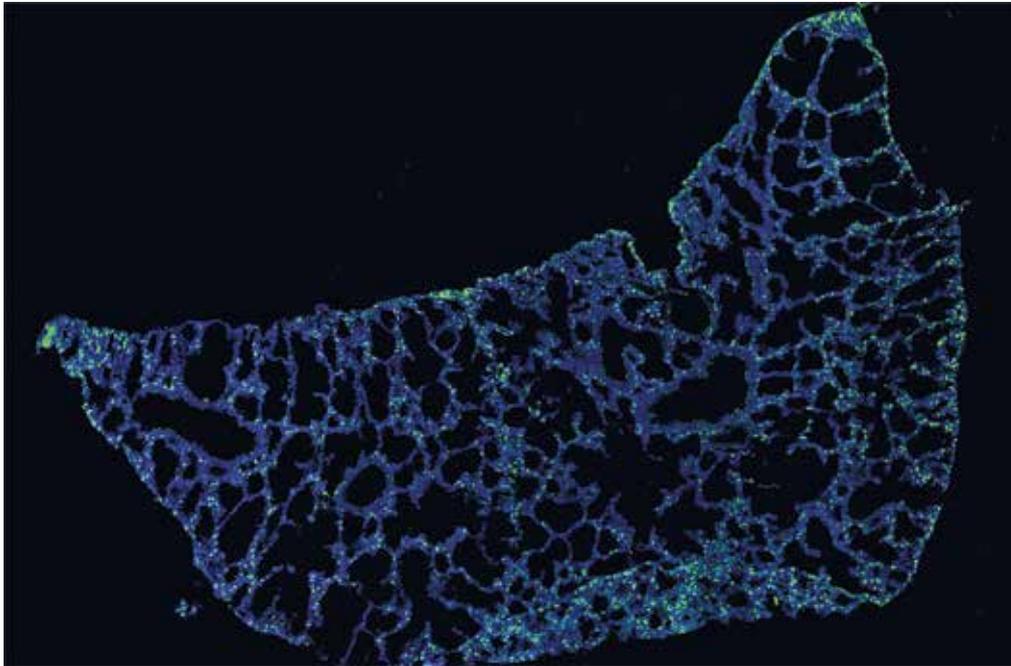


Forschungssplitter: Atemwege & Lunge



Querschnitt durch die Lunge einer Maus: Das Signalmolekül Interleukin-33 ist grün eingefärbt. Es stößt eine komplexe molekulare Kaskade an und instruiert spezielle Immunzellen der Lunge.

MOLEKULARE MEDIZIN

Erster Atemzug: Startschuss für das Immunsystem

Der erste Atemzug eines Neugeborenen ist in vielerlei Hinsicht ein besonderer Moment. Dass er auch für die Reifung des Immunsystems unerlässlich ist, haben Wissenschaftler des Forschungszentrums für Molekulare Medizin in Wien erkannt und ihre Ergebnisse in der Fachzeitschrift „Cell Reports“ veröffentlicht.

Bis zur Geburt ist die Lunge des Kindes mit Flüssigkeit gefüllt, der lebenswichtige Sauerstoff gelangt über Plazenta und Nabelschnur von der Mutter zum Kind. Mit den ersten Wehen ändert sich die Situation: Die Flüssigkeit wird aus der Lunge herausgepresst und das Organ gedehnt. Nach der Geburt kommt mit dem ersten Atemzug erstmals Luft in die Lunge – und mit der Luft allgegenwärtige Bakterien, Viren und Schadstoffe. Gegen die schädlichen Einflüsse muss sich das lebenswichtige Organ so schnell wie möglich wehren. Dafür verfügt die Lunge über ein eigenes Arsenal spezialisierter Immunzellen, die zwar ständig zur Abwehr bereit sein müssen, aber auch nicht überreagieren dürfen. Sonst würde jeder

noch so kleine Fremdkörper eine heftige Immunreaktion auslösen und die Funktion der Lunge beeinträchtigen.

Wie sich dieses fein abgestimmte Gleichgewicht nach der Geburt einstellt, war bislang unbekannt. In Untersuchungen mit Mäusen konnten die österreichischen Wissenschaftler zeigen, dass der erste Atemzug und das Aufblähen der Lunge der Startschuss für eine komplexe molekulare Kaskade sind. Sie beginnt damit, dass der Botenstoff Interleukin 33 ausgeschüttet wird, der wiederum spezielle weiße Blutzellen aktiviert, die jetzt in die Lunge einwandern.

Dort angekommen, produzieren die Zellen einen weiteren Botenstoff (Interleukin-13) und bereiten die Alveolarmakrophagen – die wichtigsten Immunzellen der Atemwege – auf ihre besondere Aufgabe in der Lunge vor. Die molekularen Instruktionen prägen die Immunzellen der Lunge ein Leben lang. Fehlt in den Stunden nach der Geburt eines der Signalmoleküle, kann sich das Immunsystem nicht richtig entwickeln.

red



Der Nachweis von drei Proteinen kann möglicherweise bereits kurz nach der Geburt darauf hinweisen, ob sich später eine schwere Lungenerkrankung entwickeln wird.

MOLEKULARE BIOLOGIE

Frühe Diagnose einer schweren Lungenerkrankung bei Neugeborenen

Frühgeborene Kinder, die künstlich beatmet werden müssen, leiden oft unter einer „Bronchopulmonalen Dysplasie“ (BPD), einer schweren Erkrankung der Lunge. Wissenschaftler des Deutschen Zentrums für Lungenforschung haben kürzlich einen molekularen Mechanismus aufgedeckt, der offenbar entscheidend zum Entstehen der Krankheit beiträgt und auf eine frühe Diagnose und Therapie hoffen lässt.

Die Lunge zählt beim heranwachsenden Baby zu den Organen, die am spätesten reifen. Wird ein Kind zu früh geboren, ist die Lunge noch nicht vollständig ausgebildet und deshalb anfällig für Komplikationen: Den kleinen Patienten mangelt es an funktionsfähigen Lungenbläschen und an Blutgefäßen, die den Sauerstoff aus den Lungenbläschen aufnehmen. Die Erkrankung tritt vor allem dann auf, wenn Frühgeborene künstlich beatmet werden oder eine zusätzliche Zufuhr von Sauerstoff benötigen. Beide Maßnahmen sichern das Überleben der Kinder, können aber auch Entzündungen und weitere Schäden auslösen.

Bislang können Ärzte BPD nicht sicher und nicht rechtzeitig genug erkennen, um bereits kurz nach der Geburt wichtige Therapien einzuleiten. Die Wissenschaftler haben jetzt drei Proteine aufgefunden, die unmittelbar nach der Geburt auf eine drohende BPD hinweisen. Derzeit arbeiten die Forscher an einem Test, der die verdächtigen Proteine im Blut der Kinder zuverlässig nachweisen soll. Das Verfahren könnte dabei helfen, die Erkrankung früh zu erkennen und rasch zu behandeln.

red

UMWELTFORSCHUNG

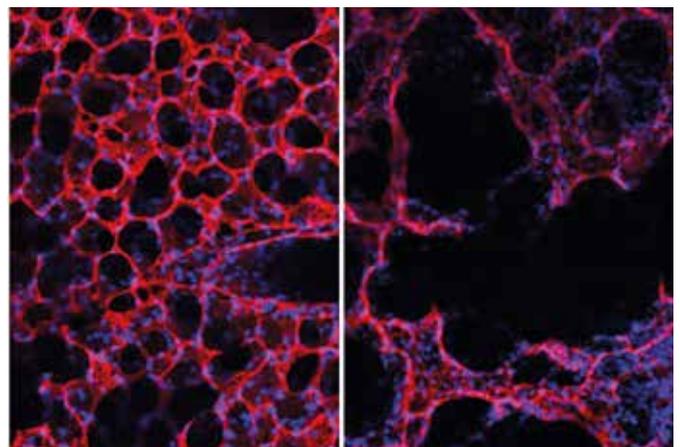
Zigarettenrauch bremst Selbstheilungskraft der Lunge

Die Lunge verfügt über natürliche Selbstheilungskräfte, die an einen molekularen Signalweg im Innern der Lungenzellen gebunden sind. Wirkt Zigarettenrauch auf die Zellen ein, verschwindet ein wichtiges Signalmolekül von der Oberfläche der Zellen. Die Selbstheilungsprozesse sind daraufhin blockiert und COPD, eine schwere Lungenerkrankung, kann entstehen. Davon berichten Wissenschaftler des Deutschen Forschungszentrums für Gesundheit und Umwelt, München, im Fachjournal „American Journal of Respiratory“.

Bei Gesunden sorgt der sogenannte Wnt/Beta-Catenin-Signalweg für den natürlichen Selbsterhalt der Lunge. Im Lungengewebe von COPD-Patienten und Rauchern fehlt zumeist ein wichtiges, dem Signalweg zugehöriges Molekül. Es handelt sich dabei um den Rezeptor Frizzled-4, der auf der Oberfläche von Lungenzellen gleichsam als Türsteher fungiert. Der Rezeptor geht unter dem Einfluss von Zigarettenrauch verloren, stellten die Forscher in Untersuchungen mit Zellkulturen fest. Auch weitere Moleküle, die für die Elastizität der Lunge wichtig sind, waren dann nicht mehr nachzuweisen.

Als die Wissenschaftler daraufhin die Produktion von Frizzled-4 mit einem geeigneten Wirkstoff ankurbelten, funktionierte der Signalweg und die zuvor fehlenden Moleküle waren wieder vorhanden. „Die Aktivierung des Rezeptors kann den Signalweg wiederherstellen und zu einer Reparatur der Lungen führen“, schreiben die Autoren. Sie hoffen, damit einen Ansatzpunkt für neue Therapien gegen COPD gefunden zu haben.

red



Wissenschaftler haben einen molekularen Mechanismus erkannt, der erklärt, wie gesundes Lungengewebe (links) unter schädlichen Einflüssen langfristig seine Struktur verliert (rechts).