

## Lahme werden wieder gehen

*Mit Neuroprothesen oder nachwachsenden Nervenbahnen wollen Wissenschaftler die Querschnittslähmung besiegen*

*von Silvia von der Weiden*

Ein kleiner Schritt für einen Menschen, aber ein gewaltiger für die Menschheit", mit den Worten wagte der erste Mensch auf dem Mond die Erkundung einer neuen Welt.

Wie einst der Astronaut Neil Armstrong muss sich auch Marc Merger gefühlt haben. Dem seit einem Autounfall ab dem Unterkörper querschnittsgelähmten Familienvater hatten Neurochirurgen der Universität in Montpellier vor fünf Jahren einen elektronischen Chip unter die Bauchhaut implantiert. Die Elektroden des Chips hatten die Ärzte mit den Nerven und Muskeln des Patienten verbunden, welche normalerweise die Bewegung der Beine steuern. Ein Computerprogramm sorgte für die Bewegungskoordination, denn die Nervenimpulse, die Marc Mergers Gehirn über das Rückenmark zu seinen Beinen sendete, konnten ihr Ziel nicht mehr erreichen. Eine am Gürtel befestigte Antenne leitete die elektrischen Impulse an den Chip weiter, und der löste in einer festgelegten Reihenfolge das Zusammenziehen der Beinmuskulatur aus. "Es sind nur ein paar kleine Schritte, aber für mich ist es der Sprung in ein neues Leben", beschrieb Marc Merger damals voller Zuversicht seine ersten, unsicheren Gehversuche an Krücken.

Für den Moment hatte der Patient Monate mit einer Gehhilfe trainiert. Ein internationales Chirurgenteam hatte die aufwendige Operation durchgeführt und gemeinsam mit mehreren europäischen Forschungszentren, welche in mehrjähriger Entwicklungsarbeit Chip und Gehprogramm entwickelt hatten, buchstäblich jeden Schritt geplant. Für das Projekt hatten die Forscher keine Mühen und Kosten gescheut. Allein der streichholzschachtelgroße Chip hatte einen Wert von 30 000 Dollar - eine Pioniertat, die Hunderttausenden von querschnittsgelähmten Menschen weltweit Hoffnung auf Heilung machte.

Allein hierzulande trifft das Schicksal 1600 Menschen jedes Jahr. Die so entscheidende Kommunikation zwischen Gehirn und Gliedern ist gestört, wenn die etwa fingerdicken Nervenbahnen im Rückenmark teilweise oder ganz unterbrochen sind. Die Folge: Nervenbefehle können über den "Info-Highway" entlang der Wirbelsäule nicht mehr ausgetauscht werden. Daran ist nichts mehr zu ändern - oder doch?

Intelligente Prothesen könnten den Nervenkurzschluss schon bald überbrücken, davon waren Wissenschaftler überzeugt. Den Beweis wollte das 1998 gestartete EU-Projekt GRIP (integrated system for the neuroelectric control of grasp) antreten. Forscher aus fünf Ländern, darunter Mikroelektronik-Spezialisten, Computerforscher und Neurochirurgen wollten eine Mensch-Maschine-Schnittstelle zur Steuerung von Handbewegungen entwickeln. Ein künstliches neuronales Netz sollte die

Nervensignale in elektrische Impulse übersetzen und über einen elektronischen Rückkoppelungsmechanismus mit Hilfe von Kraft- und Positionssensoren wieder feinabgestimmte Greifbewegungen ermöglichen. Mit einem derartigen System sollten Querschnittsgelähmte in einer ersten Phase auch wieder laufen lernen. Als Marc Merger im März 2000 als erster Patient einen im Rahmen des Projektes entwickelten Neurochip erhielt, schien die Lösung in greifbare Nähe gerückt. Doch ein dauerhafter Erfolg blieb Patient und Forschern bislang versagt.

Ein wichtiger Grund: Für die Neuroprothese müssen biologische Signale authentisch in elektronische Impulse übersetzt werden. Der für die "Übersetzungsarbeit" notwendige Neurocomputer ist aber nicht einmal in Ansätzen entwickelt. "Die Probleme damit wurden massiv unterschätzt", bilanziert Walter Wrobel vom Vorstand der Retina Implant AG in Reutlingen, der vor ähnlichen Herausforderungen bei der Entwicklung einer künstlichen Netzhaut steht.

Ernüchternde Erfahrungen haben auch Forscher an der Case Western Reserve University in Cleveland mit ihrem "Freehand"-System gemacht. Die neuroelektrische Prothese überbrückt die unterbrochene Nervenleitung durch elektrische Kabel, die in einer mehrstündigen Operation unter die Haut verlegt werden. Dann werden Elektroden mit Hilfe eines Mikroskops millimetergenau auf die gelähmte Armmuskulatur plaziert. Ein auf der Schulter oder einem nicht gelähmten Körperteil angebrachter Sensor übermittelt Nervensignale an ein tragbares Steuergerät. Wenn der Patient gelernt hat, etwa mit Hilfe der Bewegungen seiner Schulter gezielt Nervenreize zu übermitteln, setzt das Steuergerät sie in die entsprechenden Befehle für die Handbewegung um.

25 Jahre Entwicklungsarbeit steckten in der Prothese, bevor sie die Forscher 1997 mit Hilfe der von ihnen eigens gegründeten Firma NeuroControl und ausgestattet mit einer Zulassung der US-Arzneimittelbehörde FDA auf den Markt brachten - zum stolzen Preis von 24 000 Dollar. Hinzu kamen Kosten für die Operation und das Training der Patienten bis zu 70 000 US-Dollar. Die Nachfrage war dennoch groß. Nach Angaben von NeuroControl erhielten insgesamt 312 Querschnittsgelähmte Patienten die Prothese. Einen Teil der Kosten dafür übernahm die öffentliche Gesundheitsversorgung Medicare, doch blieben nicht wenige Krankenhäuser auf finanziellen Forderungen sitzen. 2001 musste die Firma das Projekt aufgeben.

Sie hatte nicht nur die Kosten für die bioelektrische Prothese unterschätzt. Auch gab es zahlreiche Probleme mit dem praktischen Einsatz. So mussten bei manchen Patienten Sehnen und Muskelpartien operativ verlegt werden, um Platz für die Kabel im Körper zu schaffen. Bei anderen lockerten sich die Elektroden. Weil die Batterien geschont werden mussten, war das System nicht Tag und Nacht einsatzbereit. Selbst für einfache Bewegungen wie das Umschließen eines Gegenstandes mit der Hand war ein langwieriges Training nötig. Patienten und Geldgeber des Unternehmens verloren schließlich die Geduld. Die weitere Entwicklung der Prothese wurde eingestellt.

Besser als jede Prothese ist es freilich, die zerstörte Nervenleitung wiederherzustellen. Dass dies gelingen kann, dafür gibt es deutliche Hinweise. Zwar

galt lange Zeit zerstörtes Nervengewebe im Rückenmark und im Gehirn als unwiederbringlich verloren. Hartnäckig hielt sich die Ansicht, lädierte Nervenzellen im ausgewachsenen Zentralnervensystem seien zu keiner Regeneration fähig. Ein Dogma, das mit der Identifizierung des sogenannten Nervenwachstumsfaktors im Jahr 1951 durch Rita Levi-Montalcini, die spätere Nobelpreisträgerin, und ihren Kollegen Victor Hamburger ins Wanken geriet. Zunächst sah es jedoch so aus, als sei die wachstumsfördernde Wirkung des Botenstoffs auf die frühen Stadien des Zentralnervensystems beschränkt.

Inzwischen ist klar: Auch bei erwachsenen Säugern können unterbrochene Bahnen zwischen Gehirn und Rückenmark regenerieren. So ist es bei ausgewachsenen Laborratten mit Rückenmarksverletzungen schon mehrfach gelungen, Lähmungen teilweise rückgängig zu machen oder deutlich zu mildern. Sogar durchtrennte Sehnerven bei Mäusen konnten wiederhergestellt werden. Die Entdeckungen nähren die Hoffnung, eines Tages auch querschnittsgelähmte Menschen durch neues Nervengewebe heilen zu können.

Seit langem beschäftigt die Wissenschaft eine grundlegende Frage: Warum wachsen Nervenfasern in einem abgetrennten und vom Chirurgen wieder angenähten Finger nach, so dass in diesem Fall, anders als bei einem querschnittsgelähmten Patienten, die Bewegung größtenteils wieder hergestellt werden kann? Im Unterschied zum peripheren Nervensystem, das etwa die Gliedmaßen durchzieht, ist es viel schwerer, das Zentralnervensystem zur Regeneration anzuregen. Während die Heilung im peripheren Bereich durch das Immunsystem und durch die in das verletzte Nervengewebe ausgeschütteten Wachstumsfaktoren in Gang kommt, sterben geschädigte Neuronen im Zentralnervensystem ab.

Hinter dem Phänomen vermuten Forscher ein komplexes genetisches Programm. Dabei spielen zwei ineinandergreifende Schlüsselmechanismen die Hauptrollen: Die Bildung wachstumsfördernder Proteine ist beim Zentralnervensystem ab dem Zeitpunkt der Geburt genetisch blockiert. Zudem erschwert eine intensive Narbenbildung, dass Nerven wieder ausheilen. Kürzlich entdeckten US-Forscher einen wichtigen Akteur für die Blockade: Das Gen trägt die Bezeichnung Bcl-2 und ist nur während der Embryonalentwicklung aktiv. Dann bildet es ein Protein, das Nervenwachstum und -regeneration steuert. Später stellen die Zellen die Produktion ein und die Fähigkeit zur Wiederherstellung verschwindet. Einem anderen molekularen Mitspieler ist ein Team um Ana Martin-Villalba vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg auf die Spur gekommen. Normalerweise leitet das Signalmolekül CD95-L bei Nervenverletzungen den programmierten Zelltod ein. Als die Forscher den molekularen Schalter mit Hilfe eines spezifischen Antikörpers blockierten, regenerierte das bei Mäusen verletzte Zentralnervensystem. Darin sieht die Wissenschaftlerin "ein großes Potential zur Behandlung von Rückenmarksverletzungen", da es die Neuronen vor dem Absterben schütze und die Regeneration anrege.

Auch wenn erst Grundzüge des Programms zur Steuerung der Regenerationsfähigkeit erkennbar geworden sind, so sind doch viele Wissenschaftler davon überzeugt, dass es gelingen kann, die in unseren Genen schlummernden

Selbsteilungskräfte kontrolliert zu aktivieren. Doch wird es wohl noch einige Zeit dauern, bis sie das Zusammenspiel so weit verstehen, um eine Therapie zu entwickeln.

AUS: DIE WELT

<http://www.welt.de/data/2005/09/10/772951.html?s=1>

(c) 2005 STARTRAMPE.NET e.V.

[http://www.startrampe.net/arge/home/artikel\\_pdf/~A253/](http://www.startrampe.net/arge/home/artikel_pdf/~A253/)