

Press release**Universität Duisburg-Essen****Beate Kostka M.A.**

09/09/2011

<http://idw-online.de/en/news439927>Research results, Scientific Publications
Biology, Medicine
transregional, national**UDE: Virologen widerlegen japanische Forschungsergebnisse**

Manchmal ist Wissenschaft richtige Detektivarbeit: Das stellten auch die Mitarbeiter der Forschungsgruppe um Prof. Dr. Ulf Dittmer und Dr. Gennadiy Zelinsky an der Universität Duisburg-Essen (UDE) fest. In der renommierten Wissenschaftszeitung Journal of Immunology entdeckten sie in einem Beitrag einer japanischen Arbeitsgruppe fehlerhafte Forschungsergebnisse – und prüften diese erst einmal intensiv nach.

In dem Artikel wurde behauptet, dass Mäuse, die mit einem Retrovirus (hierzu gehört auch HIV) infiziert werden, zwar Abwehrzellen bilden, diese aber nicht funktionsfähig sind. Dabei ging es um so genannte zytotoxische T-Zellen, die virusinfizierte Zellen abtöten können und daher ganz entscheidend für die Kontrolle von Infektionen sind. Die japanischen Wissenschaftler gaben in ihrer Veröffentlichung an, dass ein Molekül namens PD-1 diese Abwehrzellen unmittelbar nach der Virusausbreitung ausschaltet.

Das konnten Zelinsky und Dittmer nicht glauben: „Unsere Versuche zeigten eindeutig, dass zytotoxische T-Zellen zwar das PD-1-Molekül tragen, aber das Virus in der akuten Infektion dennoch bekämpfen“, sagt Dittmer, „wie sollte das gehen, wenn sie funktionsunfähig sind?“ Infiziert man hingegen Mäuse, die keine zytotoxischen T-Zellen besitzen, kann sich das Virus unkontrolliert ausbreiten, und die Tiere erkranken akut. Damit haben solche Zellen sehr wohl eine Funktion, nämlich eine schwere Erkrankung zu verhindern. Erst wenn die Infektion chronisch wird, verlieren die Abwehrzellen ihre Fähigkeit, infizierte Zellen zu erkennen und abzutöten.

Bei seinen Nachforschungen konnte das Team sogar zeigen, dass genau dies in einer lebenden Maus stattfindet. „Hier liegt der Fehler der Japaner“, erklärt Dittmer, „sie hatten ihre Experimente in der Zellkultur und nicht im Tiermodell durchgeführt und waren daher falschen Ergebnissen aufgesessen.“ Das Molekül PD-1 dient zwar tatsächlich dazu, aktivierte zytotoxische T-Zellen abzuschalten, dies passiert aber erst mehrere Tage oder Wochen nach einer Ansteckung mit Retroviren. Das macht auch biologisch Sinn: In der akuten Infektion müssen diese Zellen das Virus bekämpfen, um schwere Erkrankungen zu verhindern. Im Anschluss ist es aber wichtig, dass sie sich abschalten. Andernfalls würden sie womöglich gesunde Körperzellen zerstören. Dieses Abschalten wird nach einem gewissen Zeitraum offensichtlich über PD-1 vermittelt, so die Virologen.

Die Arbeit der UDE-Forscher wird jetzt im selben Journal of Immunology veröffentlicht und so der irreführende Bericht der japanischen Wissenschaftler korrigiert.

In dem internationalen Sonderforschungsbereich Transregio 60 beschäftigen sich die UDE-Wissenschaftler mit Virusinfektionen wie HIV und Hepatitis. Um neue Impfstoffe oder Therapien entwickeln zu können, ist es wichtig, die Abläufe der Immunabwehr gegen Viren exakt zu verstehen.

Weitere Informationen:

Prof. Dr. Ulf Dittmer, Tel. 0201/723-3693, ulf.dittmer@uni-due.de

Der Artikel ist online abrufbar:

Zelinskyy, Gennadiy et. al.: Virus-Specific CD8+ T Cells Upregulate Programmed Death-1 Expression during Acute Friend Retrovirus Infection but Are Highly Cytotoxic and Control Virus Replication, in: Journal of Immunology, Vol. 187 (7), Oct. 2011.

Redaktion: Carmen Tomlik, Tel. 0203/379-1489

URL for press release: <http://www.jimmunol.org/>