

Forscher der Jacobs University decken auf, wie Herpesviren das Immunsystem hintergehen

Herpesviren verursachen viele Krankheiten, wie beispielsweise Gürtelrose oder Pfeiffersches Drüsenfieber, die die Lebensqualität nachhaltig beeinträchtigen. Das menschliche Immunsystem kann Herpesviren meist an der Ausbreitung hindern, jedoch nicht ganz aus dem Körper entfernen. Das liegt daran, dass diese Viren ein ganzes Arsenal von Faktoren enthalten, die die befallenen Zellen vor dem Immunsystem schützen und das Virus verstecken - die sogenannten Immun-Evasine. Die Arbeitsgruppe von Dr. Sebastian Springer, Professor für Biochemie und Zellbiologie an der Jacobs University Bremen, hat nun aufgeklärt, wie ein solches Immun-Evasin funktioniert.

Wenn Herpesviren eine Zelle befallen und sich dort vermehren, dann bemerken die T-Zellen des Immunsystems die Infektion, weil bestimmte Proteine an die Oberfläche der infizierten Zelle gelangen, die sogenannten MHC-I-Proteine. Diese fungieren als Warnsignal: Sie binden andere Proteine an der Oberfläche der T-Zelle und aktivieren sie so dazu, die virusbefallene Zelle zu zerstören. Das Herpesvirus MCMV vereitelt dieses Warnsignal: Es enthält einen Faktor, gp40, der den Transport der MHC-I-Proteine an die Oberfläche verhindert. Damit gehört es zur Klasse der Immun-Evasine.

Springers Arbeitsgruppe, unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft und der Tönjes-Vagt-Stiftung Bremen, hat nun herausgefunden, wie das Immun-Evasin gp40 funktioniert. Springer beschreibt das Geschehen mit folgendem Vergleich: „Man kann es sich so vorstellen, dass sich der gp40-Faktor mit einer Hand an einem festen Haltepunkt im Zellinneren festhält und mit der anderen Hand das MHC-I-Protein greift. Dadurch kann dieses seinen Weg an die Zelloberfläche nicht mehr gehen.“ Der Doktorand Venkat Raman Ramnarayan hat eben diesen festen Haltepunkt im Zellinneren identifiziert, ein zelluläres Protein namens TMED10, welches im Labor bereits bekannt war. „Wir waren sehr gut aufgestellt, diese Wechselwirkung zu erforschen“, so Springer. „Jetzt wissen wir auch, wie das MCMV-Virus die Immunantwort hintergeht.“

Die Ergebnisse, die in der renommierten Zeitschrift „Cell Reports“ veröffentlicht wurden, sind nicht direkt auf Krankheitsfälle anwendbar, aber legen dennoch den Grundstein für zukünftige Therapien, die das Immunsystem bei Virusinfektionen stärken können.

Quelle:

Cell Reports 23 (2018), 3068-3077

[https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247\(18\)30750-2.pdf](https://www.cell.com/cell-reports/pdf/S2211-1247(18)30750-2.pdf)

Fragen beantwortet:

Prof. Dr. Sebastian Springer | Professor für Biochemie und Zellbiologie

s.springer@jacobs-university.de | Tel.: +49 421 200-3243

<http://springergroup.user.jacobs-university.de/news/>

Über die Jacobs University Bremen:

In einer internationalen Gemeinschaft studieren. Sich für verantwortungsvolle Aufgaben in einer digitalisierten und globalisierten Gesellschaft qualifizieren. Über Fächer- und Ländergrenzen hinweg lernen, forschen und lehren. Mit innovativen Lösungen und Weiterbildungsprogrammen

Menschen und Märkte stärken. Für all das steht die Jacobs University Bremen. 2001 als private, englischsprachige Campus-Universität gegründet, erzielt sie immer wieder Spitzenergebnisse in nationalen und internationalen Hochschulrankings. Ihre fast 1400 Studierenden stammen aus mehr als 100 Ländern, rund 80 Prozent sind für ihr Studium nach Deutschland gezogen.

Forschungsprojekte der Jacobs University werden von der Deutschen Forschungsgemeinschaft oder dem Europäischen Forschungsrat ebenso gefördert wie von global führenden Unternehmen.

Weitere Informationen unter <https://www.jacobs-university.de>

<https://www.facebook.com/jacobs.university>

<https://www.youtube.com/user/JacobsUni>

https://twitter.com/jacobs_bremen

<https://www.instagram.com/jacobsuniversity/>

<https://www.weibo.com/jacobsuniversity>