Novartis Pharma GmbH
Sophie-Germain-Straße 10
D-90443 Nürnberg

https://www.novartis.de

PRESSEMITTEILUNG

Innovative Multiple Sklerose-Forschung im Fokus: Novartis verleiht 17. Oppenheim-Förderpreis

- *Zum 17. Mal: Novartis prämiert herausragende Forschungsprojekte im Bereich der Multiplen Sklerose (MS) mit insgesamt 100.000 Euro*

- *Dr. Marcel Seungsu Woo, Bonn, überzeugt in der Kategorie ‚Präklinik'.*
  Dr. Josef Shin, Mainz, gewinnt in der Kategorie ‚Klinik'.

- *Offizielle Bekanntgabe der Gewinner auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) 2026 in Berlin.*

Nürnberg, 12. November 2026 – Bereits zum 17. Mal fördert die Novartis Pharma GmbH innovative Forschungsprojekte junger Wissenschaftler*innen im Bereich der MS sowie benachbarter Disziplinen. Das bewusst weit gefasste Thema „Multiple Sklerose – forschen und verstehen" motivierte erneut zahlreiche junge Forschende, ihre visionären Förderanträge einzureichen.

Anfang September bewertete eine unabhängige wissenschaftliche Jury die insgesamt 27 Anträge hinsichtlich Umsetzbarkeit, wissenschaftlicher Vorarbeit und inhaltlicher Kohärenz. Die drei selbst seit vielen Jahren in der MS-Forschung engagierten Jurymitglieder Prof. Stefanie Kürten, Bonn, Prof. Frauke Zipp, Mainz und Prof. Friedemann Paul, Berlin, bestimmten die beiden diesjährigen Gewinnerprojekte, die jeweils eine Förderung von 50.000 Euro erhalten.

Dr. Marcel Seungsu Woo, Assistenzarzt und Arbeitsgruppenleiter in der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Bonn, setzte sich in der Kategorie ‚Präklinik' mit seinem Projekt „Interferon-Driven Neuron-Astrocyte Oxidative Stress Circuits" durch. Als entscheidend wurden die hohe methodische Qualität sowie das Potenzial, zentrale Mechanismen der entzündungsassoziierten Neurodegeneration bei MS aufzuklären, genannt. In der Kategorie ‚Klinik' überzeugte Dr. Josef Shin von der Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz mit seinem Projektantrag „Neuronal Fate in Multiple Sclerosis" die Jury. Ausschlaggebend waren die wissenschaftliche Kohärenz, die hohe Innovationskraft sowie das Potenzial, neue Erkenntnisse zu Mechanismen der Neurodegeneration bei MS zu liefern. Die Gewinner wurden im Rahmen der 99. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) in Berlin während eines Novartis-Satelliten-Symposiums am 5. November 2026 bekanntgegeben.

„Die Qualität der eingereichten Projekte war in diesem Jahr außergewöhnlich hoch. Wir freuen uns über die im Vergleich zum Vorjahr noch einmal deutlich gestiegene Zahl der Bewerbungen", erklärt Prof. Paul von der Charité Universitätsmedizin Berlin. „Das unterstreicht die Vitalität der jungen MS-Forschungscommunity, deren Begeisterung und Engagement uns auch beim persönlichen Austausch am Research Day MS immer wieder beeindrucken. Die herausragenden Forschungsansätze der diesjährigen Preisträger reflektieren nicht nur die Leidenschaft für die MS-Forschung, sondern auch das Erbe von Hermann Oppenheim, dessen visionäre Ideen die Neurologie maßgeblich geprägt haben und bis heute als Inspiration dienen."

Die Gewinnerprojekte 2026: Entzündungsassoziierte Neurodegeneration und genetisches Risiko
Die MS ist gekennzeichnet durch chronische neurologische Entzündungsprozesse sowie einen fortschreitenden neurologischen Verfall. Insbesondere die Verhinderung der Progression unabhängig von Schubaktivität (PIRA) stellt weiterhin einen ungedeckten klinischen Bedarf dar.[1,2] Infiltrierende Immunzellen und aktivierte Gliazellen, darunter Astrozyten, unterhalten dabei ein chronisches Entzündungsmilieu, das die Gewebehomöostase stört.[3] Während bereits gezeigt wurde, dass chronisches Interferon-γ (IFNγ) neuronale, entzündliche Stressreaktionen und Zelltod auslöst, war bislang unklar, wie Astrozyten auf diese chronische Entzündungslast reagieren.[4-9] Genau hier setzt das Forschungsprojekt von **Dr. Marcel Seungsu Woo, Bonn**, an: Er untersucht, wie IFNγ-Signale und neuronale Schädigung dysfunktionale oxidative Astrozytenzustände induzieren, die wiederum die neuronale Vulnerabilität und Neurodegeneration verstärken können.[10-12] Im Rahmen eines sogenannten Drug-Repurposing-Screenings werden bereits von der US-amerikanischen Arzneimittelbehörde FDA zugelassene Wirkstoffe systematisch untersucht, um Medikamente zu identifizieren, die durch IFNγ ausgelöste Stressreaktionen in Astrozyten abschwächen können. Die Ergebnisse könnten neue, translationale Therapieansätze für die entzündungsassoziierte Neurodegeneration bei MS eröffnen.

Progrediente Neurodegeneration ist der zentrale Treiber langfristiger Behinderung bei MS – doch der Krankheitsverlauf unterscheidet sich selbst unter identischer Therapie erheblich, was auf neuronal-intrinsische Resilienzfaktoren hindeutet. Die Forschung der Arbeitsgruppe um **Dr. Josef Shin, Mainz**, knüpft an die Identifizierung einer genomweit signifikanten Variante (rs10191329) an, die in Zusammenhang mit dem Schweregrad der MS steht und mit rascherer Behinderungsprogression assoziiert ist.[13,14] Es konnte zudem gezeigt werden, dass B-Zell-vermitteltes Lymphotoxin-alpha (LTα) die neuronale Erregbarkeit über eine nekroptotische Kaskade beeinträchtigt, wobei die Erholung der neuronalen Aktivität von der Aktivität der sauren Sphingomyelinase (ASM) abhängt.[15] Im Rahmen des Projekts „Neuronal Fate in Multiple Sclerosis“ soll nun anhand dreier komplementärer Ansätze untersucht werden, wie sich diese genetische Risikokonstellation auf die neuronale Membranreparatur auswirkt: mittels einer multimodalen, genotypisierten Neuronen-Plattform (Patch-Clamp, Dynamic Clamp, Zwei-Photonen-Kalzium-Imaging, Mikroelektrodenarray, Patch-Sequencing), durch die Analyse von ASM und Sphingolipiden im Blut als systemische Progressionsmarker sowie über die Untersuchung der molekularen Integrität dieses Reparaturwegs im Hirngewebe Betroffener. Die Ergebnisse könnten neue Ansätze für die Vorhersage individueller Verläufe und personalisierte Therapiestrategien bei MS liefern.

Über den Oppenheim-Förderpreis für Multiple Sklerose
Der mit insgesamt 100.000 Euro dotierte Preis wurde erstmals im Jahr 2010 verliehen.
Die Fördergelder des Oppenheim-Förderpreises werden ausschließlich für Forschungszwecke eingesetzt und nur an jeweils die Institution ausgezahlt, an der das geförderte Projekt durchgeführt wird. Die finanzielle Förderung von Einzelpersonen ist explizit ausgeschlossen. Der Schwerpunkt liegt auf der Unterstützung innovativer Forschungsprojekte junger Wissenschaftler*innen im Bereich der Multiplen Sklerose und benachbarter Wissenschaften. Zielsetzung des Oppenheim-Förderpreises ist die Verbesserung des Verständnisses hinsichtlich der Ursache, Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der Erkrankung. Für 2027 ist eine Weiterentwicklung des Oppenheim-Förderpreises geplant: Künftig sollen neben der Multiplen Sklerose auch weitere Bereiche der Neurologie berücksichtigt werden. Einzelheiten zur Ausschreibung werden zu einem späteren Zeitpunkt bekannt gegeben. Der Name des Preises lehnt sich an einen der wichtigsten Gründerväter der modernen naturwissenschaftlichen Neurologie – Hermann Oppenheim (1858–1919) – an. Er war einer der führenden Neurologen seiner Zeit und erhielt große Aufmerksamkeit für sein 1894 erschienenes Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Er gehörte zudem zu den Gründern der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Novartis fördert Nachwuchs in den Neurowissenschaften
Novartis engagiert sich in der Förderung junger Wissenschaftler*innen in den Neurowissenschaften. Seit 2010 schreibt das Unternehmen jährlich den Oppenheim-Förderpreis für Multiple Sklerose aus und unterstützt die Vernetzung der Arbeitsgruppen in Deutschland. Die Nachhaltigkeit der Förderung des neurowissenschaftlichen Nachwuchses wird an einigen erstklassigen Publikationen deutlich, die inhaltlich auf den geförderten Projekten beruhen.

Über Novartis
Novartis ist ein Unternehmen, das sich auf innovative Arzneimittel konzentriert. Jeden Tag arbeiten wir daran, Medizin neu zu denken, um das Leben der Menschen zu verbessern und zu verlängern, damit Patient*innen, medizinisches Fachpersonal und die Gesellschaft in der Lage sind, schwere Krankheiten zu bewältigen. Unsere Medikamente erreichen mehr als 300 Millionen Menschen weltweit. In Deutschland beschäftigt Novartis über 2.600 Mitarbeitende (HC) an sechs Standorten.

Entdecken Sie mit uns die Medizin neu: Besuchen Sie uns unter https://www.novartis.de/ und bleiben Sie mit uns auf LinkedIn und YouTube in Verbindung.

Referenzen

1. Oh J, Bar-Or A. Emerging therapies to target CNS pathophysiology in multiple sclerosis. Nat Rev Neurol. 2022;18(8):466-475.
2. Woo MS, Engler JB, Friese MA. The neuropathobiology of multiple sclerosis. Nat Rev Neurosci. 2024;25(7):493-513.
3. Charabati M et al. Multiple sclerosis: Neuroimmune crosstalk and therapeutic targeting. Cell. 2023;186(7):1309-1327.
4. Woo MS et al. STING orchestrates the neuronal inflammatory stress response in multiple sclerosis. Cell. 2024;187(15):4043-4060.e30.
5. Woo MS et al. The immunoproteasome disturbs neuronal metabolism and drives neurodegeneration in multiple sclerosis. Cell. 2025;188(17):4567-4585.e32.
6. Rothammer N et al. G9a dictates neuronal vulnerability to inflammatory stress via transcriptional control of ferroptosis. Sci Adv. 2022;8(31):eabm5500.
7. Woo MS et al. Neuronal metabotropic glutamate receptor 8 protects against neurodegeneration in CNS inflammation. J Exp Med. 2021;218(5):e20201290.
8. Woo MS et al. The NR4A2/VGF pathway fuels inflammation-induced neurodegeneration via promoting neuronal glycolysis. J Clin Invest. 2024;134(16):e177692.
9. Healy LM et al. The role of glial cells in multiple sclerosis disease progression. Nat Rev Neurol. 2022;18(4):237-248.
10. Wheeler MA et al. MAFG-driven astrocytes promote CNS inflammation. Nature. 2020;578(7796):593-599.
11. Guttenplan KA et al. Neurotoxic reactive astrocytes induce cell death via saturated lipids. Nature. 2021;599(7883):102-107.
12. Lee HG et al. Disease-associated astrocyte epigenetic memory promotes CNS pathology. Nature. 2024;627(8005):865-872.
13. International Multiple Sclerosis Genetics Consortium; MultipleMS Consortium. Locus for severity implicates CNS resilience in progression of multiple sclerosis. Nature. 2023;619(7969):323-331.
14. Protopapa M et al. Increased Disability Progression in rs10191329AA Carriers with Multiple Sclerosis Is Preceded by Neurofilament Light Chain Elevations. Ann Neurol. 2025;97(3):596-605.
15. Shin J et al. Bruton's tyrosine kinase inhibitors rescue neuronal impairment caused by B cell-mediated lymphotoxin-α release. Sci Transl Med. 2025;17(822):eadx2652.

# # #

Pressekontakt
Yasmin Messer
Novartis Pharma GmbH
Communications Neuroscience
presse.deutschland@novartis.com