

Wie wehrt der Körper Atemwegserkrankungen ab? Forscherteam entdeckt neuen Mechanismus

Wenn Viren oder Bakterien die Atemwege besiedeln, versucht der Körper diese durch Abhusten von Schleim wieder loszuwerden. Diese natürliche Abwehrreaktion ist bei bestimmten Atemwegserkrankungen wie der Mukoviszidose oder COPD gestört. Ein Forscherkonsortium der Universität des Saarlandes und der Universität Gießen hat nun einen grundlegenden Mechanismus entdeckt, der erklärt, wie diese Immunreaktion überhaupt in Gang gesetzt wird. Dies kann helfen, wirksamere Therapien zu entwickeln. Die Studie wurde in dem renommierten Fachmagazin „Science Advances“ veröffentlicht.

Wenn sich Krankheitserreger in den unteren Atemwegen festsetzen, ist das meist der Anfang schwerer Lungenerkrankungen. Damit es nicht so weit kommt, bilden die Atemwege Schleim, um Viren und Bakterien von den Zelloberflächen zu lösen und aus dem Körper zu transportieren. „Bei diesem angeborenen Reinigungsmechanismus helfen Flimmerzellen mit, deren winzige Härchen sich wie Wimpern bewegen und damit die Schleimschicht in Bewegung setzen“, erklärt Frank Zufall, Professor für Physiologie der Universität des Saarlandes. Bisher hatte man noch nicht vollständig verstanden, wie diese Abwehrreaktion ausgelöst wird. „Bestimmte Immunzellen in der Schleimhaut der Luftröhre können den Botenstoff Succinat nach bakterieller Infektion produzieren. Wir haben entdeckt, dass diese Signalsubstanz die sogenannten Bürstenzellen in der Luftröhre aktiviert, die dann eine weitere Welle von Signalen über die gesamte Zelloberfläche der Luftröhre auslösen. Darüber wird gesteuert, dass mehr Schleim produziert wird, der die passende Viskosität hat, um die Krankheitserreger nach außen zu befördern“, erläutert der Homburger Medizin-Professor.

Von dem Botenstoff Succinat wusste man bisher, dass er in der Darmflora vorkommt und dort direkt von Bakterien produziert werden kann. „Dies ist in der Luftröhre offenkundig nicht der Fall, dort stimulieren wohl die Mitochondrien der Immunzellen (Makrophagen) die Produktion, um dann Succinat als eine Art Gefahrensignal freizusetzen“, sagt Frank Zufall. Bisher wurden diese Mechanismen hauptsächlich im Zellgewebe von Mäusen nachgewiesen. Bestimmte Indizien sprechen aber bereits dafür, dass der Prozess im menschlichen Körper auf ähnliche Weise abläuft. Dies muss nun in weiteren Studien noch belegt werden. „Wir gehen davon aus, dass wir einen grundlegenden Mechanismus entdeckt haben, wie die so genannte Chloridsekretion gesteuert wird. Diese ist maßgeblich dafür verantwortlich, wie dünnflüssig oder zähflüssig die Schleimschicht in den Atemwegen ist. Entsprechend gut oder schlecht funktioniert die Abwehr von Krankheitserregern“, erklärt Frank Zufall. Er hofft, dass diese grundlegenden Erkenntnisse dazu beitragen, bessere Medikamente und Therapien für Atemwegserkrankungen zu entwickeln.

Zum Forscherkonsortium der Publikation im Fachmagazin „Science Advances“ gehören Professor Frank Zufall, Professorin Trese Leinders-Zufall und Dr. Brett Boonen von der Fachrichtung Physiologie sowie Professor Ulrich Boehm vom Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie an der Universität des Saarlandes. Zudem waren Professor Wolfgang Kummer und Dr. Alexander Perniss und ihr Team von der Justus-Liebig-Universität Gießen maßgeblich beteiligt sowie Forscherinnen und Forscher vom Max-Planck-Institut für Herz- und Lungenforschung Bad Nauheim, der Philipps-Universität Marburg, der Universität Augsburg und der Hochschule Bonn-Rhein-Sieg.

Die aktuelle Arbeit wurde unter anderem von dem Transregio-Sonderforschungsbereich 152 („Steuerung der Körperhomöostase durch TRP-Kanal-Module“) gefördert. Dieser befindet sich in der dritten und damit letzten vierjährigen Förderperiode, die noch bis 2026 dauert.

Originalpublikation:

Alexander Perniss, Brett Boonen et al.: A succinate/SUCNR1-brush cell defense program in the tracheal epithelium,
in: “Science Advances”, DOI: 10.1126/sciadv.adg8842