

Social Media Textbeitrag

Bist du bereit für eine Wissenschaft, die deine Welt verändern könnte? Forscher:innen an der Medizinischen Universität Wien haben herausgefunden, dass das Molekül Rin-like (Rinl) als Torhüter für die Differenzierung von T-Helferzellen fungiert. Was bedeutet das? Nun, eine falsche Regulierung von Tfh kann zu bislang unbekanntem Krankheiten führen. Das ist genau der Grund, warum die Identifizierung von Faktoren zur Steuerung der Tfh-Differenzierung so wichtig ist. Die Studie zeigt einen bisher unerkannten Mechanismus auf, bei dem Rinl die Tfh-Differenzierung in verschiedenen Kontexten steuert. Es gibt noch so viel zu entdecken, wenn es um unser Immunsystem geht! 🚫

#MedUniWien #Wissenschaft #Immunsystem #Tfh #Rinl
#Forschung #Gesundheit #NeueBehandlungen
#Krankheiten #Entdeckung

Bereit für spannende wissenschaftliche Erkenntnisse, die dein Weltbild verändern können? Die Forscher:innen der Medizinischen Universität Wien haben herausgefunden, dass das Protein Rin-like (Rinl) eine wichtige Rolle als Torhüter für die Differenzierung von T-Helferzellen (Tfh) spielt. Aber was genau ist Rinl? Rinl ist ein Molekül, das bei der Steuerung unseres Immunsystems eine wichtige Funktion hat. Eine fehlerhafte Regulierung von Tfh kann zu bislang unbekanntem Krankheiten führen. Deshalb ist die Identifizierung von Faktoren, die die Tfh-Differenzierung steuern, von großer Bedeutung. Die Forschungsarbeit der Medizinischen Universität Wien zeigt einen bisher unentdeckten Mechanismus auf, bei dem Rinl die Tfh-Differenzierung in verschiedenen Kontexten beeinflusst. Eine mögliche Anwendung dieser Erkenntnisse ist die Entwicklung neuer Behandlungsmöglichkeiten für Krankheiten, die auf eine falsche Tfh-Regulierung zurückzuführen sind. Wir sind begeistert von den Fortschritten in der Immunologie und werden weiter daran arbeiten, um unser Verständnis des Immunsystems zu verbessern. Du willst mehr darüber erfahren? Dann folge dem Link zu unserer Website, wo du mehr über unsere Forschungsarbeiten lesen kannst: [gekürzter Link zu Studie/PA/Newsmeldung auf der Website]. #Wissenschaft #Immunsystem #Tfh #Rinl #MedizinischeUniversitätWien #Forschung #Gesundheit #NeueBehandlungen #Krankheiten #Entdeckung

Journalistische Beiträge

Mateja Arsenovic

Rinl für Regulierung von Follikulären T-Helferzellen im Körper essenziell.

In einer neuen Studie der MedUni Wien wurde die Bedeutung von Rinl (Guanin-Nukleotid-Austauschfaktor) als negativer Regulator für die Produktion von Tfh (Follikuläre T-Helferzellen) untersucht. Der Verlust von Rinl im Alter führt zu einer Erhöhung von Tfh.

ImmunologInnen und renommierte MedizinerInnen haben demonstriert, dass Rinl die Signalisierung von CD28 reguliert. Regulatoren wie RabGTPasen binden mithilfe von GEFs Stoffe wie GDP oder GTP. Die GEFs bestehen aus verschiedenen Untergruppen, die verschiedene Aufgaben erfüllen. Neu in der Familie ist Rinl, das ursprünglich als muskelspezifische Rezeptor-Tyrosine-Kinase-Musk angesehen wurde. Es wurde eine große Expression von Rinl in lymphatischen Organen entdeckt, das Wissen über die Funktion von Rinl in primären Immunzellen fehlte jedoch bis jetzt:

Tfh sind an der Abwehr von Krankheitserregern (Viren, Bakterien) und an Krankheiten wie allergischem Asthma beteiligt. Die Identifizierung von Faktoren zur Herstellung von Tfh, ist u.a für die Erzeugung von Impfstoffen hilfreich. Wenn Rinl nicht anwesend ist (bspw. wegen des Alters oder einer Infektion), erhöht sich das Gehalt von Tfh, auch CD4 steigt an. Ein an Mäusen durchgeführtes Experiment zeigt: Rinl-KO Mäuse zeigen mehr Tfh als WT-Mäuse auf. Das führt zur Schlussfolgerung, dass Rinl die Tfh-Differenzierung steuert. Betrachtet man die Zellen nach einer Infektion mit LCMV, sticht besonders der Anstieg von CD4 und Tfh in Rinl-KO-Mäusen hervor. Jedoch spiele Rinl bei der T-Zellen-Aktivierung keine Rolle, so die Mediziner. Durch die Kreuzung verschiedener Zellen hat man festgestellt, dass Rinl zu einer T-Zellen intrinsischen Regulierung der Tfh-Differenzierung führt. Die oben genannte Hypothese, Rinl mindere die Wirkung von CD28 (welches für die Tfh-Differenzierung wichtig ist) auf CD4-Zellen wurde durch die Ingenuity Pathway Analysis bestätigt.

Die Studie wurde auch bei Menschen durchgeführt. Leukozytenarme Patienten (hoher Rinlspiegel) sind weniger entzündlich als leukozytenreiche (niedriger Rinlspiegel), was die Ergebnisse bei Mäusen untermauert: Rinl kann Krankheiten positiv beeinflussen, da es auf die Tfh-Differenzierung negativ wirkt.

Valerie Gruber

Revolutionäre Entdeckung: Hinweise auf Ursache für Rheumatoide Arthritis

Forscher/-innen der MedUni Wien fanden ein neues Protein namens Rin-like. Es soll eine Rolle in der Entstehung von Rheumatoider Arthritis spielen. Es besteht große Hoffnung für daraus resultierende Behandlungsmethoden.

Unser Immunsystem schützt uns tagtäglich vor tausenden von Erregern. Eine wichtige Aufgabe übernehmen die sogenannten *T-Zellen*. Die *T-Zelle* wird im *Thymus* in Untergruppen differenziert, um eine besondere Funktion im Körper zu übernehmen. Eine der Gruppen stellen die *zytotoxischen T-Zellen* dar. Sie helfen bei der Abtötung von Viren. Eine weitere Gruppe sind die *T-Helferzellen*. Sie helfen dem Immunsystem, Erreger spezifisch zu beseitigen. Wenn eine *T-Helferzelle* im Thymus differenziert wurde, gelangt sie in das lymphatische System des Menschen. Zunächst ist sie noch eine *naive T-Helferzelle*, denn sie hat noch nie ein Oberflächenprotein eines Erregers berührt. Ändert sich das, wird sie eine *follikuläre T-Helferzelle* genannt. Immunologen und Immunologinnen der MedUni Wien entdeckten nun ein neues Protein. Es kontrolliert die *follikuläre T-Helferzelle*. *Rinl* (Rin-like=den „Rin“ Proteinen ähnlich), so der Name des Proteins, wurde zunächst vor ungefähr 10 Jahren in der neuromuskulären Synapse gefunden. Man nahm an, es spiele eine Rolle bei der Übertragung neurologischer Signale des Muskels. Weitere Forschungen ergaben, dass *Rinl* vermehrt in *T-Zellen* vorkommt. Es reguliert *follikuläre T-Helferzellen negativ*. Was bedeutet negativ regulieren? In unserem Immunsystem sind die sogenannten *B-Zellen* für die Produktion der Antikörper zuständig. Bestärkt und aktiviert werden sie wiederum durch die *T-Zellen*. Vor allem die bereits erwähnten *follikulären T-Helferzellen* wissen, wie sie die *B-Zellen* dazu anregen, die besten und viele Antikörper zu produzieren. Mit dem Steigen von *Rinl*, sinkt die Hilfe der *follikulären T-Helferzellen* für die *B-Zellen*. Die Studie veranschaulicht, dass Patienten mit rheumatischer Arthritis ein niedriges Vorkommen von *Rinl* haben. Unter den Begriff „Rheuma“ fallen Gelenksbeschädigung unabhängig von ihrer Ursache. Rheumatischer Arthritis hingegen liegt einer immunologischen Ursache zu Grunde. Durch das zu niedrige Vorkommen von *Rinl* helfen die *follikulären T-Zellen* den *B-Zellen* mehr und es werden viele und gute Antikörper produziert. Doch wo liegt das Problem? Viele Antikörper klingt erstmal gut. Leider ist das in diesem Fall schlecht. Durch das fehlende Kontrollprotein „*Rinl*“ und zu vielen Antikörpern richtet sich der Körper gegen sich selbst und die Wahrscheinlichkeit für Autoimmunerkrankungen, wie beispielsweise rheumatische Arthritis, steigt. Wenn *Rinl* die Produktion der Antikörper nicht hemmt, kommt es, so die Annahme, also wahrscheinlicher zu Autoimmunerkrankungen. Wissenschaftler hoffen, dass mit weiterer Forschung rheumatische Arthritis und jegliche Autoimmunerkrankungen, beispielsweise durch Erhöhung von *Rinl* in der Zelle besser und einfacher behandelt werden können. Entfernt man *Rinl* aus der Zelle, wird die *follikuläre T-Helferzelle* nicht kontrolliert und hilft den *B-Zellen* gute und viele Antikörper gegen einen Erreger herzustellen. Impfstoffe könnten mithilfe von diesen Antikörpern revolutioniert werden. Das Team rund um Nicole Boucheron, PhD der MedUni Wien erhielt ihre Ergebnisse größtenteils durch *Knock-out Studien* mit Mauszellen. 95 Prozent ihrer Gene sind mit denen des Menschen identisch. *Knock-Out Studien* ermöglichen Wissenschaftler/-innen das Stoppen der Produktion bestimmter Proteine durch Ausschalten der jeweiligen Gene. Somit kann beobachtet werden, welche Funktion das Protein hat. Ebenso untersuchten die Mitwirkenden Gelenksflüssigkeiten und Blut der Patienten mit rheumatischer Arthritis. Die Hoffnungen und Aussichten sind enorm, weitere Schritte, um den Prozess vollständig zu entschlüsseln aber nötig.

Xiuyu Ji

Möglicher Zusammenhang von Rin-Like Protein und Rheumatoider Arthritis

Eine Studie an der MedUni Wien zeigt, dass das neu entdeckte Protein (Rin-Like) für die Hemmung von Antikörpern verantwortlich ist. Somit könnte eine Verbindung zwischen diesem Protein und diversen Autoimmunerkrankungen bestehen, was ForscherInnen vermuten lässt, dass eine Behandlung bzw. Heilung gegen diese in den nächsten zehn Jahren durch Rin-Like möglich wäre.

T-Zellen spielen eine wichtige Rolle in der Immunabwehr. T-Helferzellen schütten Zytokine aus, die auch als Botenstoffe bezeichnet werden, und aktivieren andere Zellen. Follikuläre T-Helferzellen (Tfh) „schulen“ die B-Zellen, die für die Produktion der Antikörper verantwortlich sind.

Da kommt jetzt das Protein Rin-Like, das zu der Familie der Rin-Proteine gehört, ins Spiel. Eine Studie der MedUni fand heraus, dass Rin-Like die Immunabwehr hemmt, indem es die Wirkung des Oberflächenprotein CD28, das die follikulären T-Helferzellen stimuliert, inhibiert. Kurz zusammengefasst: Rin-Like dämpft indirekt durch die Tfh die Antikörperproduzierenden B-Helferzellen. Ein überraschender Aspekt dieser Studie ist, dass Rin-Like nur follikuläre T-Helferzellen beeinflusst und keine anderen T-Helferzellen.

In dem Experiment wurden auch Patienten und Patientinnen mit Rheumatoider Arthritis (RA) untersucht. Es ließ sich feststellen, dass in den T-Zellen der von RA-betroffenen Personen eine deutlich geringere Menge an Rin-Like Proteinen zu finden war. Somit ziehen WissenschaftlerInnen aus diesem Experiment den Schluss, dass Rin-Like mit verschiedenen Autoimmunerkrankungen, in diesem Fall RA, zusammenhängen könnte. ForscherInnen hoffen basierend auf der Studie, in naher Zukunft Behandlungsmöglichkeiten gegen jegliche Autoimmunerkrankungen zu finden. Das mag entweder relativ bald passieren oder noch 10-20 Jahre dauern. Eines ist aber jedenfalls klar: Einen Schritt näher ist die Wissenschaft auf jeden Fall.

Ein neues Wundermittel gegen Rheuma?

Viele Menschen leiden unter der Krankheit Rheuma, doch nähert sich dem ein Ende? Wird es zukünftig neue Behandlungsmethoden geben?

Forscherinnen und Forscher der Medizinischen Universität Wien haben spannende Entdeckungen gemacht. Für diese Studie wurde größtenteils mit Zellen von Mäusen, aber auch mit Zellen des Menschen gearbeitet, denn diese sind sich sehr ähnlich. Rinl-Proteine bzw. Eiweiße spielen hierbei eine bedeutende Rolle, denn diese schulen die T-Zellen ein, somit können diese wiederum das Immunsystem dort unterstützen, wo Antikörper produziert werden müssen.

Doch was sind T-Zellen?

T-Zellen lassen sich in 2 verschiedene Gruppen unterteilen. Die sogenannten T-Helferzellen unterstützen B- Zellen und diese produzieren wiederum Antikörper. Hingegen töten die T-Killerzellen befallene Körperzellen ab.

Um so eine T-Zelle zu steuern, dient das Protein Rinl als Hilfe.

Wie hängt dies mit der rheumatoiden Arthritis zusammen?

Bei Verlust von diesem spezifischen Protein, steigt die Menge an T-Helferzellen. Besonders für Autoimmunerkrankungen, also bei Fehlsteuerungen des Immunsystems, ist das Rinl von großer Bedeutung.

Die Anzahl dieses Eiweißes in den T-Helferzellen ist bei Rheuma-Patienten deutlich niedriger.

Was ist die rheumatoide Arthritis?

Die rheumatoide Arthritis beziehungsweise Rheuma, ist eine Erkrankung der Gelenke. Durch eine dauerhafte Entzündung werden Knochen und Knorpel beschädigt. Die Gelenke sind geschwollen und schmerzen, diese Erkrankung tritt größtenteils bei erwachsenen Personen auf.

Möglicher Behandlungserfolg in Sicht

Man vermutet, dass bei einer Erhöhung der Menge von Rinl in der Zelle, die Zellen in ihrer Entstehung und Funktion gehemmt werden. Somit würden die B-Zellen nicht mehr unterstützt werden und es gäbe weniger Antikörper, welche dann den eigenen Körper angreifen. Ob und wie dies funktioniert, ist noch unklar. Auf neue Behandlungsmethoden müssen wir also noch gespannt warten.

Paula Lubar

Wiener Forschungsteam: neue Erkenntnisse zum menschlichen Immunsystem

Neueste Forschungsergebnisse der MedUni Wien zeigen, dass ein erhöhtes Vorkommen des neu gefundenen Proteins Rin-like einen negativen Einfluss auf die Differenzierung von T-Zellen hat. T-Zellen bestehen aus Killer- und Helferzellen und helfen bei der Bekämpfung von Viren, Bakterien und anderen schädlichen Mikroorganismen. Das Differenzieren dieser T-Zellen ermöglicht dem Immunsystem auf Reize der Umwelt spezifisch zu reagieren, das Rin-like Protein ist Teil dieses Prozesses und ist essenziell für die Schulung der T-Zellen. Die Erkenntnisse der im Juni publizierten Knock-out-Studie können nun zu neuen Therapien für Krankheiten wie Rheuma, Allergien oder Lymphomen verhelfen.

Loretta Malinovic

Rin-like (Rinl): als negativer Regulator der T-Follikelhelferzellen-Generation identifiziert

Medizinische Universität Wien zeigt mittels Tierstudie, was dahintersteckt.

Die Rolle von T-Follikelhelferzellen (Tfh) bei der Bildung hochaffiner Antikörper bei Menschen und Mäusen ist gut etabliert. In dieser Studie untersuchten die Forscher die Funktion des Guanin-Nukleotid austauschfaktors Rin-like (Rinl) als negativer Regulator der Tfh-Generation.

Rin-Proteine sind Guanin-Nukleotid austauschfaktoren, die eine wichtige Rolle bei der Regulierung grundlegender Prozesse in Zellen spielen. Die Forscher identifizierten Rinl als Mitglied der Rin-Protein-Familie und fanden heraus, dass eine hohe Expression von Rinl in lymphatischen Organen auf eine Rolle von Rinl in lymphatischen Zellen hindeutet.

Die Forscher untersuchten die Funktion von Rinl in Primärzellen und fanden heraus, dass der Verlust von Rinl zu einem Anstieg von Tfh im Alter, bei In-vivo-Impfung und akuter LCMV Armstrong-Infektion bei Mäusen und in humanen CD4+ T-Zellkulturen in vitro führte.

Weiterhin untersuchten die Forscher die Funktionen von Rinl in naiven CD4+ T-Zellen mittels Adoptivtransfers von WT- und Rinl-KO-naiven CD4+ T-Zellen. Dabei entwirrten sie T-Zell-intrinsische Funktionen von Rinl. Die Forscher fanden heraus, dass Rinl die CD28-Internalisierung und -Signalisierung reguliert, wodurch die CD4+ T-Zell-Aktivierung und -Differenzierung beeinflusst werden.

Die Ergebnisse dieser Studie identifizieren Rinl als negativen Regulator der Tfh-Differenzierung in einem immunologischen Kontext und in Spezies-unabhängiger Weise. Darüber hinaus verbinden sie Rinl erstmals mit CD28-Internalisierung und -Signalisierung in CD4+ T-Zellen, was die Bedeutung der endozytären Prozesse für die Tfh-Differenzierung betont.

Anna Repka

Neues Protein entdeckt: RIN-like

In einer aktuellen Studie der MedUni-Wien wurde das neuentdeckte Protein "RIN-like" untersucht und in Zusammenhang mit der Erkrankung Rheumatoide Arthritis gestellt. Das ist eine Form von Rheuma, also eine Gelenksbeschädigung, welche in diesem Fall durch eine Autoimmunerkrankung ausgelöst wird.

Das Protein gehört zu der RIN-Familie und spielt bei Immunreaktionen eine essentielle Rolle, da es die folliculären T-Helfer-Zellen reguliert. Diese folliculären T-Helfer-Zellen haben in unserem Immunsystem die wichtige Aufgabe, den B-Zellen bei der Produktion von Antikörpern, also den "Waffen" gegen jegliche Krankheiten, zu helfen.

Hierbei stellt man sich aber sofort die Frage: Was bedeutet das denn eigentlich? Keine Sorge, dieses Wissen ist sehr komplex und erst nach langer Beschäftigung mit diesem Thema komplett verständlich. Trotzdem ist es wichtig die wesentlichen Ergebnisse, auf welche man durch diese Forschung gekommen ist, zu verbreiten und erläutern. Diese sind nämlich, dass dieses Protein, von welchem hier die Rede ist, einen Effekt auf die Stärke der Immunreaktion im Körper hat. Der Effekt ist abhängig von der Konzentration des RIN-likes in den Zellen, je weniger von diesem vorhanden ist, desto stärker ist die Reaktion.

Bei Patienten, die an Rheumatoider Arthritis erkrankt sind, ist die Konzentration dieses speziellen Proteins sehr niedrig. Dies führt dazu, dass die folliculären T-Helfer-Zellen nicht genau genug geschult werden und es dadurch zu einer verstärkten Produktion von nicht ausführlich kontrollierten Antikörpern kommt. Diese Antikörper sind fehleranfälliger und rufen mit höherer Wahrscheinlichkeit eine Autoimmunantwort hervor, was bedeutet, dass diese "Waffen", die unseren Körper eigentlich beschützen sollten, diesen angreifen. Darüber hinaus ist diese Entdeckung nicht nur für die Rheumatoide Arthritis sehr wichtig, sondern höchstwahrscheinlich für alle Autoimmunerkrankungen.

Es ist möglich, dass diese Studie und das neue Wissen in den nächsten zehn Jahren praktisch in der Medizin zu Einsatz kommen und die Entwicklung von fortschrittlichen Therapien erzielen wird.

Denes Toth

Rinlike-Protein Forschung zur Heilung von Autoimmunkrankheiten

Vor kurzem wurde eine neue Studie von Immunbiolog*innen der Medizinischen Universität Wien veröffentlicht, welches sich mit einem neulich entdeckten Protein, dem Rinlike-Protein (Rinl), auseinandersetzt. Wie die Forscher dank durchflusszytometrischen Zelluntersuchungen feststellen konnten, spielt dieses Protein eine sehr wichtige Rolle bei der menschlichen Immunantwort. Diese Entdeckung klärt eine Menge Geheimnisse der T Helferzellen (Th) Differenzierung auf und ist vielleicht der Schlüssel zur Heilung von Autoimmunkrankheiten.

Autoimmunkrankheiten sind Krankheiten, bei denen unser Immunsystem falsch zwischen Selbst und Nichtselbst unterscheidet und deshalb auch den eigenen Körper angreift. Rinl sind Proteine, welche unser Immunsystem hemmen und eine Überreaktion verhindern. Diese Studie konnte nachweisen, dass Menschen, die weniger Rinl auf ihren Th haben als andere, mehr an Autoimmunerkrankungen leiden.

Wie beeinflussen aber Rinl unsere Immunreaktion? Th sind wichtige Waffen unseres Immunsystems und Rinl spielen eine wichtige Rolle bei der Differenzierung, also Aktivierung von diesen Zellen. Bei der Aktivierung wird entschieden, zu welcher Art von Th sich unsere Th entwickeln. Wenn es einen Mangel an Rinl in unseren Th gibt, werden diese Zellen verstärkt zu T folliculären Helferzellen (Tfh). Diese spezifische Zelle ist für die Aktivierung einer anderen Immunzelle, die B Zelle (Bz) verantwortlich, welches die Superwaffen unseres Immunsystems, die Antikörper produziert. Die zweite Aufgabe von Rinl ist es, diese Th daran zu hindern, an die Bz zu gelangen.

Wie wir sehen, dienen Rinlike-Proteine eindeutig dazu, unsere Immunreaktion zu vermindern, oder zumindest zu hemmen, damit unser Immunsystem in Balance bleibt. Wenn unsere Th keine Rinl haben, werden alle Th zu Tfh und gehen, ohne gehindert zu werden, zu den Bz, welche viel mehr Antikörper produzieren und so bei einer Autoimmunerkrankung viel stärker unseren eigenen Körper angreifen.

Dieses erworbene Wissen kann in der Zukunft verwendet werden, um neue Impfstoffe zu entwerfen. Für autoimmunerkrankte Menschen sollte eine Impfung, die Rinl enthält, entwickelt werden, damit ihre Symptome gelindert werden, und für die Menschen, die ein zu schwaches Immunsystem haben, sollte eine Impfung hergestellt werden die Rinl lahmlegt, damit ihr Körper stärker gegen Krankheiten kämpfen kann.

Rinl=Rinlike-Proteine

Th=T Helferzellen

Tfh=T folliculäre Helferzellen

Bz=B Zellen

Stella Weinberger

Studie identifiziert Rinl als Regulator der Tfh-Bildung.

Follikuläre T-Helferzellen (Tfh) sind Zellen des Immunsystems, die eine zentrale Rolle bei der Entwicklung von B-Zellen und der Produktion von hochaffinen Antikörpern spielen. Eine neue Studie hat nun den Guanin-Nukleotid-Austauschfaktor (GEF) Rin-like (Rinl) als negativen Regulator der Tfh-Bildung identifiziert. Der Verlust von Rinl führt zu einem Anstieg der Tfh bei Mäusen und in menschlichen CD4⁺ T-Zellen.

Die Ergebnisse der Studie wurden in der Fachzeitschrift "Journal of Experimental Medicine" veröffentlicht und zeigen, dass Rinl die Aktivierung und Differenzierung von CD4⁺ T-Zellen beeinflusst, indem es die Internalisierung von CD28 und die Signalübertragung reguliert. Der Verlust von Rinl führt zu einer erhöhten Tfh-Bildung und somit zu einer gesteigerten Immunantwort.

Die Studie wurde an Mäusen und in in-vitro-Kulturen von menschlichen CD4⁺ T-Zellen durchgeführt. Es wurden Adoptivtransferexperimente mit naiven CD4⁺ T-Zellen durchgeführt, um die T-Zell-immanenten Funktionen von Rinl zu untersuchen. Dabei konnte gezeigt werden, dass Rinl als negativer Regulator der globalen Tfh-Differenzierung fungiert.

Die Bedeutung dieser Studie liegt darin, dass sie zum ersten Mal die Bedeutung endozytischer Prozesse für die Tfh-Differenzierung aufzeigt. Die Ergebnisse der Studie haben weitreichende Auswirkungen auf die Entwicklung neuer Therapien zur Bekämpfung von Krankheiten, die mit einer gestörten Immunantwort einhergehen, wie Autoimmunerkrankungen oder Krebs.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse dieser Studie, dass Rinl ein wichtiger negativer Regulator der Tfh-Bildung ist und somit ein vielversprechendes Ziel für die Entwicklung neuer Therapien zur Steigerung der Immunantwort sein könnte. Es bleibt abzuwarten, welche weiteren Forschungsergebnisse in diesem Bereich erzielt werden und wie sich diese auf die Entwicklung von Therapien auswirken werden.

Emma Winkler

Das Protein gegen Autoimmunkrankheiten

Wenn Krankheiten vorliegen, produzieren unsere Körper Antikörper. Antikörper werden zum Beispiel bei Impfungen eingesetzt, da diese dem Körper helfen wieder gesund zu werden. Jedoch ist "zu viel des Guten" gesundheitsschädlich.

Bestimmte Proteine in unserem Körper regen die Aktivität des Immunsystems an. Es werden sogenannte T-Zellen gebildet, die wiederum B-Zellen aktivieren. B-Zellen produzieren dann Antikörper, die bei Überproduktion den eigenen Körper angreifen können. So entstehen Autoimmunkrankheiten, wie zum Beispiel die rheumatoide Arthritis, eine besondere Form von Rheuma.

In Verbindung mit Rheuma wurde das Protein Rin-like gefunden und untersucht. Generell sind Proteine im Körper, um die Immunantwort zu steuern beschleunigen. Also, um schneller wieder gesund zu werden. Um herauszufinden, ob dies auch auf Rin-like zutrifft, nahm man Proben von „normalen Mäusen“ mit Rin-like im Körper, sowie von genveränderten Mäusen, bei denen Rin-like entfernt wurde.

Im Labor der Medizinischen Universität Wien wurden Proben mit Antikörpern, die gegen Zytokine gerichtet sind, vorbereitet. Zytokine ermöglichen den Informationsaustausch zwischen T-Zellen und B-Zellen. Sie sind bei diesem Versuch das Antigen und verbinden sich daher mit den künstlich hergestellten Antikörpern. Wie die Studie zeigt, verbinden sich bei genveränderten Mäusen mehr Antikörper mit den Zytokinen. D.h. ohne das Protein Rin-like werden mehr Antikörper produziert.

„Es hat uns natürlich auch überrascht, dass es eine negative Wirkung auf die Entstehung der Zellen hat“, erzählt Immunologin Nicole Boucheron, die mit ihrem Team Rin-like erforscht. Diese Erkenntnis soll in Zukunft die Behandlung von Rheuma beschleunigen. Wie? Durch die Erhöhung des Proteins Rin-like im Körper. Dadurch werden weniger Antikörper produziert, von denen Rheuma Patienten zu viele haben.

Andererseits kann man das Protein Rin-like auch entfernen. Dann werden mehr Antikörper produziert und Krankheitserreger schneller bekämpft, was vor allem bei Impfungen von Nutzen ist.