



Blick in die Wissenschaft

35 36

Forschungsmagazin der Universität Regensburg

Forschung an der Universität Regensburg

Gott und die Welt

Theoretische Physik

Filmreife Festkörperforschung

Quantenphysik

Wenn es in Kristallen blitzt

Französische Literatur

Die Verwechslung von Ästhetik und Religion

Kulturanalyse

Politik macht Kleidung?

Juristische Zeitgeschichte

Kommunistenprozesse

Wirtschaftsgeschichte

Börsenkurse und Schlachtenglück

Immobilienwirtschaft

Einfaches Geld und Immobilienmärkte

Medienästhetik

Wovon träumt Alexa?

Wirtschaftsinformatik

Prozessorientiertes Qualitätsmanagement

Neurowissenschaften

Sehen mit einem Zentralskotom

Anatomie

Wachsen und Erhalten – Blutgefäße Auge

Pharmazie

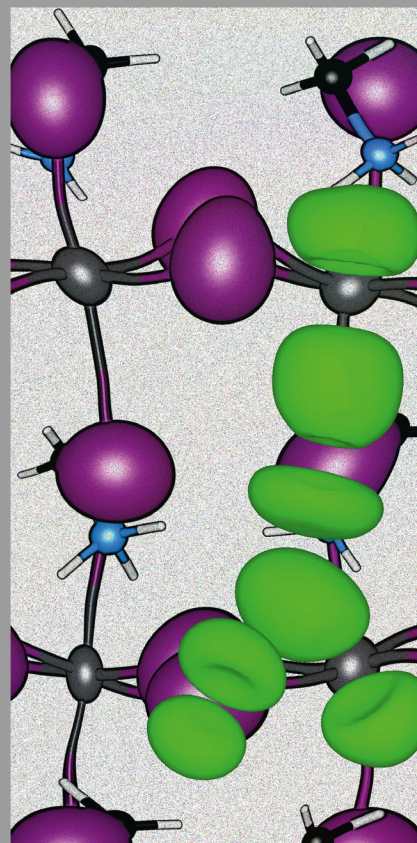
Stickoxide können auch anders

Immunologie und Physiologie

Die unerwartete Kraft des weißen Goldes

Mikrobiomforschung

Das Mikrobiom



**Blick in die Wissenschaft
Forschungsmagazin
der Universität Regensburg**

ISSN 0942-928-X
Doppelheft 35/36
26. Jahrgang

Herausgeber

Prof. Dr. Udo Hebel
Präsident der Universität Regensburg

Redaktionsleitung

Prof. Dr. rer. nat. Ralf Wagner

Redaktionsbeirat

Prof. Dr. jur. Christoph Althammer
Prof. Dr. rer. nat. Ferdinand Evers
Prof. Dr. nat. Felix Finster
Prof. Dr. rer. nat. Mark W. Greenlee
Prof. Dr. theol. Andreas Merkt
Prof. Dr. phil. Omar W. Nasim
Prof. Dr. rer. nat. Klaus Richter
Prof. Dr. rer. pol. Guido Schryen
Prof. Dr. med. Ernst Tamm
Prof. Dr. paed. Oliver Tepner
Prof. Dr. phil. Isabella von Treskow

Editorial Office

Claudia Kulke M.A.

Universität Regensburg,
93040 Regensburg
Telefon (09 41) 9 43-23 00
Telefax (09 41) 9 43-33 10

Verlag

Universitätsverlag Regensburg GmbH
Leibnizstraße 13, 93055 Regensburg
Telefon (09 41) 7 87 85-0
Telefax (09 41) 7 87 85-16
info@univerlag-regensburg.de
www.univerlag-regensburg.de
Geschäftsführer: Dr. Albrecht Weiland

Abonnementservice

Bastian Graf
b.graf@univerlag-regensburg.de

Anzeigenleitung

Larissa Nevecny
MME-Marquardt
info@mme-marquardt.de

Herstellung

Universitätsverlag Regensburg GmbH
info@univerlag-regensburg.de

Einzelpreis des Doppelheftes € 14,00

Jahresabonnement

bei zwei Ausgaben pro Jahr
€ 10,00 / ermäßigt € 9,00
für Schüler, Studenten und Akademiker
im Vorbereitungsdienst (inkl. 7 % MwSt)
zzgl. Versandkostenpauschale € 1,64 je
Ausgabe. Bestellung beim Verlag.
Für Mitglieder des **Vereins der Ehemaligen
Studierenden der Universität Regensburg
e.V.** und des **Vereins der Freunde der Uni-
versität Regensburg e.V.** ist der Bezug des
Forschungsmagazins im Mitgliedsbeitrag
enthalten.

**Diesem Heft liegt ein Bestellschein
für die Festschrift der Universität
Regensburg bei.**

Spitzenforschung und Talentförderung, wettbewerbsfähig im nationalen und internationalen Vergleich und regelmäßig vordere Plätze in Deutschland-weiten Rankings bei Examensabschlüssen: Mit einigem Stolz kann die gerade einmal 50 Jahre junge Universität Regensburg auf ihre noch kurze Geschichte zurückblicken. Prof. Dr. Udo Hebel, Präsident der Universität Regensburg, konnte jedenfalls bei der Festveranstaltung des Jubiläumjahres im Historischen Reichssaal des alten Rathauses der Stadt Regensburg eine durchweg positive Bilanz ziehen, gilt doch die Universität Regensburg heute als etablierter Spieler im Konzert der internationalen Hochschullandschaft.

„Gott und die Welt sind ihre Forschungsfelder“. So nahm Prof. Hubert Markl, einst DFG Präsident, die Universität Regensburg schon 25 Jahre nach ihrem Gründungsakt wahr. Ausgehend von diesem Zitat beschreibt Prof. Dr. Bernhard Weber, Vizepräsident für Forschung und Nachwuchsförderung, in seinem Beitrag die jüngere Entwicklung des Wissenschaftsstandortes Regensburg. Neben der Bedeutung strukturbildender Sonderforschungsbereiche, außeruniversitärer Forschungseinrichtungen oder EU-Förderungen stellt sein Artikel die jüngeren, oft preisgekrönten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler als entscheidend für die Entwicklung der Universität in den Leserkreis.

Ausgewählte Kolleginnen und Kollegen haben fakultätsübergreifend zu dieser Ausgabe beigetragen und ermöglichen so Einblick in die aktuelle Regensburger Forschungslandschaft. Dr. David Egger, erst unlängst mit dem Sofja Kovalevskaja-Preis der Alexander von Humboldt-Stiftung ausgezeichnet, berichtet davon, wie die unerschöpflichen Energiequellen des Sonnenlichts durch Einsatz neuer Materialien mit spektakulären Wirkungsgraden nutzbar gemacht werden könnten. In seinem faszinierenden Streifzug entlang der Grenze zwischen Physik, Chemie und Materialwissenschaften stellt er die Verfilmung atomarer und elektronischer Prozesse als Grundlage für die Entwicklung effektiverer Solarzellen in Aussicht. „Filmreife Festkörperforschung“ – lesen Sie mal rein. Und lassen Sie sich dann mitreißen zur Quantenphysik, artverwandt und doch ganz anders: Über das was die Welt zusammen hält, was passiert, wenn’s im Festkörper blitzt und die kleinen Teilchen kollidieren.



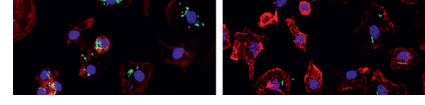
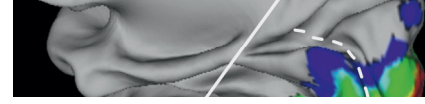
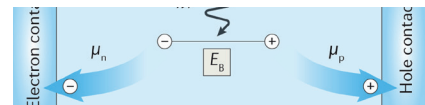
Eine Querschnittsbetrachtung über die Vielfalt der in Regensburg bearbeiteten Forschungsfelder, das war und ist das Leitmotiv für den „Blick in die Wissenschaft“. Mit einem Beitrag zur „Gefahr der Verwechslung von Ästhetik und Religion“, einer Kulturanalyse „Macht Kleidung Politik“, kurzen Reflektionen zur juristischen Zeit- und Wirtschaftsgeschichte, Einblicken in ausgewählte Aspekte der Immobilienwirtschaft, Wirtschaftsinformatik und Medienästhetik sowie Highlights aus Medizin und Lebenswissenschaften zieht diese Ausgabe historische Lehren und stellt diese gemeinsam mit neuen Erkenntnissen aus den experimentellen Fächern in eine Perspektive für unsere Zukunft.

Abschließend noch kurz in eigener Sache: Aufmerksame Leser werden festgestellt haben, dass der Redaktionsbeirat neu formiert, erweitert und durch ein Editorial Office ergänzt wurde – zum einen, um Kolleginnen und Kollegen, die sich in der Vergangenheit ehrenamtlich engagiert haben, zu entlasten, zum anderen, um der Darstellung der erweiterten Forschungsfelder, den Anforderungen an die Mitglieder des Redaktionsbeirates und vor allem auch Ihrem Anspruch an Information und Qualität gerecht zu werden. Ich hoffe, das ist mit dieser Ausgabe in neuer Besetzung gelungen!

Prof. Dr. Ralf Wagner
(Redaktionsleitung)

Inhalt

	Gott und die Welt <i>Bernhard H. F. Weber</i>	3
	Filmreife Festkörperforschung <i>David Egger</i>	9
	Wenn es in Kristallen blitzt <i>Fabian Langer, Rupert Huber</i>	14
	„Nichts ist gefährlicher als die Verwechslung von Ästhetik und Religion“ <i>Jonas Hock</i>	19
	Politik macht Kleidung? <i>Melanie Burgemeister</i>	24
	Kommunistenprozesse <i>Martin Löhnig</i>	29
	Börsenkurse und Schlachtenglück <i>Tobias A. Jopp</i>	35
	Einfaches Geld und Immobilienmärkte <i>Gabriel S. Lee</i>	40
	Wovon träumt Alexa? <i>Christiane Heibach</i>	45
	Prozessorientiertes Qualitätsmanagement in Zeiten der Digitalisierung <i>Florian Johannsen</i>	52
	Sehen mit einem Zentralskotom <i>Mark W. Greenlee, Tina Plank</i>	58
	Wachsen und Erhalten – Blutgefäße im gesunden und kranken Auge <i>Barbara M. Braunger</i>	62
	Stickoxide können auch anders <i>Jens Schlossmann, Andrea Schramm</i>	68
	Die unerwartete Kraft des weißen Goldes <i>Jonathan Jantsch</i>	72
	Das Mikrobiom <i>André Gessner</i>	76



Die unerwartete Kraft des weißen Goldes

Na⁺ in der Infektionsabwehr und Immunphysiologie

Jonathan Jantsch

Fragen des Natriumhaushalts im Menschen beschäftigten bis vor kurzem weder Immunologen noch Infektiologen. Man ging vereinfachend davon aus, dass sich das außerhalb der Zellen befindliche, d. h. extrazelluläre Natrium im Körper gleichmäßig verteilt, so dass die Niere alleine in der Lage ist, die gesamte extrazelluläre Natriumbilanz zu regulieren. Daher glaubte man zu wissen, dass die im Blut gemessenen Natriumkonzentrationen auch die Natriumspiegel in der extrazellulären Flüssigkeit der Gewebe und Organe widerspiegeln. Diese Annahme scheint jedoch eine starke Vereinfachung darzustellen. So hat man beispielsweise herausgefunden, dass es bei natriumreichen Diäten zu einer Natriumanreicherung in der Haut kommen kann. Heute wissen wir, dass Makrophagen – Fresszellen unseres Immunsystems – in der Regulation dieses natriumreichen Mikromilieus eine wichtige, immunphysiologische Rolle spielen, indem sie den Abtransport von Natrium aus der Haut organisieren. Überraschenderweise kann es auch im Kontext von entzündlichen und infektiösen Prozessen zu einer diätunabhängigen Natriumanreicherung im Gewebe kommen, die wiederum die Aktivität und Funktionalität der Immunzellen verändert. So fördert die gesteigerte Natriumverfügbarkeit beispielsweise die Wehrhaftigkeit der Makrophagen gegenüber Infektionserregern. Die lokale Natriumbilanz stellt somit eine neue, bisher unterschätzte Stellgröße des Immunsystems dar, die Einfluss auf die Infektionsabwehr und Immunphysiologie nimmt.

Die Niere ist als ein Organ bekannt, an dem große Natrium (Na⁺)-Gradienten auftreten, deren Vorhandensein eine wichtige Grundlage der renalen Dialysefunktion darstellt. Die Niere gilt gemeinhin als das einzige Organ, an dem Elektrolytgradienten extrazellulär auftreten, die in Konzentrationen und somit Gewebeosmolalitäten weit jenseits der im Blutplasma gemessenen Werte münden. Entgegen dieser Lehrmeinung gibt es jedoch schon seit ungefähr hundert Jahren Evidenz für eine lokale, in der Haut messbare, kutane Elektrolytakкумуляtion nach experimenteller Salzbelastung. Neuere Studien haben dies wieder aufgegriffen und dokumentiert, dass experimentelle Hochsalzdiäten zu einer Na⁺-Akkumulation in der Haut führen können, die zwar die Gewebeosmolalität steigern, dabei jedoch keine merkliche Veränderung des Plasma-Na⁺-Spiegels und der Plasma-Osmolalität hervorrufen. Dies deutet darauf hin, dass das extrazelluläre Gewebe-Na⁺ nicht mit dem im Plasma gemessenen Na⁺ im Gleichgewicht stehen muss. Somit kann die Niere nicht als der alleinige Regulator des Na⁺-Haushalts fungieren, sondern es müssen noch weitere, lokal steuernde Regulatoren existieren.

Die Na⁺-Speicherung im Gewebe nach experimentellen, Na⁺-reichen Diäten führt zu einer vermehrten Koppelung von Sulfaten an die extrazelluläre Glykosaminoglykanmatrix – ein Netz von Makromolekülen, die sich außerhalb der Plasmamembran von Zellen in Geweben und Organen befinden und an der Zelladhäsion, Zellmigration sowie Zellproliferation beteiligt sind. Daraus resultiert eine Negativierung der Ladungsdichte dieser Moleküle, was die vermehrte Einlagerung von positiv geladenen

Na⁺-Ionen in die Haut begünstigen könnte. Welche Mechanismen jedoch diese Veränderung der Glykosaminoglykane steuern und ob die Einlagerung der Glykosaminoglykane kausal das Entstehen der Na⁺-Depots in der Haut erklärt, ist jedoch ebenso unklar, wie der gesamte Mechanismus der Na⁺-Einlagerung nach experimentellen Na⁺-reichen Diäten.

Während die Mechanismen der Na⁺-Einlagerung noch weitgehend im Dunklen liegen, ist über die Mechanismen des lokalen Na⁺-Abtransports mehr bekannt. Die kutane Na⁺-Speicherung ist von einer Infiltration von Makrophagen in die Haut begleitet. Parallel dazu konnte beobachtet werden, dass es in diesen Makrophagen zu einer Aktivierung eines osmoprotektiven Regulatorproteins TonEBP (Tonicity-dependent Enhancer Binding Protein; alias „Nuclear Factor of Activated T cells 5“, NFAT5) gekommen ist. Untersuchungen zum Beitrag der Makrophagen sowie des osmoprotektiven Regulators TonEBP in Makrophagen zeigten, dass die Makrophagen über dieses Protein den Abtransport von Na⁺ aus der Haut organisieren. Die Blockade dieses Signalwegs führt zu einer kutanen Salzüberladung und zu einem Blutdruckanstieg.

Da Na⁺-reiche Diäten mit einer Vergrößerung (Hyperplasie) der Lymphgefäße in der Haut einhergehen, wurde vermutet, dass Makrophagen auf diesem Prozess über den osmoprotektiven Regulator TonEBP Einfluss nehmen können. In Zellkulturversuchen mit Makrophagen zeigte sich, dass TonEBP an der Regulation eines wichtigen lymphkapillären Wachstumsfaktors, des *vascular endothelial growth factor* C (VEGF-C), beteiligt ist und dessen



Produktion auf mRNA- (messenger-RNA; „Bote“ zwischen der auf den Chromosomen abgelegten genetischen Information und deren Übersetzung in funktionelles Protein) und Proteinebene fördert. Die Blockade der durch VEGF-C induzierten Signalweitergabe in Makrophagen führten erneut zu einer kutanen Salzüberladung und in den genutzten präklinischen Modellen zu einem deutlich messbaren Blutdruckanstieg. Diese Daten zeigen, dass Makrophagen einer zentralen immunphysiologischen Aufgabe durch die Regulation der lokalen extrarenalen, also außerhalb der Niere vorliegenden, Na⁺-Bilanz nachkommen. Diese Regulationskaskade könnte auch beim Menschen relevant sein, da es bei Dialysepflichtigen Patienten mit niedrigen VEGF-C Spiegeln im Blut zu einer verminderten Mobilisation kutaner Na⁺-Depots im Rahmen der Dialyse kommt.

Vollständig überraschend war, dass der Organismus auch unabhängig von einer Salzdiät zu einer lokalen Na⁺-Speicherung in der Lage ist. Dies konnte auch bei Patienten mit Hilfe einer nicht-invasiven ²³Na⁺-MRT (Magnet-Resonanz-Tomographie) Bildgebung nachgewiesen werden, die an einem Erysipel (Wundrose) litten [1]. Ein Erysipel ist eine meist durch das Gram-positive Bakterium *Streptococcus pyogenes* hervorgerufene Infektion der oberen Hautschichten, die sich entlang der kutanen Lymphgefäße ausbreitet. Hier zeigte sich, dass infizierte Hautareale eine deutliche Na⁺-Einlagerung aufweisen, während es dagegen in der kontralateralen nicht-infizierten Haut zu keiner Ausbildung solcher Na⁺-Depots gekommen ist. Ähnliche lokalisierte Na⁺-Anreicherungen im Gewebe finden sich auch in Läsionen des zentralen Nervensystems (ZNS) bei multipler Sklerose sowie in fibrotischen Haut-Läsionen bei systemischer Sklerose (einer entzünd-

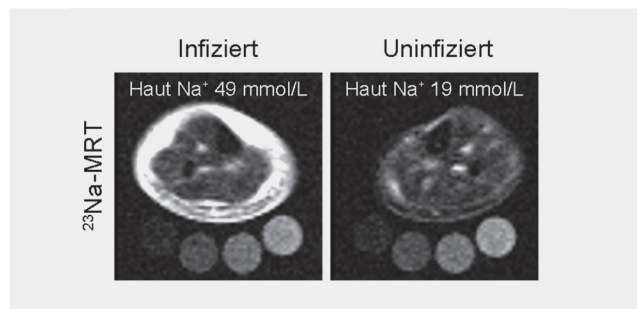
lichen, rheumatischen Systemerkrankung). Ähnlich wie bei den durch die Na⁺-reiche Diät induzierten Salzablagerungen sind die Mechanismen der Na⁺-Akkumulation unter diesen infektiösen und (auto)-entzündlichen Bedingungen noch nicht verstanden und Gegenstand aktueller Forschung in meinem Labor.

Was die Auswirkungen erhöhter Na⁺-Konzentrationen auf die Funktion von Immunzellen anbelangt, ist mehr bekannt. So konnte zum Beispiel für T-Lymphozyten, Dirigenten im Konzert unserer Immunantwort, gezeigt werden, dass gesteigerte extrazelluläre Na⁺-Verfügbarkeit die Ausbildung von bestimmten inflammatorischen T-Zell-Subpopulationen (T_H17) fördert, die besonders bei autoimmunen Prozessen wie zum Beispiel der multiplen Sklerose eine wichtige Rolle spielen. Neueste Befunde zeigen, dass die diätetische Na⁺-Zufuhr auch Signale beeinflusst, die zu der Schar der den Darm besiedelnden Mikroorganismen (Mikrobiom) gehören und dadurch die Ausbildung dieser autoinflammatorischen T-Zell-Subpopulation begünstigen. Unter Hochsalz-Diäten kam es im intestinalen Mikrobiom vor allem zu einer Abreicherung von Laktobazillen und ihren Stoffwechselprodukten (Indol-Metaboliten), die die Ausbildung dieser autoinflammatorischen T-Zell-Subpopulation *in vitro* blockieren können. Durch eine therapeutische Zufuhr von Laktobazillen konnte in einem präklinischen Modell der multiplen Sklerose den Hochsalz-induzierten Effekten entgegengewirkt werden. Diese Daten belegen, dass Na⁺ auf direkten und indirekten Wegen T-Zell-Funktionen zu beeinflussen vermag.

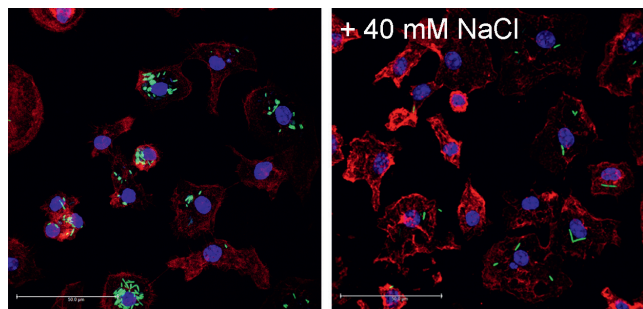
Die direkte Wirkung erhöhter Na⁺-Verfügbarkeit ist aber nicht nur auf T-Zellen beschränkt. Es zeigte sich, dass die Steigerung extrazellulärer Na⁺-Verfügbarkeit auch

die entzündungsfördernde (pro-inflammatorische) Makrophagenaktivität stimuliert. Dies war wiederum von einer vermehrten Aktivität des osmoprotektiven Regulators TonEBP abhängig. Interessanterweise führte die alleinige Stimulation mit Salz nicht zu einer Steigerung des inflammatorischen Potentials der Makrophagen, sondern war z. B. von der Anwesenheit bakterieller Zellwandbestandteile abhängig, die über Mustererkennungsrezeptoren Makrophagen aktivieren können. Dies deutet darauf hin, dass die vermehrte Verfügbarkeit von Na⁺ im Gewebe nur im Kontext einer Infektion bzw. eines entzündlichen Prozesses zur gesteigerten proinflammatorischen Potenz der Zellen führt. Damit wäre die lokale Na⁺-Verfügbarkeit kein genuin inflammatorisches Signal per se, sondern erhöhte Na⁺-Verfügbarkeit würde erst im passenden Kontext zu einem solchen proinflammatorischen Signal und wäre daher ein konditionales und kontextabhängiges Gefahrensignal.

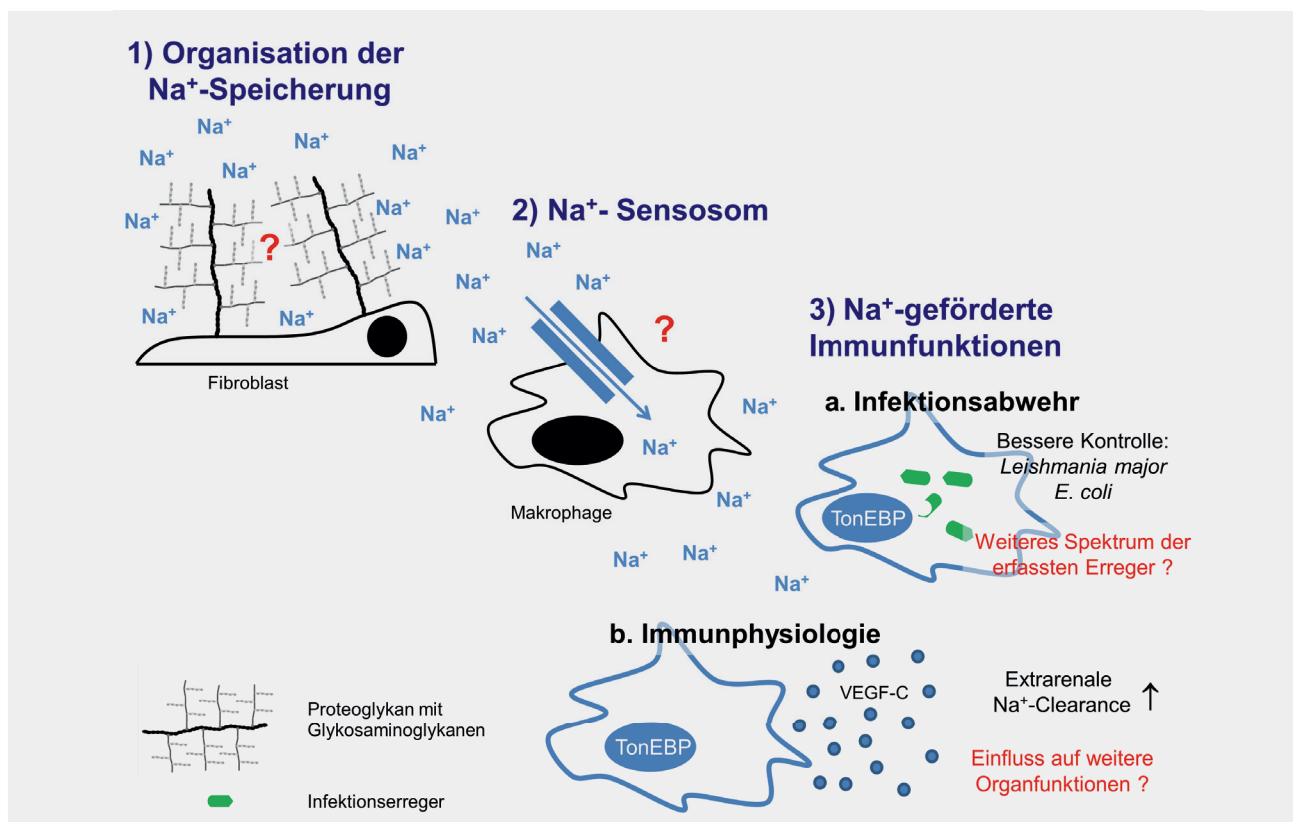
Funktionell mündet die durch gesteigerte Na⁺-Verfügbarkeit verbesserte inflammatorische Aktivität in einem verbesserten Potenzial der Makrophagen zur Infektionsabwehr (Mikrobizidie). Dies konnte *in vitro* an Hand von Infektionen mit dem Darmbakterium *Escherichia coli* [2] und dem die Orientbeule verursachenden Parasiten *Leishmania major* gezeigt werden. Darüber hinaus wurde dieses Konzept der durch Na⁺-verbesserten Abwehrleistung in einem präklinischen Infektionsmodell der kutanen Leishmaniose (Orientbeule) getestet. Es konnte in diesem Modell gezeigt werden, dass es durch eine gezielte Modulation kutaner Salzdepots mittels experimenteller Salzdiäten zu einer verbesserten antimikrobiellen Abwehrleistung bei gesteigerter Na⁺-Verfügbarkeit im kutanen Kompartiment kommt. Die gesteigerte Ab-



1 ²³Na⁺-MRT (Magnet-Resonanz-Tomographie) Bildgebung von infizierter Haut am rechten Unterschenkel und kontralateraler gesunder Haut eines Patienten, der an einem Erysipel litt (aus Jantsch et al, Cell Metabolism, 2015).



2 Makrophagen wurden mit einem Grün-fluoreszierenden *E. coli* infiziert und unter Normalsalz-Bedingungen und unter Hochsalz-Bedingungen inkubiert. Nach Fixation der Zellen wurde das Aktin Zytoskelett (rot) und der Kern (blau) gefärbt. Die Bilder wurden mit einem konfokalen Lasermikroskop aufgenommen. © Patrick Neubert



3 Neue Forschungsfelder in der Na⁺-Biologie an der Schnittstelle zwischen Immunologie, Physiologie und Herz- und Kreislaufmedizin. Diese umfassen die Ergundung der Organisation der lokalen extrarenalen Na⁺-Speicherung, des Na⁺-Detektions- und Aufnahmeapparats der Immunzellen sowie die durch Na⁺ geförderte Immunfunktion.

wehrlleistung zeigte auch in diesem Modell eine Abhängigkeit von der Expression des Transkriptionsfaktors TonEBP in Makrophagen [1].

Diese Befunde zeigen eindrücklich, dass die lokale Na⁺-Verfügbarkeit eine wichtige und bisher unterschätzte Stellgröße von Immunantworten darstellt, die inflammatorische Prozesse unterhalten, aber auch die Mikrobizidie von Makrophagen zu befördern vermag. Des Weiteren triggert erhöhte Na⁺-Verfügbarkeit per se die Freisetzung von VEGF-C und übernimmt dadurch eine wichtige immunphysiologische Rolle im extrarenalen Ausgleich der Elektrolytverhaltnisse (Elektrolytclearance). Bei all diesen Prozessen spielt der osmoprotektive Transkriptionsfaktor TonEBP für die Regulation der Effektorfunktionen eine zentrale Rolle.

Hieraus ergeben sich zahlreiche Implikationen für weitere Arbeiten, da die Signalkaskaden, die diesen Transkriptionsfaktor in Makrophagen aktivieren, und die Art und Weise, mit der Makrophagen die erhöhte Na⁺-Verfügbarkeit wahrnehmen, unbekannt sind [3]. Die Tatsache, dass Makrophagen im Gegensatz zu Epithelzellen keine apikal-basolaterale gerichtete Polarität besitzen, könnte darauf hindeuten, dass der Na⁺-

Detektions- und Aufnahmeapparat (Na⁺-Sensosom) in diesen Zellen nach vollständig neuen Prinzipien organisiert ist. Vermutlich beeinflusst erhöhte extrazelluläre Na⁺-Beladung auch subzelluläre Kompartimentierungsprozesse sowie den intrazellulären Verkehr von Zellorganellen. Beide Fragestellungen werden gegenwärtig in meinem Labor intensiv beforcht. Aus diesem Wissen lassen sich vermutlich neue Ansatzpunkte zur gezielten Modulation der Makrophagen ableiten, um z. B. neue Therapiestrategien bei Infektionen oder Autoimmunerkrankungen zu entwickeln, wobei hier jedoch die therapeutische Intervention gegenläufig verlaufen müsste. So müsste bei Infektionen die Na⁺-Aufnahme gesteigert werden, während dagegen zur Unterbindung einer durch Na⁺ stimulierten Amplifikation autoimmunologischer Prozesse die Na⁺-Aufnahme reduziert werden müsste.

Darüber hinaus könnte dieses Wissen genutzt werden, um gezielt in die extrarenale Regulation der kutanen Elektrolytclearance einzugreifen. Vermutlich würde ein besseres Verständnis des Na⁺-Sensosoms nicht nur Implikationen auf die kutane Elektrolytclearance haben, sondern auch Einfluss auf weitere immunphysiologische

Aspekte der akzessorischen Makrophagenfunktion, wie z. B. der kardialen Erregungsleitung und der renalen tubulären Elektrolytclearance, nehmen.

Es konnte nachgewiesen werden, dass Makrophagen mit Kardiomyozyten (Herzmuskelzellen) über Connexin 43 ein funktionelles Synzytium bilden, was die spontane Depolarisation von Kardiomyozyten erleichtert und dadurch die kardiale Erregungsweiterleitung fördert. Ob die Funktion der kardialen Makrophagen und damit die kardiale Erregungsweiterleitung durch Veränderungen der extrazellulären Na⁺-Ionenkonzentration beeinflusst werden kann und ob durch entzündliche Signale der Na⁺-Einstrom in Makrophagen und damit die Herzfrequenz moduliert werden kann, ist jedoch unbekannt. Es ist daher vorstellbar, dass aus dem Wissen über den Na⁺-Detektions- und Aufnahmeapparat in Makrophagen neue anti-arrhythmische Konzepte zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen in der Herzkreislaufmedizin entwickelt werden können.

Auch in der Nierenforschung könnte dieser Na⁺-Detektions- und Aufnahmeapparat in Makrophagen von großer Bedeutung sein, da das Interstitium der Niere von



Makrophagen durchzogen ist und neueste Befunde darauf hin deuten, dass Makrophagen in der Lage sind, die Elektrolyttransportfähigkeit renaler Tubuluszellen zu beeinflussen. Auch hier wäre es denkbar, dass das Na⁺-Sensosom renaler Makrophagen durch Zell-Zellkontakte die Tubulusfunktion beeinflusst.

Somit stellt die lokale Na⁺-Verfügbarkeit ein wichtiges neues Stellglied in der Immunologie dar, das sowohl Einfluss auf die Immunphysiologie als auch die Infektionsabwehr nimmt. Die weitere Erforschung der lokalen Na⁺-Bilanz, des Na⁺-Detektions- und Aufnahmeapparats der Immunzellen (Na⁺-Sensosoms) sowie die Ergründung des Spektrum der durch erhöhte Na⁺-Verfügbarkeit veränderten Immuneffektorfunktionen [1] könnten interdisziplinäre Forschungsarbeiten befeuern, die in neue therapeutische Strategien für Infektionskrankheiten, Nierenerkrankun-

gen sowie Herz-Kreislaufkrankungen münden könnten.

Literatur

M. Hulsmans, S. Clauss, L. Xiao, A. D. Aguirre, K. R. King, A. Hanley, W. J. Hucker, E. M. Wulfers, G. Seemann, G. Courties, Y. Iwamoto, Y. Sun, A. J. Savol, H. B. Sager, K. J. Lavine, G. A. Fishbein, D. E. Capen, N. Da Silva, L. Miquerol, H. Wakimoto, C. E. Seidman, J. G. Seidman, R. I. Sadreyev, K. Naxerova, R. N. Mitchell, D. Brown, P. Libby, R. Weissleder, F. K. Swirski, P. Kohl, C. Vinegoni, D. J. Milan, P. T. Ellinor und M. Nahrendorf, Macrophages Facilitate Electrical Conduction in the Heart. *Cell* 169 (2017), S. 510–522 e520.

J. Jantsch, J. L. Schultze und C. Kurts, Immunophysiology: Macrophages as key regulators of homeostasis in various organs. *Pflugers Arch* 469 (2017), S. 363–364.

J. Jantsch, V. Schatz, D. Friedrich, A. Schroder, C. Kopp, I. Siegert, A. Maronna, D. Wendelborn, P.

Linz, K. J. Binger, M. Gebhardt, M. Heinig, P. Neubert, F. Fischer, S. Teufel, J. P. David, C. Neufert, A. Cavallaro, N. Rakova, C. Kuper, F. X. Beck, W. Neuhofer, D. N. Muller, G. Schuler, M. Uder, C. Bogdan, F. C. Luft und J. Titz, Cutaneous Na⁺ Storage Strengthens the Antimicrobial Barrier Function of the Skin and Boosts Macrophage-Driven Host Defense. *Cell Metab* 21 (2015), S. 493–501.

V. Schatz, P. Neubert, A. Schroder, K. Binger, M. Gebhard, D. N. Muller, F. C. Luft, J. Titz und J. Jantsch, Elementary immunology: Na⁺ as a regulator of immunity. *Pediatr Nephrol* 32 (2017), S. 201–210.

N. Wilck, M. Matus, S. M. Kearney, S. W. Olesen, K. Forslund, H. Bartolomaeus, S. Jörg, A. Mähler, A. Balogh, L. Marko, O. Vvedenskaya, F. H. Kleiner, D. Tsvetkov, L. Klug, P. I. Costea, S. Sunagawa, L. Maier, N. Rakova, V. Schatz, P. Neubert, C. Frätzer, A. Krannich, M. Gollasch, D.A. Grohme, B. F. Côte-Real, R. G. Gerlach, M. Basic, A. Typas, C. Wu, J. M. Titz, J. Jantsch, M. Boschmann, R. Dechend, M. Kleiweietfeld, S. Kempa, P. Bork, R. A. Linker, E. J. Alm und D.N. Müller, Salt-responsive gut commensal modulates T_H17 axis and disease. *Nature* (2017), im Druck.



© Pressestelle UK4 Fotografie; Fr. Lohse

Prof. Dr. **Jonathan Jantsch**, geb. 1978 in Nürnberg, Studium der Humanmedizin in Erlangen und Zürich, Promotion an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (2005), Anerkennung zum Facharzt für Mikrobiologie, Virologie und Infektionsepidemiologie (2014), Habilitation für medizinische Mikrobiologie und Immunologie (2014) an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Seit 2014 Professor für Bakteriologie und Infektionsabwehr an der Universität Regensburg. Seit 2017 Leiter des Bereichs Bakteriologie am Institut für Klinische Mikrobiologie und Hygiene des Universitätsklinikums Regensburg.

Forschungsschwerpunkte: Signale inflammations- und infektionsgesteuerter lokaler Natrium-Speicherung; Regulation der Gewebesauerstoffspannung in entzündlichem und infiziertem Gewebe; Mechanismen der Natrium- und Sauerstoff-vermittelten Immunmodulation; Pathogenese intrazellulärer Infektionserreger.



**DAS NETZWERK
FÜR GRÜNDER,
MACHER UND IDEEN**



**Digitale Gründerinitiative
OBERPFALZ**

www.digitale-oberpfalz.de