

Pressemitteilung

Justus-Liebig-Universität Gießen

Christel Lauterbach

14.02.2003

<http://idw-online.de/de/news59442>

Forschungsergebnisse, Wissenschaftliche Publikationen
Ernährung / Gesundheit / Pflege, Medizin
überregional

Neue Wirkung des Immunsuppressivums Rapamycin entdeckt

Enge Zusammenarbeit von Wissenschaftlern der Universitäten Pittsburgh und Gießen - Auszeichnung mit "Young Investigator Award" auf dem American Transplant Congress im Mai 2003 Rapamycin, ein Medikament, das zur Behandlung von Organabstoßung nach einer Nierentransplantation zugelassen ist, könnte auch Patienten mit Autoimmunerkrankungen wie Lupus erythematodes und Patienten mit akuter myeloischer Leukämie nützen. Dies zeigt eine Studie von Wissenschaftlern der Universität Pittsburgh, USA, und der Justus-Liebig-Universität Gießen. Die Schlussfolgerungen dieser Studie wurden von der Fachzeitschrift BLOOD zur Publikation angenommen und sind zur Zeit auf der Homepage der Zeitschrift (www.bloodjournal.org) veröffentlicht. Erstautoren der Studie sind Dr. Holger Hackstein, Institut für klinische Immunologie und Transfusionsmedizin (Leiter: Prof. Dr. Gregor Bein) der Justus-Liebig-Universität Gießen, und Dr. Timucin Taner von der Universität Pittsburgh, USA. Die Arbeit wird mit dem "Young Investigator Award" auf dem American Transplant Congress im Mai 2003 ausgezeichnet.

Zwei neue Entdeckungen über den Wirkungsmechanismus von Rapamycin ergeben sich aus der Untersuchung von Dr. Hackstein und Dr. Taner: Erstens konnten die Autoren zeigen, dass Rapamycin nicht nur auf T-Lymphozyten wirkt, wie zahlreiche Immunsuppressiva, sondern zusätzlich auch die Aktivierung von dendritischen Zellen hemmt. Dendritische Zellen haben bei der Entstehung und Regulation von Immunantworten eine herausragende Bedeutung, da es die ersten Zellen des Immunsystems sind, die Antigene erkennen, aufnehmen und verarbeiten. Zweitens konnten die Wissenschaftler erstmals zeigen, dass Rapamycin einen entscheidenden Wachstumsfaktor für dendritische Zellen blockiert. Dieser Wachstumsfaktor, FLT-3 Ligand, spielt auch eine wichtige Rolle beim Wachstum von Blutstammzellen und Tumorzellen bei Patienten mit akuter myeloischer Leukämie.

"Rapamycins hemmender Effekt auf dendritische Zellen unterdrückt Immunantworten direkt in der Anfangsphase. Da dendritische Zellen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung und Regulation von Immunantworten spielen, liefern diese Ergebnisse neue wissenschaftliche Erkenntnisse für die Therapie von Krankheiten, bei denen diese Zellen eine wichtige pathogenetische Bedeutung haben", berichtet Prof. Angus Thomson vom Thomas E Starzl Transplantation Institute der Universität Pittsburgh.

"Dendritische Zellen können entzündliche Immunantworten bei Patienten mit Autoimmunerkrankungen und Atherosklerose maximal stimulieren. Eine Autoimmunerkrankung, die durch den Einsatz von Rapamycin günstig beeinflusst werden könnte, ist der Lupus erythematodes. Denn bei dieser Erkrankung reichern sich dendritische Zellen in den erkrankten Organen an", berichtet der Erstautor der Studie, Dr. Holger Hackstein vom Institut für klinische Immunologie und Transfusionsmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen.

Ausgehend von den Ergebnissen der Tierexperimente schlagen Dr. Hackstein und Koautoren weitere Studien zum Einsatz von Rapamycin bei Patienten mit akuter myeloischer Leukämie und Lupus erythematodes vor. "Zusätzlich zeigen die Ergebnisse dieser Studie neue Wege für die pharmakologische Steuerung dendritischer Zellen im Rahmen der Transplantationsimmunologie auf", so Dr. Taner, Universität Pittsburgh, der sich mit Dr. Hackstein die

Erstautorenschaft der Studie teilt.

Die Autoren planen weitere Untersuchungen an den Universitäten Pittsburgh und Gießen zum gezielten Einsatz pharmakologisch modifizierter dendritischer Zellen, um so eine verbesserte Annahme von transplantierten Organen zu erreichen. Weitere Koautoren der Studie sind Alan Zahorchak, Dr. Adrian Morelli und Alison Logar (Universität Pittsburgh) sowie Priv.-Doz. Dr. Andre Gessner, Universität Erlangen. Die Studie wurde vom National Institute of Health, USA, und der Deutschen Stiftung Hämotherapie-Forschung, Bonn, finanziell gefördert.

Kontaktadresse:

Dr. Holger Hackstein
Institut für Klinische Immunologie und Transfusionsmedizin
Zentrum für Klinische Chemie, Klinische Immunologie und Humangenetik
Langhansstraße 7
35392 Gießen
Tel.: 0641/99-41523
Fax: 0641/99-41509
Holger.Hackstein@immunologie.med.uni-giessen.de

URL zur Pressemitteilung: <http://www.bloodjournal.org>