

Wie die Niere die Versorgung des Körpers mit Sulfat aufrechterhält

Sulfate sind für die Erhaltung der Gesundheit unentbehrlich, und die Niere spielt eine zentrale Rolle beim Transport von Sulfat aus der Flüssigkeit ihrer Tubuli zurück in die Blutbahn, wodurch das Sulfat im Körper bleibt. Forscher des Zentrums für seltene Nierenerkrankungen an der Charité - Universitätsmedizin Berlin (CeRKID), des Leibniz-Forschungsinstituts für Molekulare Pharmakologie (FMP), des Max Delbrück Centers (MDC) in Berlin und der Universität Freiburg haben nun die entscheidende Rolle eines Sulfattransporters identifiziert, der in den Tubuluszellen der Niere für die Sulfathomöostase verantwortlich ist.

Sulfat ist ein Anion, das in vielen Lebensmitteln vorkommt. Sulfat spielt eine entscheidende Rolle im Stoffwechsel von Proteinen, Kohlenhydraten und Fetten. Das Anion hat nachweislich antioxidative und entzündungshemmende Eigenschaften, die zum Schutz vor bestimmten Krankheiten beitragen können. Außerdem ist Sulfat für die Erhaltung der Knochengesundheit unerlässlich. Die Niere spielt eine zentrale Rolle beim Transport von Sulfat aus der Tubulusflüssigkeit und hält es so im Körper. Über Störungen des Sulfatstoffwechsels ist jedoch bisher relativ wenig bekannt.

Die Entdeckung der Forscher beruht auf der sorgfältigen Untersuchung eines einzelnen Patienten, der sich mit unerklärlichen chronischen Brustschmerzen und einem Nierenstein vorstellte. Durch die Kombination von klinischen, genetischen Analysen sowie funktionellen Expressionstests konnten die Gruppen der Professoren Felix Knauf (Klinik für Nephrologie und Medizinische Intensivmedizin, Charité) und Thomas Jentsch (FMP und MDC) nachweisen, dass eine bei diesem Patienten gefundene Mutation im Transporter SLC26A1 zu einer verminderten Funktion dieses Transporters führt und damit einen Sulfatmangel im Körper verursacht, weil zu viel Sulfat mit dem Urin ausgeschieden wird.

Um diese Erkenntnisse auf eine größere Zahl von Patienten auszuweiten, nutzte die Gruppe von Prof. Anna Köttgen in Freiburg genetische Daten von mehr als 5.000 Personen, die an der deutschen Studie zur chronischen Nierenerkrankung teilgenommen hatten (PI Prof. Kai-Uwe Eckardt). Sie identifizierte 43 Varianten im Gen, das für den Transporter SCL26A1 kodiert, wobei Varianten der Transporterfunktion signifikant mit niedrigeren Sulfatkonzentrationen im Blutplasma verbunden waren.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Forschenden durch die Anwendung eines interdisziplinären und komplementären Forschungsansatzes einen Sulfat-Transportmechanismus in der Niere als eine wichtige Determinante der Sulfathomöostase beim Menschen identifiziert haben. In Anbetracht der jüngsten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Sulfathomöostase und Knochenerkrankungen könnte dieser Transportmechanismus auch für die Gesundheit des Bewegungsapparats von Bedeutung sein.

Anja Pfau, Karen I. López-Cayuqueo, Nora Scherer, Matthias Wuttke, Annekatrin Wernstedt, Daniela González Fassrainer, Desiree E.C. Smith, Jiddeke M. van de Kamp, Katharina Ziegeler, Kai-Uwe Eckardt, Friedrich C. Luft, Peter S. Aronson, Anna Köttgen, Thomas J. Jentsch and Felix Knauf.

SLC26A1 is a major determinant of sulfate homeostasis in humans. JCI, doi: [10.1172/JCI161849](https://doi.org/10.1172/JCI161849)