Menü

medONLINE.AT

Wissen und Services

für Ärztinnen & Ärzte

21.02.2014 · Kommentare deaktiviert

POP3 drosselt Antwort von Immunzellen auf DNA

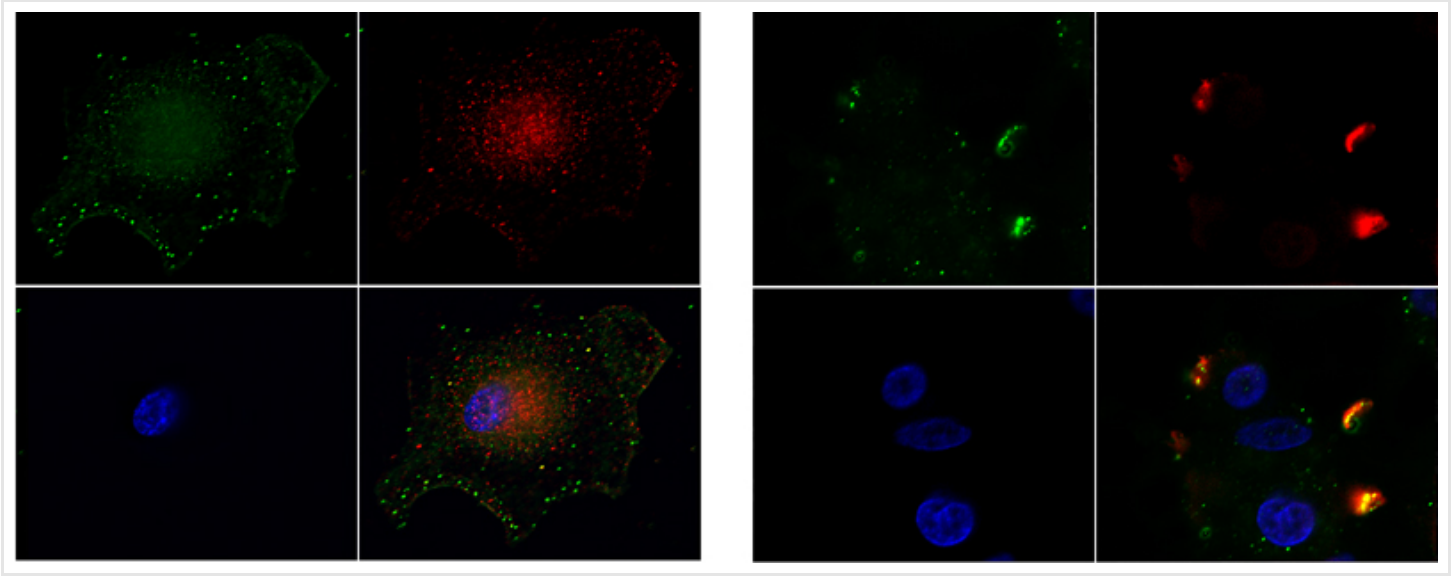
1 0 Bewerten

Christian Stehlik und Andrea Dorfleutner haben nach ihrem Studium in Wien an der Northwestern University in Chicago eine große Wissenschaftskarriere hingelegt und herausgefunden, dass ein neu gefundenes Gen Entzündungsreaktionen bremsen kann. Möglicherweise lässt sich das Gen "POP3" für eine AIDS-Therapie und im Kampf gegen Autoimmunerkrankungen verwenden.

Österreichische Forscher in den USA haben nun ein Gen entdeckt, das die Entzündungsreaktion bremsen kann, berichteten sie im Fachjournal **"Nature Immunology**". Sie fanden in Versuchen mit Mäusen und menschlichen Zellen heraus, dass dieses Gen namens Pop3 die

Bauanleitung für einen Eiweißstoff (POP3) enthält. Dieser blockiert den Zusammenbau des Sensors (Inflammasom) und drosselt so die Antwort des Immunsystems.

Diese Regulation sei wichtig, damit das Immunsystem nicht überreagiert und Krankheiten entstehen, bei denen es den eigenen Körper bekämpft, so die Forscher um Christian Stehlik und Andrea Dorfleutner an der Northwestern University in Chicago.

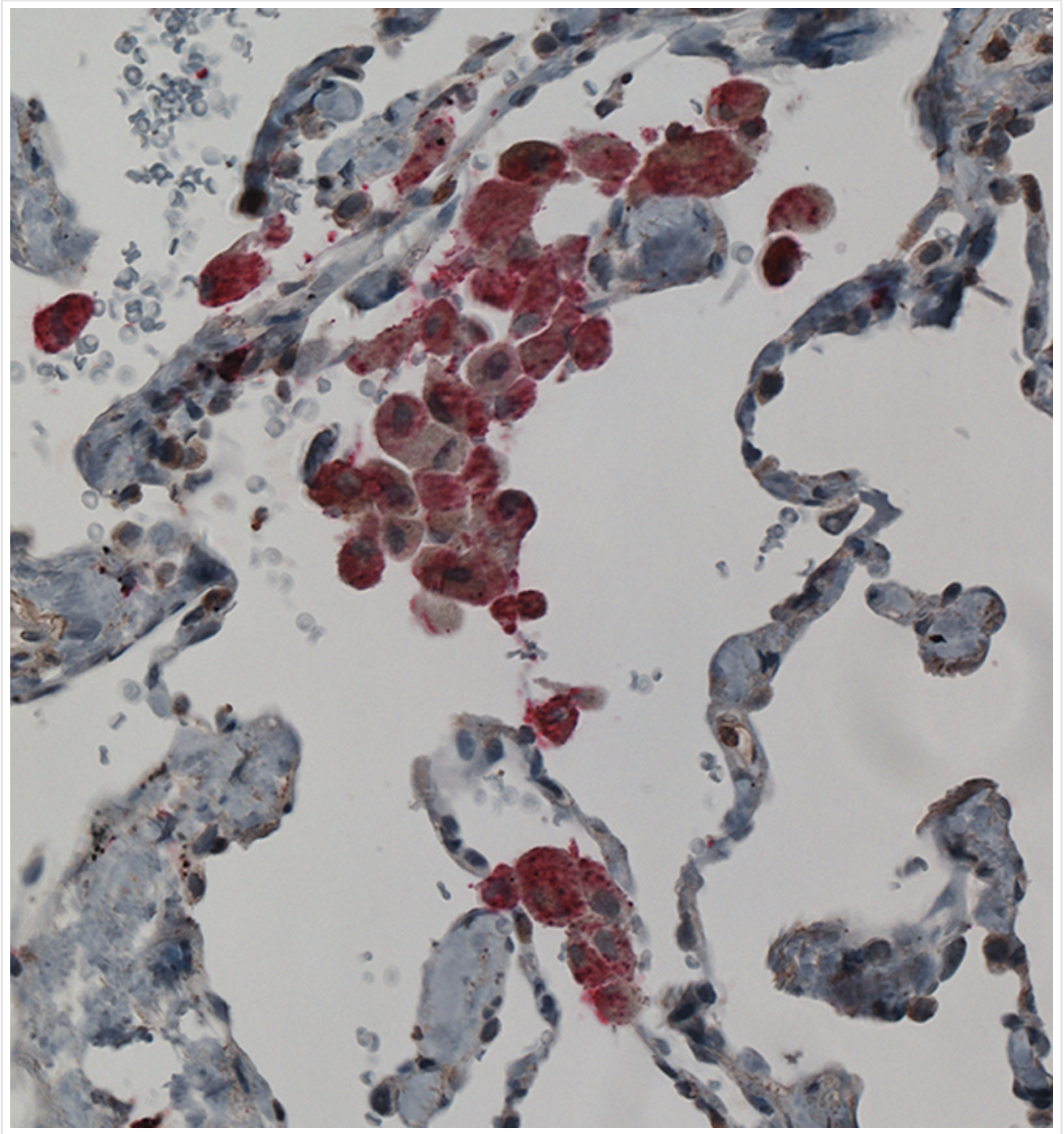


Die Lokalisierung von POP3 in nicht infizierten (links) und Vaccinia Virus-infizierten (rechts) menschlichen Makrophagen, die mit Interferon-beta behandelt wurden, um die Expression von POP3 und AIM2 anzuregen. POP3 (grün), AIM2 (rot), DNS (blau) und ein kombiniertes Bild mit co-Lokalisierung von POP3 und AIM2 (gelb).

Möglicherweise für AIDS-Therapie und gegen Autoimmunerkrankungen hilfreich

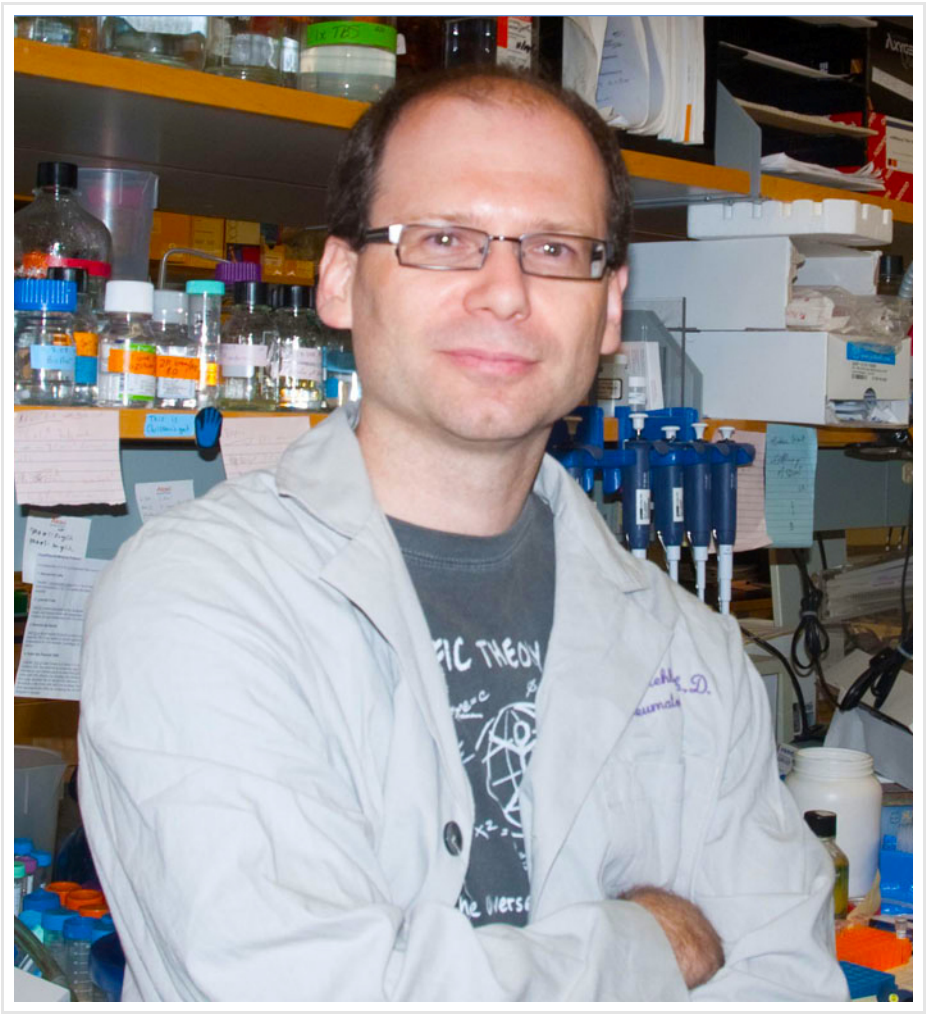
Möglicherweise könnte man mit Hilfe von POP3 Autoimmun-Krankheiten behandeln, bei denen der Körper eigene DNA nicht von fremder unterscheiden kann, wie Lupus Erythematosus und bestimmten Formen von Herzmuskelentzündung, meinte Stehlik.

Zwei andere Studien hätten kürzlich gezeigt, dass auch das HIV in diesen Prozess eingreift und dabei unkontrollierte Entzündungen und das Absterben von T-Zellen bewirken, erklärte er. "Es ist noch viel Spekulation dabei, aber mit einem Eiweißstoff, der diesen Prozess blockiert, könnte man vielleicht die Ausbreitung der Viren verhindern", so Stehlik.



Entzündetes menschliches Lungengewebe zeigt POP3 Expression in CD68+ Makrophagen. POP3 (braun), CD68 (rot).

Die Forscher



Prof. Dr. Christian Stehlik

Christian Stehlik übersiedelte nach seiner Doktorarbeit an der Uni Wien über Entzündungskrankheiten in die USA, wo er mit einem Stipendium des Wissenschaftsfonds (FWF) zunächst in La Jolla, Kalifornien forschte und später als Assistenz-Professor an die West Virginia University ging. Seit 2007 arbeitet er an der Feinberg School of Medicine der **Northwestern University** in Chicago, USA.

Andrea Dorfleutner studierte ebenfalls in Wien, absolvierte ihre Doktorarbeit in einem Gemeinschaftsprojekt der Universität Wien und dem Scripps Reasearch Institut in La Jolla, und wechselte auch über West Virginia an die **Northwestern University**.

Sonal Khare, Rojo A Ratsimandresey, Lúcia de Almeida, Carla M Cuda, Stephanie L Rellick, Alexander V Misharin, Melissa C Wallin, Anu Gangopadhyay, Eleonora Forte, Eva Gottwein, Harris Perlman, John C Reed, David R Greaves, Andrea Dorfleutner, Christian Stehlik
The PYRIN domain–only protein POP3 inhibits ALR inflammasomes and regulates responses to infection with DNA viruses
Nature Immunology (2014), published online 16 February 2014 , doi:10.1038/ni.2829

>> **http://www.stehliklab.org**

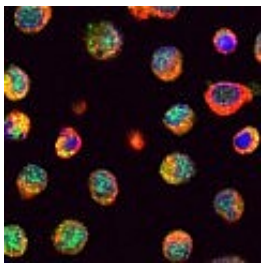
Quelle: APA, Fotos: stehliklab

Das könnte Sie auch interessieren:

Entschlüsselung der

Neue genetische

Hepatitis C sexuell



Forscher widerlegen

← Vorheriger Artikel

Nächster Artikel →

Ein Service der Medizin Medien Austria GmbH