

Neue Einblicke in Nervenzellschäden nach Hirnverletzungen

Open Science > Medizin - Mensch - Ernährung > Neue Einblicke in Nervenzellschäden nach Hirnverletzungen



Nach Hirnverletzungen wie Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma kann es im Gehirn zu einer Überaktivierung von Nervenzellen kommen. Dadurch können zusätzlich zu den direkten Folgen der Verletzung weitere Schäden entstehen. Ein Forschungsteam unter Leitung der MedUni Wien hat nun einen molekularen Mechanismus identifiziert, der diesen Prozess direkt mit dem Energiestoffwechsel der Zellen verknüpft. Dies liefert einen neuen Ansatzpunkt zur Entwicklung gezielter Schutzstrategien für Nervenzellen, um die Beeinträchtigungen nach Hirnverletzungen zu verringern.

In den Mittelpunkt der Untersuchungen stellte das Forschungsteam um Vanessa Göschl und Helmut Kubista (Abteilung für Neurophysiologie und -pharmakologie am Zentrum für Physiologie und Pharmakologie der MedUni Wien) den sogenannten Alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex (α -KGDHC), ein Schlüsselenzym in den Mitochondrien genannten „Kraftwerken“ der Zellen. Dieses Enzym spielt eine zentrale Rolle dabei, wie Nervenzellen Energie gewinnen und gleichzeitig den Botenstoff Glutamat verarbeiten – einen chemischen Signalstoff, der die Kommunikation zwischen Nervenzellen ermöglicht.

Überreizung der Nervenzellen verringern

Die Forscher:innen identifizierten in Zellmodellen einen Mechanismus, durch den eine erhöhte Glutamatkonzentration auch Zellen in Randzonen außerhalb des direkt verletzten Hirngewebes beeinträchtigen kann. Auf diese Weise kann sich das Ausmaß langfristiger Funktionsdefizite, wie sie etwa nach einem Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma in Form von Gedächtnis- oder Konzentrationsstörungen, Sprach- oder Sprechproblemen und motorischen Einschränkungen auftreten, weiter ausdehnen. „Unsere Studie zeigt, dass solche Schäden nicht allein durch die eigentliche Hirnverletzung, sondern auch durch nachfolgende biochemische Prozesse im Gehirn entstehen können“, erklärt Vanessa Göschl. Eine zentrale Rolle spielt dabei das Enzym α -KGDHC, das den Energiestoffwechsel der Nervenzellen mit der Verarbeitung des Botenstoffs Glutamat verknüpft.

Die gewonnenen Erkenntnisse über den engen Zusammenhang zwischen Energiestoffwechsel und Signalübertragung in Nervenzellen können nicht nur das Verständnis für die Entstehung neuronaler Störungen nach Hirnverletzungen verbessern, sondern auch einen neuen Ansatzpunkt für die Entwicklung von Schutzstrategien liefern: „Bei

unseren Untersuchungen von Zellkulturen hat sich herausgestellt, dass das Vitamin B1 Thiamin die Überreizung der Nervenzellen verringern und so potenziell Schäden reduzieren kann“, sagt Studienleiter Helmut Kubista. Weitere Forschungen sind nötig, um zu prüfen, wie sich die gezielte Unterstützung des Energiestoffwechsels in Nervenzellen nach Hirnverletzungen therapeutisch nutzen lässt.

Hirnverletzungen wie Schlaganfälle oder Schädel-Hirn-Traumata zählen zu den häufigsten Ursachen für langfristige neuronale Beeinträchtigungen weltweit. Laut WHO erleiden jährlich rund 12 Millionen Menschen einen Schlaganfall, etwa 30 bis 40 Prozent von ihnen leben mit dauerhaften funktionellen Einschränkungen. Auch bei den rund 21 Millionen Menschen mit traumatischen Hirnverletzungen pro Jahr bleiben in vielen Fällen Nervenzellschäden zurück. Die Häufigkeit und Schwere solcher Schäden unterstreichen die Dringlichkeit, gezielte Schutz- und Regenerationsstrategien für Nervenzellen zu entwickeln, um die langfristigen Folgen von Hirnverletzungen zu minimieren.

bg, 08.05.2026

Quellenangaben

Quelle: [Presseaussendung](#) der MedUni Wien, 7.5.2026

Originalpublikation:

Vanessa Goeschl, Matej Hotka, Bernhard Hochreiter, Karlheinz Hilber, Stefan Boehm, Andrey V. Kozlov, Helmut Kubista; α -Ketoglutarate dehydrogenase complex activity modulates glutamate excitotoxicity via metabotropic regulation of NMDA receptors in primary cultures. **J Cell Sci** 15 April 2026; 139 (8): jcs264420. doi: <https://doi.org/10.1242/jcs.264420>