



Curriculum Vitae Prof. Dr. Mikael Simons



Foto: Ronald Frommann | DZNE Standort München

Name: Mikael Simons

Geboren: 28. März 1970

Forschungsschwerpunkte: Myelin, Glia, Neurodegeneration, Neuroregeneration

Mikael Simons ist ein deutscher Neurologe und Neurowissenschaftler, dessen wissenschaftlicher Schwerpunkt auf der Erforschung der Multiplen Sklerose (MS) liegt. Dies ist eine entzündliche Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der das körpereigene Immunsystem irrtümlich die Myelinscheiden, die die Nervenfasern umhüllen, angreift. In der Folge treten multifokale Läsionen im ZNS und schwere neurologische Defizite auf. Mikael Simons erforscht die pathologischen Prozesse, die zum Zerstören des Myelins führen, und sucht Ansatzpunkte für eine mögliche Regeneration der schützenden Schicht.

Akademischer und beruflicher Werdegang

- seit 2020 Leiter, Klinische Forschung und Klinische Entwicklung, Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE), München
- seit 2016 Professor sowie Direktor, Institut für Neuronale Zellbiologie, TUM
Gruppenleiter, Kooperationseinheit Molekulare Neurobiologie, DZNE, München
- 2017 - 2020 Oberarzt, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München (TUM)
- 2014 - 2015 Professor, Klinik für Neurologie, Universitätsmedizin Göttingen (UMG)
- 2009 - 2014 Heisenberg Professor, Klinik für Neurologie, UMG
- 2007 - 2016 Oberarzt, Klinik für Neurologie, sowie Leiter, Multiple-Sklerose-Ambulanz, UMG
- 2005 Habilitation in Neurologie, Universität Tübingen
- 2004 - 2009 Juniorgruppenleiter, Zentrum für Biochemie und molekulare Zellbiologie, Georg-August-Universität Göttingen

- 2005 Habilitation in Neurologie, Universität Tübingen
- 2004 Facharzt für Neurologie, Universität Tübingen
- 2000 - 2004 Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie, Neurologische Universitätsklinik, Universität Tübingen
- 1999 - 2000 Postdoktorand, Institut für Neurobiologie, Universität Heidelberg
- 1997 - 1999 Weiterbildung zum Facharzt für Neurologie, Neurologische Universitätsklinik, Universität Tübingen
- 1993 - 1996 Promotion, Zentrum für molekulare Biologie Heidelberg (ZMBH), Universität Heidelberg
- 1991 - 1997 Medizinstudium, Universität Heidelberg

Funktionen in wissenschaftlichen Gesellschaften und Gremien

- seit 2020 Mitglied, Lenkungsausschuss für Klinische Forschung, TUM
- seit 2018 Mitglied, Graduate School of Systemic Neurosciences (GSN), LMU BioCenter, Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU)
- seit 2016 Mitglied, Medizinische Fakultät, TUM
- seit 2016 Mitglied, Vorstand, Munich Cluster for Systems Neurology (SyNergy), TUM

Projektkoordination, Mitgliedschaft in Verbundprojekten

- seit 2020 Sprecher, Transregio (TRR 274) „Checkpoints in der Regeneration des zentralen Nervensystems“, Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG)
- 2020 Advanced Grant, European Research Council (ERC)
- 2014 Consolidator Grant, ERC
- 2008 Starting Grant, ERC

Auszeichnungen und verliehene Mitgliedschaften

- seit 2023 Mitglied, Nationale Akademie der Wissenschaften Leopoldina
- 2014 Alzheimer-Forschungspreis, Hans und Ilse Breuer-Stiftung, Frankfurt am Main
- 2009 Heisenberg-Professur, DFG
- 2008 Young Investigator Award, European Molecular Biology Organization (EMBO),
- 2003 Attempo-Preis, Universität Tübingen

2002	Akademiepreis, Heidelberger Akademie der Wissenschaften
2001	Heinz Maier-Leibnitz-Preis, DFG
1998	Ruprechts-Karls-Preis, Universität Heidelberg
1995	Promotionspreis für die beste medizinische Dissertation Deutschlands, Studienstiftung des deutschen Volkes, Bonn

Forschungsschwerpunkte

Mikael Simons ist ein deutscher Neurologe und Neurowissenschaftler, dessen Schwerpunkt auf der Erforschung der Multiplen Sklerose (MS) liegt. Dies ist eine entzündliche Autoimmunerkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS), bei der das körpereigene Immunsystem irrtümlich die Myelinscheiden, die die Nervenfasern umhüllen, angreift. In der Folge treten multifokale Läsionen im ZNS und schwere neurologische Defizite auf. Mikael Simons erforscht die pathologischen Prozesse, die zum Zerstören des Myelins führen, und sucht Ansatzpunkte für eine mögliche Regeneration der schützenden Schicht.

Der Pathomechanismus von MS ist äußerst komplex und involviert verschiedene Zelltypen und Gewebe. Eine wichtige Rolle spielen dabei spezialisierte Gliazellen, die Oligodendrozyten, die die Myelinschicht der Nervenzellen bilden und aufrechterhalten. Myelin spielt eine Schlüsselrolle bei der Signalweiterleitung und ermöglicht eine schnelle, sogenannte saltatorische Erregungsleitung, die für eine einwandfreie Funktion des Nervensystems entscheidend ist. Ist das Myelin beschädigt und wird die Myelinschicht dünner, kommt es zu neurologischen Defiziten. MS-Läsionen sind häufig durch den Verlust von Oligodendrozyten charakterisiert. In einem Teil der Läsionen findet jedoch auch eine Remyelinisierung statt, entweder am Rand der Läsion oder in Form vollständig remyelinisierter Schattenplaques. Dieser Prozess verläuft bei den meisten MS-Läsionen allerdings völlig unzureichend.

Mikael Simons sucht nach Wegen, die Remyelinisierung zu unterstützen, damit sich die Myelinschicht regenerieren kann. Hierzu untersucht er die Rolle verschiedener Immunzellen und Botenstoffe, um die selbstlimitierende und reparaturfördernde Entzündungsreaktion während der Remyelinisierung besser zu verstehen. Voraussetzung für eine Regeneration der Myelinscheiden ist eine Differenzierung von Oligodendrozyten-Vorläuferzellen (OPZ) zu myelinisierenden Zellen. Das Team um Mikael Simons wendet zellbiologische, genetische sowie biochemische Methoden an, um diesen Differenzierungsprozess sowie die Funktionsweise der Gliazellen zu entschlüsseln.

Der Neurologe hofft, aus differenzierten Kenntnissen über die Aufgaben der Gliazellen und die Erzeugung des Myelins, Ansätze für eine Remyelinisierung in den Läsionen der Myelinschicht abzuleiten. Dieser Weg könnte dazu beitragen, die Symptome von Multipler Sklerose (MS) zu lindern und die neurologischen Funktionen der Patientinnen und Patienten zu verbessern.

Mikael Simons spürt auch den Aufgaben von Gliazellen im normalen Alterungsprozess nach. Ein vertieftes Verständnis dieser Prozesse ist von großer Bedeutung für das Verständnis des

Pathomechanismus anderer neurodegenerativer Erkrankungen, wie der Alzheimer-Demenz, von der in einer alternden Bevölkerung zunehmend mehr Menschen betroffen sind.