



PRESSEMITTEILUNG

PRESSE- UND ÖFFENTLICHKEITSARBEIT

Wissenschaftskommunikation
Dr. Eva Maria Wellnitz
Telefon: +49 621 383-1159 (-3184)
Telefax: +49 621 383-2195
eva.wellnitz@medma.uni-heidelberg.de

Gewappnet für den ersten Atemzug

2. Mai 2014

21 / 2014

Wissenschaftler der Medizinischen Fakultät Mannheim entdecken neuen Mechanismus der vorgeburtlichen Lungenreifung

Frühgeborene haben ein erhöhtes Risiko, an Funktionsstörungen der Lunge zu erkranken. Die Ursache dafür liegt unter anderem darin, dass die Lunge dieser Frühgeborenen während der embryonalen Entwicklung nicht vollständig gereift ist. Bei einer drohenden frühen Geburt versucht man daher, die Lungenreifung zu forcieren. Therapeutische Ansätze für eine induzierte Lungenreifung vor der Geburt beschränken sich hauptsächlich auf die Gabe von Glukokortikoiden. So wird beispielsweise Betamethason seit längerer Zeit sehr erfolgreich in der pränatalen Lungenreifung eingesetzt, was umgangssprachlich auch als Lungenreifeppritze bezeichnet wird.

Wie die Prozesse der embryonalen Lungenreifung auf der molekularen Ebene genau vonstatten gehen, ist bislang nur unvollständig verstanden. So wusste man bis heute nur zum Teil, welche molekularen „Schalter“ durch die Gabe von Betamethason aktiviert werden und auf welche Weise dadurch die embryonale Lungenreifung verbessert werden kann. Wissenschaftler des Forschungsbereichs Vaskuläre Biologie und Tumorangio-genese der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg, das Team um Professor Dr. Jens Kroll, haben jetzt im Rahmen

Publizierte Studie

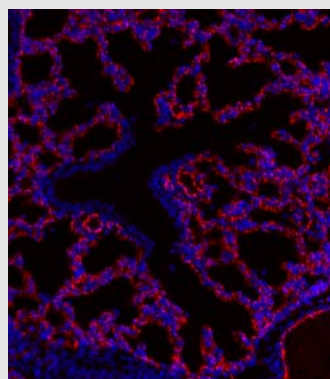
Kelch-like ECT2 interacting protein KLEIP regulates late stage pulmonary maturation via Hif-2 α .

Nicole Woik, Christian T. Dietz, Kathrin Schäker and Jens Kroll

Disease Models & Mechanisms, im Druck 2014.

*<http://dmm.biologists.org/content/early/2014/04/30/dmm.014266.abstract>

Abbildung



Ein mikroskopischer Schnitt durch eine normale Mauslunge kurz nach der Geburt zeigt, dass in dieser Lunge die embryonale Lungenentwicklung problemlos verlief. Die kleinen Blutgefäße (Kapillaren; in rot) bilden eine funktionelle Einheit mit den Lungenepithelzellen (Zellkerne in blau).

Universitätsmedizin Mannheim
Medizinische Fakultät Mannheim
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
68167 Mannheim
www.ma.uni-heidelberg.de

einer experimentellen Studie eine zukunftsweisende Entdeckung gemacht. Sie stellten fest, dass Blutgefäße eine wichtige, aktive Funktion bei der embryonalen Lungenreifung haben. Bei Ihren Untersuchungen an einem Mausmodell konnten Sie außerdem einen neuen molekularen Schalter identifizieren, der durch Betamethason aktiviert wird. Die Ergebnisse erscheinen in der Printausgabe der Fachzeitschrift *Disease Models & Mechanisms* und wurden aktuell (am 1. Mai 2014) online veröffentlicht*.

„Blutgefäße dienen nicht nur einfach als Transportsystem für Blut, sie sind ebenfalls eine wichtige Quelle für Substanzen, die die embryonale Lungenreifung fördern“, so Nicole Woik, Erstautorin der Publikation. Gemeinsam konnten die Autoren der Studie zwei Proteine identifizieren, die eine wichtige Rolle bei der Lungenreifung spielen. Sie werden als KLEIP und HIF-2 α bezeichnet. Fehlen KLEIP und HIF-2 α oder sind zu wenig dieser Proteine in der Lunge vorhanden, so können embryonale Lungenreifungsprobleme auftreten, die nach der Geburt zu Atemproblemen führen.

Das Team von Professor Kroll konnte weiterhin zeigen, dass Betamethason gezielt die Menge an HIF-2 α in den Lungen erhöhen kann, was zu einer verbesserten embryonalen Lungenreifung und Lungenfunktion nach der Geburt führt.

Die Mannheimer Wissenschaftler haben mit KLEIP/HIF-2 α also einen wichtigen Regulator der vorgeburtlichen Lungenreifung identifiziert, welcher durch Betamethason aktiviert wird. Wenn es gelingt, über die gezielte Aktivierung dieses Schalters die Lungenreifung effektiv steuern zu können, kommt

man dem Ziel, eine häufige Erkrankung von Frühgeborenen, das so genannte Atemnotsyndrom zu verhindern, einen wichtigen Schritt näher.