

Presseinformation

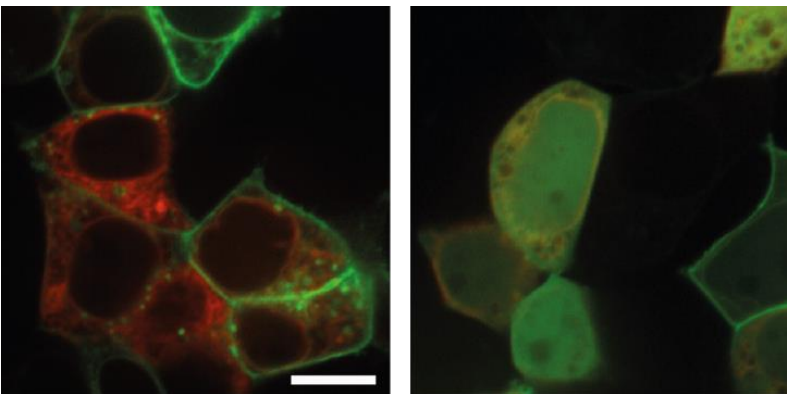
1430

6. Juni 2014

HERPESVIREN UNDERCOVER

HZI-FORSCHER DECKEN AUF, WIE SICH HERPESVIREN GEGEN UNSER IMMUNSYSTEM WEHREN

Dringt ein Krankheitserreger in unseren Körper ein, so bleibt er nur kurz unentdeckt. Bereits nach wenigen Minuten erkennen Immunzellen die Eindringlinge und leiten Abwehrmechanismen ein. Allerdings haben einige Viren Strategien entwickelt, der Erkennung und Bekämpfung durch das Immunsystem zu entgehen. Wie das gelingt, konnten Wissenschaftler am Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung (HZI) in Braunschweig nun für ein Herpesvirus zeigen.



Der toll-ähnliche Rezeptor 2 liegt normalerweise an der Zellmembran (grüne Strukturen im linken Bild). Allerdings kann ein KSHV Protein die Lage beeinflussen, wie im rechten Bild zu erkennen ist. Die rote Struktur zeigt das endoplasmatische Retikulum.

Das Kaposi Sarkom-assoziierte Herpesvirus (KSHV), das verschiedene Formen von Krebs verursachen kann, etabliert lebenslange Infektionen im Körper. Damit ihm dies gelingt, muss es allerdings das menschliche Immunsystem zu seinen Gunsten modulieren.

„Normalerweise wird sofort nach der Infektion eine antivirale Immunantwort über eine von Toll-ähnlichen Rezeptoren gestartete Signalkaskade ausgelöst“, sagt HZI-Forscherin Dr. Kendra Bussey, Erstautorin der im Journal „Journal of Virology“ erschienenen Studie. Toll-ähnliche Rezeptoren gehören zum angeborenen Immunsystem des Körpers. Jenem Teil des menschlichen Abwehrsystems also, dass die unmittelbare Bekämpfung von Eindringlingen übernimmt. Im Normalfall erkennen die Toll-ähnlichen Rezeptoren das Virus indem sie an virale Proteine oder die virale DNA binden und anschließend eine Signalkette starten, an deren Ende die antivirale Immunantwort steht. Idealerweise wird der Erreger dadurch sofort beseitigt. Ein Mechanismus, der beim KSHV und anderen Herpesviren nicht zu funktionieren scheint, denn das Virus kann für immer im Organismus überdauern.

Wie genau es dem Virus gelingt, die angeborene Immunantwort zu verhindern, war bisher unklar. Die Wissenschaftler der HZI-Arbeitsgruppe „Virale Immunmodulation“ unter der Leitung von Prof. Melanie Brinkmann konnten nun zeigen, dass KSHV aktiv die Aktivierung des angeborenen Immunsystems verhindert. Obwohl das Virus von den Toll-ähnlichen Rezeptoren erkannt wird, funktioniert die Signalweiterleitung nicht.

Noch geklärt werden muss, wie und an welcher Stelle KSHV die Signalkette unterbricht. Dies ist einer der Ansatzpunkte für künftige Forschung: „Je besser wir verstehen, wie das Virus sich vor den Attacken des Immunsystems schützt, desto besser können wir das Wissen nutzen, um Infektionen aktiv zu bekämpfen“, sagt Brinkmann. Dies könnte langfristig die Entwicklung neuer Wirkstoffe gegen Gamma-Herpesviren ermöglichen. „Durch solche Medikamente könnte man das Immunsystem aktiv unterstützen und verhindern, dass die Viren den Kampf gegen unser Abwehrsystem gewinnen“, sagt Bussey. „Aber das ist Zukunftsmusik“.

Originalpublikation:

Kendra A. Bussey, Elisa Reimer, Helene Todt, Brigitte Denker, Antonio Gallo, Andreas Konrad, Matthias Ottinger, Heiko Adler, Michael Stürzl, Wolfram Brune, and Melanie M. Brinkmann

The gammaherpesviruses KSHV and MHV68 modulate the TLR-induced proinflammatory cytokine response

J. Virol. published ahead of print 4 June 2014 , doi:10.1128/JVI.00841-14

In unseren Körper eingedrungene Krankheitserreger werden im Idealfall von unserem Immunsystem erkannt und beseitigt. Mikroorganismen und Viren haben allerdings Strategien entwickelt, der Immunantwort zu entgehen. Die Arbeitsgruppe „**Virale Immunmodulation**“ untersucht insbesondere, wie Herpesviren dabei vorgehen.

Am **Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung (HZI)** untersuchen Wissenschaftler die Mechanismen von Infektionen und ihrer Abwehr. Was Bakterien oder Viren zu Krankheitserregern macht: Das zu verstehen soll den Schlüssel zur Entwicklung neuer Medikamente und Impfstoffe liefern. www.helmholtz-hzi.de