

## Reifung statt Zelltod: Defekte Signalwege stören Immunzellentwicklung

- **Forscher\*innen der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg entdecken Schlüsselfaktor in der Entwicklung von Immunzellen**
- **Neue Ansätze zur Behandlung von ALPS**
- **Publikation in Science Immunology**

Bei einer Autoimmunerkrankung greift das Immunsystem nicht nur Krankheitserreger, sondern auch körpereigene Zellen an. Forscher\*innen des Universitätsklinikums Freiburg konnten nun zeigen, dass defekte Signalwege im Körper eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung von Immunzellen spielen. Das ermöglicht neue therapeutische Ansätze bei Autoimmunerkrankungen wie dem autoimmun-lymphoproliferativen Syndrom (ALPS). Die Studie erschien am 12. Januar 2024 im internationalen Fachmagazin Science Immunology.

„Die Erkenntnisse zeigen, wie tiefgreifend die Auswirkungen von Signalwegstörungen auf die Funktionsweise unseres Immunsystems sind und helfen uns, die Mechanismen der Immunzellentwicklung und -funktion besser zu verstehen“, sagt Marta Rizzi, Forschungsgruppenleiterin an der Klinik für Rheumatologie und Klinische Immunologie des Universitätsklinikums Freiburg und der Medizinischen Universität Wien.

### **Wichtige Einblicke in die Entwicklung von Immunzellen**

Der FAS-Signalweg spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung des programmierten Zelltods, auch Apoptose genannt. Die Aktivierung des Signalwegs beeinflusst aber auch nicht-tödliche Prozesse wie die Reifung von B-Zellen im menschlichen Immunsystem. Die Studie deutet darauf hin, dass Störungen in diesem Signalweg zu Problemen in der Entwicklung und Funktion von B-Zellen führen können. „Im nächsten Schritt werden wir nach Wegen suchen, wie diese Erkenntnisse uns bei der Behandlung von Patient\*innen unterstützen können“, sagt Rizzi, die auch dem Exzellenzcluster Centre for Integrative Biological Signalling Studies (CIBSS) der Universität Freiburg angehört.

Originaltitel der Studie: “Non-apoptotic FAS signaling controls mTOR activation and extrafollicular maturation in human B cells”

DOI: 10.1126/sciimmunol.adj5948

Link zur Studie: <https://www.science.org/doi/10.1126/sciimmunol.adj5948>