

Sport-Neuro-Immunologie – von der Grundlagenforschung in die Praxis

Exercise-Neuro-Immunology – From Bench to Bedside

ACCEPTED: July 2019

PUBLISHED ONLINE: October 2019

DOI: 10.5960/dzsm.2019.392

Zimmer P, Bansi J, Rademacher A, Schlagheck ML, Walzik D, Proschinger S, Bloch W, Joisten N. Exercise-neuro-immunology – from bench to bedside. Dtsch Z Sportmed. 2019; 70: 227-234.

- GERMAN SPORT UNIVERSITY COLOGNE, Department for Molecular and Cellular Sports Medicine, Institute for Cardiovascular Research and Sports Medicine, Cologne, Germany
- KLINIKEN-VALENS, Department of Neurology, Valens, Switzerland

Design der Arbeit

In dieser narrativen Übersichtsarbeit wird der aktuelle Wissensstand zu potentiell zugrunde liegenden Mechanismen der positiven Effekte von körperlicher Belastung auf die primär und tertiär Prävention bei neurologischen Erkrankungen (z. B. Multiple Sklerose, Parkinson-Krankheit) dargelegt. Zusätzlich zu einer Reduktion des Erkrankungsrisikos sowie der Linderung von krankheitsassoziierten Symptomen, weist erste Evidenz auch darauf hin, dass Bewegungsinterventionen möglicherweise dem Fortschreiten neurodegenerativer Erkrankungen entgegenwirken können.

In Anbetracht der Nebenwirkungen medikamentöser Therapien, stellen Trainingsinterventionen eine vielversprechende, nicht-pharmakologische supportive Behandlungsstrategie dar, welche bei klinischer Erforschung von neurologischen Erkrankungen immer häufiger untersucht wird. Die schlechte Zugänglichkeit des humanen zentralen Nervensystems und die eingeschränkte Übertragbarkeit aus Tiermodellen stellt die Forschung hier vor eine besondere Herausforderung.

Nichtsdestotrotz wurde aktuell eine Reihe peripherer Marker von unterschiedlichen molekularen Signalketten biologischen Pfaden aufgedeckt, welche ihrerseits in die Pathogenese und die Progression von Neurodegeneration involviert sind. Interessanterweise sind diese Marker sensibel für körperliche Belastungsstimuli.

Ergebnisse und Diskussion

In dieser Arbeit wurden daher aktuelle internationale Fachpublikationen berücksichtigt, die das Zusammenspiel von potentiellen Mechanismen im Kontext von Bewegung/Sport und der Linderung neurodegenerativer Prozesse untersuchen. Insgesamt wurden mit den belastungsinduzierten Einflüssen von akuter oder chronischer Bewegung auf neuronale Wachstumsfaktoren, die Inflammation,

die Blut-Hirn-Schranken Permeabilität und den Kynureninpfad vier Aspekte identifiziert, die teilweise eng miteinander verknüpft sind.

Im Fokus steht dabei die Inflammation, welche vermittelt durch den Kynureninpfad im zentralen Nervensystem neurotoxische Folgen hervorruft, die Blut-Hirn-Schranke schädigt und neuroinflammatorische Prozesse begünstigt.

Fazit für die Praxis

In der vorliegenden Arbeit beschreiben wir, wie körperliche Belastung als vielversprechende supportive Behandlungsmaßnahme bei neurologischen Erkrankungen nicht nur krankheitsbezogene Symptome lindern kann, sondern möglicherweise auch den Verlauf der Krankheiten positiv beeinflusst. Um zielgerichtete Bewegungsempfehlungen für Personen mit neurologischen Erkrankungen entwickeln und verbessern zu können, bedarf es kombinierter Ansätze aus dem klinischen und aus dem grundlagenorientierten Forschungsbereich, um so die existierende Lücke zwischen Labor und Patientenversorgung schließen zu können.



Article incorporates the Creative Commons Attribution – Non Commercial License. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



QR-Code scannen und Artikel online lesen.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. Dr. Philipp Zimmer
German Sport University Cologne
Department for Molecular and Cellular Sports Medicine, Institute for Cardiovascular Research and Sports Medicine
Am Sportpark Müngersdorf 6, 50933 Cologne
✉: p.zimmer@dshs-koeln.de

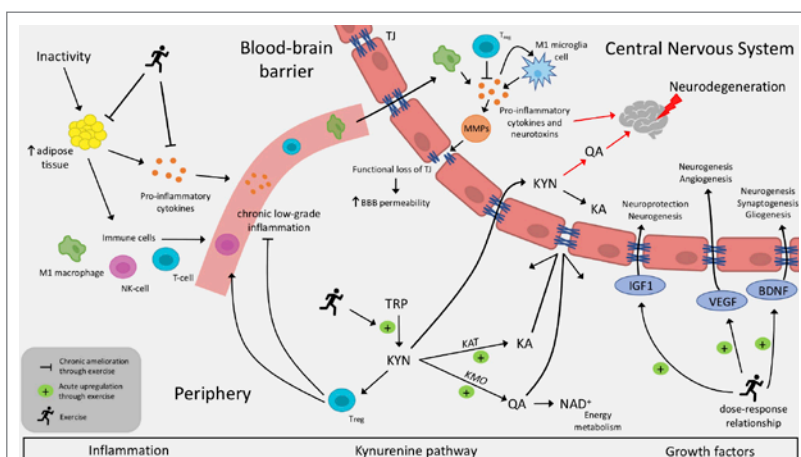


Abbildung 1

Übersicht neurodegenerativer Mechanismen und potentielle belastungsinduzierte Gegenwirkungen. T_{reg}=Regulatorische T-Zelle; BBB=Blut-Hirn-Schranke; TJ=Tight junction; MMP=Matrix-Metalloproteinase; KYN=Kynurenin; KA=Kynureninsäure; QA=Quinolinsäure; TRP=Tryptophan; KAT=Kynurenin-Aminotransferase; KMO=Kynurenin-3-Monooxygenase; NAD⁺=Oxidierter Form von Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid.