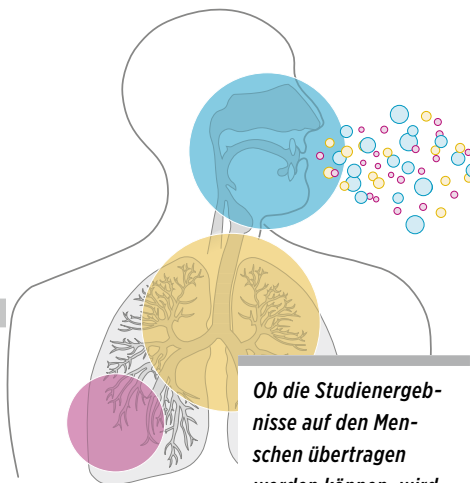


# Feinstaub weckt schlafende Viren in der Lunge



**Ob die Studienergebnisse auf den Menschen übertragen werden können, wird noch erforscht.**

Nanopartikel aus Verbrennungsmotoren können Viren aktivieren, die in der Lunge ‚ruhen‘. Das fanden Forscher des Helmholtz Zentrums München heraus (DOI 10.1186/s12989-016-0181-1), wie die Institution mitteilt. Um dem Immunsystem zu entgehen, verbergen sich einige Viren in Zellen ihres Wirtes und verharrten dort. Man nennt diesen Zustand „latente Infektion“. Wird das Immunsystem geschwächt oder ändern sich bestimmte Bedingungen, werden die Viren wieder aktiv, beginnen sich zu vermehren und zerstören die Wirtszelle. Dies können auch

Nanopartikel auslösen, berichten die Forscher.

„Aus Modellstudien wussten wir bereits, dass das Einatmen von Nanopartikeln eine entzündliche Wirkung hat und das Immunsystem verändert“, so Dr. Tobias Stöger vom Institut für Lungenbiologie. Nun konnten die Forscher zeigen, dass „eine Exposition mit Nanopartikeln in der Lunge latente Herpesviren reaktivieren kann.“

Konkret testeten die Wissenschaftler den Einfluss von Nanopartikeln, wie sie typischerweise bei der Verbrennung von fossilen Energieträgern entstehen, in

einem Versuchsmodell für eine bestimmte Herpesvirusinfektion. Dabei stiegen virale Proteine deutlich an, die nur bei aktiver Virusvermehrung produziert werden. „Auch Stoffwechsel- und Genexpressionsanalysen ergaben Muster wie bei einer akuten Infektion“, so Philippe Schmitt-Kopplin, Leiter der Abteilung für Analytische Bio-GeoChemie.

Weitere Experimente mit menschlichen Zellen belegten zudem, dass auch Epstein-Barr-Viren bei einem Kontakt mit den

Nanopartikeln ‚geweckt‘ werden. In weiteren Studien wollen die Forscher testen, ob sich die Ergebnisse auf den Menschen übertragen lassen. Denn: „Viele Menschen tragen Herpesviren in sich und Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose sind dabei besonders betroffen“, so Heiko Adler vom Helmholtz Zentrum München.

## Warum Brüche bei Diabetes so schlecht heilen



**Bei Diabetikern heilen Knochenbrüche oft schlecht.**

Bei Diabetikern besteht die Gefahr, dass ein Knochenbruch nicht mehr richtig verheilt. Die Ursache dafür sei ein Mangel an knochenbildenden Stammzellen, berichten amerikanische Mediziner (DOI: 10.1126/scitranslmed.aag2809). Diese Zellen sind zwar bei den Patienten noch voll funktionsfähig, aber sie vermehren sich nach einer Bruchverletzung nicht mehr so stark, wie es für die normale Heilung nötig wäre. Das liegt an der verringerten Produktion eines bestimmten Signalproteins, welches normalerweise nach einer Verletzung die Vermehrung der Stammzellen anregt, schreiben die Forscher. Bei diabetischen Mäusen ist es ihnen gelungen, allein durch lokale Verabreichung des Signalproteins die gestörte Regeneration des Knochens wieder zu normalisieren. Sie untersuchten genetisch veränderte Mäuse, die im Alter von vier Wochen ähnliche Symptome entwickelten wie Typ-2-Diabetiker. Erst nach Ausbruch der Krankheit war die Heilung eines Knochenbruchs gestört. Eine Woche

nach der Verletzung ließen sich bei diesen Mäusen im Bereich der Bruchstelle deutlich weniger Skelettstammzellen nachweisen als bei normalen Tieren. Zudem produzierten die zuckerkranken Mäuse geringere Mengen an Signalproteinen des sogenannten Hedgehog-Signalwegs. Als die Forscher den Hedgehog-Signalweg bei gesunden Mäusen blockierten, verzögerte sich die Heilung eines Knochenbruchs genauso wie bei diabetischen Tieren. Umgekehrt konnten sie den gestörten Heilungsprozess wieder normalisieren, indem sie an der Bruchstelle ein Hydrogel platzierten, das für längere Zeit Hedgehog-Proteine freisetzt. Schließlich untersuchten die Mediziner auch Knochenproben von Diabetikern, die ein künstliches Gelenk erhalten hatten. Der Gehalt an Hedgehog-Proteinen war viel geringer als im Knochengewebe anderer Patienten.

Quelle: Wissenschaft aktuell