

Wie schützt sich die Niere bei Glukosurie vor Bakterien?

Bakterien nutzen Zucker als Nährstoff und wachsen darin. Urin ist praktisch zuckerfrei. Eine Behandlung mit SGLT2-Hemmern, die bei Diabetes 2 sowie Herz- oder Nierenerkrankungen eingesetzt werden, führt zu einer Zuckerausscheidung im Urin. Bei deren Einführung als Medikament gab es daher große Sorgen vor schweren Niereninfektionen. Die Bonner Forschenden Prof. Sibylle von Vietinghoff, Leiterin der Nephrologie am Universitätsklinikum Bonn (UKB) sowie Mitglied im Exzellenzcluster ImmunoSensation3, und ihre wissenschaftlichen Mitarbeitenden Dr. Georg W. Sendtner und Julia Miranda haben einen Mechanismus aufgeklärt, warum es bei SGLT2 Hemmung nicht zu vermehrten Infektionen der Niere selbst kommt.

Über dieses Forschungsergebnis berichteten die Experten kürzlich in der führenden nephrologischen Fachzeitschrift „Kidney International“.

Was ist Glukosurie, wie entsteht sie und welche Probleme bewirkt sie?

Prof. Sibylle von Vietinghoff: „Glukosurie ist Urinausscheidung von Zucker. Normalerweise ist der Urin zuckerfrei, da die Niere diesen Nährstoff sehr effizient zurückholt. Ausnahmen sind ein schwerer Diabetes 2, auch als „Alterszucker“ bekannt, der die Rückholkapazität der Nieren überfordert. Es gibt auch sehr selten genetische Veränderungen und eben - und das ist heute in Deutschland wahrscheinlich die häufigste Ursache - die Behandlung mit SGLT2-Hemmern.“

Welche Funktion hat SGLT2?

Prof. Sibylle von Vietinghoff: „SGLT2 ist der Transporter, der die größte Menge an Zucker aus dem Urin zurückholt. Er sitzt ganz am Anfang vom sogenannten Tubulusapparat. Das ist der Teil der Niere, der aus circa 160 Liter Primärharn am Tag diejenigen zwei bis drei Liter ‘destilliert’, die auch ausgeschieden werden.“

Was sind SGLT2-Hemmer und welche Komplikationen gibt es und welche wurden befürchtet?

Prof. Sibylle von Vietinghoff: „SGLT2-Hemmer verhindern, dass die Niere Glucose aus dem Urin zurückholt. Allgemein sind es sehr gut verträgliche Medikamente. Sie sollten nicht bei akuter Krankheit, das heißt also, wenn man nicht essen und trinken kann, eingenommen werden, sonst droht die Gefahr der Ketoazidose. Auch treten Infektionen der äußeren Harnwege häufiger auf. Das wurde auf das bessere Bakterienwachstum in Glucose zurückgeführt, das wir auch in unserer Arbeit bestätigen konnten.“

SGLT2-Hemmer wurden ursprünglich zur Behandlung von Diabetes 2 entwickelt. Man wollte erreichen, dass vom Körper nicht verwendeter Zucker einfach über die Nieren ausgeschieden wird und damit den Stoffwechsel nicht mehr belastet. Dann stellte sich heraus, dass SGLT2-Hemmer Herz- und Nieren auch unabhängig von der Blutzuckereinstellung schützen. Nierenkranke zeigten eine bessere Nierenleistung und wurden seltener dialysepflichtig. Seit 2021 sind SGLT2-Hemmer zur Behandlung chronischer Nierenerkrankungen auch in Deutschland zugelassen. Für den Nierenschutz war das eine große Innovation. Die Leitlinien für die Behandlung der chronischen

Nierenerkrankungen, kurz CKD, wurden umgeschrieben. Auch bei Herzschwäche sind SGLT2-Hemmer zur Standardmedikation geworden.“

Welche Hypothese stellen Sie auf, warum es bei der Behandlung mit SGLT2 Hemmern nicht zu schweren bakteriellen Niereninfektionen kommt?

Dr. Georg W. Sendtner: „Unsere Idee war, dass SGLT2 Hemmer in der Niere vielleicht nicht nur die Glukoseausscheidung verursachen, sondern auch Abwehrmechanismen beeinflussen, so dass am Ende die klinisch beobachtete, zunächst überraschende Infektneutralität steht.“

Zu welchem Schluss kommen Sie in Ihrer Publikation?

Julia Miranda: „Wir konnten zeigen, dass bei SGLT2 Hemmer-Behandlung in der Niere der Botenstoff Komplement C1q absinkt. C1q reduzierte in unseren Experimenten zum Beispiel die Fähigkeit von großen Fresszellen, wichtige Abwehrzellen gegen Bakterien anzulocken. Damit wären mit SGLT2 Hemmer behandelte Personen mit weniger C1q besser in der Lage sich gegen Bakterien zu wehren und in der Summe wieder geschützt.“

Was folgt daraus für Personen mit Niereninfektionen?

Prof. Sibylle von Vietinghoff: „Wir haben eine unerklärte klinische Beobachtung zum Anlass genommen, uns auf die Suche nach neuen Abwehrmechanismen bei Niereninfektionen zu machen, den wir im Komplement C1q auch gefunden haben.“

Unsere Arbeit reicht hier über die SGLT2 Hemmung hinaus: Wir haben Komplement C1q auch bei gesunden Teilnehmenden der UK-Biobank in Bezug auf spätere Niereninfektionen untersucht. Die Daten zeigen, dass gesunde Menschen, die niedrigere C1q Spiegel hatten, später weniger Harnwegsinfekte bekamen. Das Ergebnis passt zu einer Rolle von C1q in der antibakteriellen Abwehr der Niere auch unabhängig von einer SGLT2 Hemmung.“

Beteiligte Institutionen und Förderung: Exzellenzcluster Immunosensation³, DFG Forschungsgruppe „Bakterielle renale Infektionen und deren Abwehr (BARICADE)“

Publikation: Georg W. Sendtner, Julia Miranda et al.: Sodium glucose transporter 2 inhibition maintains kidney antibacterial response by decreasing complement C1q; *Kidney International*; DOI: 10.1016/j.kint.2026.01.003

[https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(26\)00009-8/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(26)00009-8/fulltext)

Zum Universitätsklinikum Bonn: Als eines der leistungsstärksten Universitätsklinika Deutschlands verbindet das UKB Höchstleistungen in Medizin und Forschung mit exzellenter Lehre. Jährlich werden am UKB über eine halbe Million Patienten ambulant und stationär versorgt. Hier studieren rund 3.500 Menschen Medizin und Zahnmedizin, zudem werden jährlich über 600 Personen in Gesundheitsberufen ausgebildet. Mit rund 9.900 Beschäftigten ist das UKB der drittgrößte Arbeitgeber in der Region Bonn/Rhein-Sieg. In der Focus-Klinikliste belegt das UKB Platz 1 unter den Universitätsklinika in NRW und weist unter den Universitätsklinika bundesweit den zweithöchsten Case-Mix-Index (Fallschweregrad) auf. 2024 konnte das UKB knapp 100 Mio. € an Drittmitteln für Forschung, Entwicklung und Lehre einwerben. Das F.A.Z.-Institut zeichnete das UKB im vierten Jahr in Folge als „Deutschlands Ausbildungs-Champion“ und „Deutschlands begehrtesten Arbeitgeber“ aus. Aktuelle Zahlen finden Sie im Geschäftsbericht unter: geschaeftsbericht.ukbonn.de

Originalpublikation:

Georg W. Sendtner, Julia Miranda et al.: Sodium glucose transporter 2 inhibition maintains kidney antibacterial response by decreasing complement C1q; *Kidney International*; DOI: 10.1016/j.kint.2026.01.003