

Neuer Mechanismus: Peptide helfen beim Schutz der Lunge vor Krankheitskeimen

In den Atemwegen gibt es winzige Flimmerhärchen, die dafür sorgen, dass Staub, Pollen und Krankheitserreger nicht in die Lunge eindringen können. Wie dieser Schutzmechanismus bei der Abwehr von Bakterien in der Luftröhre und den Bronchien wirkt und welche Rolle Peptide dabei spielen, haben Forscher gerade herausgefunden.

Wie ein Teppich liegen Millionen von Flimmerhärchen, auch Zilien genannt, auf der Schleimhaut der Atemwege. Durch eine andauernde Wellenbewegung dieser winzigen Härchen werden Schleim und an ihm haftende, unerwünschte Substanzen aus den Atemwegen befördert. Dies ist sehr wichtig, denn ohne diesen Schutzmechanismus würden Fremdstoffe wie Pollen, Bakterien, aber auch Viren aus der Atemluft viel häufiger eine Entzündung der Lunge bewirken. In einem neuen Projekt eines internationalen Forscherteams, das von Professor Bernd Bufe vom Lehrstuhl Molekulare Immunologie und Immunsensorik der Hochschule Kaiserslautern zusammen mit Professor Wolfgang Kummer vom Anatomischen Institut der Universität Gießen initiiert wurde, konnte ein neuer spannender Mechanismus entschlüsselt werden, der unserer körpereigenen Abwehr hilft, Krankheitserreger von den Atemorganen fernzuhalten.

Professor Bernd Bufe, der am Campus Zweibrücken der Hochschule Kaiserslautern die vielfältigen Wirkungen bakterieller Stoffwechselprodukte auf die Immunabwehr erforscht, hat zusammen mit seinen Kollegen nun herausgefunden, dass die Zilien bei Kontakt mit bestimmten bakteriellen Peptiden schneller schlagen und so die Keime wie auf einem Förderband aus der Lunge in Richtung Luftröhre und Rachen befördern. Von dort gelangt der kontaminierte Schleim durch Herunterschlucken in den Magen und wird anschließend verdaut. Die Bakterien werden dabei unschädlich gemacht. Im Fokus stehen dabei Peptide, die vor allem in Krankheitskeimen vorkommen. Sind sie vorhanden, lösen sie mittels einer ausgefeilten biochemischen Reaktion die Flimmerhärchenbewegung aus.

Im Moment haben die Forscher diesen Mechanismus nur im Maus-Modell komplett entschlüsselt. „Beim Menschen werden wir andere Peptide finden, die diese Reaktion bewirken, weil wir durch andere Bakterien angegriffen werden als Mäuse“, sagt Professor Bufe. Doch ist dieser Schutzmechanismus erst einmal beim Menschen verstanden, bieten sich zahlreiche Möglichkeiten für neue Medikamente. „Wir könnten zum Beispiel in der Zukunft einmal in der Lage sein, Menschen zu helfen, die an Mukoviszidose erkrankt sind“, bemerkt er, „bei diesen Patienten funktioniert der Partikeltransport aus der Lunge nur eingeschränkt.“ Auch zur Vorbeugung bei anderen Risikogruppen für Lungeninfektionen wie Rauchern oder COPD-Kranken könnte ein solcher Wirkstoff einmal zum Einsatz kommen, um sie vor einer Lungenentzündung zu schützen. „Wir haben die Botenstoffe herausgefunden, die diese Veränderung im Zilienschlag auslösen“, erklärt Bufe. „Dies ist sehr wichtig, da wir so Ansatzpunkte haben, um den Zilienschlag gezielt steuern zu können. Ob auch virale Peptide diese Mechanismen auslösen können, wissen wir noch nicht. Aber angesichts der jetzigen Coronainfektionen ist dies schon eine spannende Frage“, erklärt der Forscher. Daher sollen weitere Untersuchungen zeigen, ob dieser körpereigene Mechanismus auch bei der Abwehr von Viren eine Rolle spielt und ob es Unterschiede in der Effektivität dieser Abwehrmechanismen bei unterschiedlichen Menschen gibt.

Die neue Studie, an der die Hochschule Kaiserslautern maßgeblich mitgewirkt hat, ist gerade in der äußerst renommierten Fachzeitschrift Immunity (4/2020 DOI XXX) unter dem Titel „Chemosensory cell-derived acetylcholine drives tracheal mucociliary clearance in response to virulence-associated formyl peptides“ erschienen.