



Yersinia enterocolitica, ein Bakterium, das die Magen-Darmpassage über Infektionswegen von Mensch zu Mensch überträgt.

Bakterien überdauern als blinde Passagiere

Braunschweig, 8. Februar 2018 - Jedes Jahr töten Bakterien der Gattung Yersinia mehrere Tausend Magen-Darmerkrankungen in Deutschland aus. In den meisten Fällen schafft es das menschliche Immunsystem, die Bakterien zu beseitigen. Doch bei einem Teil der Betroffenen stellt sich eine chronische Infektion ein, die langfristig die Ausbildung von Autoimmunreaktionen fördern kann. Wissenschaftler des Helmholtz-Zentrums für Infektionsforschung (HZI) in Braunschweig haben nun aufgedeckt, mit welchem Trick sich die Yersinien vor den Immunsystem verdrücken. Sie setzen die Produktion eines Giftstoffes ein, mit dem sie während einer blinden Infektion die Freisetzung des bakteriellen Giftstoffes verhindern. So geht die Freisetzung zurück und die Bakterien entstehen sich der Aufmerksamkeit des Immunsystems. Eine Ergebnisse veröffentlichten die Wissenschaftler im Fachjournal PLOS Pathogens.

Der bakterielle Vertreter unter den Yersinien ist der Erreger der Pest, Yersinia pestis, der durch Flöhe übertragen werden kann. Andere Arten wie Yersinia enterocolitica und Yersinia pseudotuberculosis gelangen meist über verunreinigte Nahrungsmittel, zum Beispiel rohes Schweinefleisch, in den menschlichen Körper und können schwere Darmerkrankungen oder Eitröchen auslösen. Auf diesem Wege entgeht sich der Körper schon eines Großteils der Erreger, die durch Aufnahme in das Immunsystem. Allerdings kann eine Yersinia-Infektion auch chronisch werden und dann sogar Autoimmunreaktionen wie rheumatische Arthritis begünstigen. Wie die Bakterien über über Jahre hinweg im Körper überdauern können, ohne vom Immunsystem ausgegöt zu werden, ist bislang nicht eindeutig geklärt.

In der neuen Infektionsphase produzieren einige Yersinien unter anderem einen Giftstoff, der als CFY bezeichnet wird und den sie in die Zellen des Wirtes abgeben. Dort blockiert er die Zellteilung, was wiederum dazu führt, dass die Zellen immer größer werden und von den Yersinien leichter attackiert werden können. Ähnlich von CFY beschreiben die Yersinien die Ausbreitung der Infektion und die Freisetzung im Gewebe, bis die infizierten Zellen schließlich absterben, sagt Prof. Petra Dersch, die an HZI die Abteilung Molekulare Infektionsbiologie leitet. Mäuse überleben eine Yersinia-Infektion meist schnell und unbemerkt. Rund zehn Prozent der Fähe überleben zum Teil, abhängig davon, wie viele Bakterien sie aufnehmen. Petra Dersch und ihr Forschungsamt an HZI haben die Mäuse mit chronischem Verlauf und die erkrankten Yersinien mittels moderner Sequenzierungsmethoden genau unter die Lupe genommen. Eine Transkriptomanalyse hat dabei ergeben, welche Gene in den Bakterien und den Mäusen aktiv sind und welche nicht. „Wir haben herausgefunden, dass die Produktion von CFY in der persistierenden, also den überdauernden Yersinien hervorgerufen ist“, sagt Dersch. Ohne CFY wird das Immunsystem der Bakterien nicht mehr, die Entzündungsreaktion geht zurück und die Mäuse überleben. Mit diesem Trick können sich die Yersinien monatelang im Blutkreislauf der Mäuse verstecken.

Gesamtwirkung von Molekularbiologen ebenfalls einen Unterschied zwischen akut und chronisch infizierten Yersinien in akuten Infektionsphasen bilden, da für das Immunsystem auffälliger sind. Dagegen können die persistierenden Bakterien einzeln vor und sind so noch schwerer zu finden. In Zusammenarbeit mit Dr. Til Strowig, Leiter der HZI-Nachwachstumsgruppe „Molekulare Immunregulation“, haben die Wissenschaftler außerdem nachgewiesen, dass Yersinien sogar die mikrobielle Gemeinschaft im Darm verändern. Eine Yersinia-Infektion verändert die Zusammensetzung der Mikrobiota im Darm deutlich zugunsten von gramnegativen Bakterien, sagt Dersch. Ein Zusammenhang zwischen Yersinia-Infektionen und entzündlichen Autoimmunreaktionen wie rheumatischer Arthritis ist bereits lange bekannt, allerdings ist der Mechanismus dahinter noch immer ein Rätsel. „Unsere Transkriptomanalyse haben gezeigt, dass das Immunsystem der chronisch infizierten Mäuse dauerhaft sehr leicht aktiv ist“, sagt Petra Dersch. „In der Folge können Antikörper gegen körpereigenes Gewebe gebildet werden, denn die Oberflächenstrukturen der Zellen ähneln zum Teil denen der Bakterien. Das könnte auch das gefürchtete Auftreten von Arthritis bei Yersinia-Patienten erklären.“

In Januar wurde Petra Dersch in die European Academy of Microbiology aufgenommen. Die Akademie besteht seit 2009 und hat sich zum Ziel gesetzt, die mikrobiologische Forschung in Europa zu fördern und die Wissenschaftler stärker zu vernetzen. Dazu richtet sie beispielsweise Tagungen und Kongresse aus und erarbeitet Empfehlungen zu kritischen Themen der Mikrobiologie. Ihre Mitglieder sind renommierte Wissenschaftler und werden von der Akademie gewählt.

Originalpublikation

Wolke, Michael Beckhede, Ann Kathrin Heenen, Sophia Thammann, Ulrike Heise, Aaron M. Nuss, Fabio Piroani, Til Strowig, Petra Dersch, Loss of CFY toxin-1 induced inflammation drives Yersinia pseudotuberculosis into persistence. PLOS Pathogens, 2018, DOI: 10.1371/journal.ppat.1006658

Das Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung

Am Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung (HZI) unterstützen Wissenschaftler die Mechanismen von Infektionen und ihrer Abwehr. Was Bakterien oder Viren zu Krankheitserregern macht. Das zu verstehen ist ein Schlüssel zur Entwicklung neuer Medikamente und Impfstoffe. Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung (HZI) <http://www.helmholtz-hzi.de>

Abb. oben: Bakterien der Art Yersinia pseudotuberculosis dringen in menschliches Gewebe ein. Photo und Copyright: AD/Maxwell Photos

Quelle: www.helmholtz-hzi.de

18.02.2018 (akt.)