



## **Neue Einblicke in Nervenzellschäden nach Hirnverletzungen Ansatzpunkt zur Reduzierung neuronaler Beeinträchtigungen nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma identifiziert**

(Wien, 07-05-2026) – Nach Hirnverletzungen wie Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma kann es im Gehirn zu einer Überaktivierung von Nervenzellen kommen, die über die direkten Folgen der Verletzung hinaus weitere Schäden verursacht. Ein Forschungsteam unter Leitung der MedUni Wien hat nun einen molekularen Mechanismus identifiziert, der diesen Prozess direkt mit dem Energiestoffwechsel der Zellen verknüpft. Die aktuell im *Journal of Cell Science* publizierten Ergebnisse liefern einen neuen Ansatzpunkt zur Entwicklung gezielter Schutzstrategien für Nervenzellen, um die neuronalen Beeinträchtigungen nach Hirnverletzungen zu verringern.

In den Mittelpunkt seiner Untersuchungen stellte das Forschungsteam um Vanessa Göschl und Helmut Kubista von der Abteilung für Neurophysiologie und -pharmakologie am Zentrum für Physiologie und Pharmakologie der MedUni Wien den sogenannten Alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase-Komplex ( $\alpha$ -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 Forschenden identifizierten in Zellmodellen einen Mechanismus, durch den eine erhöhte Glutamatkonzentration über Signalkaskaden auch Zellen in Randzonen außerhalb des direkt verletzten Hirngewebes zu beeinträchtigen vermag. 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 Erstautorin Vanessa Göschl. Eine zentrale Rolle spielt dabei das Enzym  $\alpha$ -KGDHC, das den Energiestoffwechsel der Nervenzellen mit der Verarbeitung des Botenstoffs Glutamat verknüpft.

Die jetzt 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 zwölf 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.

### **Publikation: Journal of Cell Science**

$\alpha$ KGDHC activity modulates glutamate excitotoxicity via metabotropic 1 regulation of NMDA receptors in primary cultures.

Vanessa Goeschl, Matej Hotka, Bernhard Hochreiter, Karlheinz Hilber, Stefan Boehm, Andrey V. Kozlov and Helmut Kubista.

DOI: 10.1242/jcs.264420

<https://journals.biologists.com/jcs/article-lookup/doi/10.1242/jcs.264420>

*Die Studie wurde vom Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (FWF) gefördert (Projekte P-36145, P-33799 und PAT8605623).*

### **Rückfragen bitte an:**

Mag. Johannes Angerer  
**Leiter Unternehmenskommunikation**  
Tel.: +43 (0)664 80016-11501  
E-Mail: [presse@meduniwien.ac.at](mailto:presse@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at](http://www.meduniwien.ac.at)

Mag.<sup>a</sup> Karin Kirschbichler  
**Unternehmenskommunikation**  
Tel.: +43 (0)664 80016-11505  
E-Mail: [presse@meduniwien.ac.at](mailto:presse@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at](http://www.meduniwien.ac.at)

### **Medizinische Universität Wien – Kurzprofil**

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.600 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30



Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinteoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.