



Im Netz der weißen Blutzellen

Im Netz der weißen Blutzellen
Wissenschaftler der Charité - Universitätsmedizin Berlin haben einen wichtigen Mechanismus des Immunsystems bei der Abwehr von Hantaviren entdeckt, der möglicherweise auch bei anderen Formen von infektiösen Fiebererkrankungen eine Rolle spielt. Sie zeigen, dass Hantaviren die Zellen des Immunsystems in eine besondere Form des Zelltodes treiben. Kurz vor ihrem Tod setzen die Immunzellen jedoch netzartige Molekülstrukturen frei, die die Erreger unschädlich machen sollen. Die Ergebnisse der Studie sind in der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift Journal of Experimental Medicine veröffentlicht.
Hantaviren sind die Erreger eines schwer verlaufenden und hämorrhagischen, das heißt Blutungen auslösenden Fiebers. Sie werden über den Kot von Nagetieren verbreitet. Der Mensch, der für Hantaviren eigentlich eine Sackgasse darstellt, wird nur zufällig infiziert, wenn er über die Atemluft Staub aufnimmt, der den Virus enthält. Während jedoch Nagetiere als natürliche Wirte lebenslang mit dem Virus infiziert bleiben ohne zu erkranken, können Menschen nach einer Infektion schwere Symptome zeigen und sogar versterben.
Prof. Günther Schönrich, Stellvertretender Direktor des Instituts für Virologie der Charité, ging zusammen mit seinem Team der Frage nach, auf welche Art und Weise die Hantaviren mit dem Immunsystem des Menschen interagieren. Sie fanden heraus, dass die sogenannten neutrophilen Granulozyten, die am häufigsten vorkommenden weißen Blutkörperchen, ungewöhnlich heftig auf die Viren reagieren. "Die Viruspartikel reagieren mit einem bestimmten Oberflächenmolekül auf den Immunzellen, wodurch diese sterben. Zuvor setzen sie jedoch netzartige, zu dreidimensionalen Strukturen verwobene Nukleinsäure-Moleküle frei, an denen antimikrobielle Substanzen kleben", erklärt Dr. Martin J. Raftery, der Erstautor der Studie, seine Ergebnisse. Die Netze wirken ähnlich wie Fallen (neutrophil extracellular traps, NETs), mit denen die Erreger eingefangen und unschädlich gemacht werden.
Die Wissenschaftler zeigten weiterhin, dass die Hantaviren diesen normalerweise sinnvollen Mechanismus allerdings so heftig auslösen, dass die netzstrukturartigen Moleküle auch im Blutkreislauf in großen Mengen nachweisbar sind. Dies wirkt sich schädlich auf die Funktion der Gefäßwände aus, so dass es zu schweren Lungen- und Nierenerkrankungen bis hin zum Versagen dieser lebensnotwendigen Organe kommen kann. "Auf der Grundlage dieser Erkenntnisse können jetzt neue Therapieansätze von schweren Hantavirus-assoziierten Erkrankungen konzipiert werden", betont Prof. Schönrich und fügt hinzu: "Es wäre beispielsweise denkbar, die im Körper zirkulierenden Nukleinsäure-Knäuel durch bestimmte Enzyme zu zerstören, um damit ihre schädigende Wirkung auf die Gefäße zu verhindern."
Raftery MJ, Lalwani P, Krautkrämer E, Peters T, Scharffetter-Kochanek K, Krüger R, Hofmann J, Seeger K, Krüger DH, Schönrich G. Beta2 integrin mediates hantavirus-induced release of neutrophil extracellular traps. J Exp Med. 2014 Jun 2. doi: 10.1084/jem.20131092.
Kontakt:
Prof. Günther Schönrich
Stellvertretender Direktor des Instituts für Virologie
Charité - Universitätsmedizin Berlin
t: +49 30 450 525 071
Email: guenther.schoenrich@charite.de

Pressekontakt

Charité-Universitätsmedizin Berlin

D - 10117 Berlin

guenther.schoenrich@charite.de

Firmenkontakt

Charité-Universitätsmedizin Berlin

D - 10117 Berlin

guenther.schoenrich@charite.de

Weitere Informationen finden sich auf unserer Homepage