
Thrombozyten sind kleine Zellbestandteile im Blut. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Gerinnung. Bei Verletzungen dichten sie die Gefäßwand provisorisch ab. Ist diese Funktion auf Grund von geschädigten Blutplättchen gestört,

können Blutungen auftreten.

URL for press release: <http://www.rudolf-virchow-zentrum.de/aktuelles/aktuelles-details/article/neue-kostenguenstige-therapiemöglichkeit-in-aussicht-magnesiumbehandlung-bei-genetisch-bedingter.html>



Gesunde Blutplättchen besitzen organisiertes Aktin-Zellskelett (rot), umgeben von Mikrotubuli (grün). Bei Patienten mit TRPM7 Kanal Defekt ist dies geschädigt, kann aber mit Mg^{2+} normalisiert werden.
Arbeitsgruppe Nieswandt / Rudolf-Virchow-Zentrum



Mikroskopaufnahme eines Megakaryozyten (oben rechts) im Prozess der Blutplättchenbildung. Die kugelförmigen Verdickungen repräsentieren unreife Blutplättchen. Die DNA im Zellkern ist blau eingefärbt.
Arbeitsgruppe Nieswandt / Rudolf-Virchow-Zentrum