



Pressemitteilung

Cholesterin fördert das Gedächtnis des Immunsystems

Freiburger Forscherteam konnte nachweisen, warum Zellen auf wiederkehrende Krankheitserreger sensibler reagieren

Das Gedächtnis des menschlichen Immunsystems ist entscheidend für die Entwicklung von Impfstoffen. Nur wenn der Körper einen Krankheitserreger, mit dem er bereits in Kontakt gekommen ist, bei einer erneuten Infektion wiedererkennt, kann das Immunsystem effektiver gegen ihn kämpfen. Der Freiburger Immunbiologe Prof. Dr. **Wolfgang Schamel** vom Institut für Biologie III der Albert-Ludwigs-Universität konnte zusammen mit Kolleginnen und Kollegen entschlüsseln, wie das Gedächtnis des Immunsystems funktioniert. Die Ergebnisse wurden nun in den Fachzeitschriften *Immunity* und dem *Journal of Biological Chemistry (JBC)* veröffentlicht.

Das Immunsystem lernt Krankheitserreger bei einer ersten Infektion kennen und begreift, dass diese bekämpft werden müssen. Sobald der gleiche Krankheitserreger nochmals auf die T-Zellen-Rezeptoren des Immunsystems trifft, reagieren diese viel empfindlicher als bei der ersten Begegnung. Das Immunsystem wird so bereits durch weniger Krankheitserreger aktiviert. Warum die Zellen sensibler werden, war bisher nicht geklärt.

Die Arbeitsgruppe von Schamel fand zusammen mit dem Team um Prof. Dr. **Balbino Alarcon** von der Autonomen Universität Madrid/Spanien im Jahr 2011 die Antwort auf diese grundlegende Frage. In einer Veröffentlichung im Fachmagazin *Immunity* zeigten sie, dass die erhöhte Empfindlichkeit durch ein Aneinanderlagern der T-Zellen-Rezeptoren entsteht: In einer naiven

Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg

Rektorat

Stabsstelle Öffentlichkeitsarbeit
und Beziehungsmanagement

Abt. Presse- und
Öffentlichkeitsarbeit

Fahnenbergplatz
79085 Freiburg

Tel. 0761 / 203 - 4302
Fax 0761 / 203 - 4278

info@pr.uni-freiburg.de
www.pr.uni-freiburg.de

Ansprechpartner:
Rudolf-Werner Dreier (Leiter)
Nicolas Scherger
Annette Kollfrath-Persch
Rimma Gerenstein
Melanie Hübner
Katrin Albaum

Freiburg, 21.12.2012

■ Zelle, die den Krankheitserreger noch nicht kennt, sind die Rezeptoren auf der Zellmembran einzeln, für sich allein stehend angeordnet. Dadurch müssen viele Krankheitserreger auf jeden Rezeptor einzeln treffen, damit dieser reagiert. In einer sogenannten Gedächtniszelle, die sich an den Krankheitserreger erinnert, sind die Rezeptoren auf der Membran in Gruppen angeordnet. Wenn ein Krankheitserreger auf einen Rezeptor dieser Cluster trifft, werden gleich alle darin zusammenhängenden Rezeptoren aktiviert. Dadurch wird das Immunsystem empfindlicher.

Jetzt, wie sie im Fachmagazin JBC berichten, konnten Freiburger Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler um Schamel und Prof. Dr. **Rolf Schubert**, Lehrstuhlinhaber für Pharmazeutische Technologie und Biopharmazie am Institut für Pharmazeutische Wissenschaften der Albert-Ludwigs-Universität, nachweisen, wie eine Zelle diese Rezeptorcluster bildet. Dafür waren die Expertise von Schamel in der biochemischen Forschung an T-Zell-Rezeptoren und die Expertise von Schubert zur Herstellung von Liposomen entscheidend. Ein von BIOS Centre for Biological Signalling Studies, einem Exzellenzcluster der Universität Freiburg, gefördertes Projekt ermöglichte die Zusammenarbeit.

Dr. **Eszter Molnár**, Postdoktorandin bei Schamel, und Dr. **Martin Holzer** aus der Arbeitsgruppe von Schubert isolierten die Rezeptoren und bauten sie in einer künstlichen Membran nach. Nach anderthalb Jahren gelang der Durchbruch: Sie fanden heraus, dass die Zusammensetzung der Lipide einer Membran für das Aneinanderlagern der Rezeptoren verantwortlich ist. Die Lipidzusammensetzung einer naiven Zelle unterscheidet sich von der einer Gedächtniszelle. Cholesterin ist dabei entscheidend, es tritt in einer Gedächtniszelle verstärkt auf. Diese höhere Konzentration von Cholesterin führt zu dem Zusammenschluss der Rezeptoren, denn die Cholesterine fügen diese wie Klebstoff zusammen.

Schamel und Schubert sind Mitglied am Freiburger Exzellenzcluster BIOS Centre for Biological Signalling Studies. Zudem ist Schamel Mitglied der Spemann Graduiertenschule für Biologie und Medizin, dem Zentrum für Chronische Immundefizienz des Universitätsklinikums Freiburg und Leiter des EU-Netzwerks SYBILLA, das dieses Projekt ebenfalls unterstützt hat.

Die Albert-Ludwigs-Universität Freiburg erreicht in allen Hochschulrankings Spitzenplätze. Forschung, Lehre und Weiterbildung wurden in Bundeswettbewerben prämiert. Mehr als 22.000 Studierende aus über 100 Nationen sind in 186 Studiengängen eingeschrieben. Etwa 5.000 Lehrkräfte sowie Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter in der Verwaltung engagieren sich – und erleben, dass Familienfreundlichkeit, Gleichstellung und Umweltschutz hier ernst genommen werden.

Originalveröffentlichungen:

<http://www.cell.com/immunity/retrieve/pii/S1074761311003566>

<http://www.jbc.org/cgi/doi/10.1074/jbc.M112.386045>

Bildunterschrift:

In einer naiven Zelle (links) sind die Rezeptoren (blau) auf der Membran einzeln angeordnet. Auf jeden Rezeptor müssen Krankheitserreger (gelb) treffen, um ihn und die Abwehr zu aktivieren. In einer Gedächtniszelle (rechts) fügen Cholesterine (rot) die Rezeptoren zu Clustern zusammen. Trifft ein Krankheitserreger auf einen Cluster, werden alle darin zusammenhängenden Rezeptoren aktiviert. © Schamel

Kontakt:

Prof. Dr. Wolfgang Schamel

Institut für Biologie III, Abteilung Molekulare Immunologie

Universität Freiburg

Tel.: 0761/203-67511

E-Mail: wolfgang.schamel@biologie.uni-freiburg.de