

- ▶ SOS bei *Klebsiella*
- ▶ Semaglutid – (viel) mehr als ein Antidiabetikum?

## Mikroorganismus in den Schlagzeilen

### SOS bei *Klebsiella*

DOI: 10.1007/s12268-024-2196-8  
© Springer-Verlag GmbH 2024

**Zu den gefürchteten nosokomialen Krankheitserregern gehört das Enterobakterium *Klebsiella pneumoniae*. Diese Bakterien verursachen besonders bei immunsupprimierten Personen schwerwiegende Infektionsverläufe. Die Behandlung von *K. pneumoniae* erschwert, dass sich Stämme mit einer ESBL (extended spectrum beta lactamase)-Antibiotikaresistenz im Krankenhausumfeld verbreiten, die gegen nahezu alle Betalactam-Antibiotika resistent sind. In einer großangelegten Studie untersuchte ein Forscherteam um Kathrin Fröhlich (Ruhland E et al., Proc Natl Acad Sci USA (2024) 121: e2317322121) von der Universität Jena nun detailliert das RNA-Interaktom dieses wichtigen Krankheitserregers und identifizierte ein neues Level der zellulären Reaktion bei DNA-Stress.**

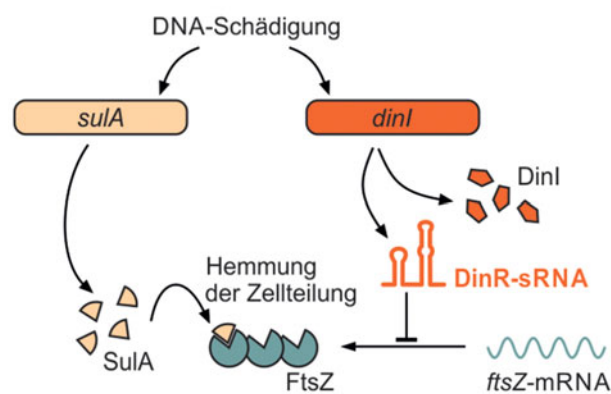
■ Die Synthese und Funktion von Proteinen wird in Bakterien auf verschiedenen Ebenen streng reguliert. Dabei spielt die posttranskriptionelle Regulation auf Ebene der mRNA eine besondere Rolle. Hier interagieren kleine, regulatorische RNAs (*small regulatory RNA*, sRNA) mit der mRNA und beeinflussen die Translation. Über diese RNA-RNA-Interaktionen war in *K. pneumoniae* bisher wenig bekannt. Mit einer elegant angelegten Studie mit verschiedenen RNA-Sequenzierungstechnolo-

gien liefert das Team um Fröhlich einen umfassenden Einblick in die RNA-RNA-Interaktionen von *K. pneumoniae*. Sie konnten eine bisher unbekannt sRNA, DinR, identifizieren. Die DinR-RNA bindet an den Translationsstart der mRNA für FtsZ. FtsZ ist ein bakterielles Tubulin-Homolog, mit einer zentralen Rolle bei der Zellteilung in Bakterien. DinR wird spezifisch unter DNA-Stressbedingungen aus der mRNA von DinI durch die RNaseE prozessiert. Ist die Integrität des bakteriellen Erbguts beeinträchtigt, reagieren viele Bakterien mit einer SOS-Antwort: Sie bilden spezifische DNA-Reparaturproteine und hemmen die Zellteilung. Dies verhindert sehr effektiv, dass defekte DNA an die Tochterzellen vererbt wird. Durch die Entdeckung von DinR kann der SOS-Antwort in *K. pneumoniae* nun ein weite-

res Puzzleteil der Regulation hinzugefügt werden. *Klebsiellen* verfügen also über ein ausgeklügeltes System, um ihre DNA-Integrität zu gewährleisten.

→ *Besonders die Behandlung mit Antibiotika aktiviert in Bakterien eine Vielzahl von Stressantworten, mit denen die Zellen dieser Gefahr begegnen und so ihr Überleben sichern. Für eine effiziente Bekämpfung ist detailliertes Wissen über die molekularen Zusammenhänge essenziell. Die neuen Erkenntnisse des Jenaer Forscherteams leisten hier einen wichtigen Beitrag. Der umfangreiche Datensatz bietet sicher Anhaltspunkte für weitere spannende Entdeckungen.*

Marc Bramkamp, Universität zu Kiel,  
bramkamp@ifam.uni-kiel.de ■



**Abb.:** Die SOS-Antwort in *Klebsiella pneumoniae* aktiviert die Transkription des Zellteilungsinhibitors SulA und des SOS-Modulators DinI. Aus der mRNA von DinI wird die kleine regulatorische DNA DinR prozessiert, die die Translation des zentralen Zellteilungsproteins FtsZ hemmt. Bei der SOS-Antwort wird somit FtsZ sowohl auf Proteinebene durch SulA, als auch auf translationaler Ebene durch DinR reguliert.