

Was bringt das Salz in der Wunde?

Eine akute Infektion oder Entzündung kann zur Na⁺-Einlagerung im Gewebe von Mäusen und Menschen führen. Diese Umgebung begünstigt die Aktivierung der dort ansässigen Makrophagen, welche eine wichtige Rolle in der antimikrobiellen Abwehr spielen.

Das Ziel dieses Projekts war es, die zu Grunde liegenden Mechanismen dieser Hochsalz-verstärkten antibakteriellen Antwort von Makrophagen zu ermitteln und beteiligte Regulatoren zu identifizieren. Dazu wurden *in vitro*-Infektionsexperimente mit Makrophagen und dem Modellbakterium *E. coli* unter Normalsalz- (NS) und Hochsalz- (HS) Bedingungen durchgeführt.

HS-exponierte Makrophagen aktivieren Autophagie (einen zellulären Recycling-Mechanismus) und verstärkten die intrazellulären Transportmechanismen, welche aufgenommene Bakterien der Verdauungsmaschinerie, den Autolysosomen, zuführen.

Auf molekularer Basis wird die antibakterielle Wirkung von Makrophagen durch zwei Transkriptionsfaktoren vermittelt, die bekanntermaßen eine wichtige Rolle in der Anpassung von Zellen an ihre Umgebungsbedingung spielen. Einerseits vermittelt der Transkriptionsfaktor „Hypoxia-inducible factor 1 α “ die Autophagie-Steigerung, andererseits wird durch den „Nuclear factor of activated T cells 5“ die Kompartimentierung von *E. coli* in saure Autolysosomen generiert.

Diese Befunde könnten weitreichende Auswirkungen haben, da die Autophagie nicht nur als antimikrobieller Effektor bedeutsam ist, sondern auch beispielsweise eine wichtige Rolle in der Antigenprozessierung und in der Regulation inflammatorischer Prozesse spielt.

Publikation:

„HIF1A and NFAT5 coordinate Na⁺-boosted antibacterial defense via enhanced autophagy and autolysosomal targeting“ *Autophagy*; Published online: April 14, 2019.

Doi: [org/10.1080/15548627.2019.159648](https://doi.org/10.1080/15548627.2019.159648)