



Mechanismen zur Interferonproduktion erforscht

Mechanismen zur Interferonproduktion erforscht Um den Organismus bei seiner Abwehr gegen solche aggressiven Erreger künftig besser unterstützen zu können, müssen Wissenschaftler das Zusammenspiel von relevanten Mechanismen der Immunaktivierung kennen - und diese komplexen Mechanismen sind bei der Induktion der Interferonausschüttung auf der Ebene des gesamten Organismus noch weitgehend unbekannt. Wissenschaftlern des TWINCORE ist es nun gelungen, die Hauptwege zu identifizieren, auf denen im Organismus die Produktion der Interferone eingeleitet wird. Die Botenstoffe Interferone sichern unser Überleben bei Virusinfektionen bis das Immunsystem weiß, gegen welchen Gegner es sich wehren muss. Dendritische Zellen, die Wächter in unseren Geweben und im Blut, registrieren den Angriff eines Virus und starten die Interferonproduktion. Bis B-, T- und andere für die Infektionsabwehr relevante Zellen des Immunsystems arbeiten, muss das Virus kontrolliert werden. "Für Infektionen mit RNA-Viren, zu denen das Tollwut-Virus gehört, sind mehrere Wege bekannt, auf denen das Immunsystem diese wahrnehmen kann", erklärt Julia Spanier, Wissenschaftlerin am Institut für Experimentelle Infektionsforschung des TWINCORE. "Wir wollten herausfinden, welche Wege tatsächlich eine Rolle spielen, um die überlebenswichtige Induktion der Interferon-Ausschüttung zu garantieren." Der Wissenschaftlerin ist es gelungen, die Kombination zweier Reaktionsketten, die zur Ausschüttung von Interferonen führen, zu unterbrechen. In diesen Reaktionsketten geben Mustererkennungsmoleküle über Adapter die Information weiter: Diese RNA ist fremd und muss bekämpft werden. Wird die Information über die betreffenden Moleküle nicht weitergegeben, weil der Adapter defekt ist, bildet die Zelle kein Interferon. Das Ergebnis ist eindeutig: Zwar können sich die beiden Reaktionswege gegenseitig weitgehend ersetzen, aber wenn beide ausgeschaltet sind, bildet der Organismus kein Interferon und überlebt eine Infektion mit dem Modelvirus für Tollwut, dem Vesikulären Stomatitis Virus, nicht. "Diese beiden Hauptwege werden von unterschiedlichen Zelltypen genutzt", erklärt die Biologin. "Fresszellen, konventionelle Dendritische Zellen und bestimmte Sorten von Stromazellen schlagen den einen Weg ein. Der zweite Weg ist besonders für plasmazytoide Dendritische Zellen und besondere Sorten von Stromazellen relevant." Stromazellen? Ja, Stromazellen. Sie geben Organen und Geweben ihre Struktur, sie stützen und sind das Bindegewebe eines Organs - und richtig: sie sind keine Immunzellen. Was haben diese Zellen mit der Ausschüttung von Interferonen zu tun? "Das ist ein besonders spannender Aspekt, den wir weiter untersuchen werden", sagt Julia Spanier. "Wir haben festgestellt, dass gesundes Gewebe maßgeblich zur Ausschüttung von schützendem Interferon während einer Virusinfektion beiträgt." Daraus ergeben sich ganz neue Perspektiven für die Abwehr schwerer Infektionskrankheiten wie Tollwut. Denn offenbar sind die Wege, auf denen Körperzellen erfahren, dass Gefahr droht und dementsprechend miteinander kommunizieren, noch viel komplexer, als die Wissenschaftler bisher angenommen hatten. Und damit gibt es auch noch bislang unbekanntes Möglichkeiten, das Immunsystem bei der Abwehr zu unterstützen.

Publikation: Julia Spanier, Stefan Lienenklaus, Jennifer Pajjo, Annett Kessler, Katharina Borst, Sabrina Heindorf, Darren P. Baker, Andrea Kröger, Siegfried Weiss, Claudia N. Detje, Peter Staeheli, and Ulrich Kalinke (2014) Concomitant TLR/RLH Signaling of Radioresistant and Radiosensitive Cells Is Essential for Protection against Vesicular Stomatitis Virus Infection. J Immunol 1400959; published ahead of print August 15, 2014, doi:10.4049/jimmunol.1400959

Ansprechpartner: Prof. Dr. Ulrich Kalinke, ulrich.kalinke(at)twincore.de

Tel: +49 (0)511-220027-112

Julia Spanier, julia.heinrich(at)twincore.de

Tel: +40 (0)511 220027-183

Twincore - Zentrum für Experimentelle und Klinische Infektionsforschung

Feodor-Lynen-Str. 7

30625 Hannover

Telefon: 0511-220027-0

Telefax: 0511-220027-186

Mail: twincore(at)twincore.de

URL: <http://www.twincore.de>

http://www.pressrelations.de/new/pmcounter.cfm?n_pinr_=574142

Pressekontakt

Twincore - Zentrum für Experimentelle und Klinische Infektionsforschung

30625 Hannover

twincore.de
twincore(at)twincore.de

Firmenkontakt

Twincore - Zentrum für Experimentelle und Klinische Infektionsforschung

30625 Hannover

twincore.de
twincore(at)twincore.de

In vielen Teilen der Welt konnten Infektionskrankheiten zurückgedrängt werden, besiegt sind sie jedoch nicht - im Gegenteil: Mikroben entwickeln Resistenzen gegen Medikamente, weltweiter Handel und Reiseverkehr transportieren Krankheitserreger immer schneller um die ganze Welt. Tuberkulose, AIDS, Hepatitis und Malaria bedrohen die Gesundheit vieler Millionen Menschen. Am TWINCORE forschen Mediziner und Grundlagenwissenschaftler der verschiedensten Disziplinen Seite an Seite in der Infektionsforschung. Unser Schwerpunkt liegt auf der translationalen Forschung - also der Schnittstelle zwischen Grundlagenforschung und der klinischen Entwicklung. Neueste Ergebnisse der Grundlagenforschung sollen so auf kurzen Wegen zu neuen Therapien oder Diagnoseverfahren für Patienten führen. Und gleichzeitig suchen Grundlagenforscher nach Antworten, die die klinische Arbeit aufwirft. Ein weiterer wichtiger Baustein dieser Brücke, die wir zwischen Forschung und Praxis schlagen, sind die Genehmigungsverfahren, die für klinische Anwendungen grundsätzlich durchlaufen werden müssen. An dieser Stelle unterstützen unsere Wissenschaftler am TWINCORE die Entwicklung neuer Strategien gegen Infektionskrankheiten, indem sie eine wissenschaftliche Basis für die Risikoabschätzung im Vorfeld der klinischen Tests erarbeiten.