

Press release**Robert Koch-Institut****Heidrun Wothe**

02/13/2003

<http://idw-online.de/en/news59367>Research results, Scientific Publications
Medicine, Nutrition / healthcare / nursing
transregional, national**RKI-Wissenschaftler klären schweren Immundefekt auf**

Gemeinsame Publikation mit Freiburger Forschern in Nature

Eine Forschergruppe des Robert Koch-Instituts hat gemeinsam mit Freiburger Wissenschaftlern erstmals einen molekularen Mechanismus für einen Teil der häufigsten Immunschwächekrankheit aufgeklärt. Die Arbeit wurde kürzlich in der Online-Ausgabe der Fachzeitschrift Nature Immunology vorab veröffentlicht.

Die zu den weißen Blutkörperchen zählenden T-Lymphozyten spielen eine zentrale Rolle in der Abwehr von bakteriellen und viralen Erregern. Im Jahre 1999 haben Andreas Hutloff und Kollegen in der Forschergruppe von Richard Kroczeck im Robert Koch-Institut ein Molekül auf der Oberfläche von T-Zellen identifiziert und charakterisiert. Dieses Molekül, das sie Induzierbarer Co-Stimulator, ICOS, nannten, versetzt die T-Zellen in einen Alarmzustand, sobald ein Erreger im Körper erkannt wird. Diese Alarmierung ist eine wesentliche Voraussetzung für die Abwehr von Viren und Bakterien. Auch diese Arbeit war in Nature veröffentlicht worden.

Jetzt haben die Wissenschaftler in enger Zusammenarbeit mit der klinischen Arbeitsgruppe von Hans-Hartmut Peter von der Universität Freiburg Patienten identifiziert, denen ICOS fehlt. Es handelt sich um eine Untergruppe von "Common Variable Immunodeficiency (CVID)", eine der häufigsten Immundefizienzen des Menschen. Etwa einer von 30 000 Menschen erkrankt daran, in der Regel um das dreißigste Lebensjahr herum. Die Ursachen für diese in sehr unterschiedlichen Varianten auftretende Immunschwäche waren bislang unbekannt.

Für einen Teil der CVID-Patienten (4 von 32) fanden die Berliner und Freiburger Forscher jetzt eine Erklärung: Aufgrund eines genetischen Defektes im ICOS-Gen können diese Patienten ICOS nicht mehr auf der Oberfläche der T-Zellen ausbilden. Als Folge dieser "ICOS-Defizienz" fehlt die Hilfe der T-Zellen zur Ausreifung der B-Zellen im Körper. Hinzu kommt dass die wenigen verbliebenen B-Zellen keine Antikörper mehr produzieren können. "Durch die Charakterisierung der "ICOS-Defizienz" ist es zum ersten Mal gelungen, einen molekularen Mechanismus für einen Teil der CVID-Erkrankungen zu definieren", betont Richard Kroczeck.

Im Robert Koch-Institut arbeiten etwa 250 Wissenschaftler, meist in flexiblen Projektgruppen. Im Mittelpunkt steht die Forschung an Infektionskrankheiten, insbesondere die Untersuchung neuartiger Erreger und Mechanismen der Immunabwehr. "Exzellente Forschung ist auch eine unverzichtbare Grundlage für kompetente Politikberatung, die eine wesentliche Aufgabe des Robert Koch-Instituts darstellt", sagt Prof. Reinhard Kurth, Präsident des Robert Koch-Instituts.

Weitere Information:

- B. Grimbacher, A. Hutloff, M. Schlesier, E. Glocker, K. Warnatz, R. Dräger, H. Eibel, B. Fischer, A. A. Schäffer, H. W. Mages, R. A. Kroczeck, H. H. Peter Homozygous loss of ICOS is associated with adult-onset common variable

immunodeficiency, Nature Immunology online. Der Beitrag, der in der Printausgabe vom März erscheint, ist bei der Pressestelle erhältlich.

- Projekt Immunologische Infektabwehr, Leiter: Richard Kroczek:
<http://www.rki.de/UEBER/RKI/ABT1INDE.HTM>

Herausgeber:
Robert Koch-Institut
Pressestelle
Nordufer 20
13353 Berlin

Tel.: 01888-754-2286
Fax: 01888-754-2265
E-Mail: presse@rki.de
www.rki.de