

Seltene neurologische Autoimmunerkrankung: MLC1-Antikörper als möglicher Auslöser identifiziert

27.8.2026 - | Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

NMOSD ist eine entzündliche Autoimmunerkrankung, bei der Stütz- und Versorgungszellen des zentralen Nervensystems - sogenannte Astrozyten - geschädigt werden. Forschende der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (FAU), des Uniklinikums Erlangen, des LMU Klinikums München, der Medizinischen Universität Wien und weiterer internationaler Forschungseinrichtungen haben jetzt einen Autoantikörper identifiziert, der an der Entstehung von NMOSD-ähnlichen Erkrankungen beteiligt sein könnte. Er richtet sich gegen das Astrozytenprotein MLC1, das den Wasser- und Ionenhaushalt im Gehirn reguliert. Die Studie, die im Fachjournal „Science Translational Medicine“ veröffentlicht wurde, erweitert das Verständnis von Autoimmunerkrankungen des zentralen Nervensystems und legt die Basis für neue Therapiekonzepte.

Forschende der FAU führend an internationaler Studie beteiligt - neue Erkenntnisse könnten zu Therapieentscheidungen und -entwicklungen beitragen

Die Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankung (NMOSD) ist eine seltene Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems, bei der das Immunsystem Strukturen des Gehirns, des Rückenmarks und des Sehnervs angreift. Betroffen sind insbesondere die Astrozyten, die zu den Gliazellen zählen und wichtige Stütz- und Versorgungsfunktionen im Nervengewebe besitzen. Bereits 2005 konnte bei einem Großteil der NMOSD-Patienten ein Autoantikörper im Serum nachgewiesen werden, der sich gegen das Astrozytenprotein Aquaporin-4 richtet. „Diese fundamentale Entdeckung zeigte, dass Astrozyten ein zentrales Ziel des Autoangriffs sind“, sagt **Prof. Dr. Simone Mader, Leiterin der Translationalen Immunologie am Universitätsklinikum Erlangen**. Zugleich ermöglichte der Nachweis eine bessere Abgrenzung der NMOSD von der Multiplen Sklerose (MS) und anderen verwandten Erkrankungen, bei denen ähnliche Symptome auftreten können.

Allerdings sind AQP4-Antikörper offenbar nicht bei allen Patienten mit NMOSD oder einem NMOSD-ähnlichen Krankheitsbild nachweisbar. **Dies wirft die Frage auf, ob weitere Autoantikörper an der Entstehung dieser Erkrankungen beteiligt sind.** „Gerade bei diesen sogenannten seronegativen Fällen ist bislang vielfach unklar, welche molekularen Mechanismen der Erkrankung zugrunde liegen“, erklärt Mader.

MLC1-Autoantikörper könnte NMOSD-ähnliche Erkrankung auslösen

In einer internationalen Forschungskooperation hat ein Team um Simone Mader einen Autoantikörper identifiziert, der ebenfalls Astrozyten angreift und NMOSD-ähnliche Erkrankungen auslösen könnte. „Ausgangspunkt war ein charakteristisches Antikörper-Färbemuster, das wir bei der Untersuchung von Hirngewebeschnitten mit dem Serum eines Patienten beobachtet haben“, sagt Mader. Durch eine gezielte Suche nach dem zugrunde liegenden

Zielprotein konnte MLC1 als Autoantigen identifiziert werden – ein Membranprotein, das den Wasser- und Ionenhaushalt sowie das Zellvolumen im Gehirn und im Rückenmark reguliert.

Darauf aufbauend entwickelten die Forschenden einen zellbasierten Test, mit dem sich Autoantikörper gegen MLC1 nachweisen lassen. Der Test basiert auf einem Prinzip, das sich bereits beim Nachweis von Autoantikörpern gegen andere Membranproteine wie Aquaporin-4 bewährt hat. Das Ergebnis: **Unter Patientinnen und Patienten mit entzündlichen Erkrankungen des zentralen Nervensystems identifizierten die Forschenden vier Personen mit MLC1-Autoantikörpern - bei allen waren Aquaporin-4-Antikörper nicht nachweisbar.** Die weiteren Laboruntersuchungen zeigten, dass die MLC1-Antikörper an Astrozyten binden, wodurch diese geschädigt werden oder sogar absterben. Simone Mader: „Die Ergebnisse liefern Hinweise darauf, dass **die untersuchten Autoantikörper nicht lediglich ein Begleitphänomen, sondern an den krankheitsverursachenden Prozessen beteiligt sind.**“

Ziel: Neurologische Autoimmunerkrankungen besser klassifizieren

An der gemeinsamen Studie waren zudem die Arbeitsgruppen von Prof. Dr. Edgar Meinl und Prof. Dr. Naoto Kawakami sowie die neuroimmunologische Ambulanz unter der Leitung von Prof. Dr. Tania Kümpfel am LMU Klinikum München, die Arbeitsgruppe von Prof. Dr. Monika Bradl an der Medizinischen Universität Wien sowie zahlreiche weitere Forschungspartner beteiligt. Die Ergebnisse erweitern das Verständnis der NMOSD und NMOSD-ähnlicher Autoimmunerkrankungen. **Sie zeigen, dass auch bei Patientinnen und Patienten, bei denen die bekannten AQP4-Antikörper nicht nachweisbar sind, eine Antikörper-vermittelte Immunreaktion gegen Astrozyten vorliegen kann.**

In weiteren Studien sollen die MLC1-Antikörper nun in größeren Patientengruppen untersucht werden. „**Die Identifizierung weiterer krankheitsrelevanter Autoantikörper könnte dazu beitragen, die verschiedenen Formen neurologischer Autoimmunerkrankungen genauer voneinander abzugrenzen**“, sagt Simone Mader. „Langfristig könnten solche Erkenntnisse auch Ansatzpunkte für gezieltere Therapien liefern.“

„Antibodies against MLC1 found in patients with NMOSD-like disease mediate astrocytopathy in rodent models“

***DOI: 10.1126/scitranslmed.ady0403**

Kontakt

Prof. Dr. Simone Mader

Abteilung für Translationale Immunologie am Universitätsklinikum Erlangen

simone.mader@uk-erlangen.de

<https://www.fau.de/2026/08/news/forschung/seltene-neurologische-autoimmunerkrankung-mlc1-antikoeper-als-moeglicher-ausloeser-identifiziert>