



Neue Studie zeigt, wie Staphylococcus aureus das Immunsystem überlistet

Neue Studie zeigt, wie Staphylococcus aureus das Immunsystem überlistet
Die Forschungsergebnisse werden im Laufe der Woche in der renommierten US-amerikanischen Fachzeitschrift "Proceedings of The National Academy of Sciences, USA" veröffentlicht. Bakterien mit dem Namen Staphylococcus aureus sind Erreger harmloser Hautinfektionen, können aber unter bestimmten Umständen auch schwere, zum Teil lebensbedrohliche Organinfektionen oder Blutvergiftungen hervorrufen. Eine besondere Rolle in Krankenhäusern spielen multiresistente Varianten dieser Bakterienart, bekannt als antibiotikaresistenter Krankenhauskeim (MRSA). Bis vor kurzem ging man davon aus, dass die Schädigungsmechanismen der Staphylokokken darauf beruhen, dass ihre bakteriellen Enzyme den Wirt direkt schädigen. Nach diesem Verständnis sind diese Bakterien zwar anpassungsfähige, sich schnell vermehrende Mikroorganismen, aber lediglich zu einer "passiven" Schädigung fähig. Durch intensive Forschungen über diesen Infektionserreger hat sich dieses Bild in jüngster Zeit grundlegend gewandelt. So befasst sich die Arbeitsgruppe um Professor Mathias Herrmann und Privatdozent Dr. Markus Bischoff vom Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene seit langem mit den krankmachenden Mechanismen von Staphylococcus aureus, insbesondere mit einem von diesem Erreger produzierten Protein, dem "Extrazellulären Adhäsivprotein" (Eap). Die Wissenschaftler stellten fest, dass dieses Protein die Abwehrmechanismen des Wirts schwächt und sich so optimale Bedingungen verschafft: Unter anderem verhindert das Eap-Molekül das Andocken von weißen Blutabwehrzellen, sogenannten Granulozyten, an die Gefäßwand; darüber hinaus hemmt Eap das Wachstum von Gefäßzellen und die Neubildung kleinster Blutgefäße, die für die Wundheilung entscheidend sind. Kürzlich konnte die Homburger Arbeitsgruppe sogar feststellen, dass das Eap-Molekül den Staphylokokken "Zutritt" in bestimmte Wirtszellen verschafft, beispielsweise in Hautzellen. Dadurch können sich die Bakterien intrazellulär vermehren und sind dabei wiederum vor Abwehrreaktionen des Wirts sicher. In Zusammenarbeit mit einer niederländischen und einer US-amerikanischen Arbeitsgruppe konnten die Forscher der Universität des Saarlandes nun einen weiteren Wirkmechanismus von Eap nachweisen. In ihrer neuesten Publikation beschreiben sie eine spezifische Wechselwirkung zwischen dem Eap-Molekül und den sogenannten Neutrophilen Proteasen. Dabei handelt es sich um eiweißspaltende Enzyme, die von den Granulozyten produziert werden und eine entscheidende Rolle bei der Immunabwehr spielen: Sie können Bakterien direkt abtöten, aber auch krankmachende bakterielle Faktoren inaktivieren oder die Immunantwort durch eine Zerstörung von Signal-Proteinen beeinflussen. Wie die Forscher nun zeigten, verlieren die Proteasen durch die Wechselwirkung mit dem Eap allerdings ihre Fähigkeit, Eiweiße zu spalten - und damit ihre Funktion in der Immunabwehr. "Wir konnten Eap-Moleküle nun erstmals als neue Klasse von Protease-Inhibitoren beschreiben, die für die intelligente Hemmung der Wirtsabwehr verantwortlich sind", erläutert Herrmann. Gleichzeitig eröffne dieser Nachweis neue therapeutische Möglichkeiten bei anderen immunologischen Prozessen im Körper: "Eap-Moleküle stellen eine mögliche neue Klasse von Substanzen zur Therapie überschießender Immunreaktionen dar", so Herrmann. Solche Substanzen könnten beispielsweise bei chronisch immunologischen Erkrankungen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises angewendet werden. Die Forschungsarbeiten am Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene werden durch Mittel der Deutschen Forschungsgemeinschaft, des Bundesministeriums für Bildung und Forschung sowie weitere Drittmittelzuwendungen unterstützt. Ein Überblick über die Forschungsaktivitäten des Instituts findet sich unter www.staph.de Die Publikation "Staphylococcus aureus secretes a unique class of neutrophil serine protease inhibitors" wird im Laufe der 35. Woche in "Proceedings of The National Academy of Sciences, USA" online gestellt (doi:10.1073/pnas.1407616111).
Kontakt: Universität des Saarlandes
66041 Saarbrücken
Deutschland
Prof. Dr. Mathias Herrmann, Direktor des Instituts für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene
Uniklinikum Homburg
Tel.: 06841 16-23900
E-Mail: mathias.herrmann@uks.eu
Privatdozent Dr. Markus Bischoff
Tel. 06841 16-23963
E-Mail: markus.bischoff@uks.eu
src="http://www.pressrelations.de/new/pmcounter.cfm?n_pintr_=573480" width="1" height="1">

Pressekontakt

Universität des Saarlandes

66041 Saarbrücken

mathias.herrmann@uks.eu

Firmenkontakt

Universität des Saarlandes

66041 Saarbrücken

mathias.herrmann@uks.eu

Die Universität des Saarlandes ist eine moderne Universität im dynamischen Dreiländereck von Deutschland, Frankreich und Luxemburg. Unsere Internationalität hat Tradition: Die Gründung der Universität des Saarlandes 1948 war ein deutsch-französisches Gemeinschaftsprojekt. Heute studieren in Saarbrücken und Homburg rund 18.100 junge Menschen, mehr als 16 Prozent von ihnen kommen aus dem Ausland. Der Campus liegt mitten im Grünen. Sport- und Kulturangebote sowie Cafés und Restaurants sorgen neben dem Studieren und Forschen für Entspannung und Erholung. Und mit dem ICE kommt man in knapp zwei Stunden von Saarbrücken nach Paris.