

Zika-Virus: mögliche Ursachen für Hirnfehlbildungen identifiziert

Eine Infektion mit dem Zika-Virus verursacht normalerweise nur die Symptome einer Grippe. Bei einer Infektion während der Schwangerschaft können hingegen beim Kind über noch ungeklärte Mechanismen schwere Fehlbildungen des Gehirns auftreten. Professor Andreas Pichlmaier vom Deutschen Zentrum für Infektionsforschung (DZIF) an der Technischen Universität München (TUM) und sein Team sowie Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Biochemie konnten nun zeigen, dass das Zika-Virus zelluläre Proteine bindet, die für die neuronale Entwicklung notwendig sind. Die aktuellen Studienergebnisse wurden nun im Fachjournal „Nature“ veröffentlicht.

Vor einigen Jahren verbreitete sich das Zika-Virus über Südamerika auch in andere Länder und wurde zum globalen Gesundheitsproblem. Viele Frauen, die dort zu Beginn der Schwangerschaft über den Stich einer Mücke erstmalig mit dem Virus in Kontakt kamen, brachten Kinder zur Welt, die unter einer sogenannten Mikrozephalie litten. Sie wurden mit einem zu kleinen Gehirn geboren, was geistige Behinderungen und andere schwerwiegende neurologische Störungen zur Folge haben kann.

Dass Zika-Virus-Infektionen diese Fehlbildungen auslösen, konnte wissenschaftlich gezeigt werden. Warum sie entstehen, blieb bisher ungelöst. Die Forscher um DZIF-Professor Andreas Pichlmair am Institut für Virologie an der TUM und Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie haben untersucht, wie das Zika-Virus menschliche Gehirnzellen beeinflusst. Sie fanden so heraus, welche Virusproteine die Fehlbildungen im Mutterleib hervorrufen könnten.

Gefährlicher Nebeneffekt der Virusvermehrung

Die Forscherinnen und Forscher fanden heraus, dass das Virus bestimmte zelluläre Proteine verwendet, um das eigene Erbgut zu vervielfältigen. Gleichzeitig sind diese Moleküle wichtige neurologische Faktoren, damit sich eine Stammzelle zu einer Nervenzelle entwickelt. „Unsere Ergebnisse legen nahe, dass das Virus diese Faktoren von der Hirnentwicklung abzieht und für die Vervielfältigung seines Erbguts nutzt. Das Gehirn kann sich so nicht korrekt ausbilden“, erklärt der Pichlmaier.

Als das Team um Pichlmair die Faktoren in den Zellen entfernte, vermehrte sich das Virus sehr viel schlechter. Sie wiesen sogar nach, welche Virusproteine genau mit diesen Entwicklungsfaktoren in Kontakt treten und die Hirndefekte erklären. „Frühere Studien zeigten, welche Virusproteine für die Verpackung oder die Vermehrung des Viruserbguts notwendig sind. Wie diese Proteine aber die Zelle beeinflussen, war nicht bekannt. Offensichtlich lösen sie – vermutlich eher unabsichtlich – die schweren Defekte bei Ungeborenen aus“, sagt Pichlmair.

Veröffentlichung

Pietro Scaturro, Alexey Stukalov, Darya A. Haas, Mirko Cortese, Kalina Draganova, Anna Płaszczycza, Ralf Bartenschlager, Magdalena Götz and Andreas Pichlmair: An orthogonal proteomic survey uncovers novel Zika virus host factors, Nature, September 2018, [DOI: 10.1038/s41586-018-0484-5](https://doi.org/10.1038/s41586-018-0484-5).

Quelle und mehr Informationen

[TUM-Pressestelle](#)