

Gestörte Interaktion

Fehlerhaftes Zusammenspiel zwischen Lysosomen und anderen Zellorganellen könnte pulmonal arterielle Hypertonie (PAH) begünstigen – Studie in *Science* veröffentlicht

Die pulmonal arterielle Hypertonie (PAH) ist eine seltene Krankheit – aber eine, die für die Betroffenen tödlich enden kann, weil der Blutdruck in den Arterien erhöht ist, die vom Herzen zu den Lungen führen. Grund dafür ist eine Verengung dieser Gefäße, die den Blutfluss behindert und das Herz stark belastet. Die genauen Ursachen sind bislang unklar. Forschende der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) haben dazu eine neue Theorie vorgelegt, in deren Fokus das Zusammenspiel einzelner Zellteilchen, sogenannter Organellen, steht: Demnach könnte die Krankheit entstehen, wenn die Interaktion zwischen Lysosomen und anderen Organellen gestört ist. Die Studie ist in der renommierten Fachzeitschrift *Science* veröffentlicht worden.

Lysosomen sind die Bestandteile einer Zelle, die dafür verantwortlich sind, Abfallprodukte zu ‚recyclen‘ oder zu entsorgen. Sie spielen damit eine entscheidende Rolle beim Zellstoffwechsel und für das Immunsystem. Lysosomen interagieren ständig mit anderen Zellbestandteilen. Ist dieser Prozess jedoch gestört, können schwerwiegende Krankheiten wie Stoffwechselstörungen oder Krebs die Folge sein.

Ein Forscherduo der JLU hat nun die These aufgestellt, dass auch PAH darauf zurückzuführen sein könnte, dass Lysosomen und anderen Organellen nicht mehr richtig miteinander interagieren: „Diese Störung beeinträchtigt die Funktion der Lysosomen, was wiederum gravierende Auswirkungen auf andere Zellbestandteile wie Mitochondrien haben kann, die für die Energieproduktion der Zelle verantwortlich sind, und damit auch auf den Fettstoffwechsel im Zellkern“, erläutert Prof. Soni Savai Pullamsetti, Professorin für Epigenetik der Lungengefäße an der JLU und wissenschaftliche Koordinatorin für pulmonale Hypertonie am Deutschen Zentrum für Lungenforschung. Dies könne schließlich zu genetischen Anomalien in den Gefäßzellen führen, die bei einer pulmonal arteriellen Hypertonie typisch sind.

In ihrer Studie geben die Forschenden auch einen Ausblick darauf, wie diese Störung behoben werden könnte: „Eine Möglichkeit könnte darin bestehen, NCOA7 in der Zelle zu aktivieren. Dieses Protein ist daran beteiligt, bestimmte Gene ein- und auszuschalten, die für den zellulären Stoffwechsel wichtig sind“, sagt Prof. Rajkumar Savai, Professor am Institut für Lungengesundheit der JLU und Leiter der Onkologischen Grundlagenforschung am Universitätsklinikum Gießen und Marburg. Denkbar sei auch, die Interaktion zwischen den Lysosomen und anderen Organellen epigenetisch zu verändern, um PAH künftig heilen zu können.

Publikation

Soni Savai Pullamsetti, Rajkumar Savai: Decoding lysosome communication. Science, online veröffentlicht am 24. Januar 2024

<https://doi.org/10.1126/science.adv1201>

Kontakt

Prof. Dr. Soni Savai Pullamsetti

Justus-Liebig-Universität Gießen

Center for Infection and Genomics of the Lung (CIGL)

Aulweg 132, 35392 Gießen

Telefon: 0641 99-36452

E-Mail: soni.savai@innere.med.uni-giessen.de

Die 1607 gegründete **Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU)** ist eine traditionsreiche Forschungsuniversität, die rund 25.000 Studierende anzieht. Neben einem breiten Lehrangebot – von den klassischen Naturwissenschaften über Rechts- und Wirtschaftswissenschaften, Gesellschafts- und Erziehungswissenschaften bis hin zu Sprach- und Kulturwissenschaften – bietet sie ein lebenswissenschaftliches Fächerspektrum, das nicht nur in Hessen einmalig ist: Human- und Veterinärmedizin, Agrar-, Umwelt- und Ernährungswissenschaften sowie Lebensmittelchemie. Unter den großen Persönlichkeiten, die an der JLU geforscht und gelehrt haben, befindet sich eine Reihe von Nobelpreisträgern, unter anderem Wilhelm Conrad Röntgen (Nobelpreis für Physik 1901) und Wangari Maathai (Friedensnobelpreis 2004). Seit dem Jahr 2006 wird die Forschung an der JLU kontinuierlich in der Exzellenzinitiative bzw. der Exzellenzstrategie von Bund und Ländern gefördert.

PRESSE-INFO

www.uni-giessen.de