

Immunabwehr mit Kehrseite

Datum 17.9.2026
Subjekt Leibniz-Gemeinschaft
Region Germany
Kategorie Healthcare

Bestandteile unserer Immunzellen helfen dem Hefepilz *Candida albicans*, der Abwehr zu entgehen. Dahinter stecken Membranbläschen, die sich an den pilzlichen Eindringling anlagern.

Eigentlich ist unsere Immunabwehr ein ausgeklügeltes System, das uns vor Krankheitserregern schützt. Doch ein Forschungsteam der Universitäten Würzburg und Jena sowie des Leibniz-Instituts für Naturstoff-Forschung und Infektionsbiologie (Leibniz-HKI) zeigt nun, dass bestimmte Bestandteile dem Hefepilz *Candida albicans* offenbar dabei helfen, ebendieser Abwehr zu entgehen. Die im *Journal of Extracellular Vesicles* veröffentlichte Studie beschreibt damit eine unerwartete Kehrseite der Immunantwort auf den pilzlichen Eindringling.

Candida albicans lebt bei vielen Menschen unauffällig auf Haut und Schleimhäuten. Breitet sich der Pilz jedoch über die Blutbahn im Körper aus, kann er insbesondere für Menschen mit geschwächtem Immunsystem gefährlich werden. Zu den wichtigsten Abwehrzellen gegen solche Eindringlinge gehören neutrophile Granulozyten. Diese weißen Blutkörperchen können Krankheitserreger erkennen, in ihr Zellinneres aufnehmen und unschädlich machen.

In der aktuellen Studie untersuchten die Forschenden die Begegnung zwischen diesen Immun- und Pilzzellen in einem Labormodell. Dazu versetzten sie das Blut gesunder Spender*innen mit *Candida albicans*. „Uns fiel dabei auf, dass ein kleiner Teil der Pilzzellen stets frei im Blut verblieb, obwohl genügend Abwehrzellen vorhanden waren, die sie hätten aufnehmen können“, erklärt Studienleiter Prof. Dr. Oliver Kurzai. „Dass ausgerechnet Bestandteile der Immunzellen selbst zu diesem Effekt beitragen, war für uns eine überraschende Beobachtung.“

Membranbläschen mit paradoxer Wirkung

Denn auf der Suche nach einer Erklärung entdeckte das Team Proteine auf der Oberfläche der freigebliebenen Pilzzellen, die ursprünglich von neutrophilen Granulozyten, also den körpereigenen Immunzellen, stammten. Die Spur führte schließlich zu extrazellulären Vesikeln: winzigen, von einer Membran umhüllten Bläschen, die von Immunzellen in ihre Umgebung abgegeben werden. Man kann sie sich als kleine, freischwimmende „Pakete“ vorstellen, die in und auf ihrer Hülle Proteine und andere Moleküle ihrer Ursprungszelle transportieren.

Auch neutrophile Granulozyten setzen solche Vesikel frei, wenn sie mit Krankheitserregern in Kontakt kommen. Das Forschungsteam isolierte die Bläschen und zeigte, dass sie sich an *Candida albicans* anlagern. Dabei übertragen sie Bestandteile der Immunzellen auf die Oberfläche des Pilzes.

Das Ergebnis dieser Interaktion ist paradox: Die Vesikel enthalten zwar zahlreiche Abwehrstoffe, bremsen das Wachstum des Pilzes jedoch nicht. Stattdessen wurden Pilzzellen, die zuvor mit den Vesikeln in Kontakt gekommen waren, seltener von neutrophilen Granulozyten aufgenommen. Dieser Effekt zeigte sich sowohl in Versuchen mit isolierten Immunzellen als auch im Vollblut.

Keine aktive Verteidigungsstrategie des Pilzes

Von *Candida albicans* sind verschiedene aktive Strategien bekannt, um der Immunabwehr gezielt zu entgehen. Der nun beschriebene Effekt gehört jedoch nicht dazu. Er tritt sogar bei abgetöteten Pilzen auf. Zudem bietet er keinen vollumfänglichen Schutz.

„Das ist kein Schwarz-Weiß-Effekt: Die Vesikel verhindern nicht vollständig, dass Immunzellen den Pilz aufnehmen. Sie verschieben jedoch die Wahrscheinlichkeit zu seinen Gunsten, sodass ein größerer Anteil der Pilzzellen außerhalb der Abwehrzellen verbleibt“, erklärt Dr. Kerstin Hünninger-Ast, Letztautorin der Studie. „Ein Vorteil, den *Candida albicans* offenbar nicht selbst herbeigeführt hat. Vielmehr entsteht er als Folge unserer eigenen Immunreaktion.“

Wie der Schutz genau entsteht, ist noch offen

Warum die Vesikel die Aufnahme des Pilzes erschweren, ist noch nicht abschließend geklärt. Denkbar ist, dass die angelagerten Bläschen typische Strukturen der Pilzzellwand räumlich verdecken. Die Immunzellen könnten den Erreger dann schlechter erkennen. Möglich ist auch, dass die übertragenen körpereigenen Proteine die Pilzoberfläche für die Abwehr weniger fremd erscheinen lassen. Unter dieser vermeintlich körpereigenen Hülle könnten die Pilzzellen dem Zugriff der Immunabwehr leichter entgehen.

Die Ergebnisse erweitern das Verständnis der Rolle von extrazellulären Vesikeln im Rahmen von Pilzinfektionen. Frühere Arbeiten hatten gezeigt, dass solche Vesikel neutrophiler Granulozyten das Wachstum des Schimmelpilzes *Aspergillus fumigatus* hemmen können. Bei *Candida albicans* offenbarte sich nun eine andere Seite derselben Abwehrwerkzeuge: Trotz ihrer antimikrobiellen Fracht beeinträchtigen die Vesikel das Wachstum des Pilzes nicht. Stattdessen tragen sie dazu bei, dass er seltener von Immunzellen aufgenommen wird.

Ob der beschriebene Mechanismus so auch bei Patient*innen mit einer *Candida*-Blutstrominfektion abläuft und bei weiteren Krankheitserregern eine Rolle spielt, müssen künftige Studien zeigen.

Hintergrund und Förderung

Oliver Kurzai, unter dessen Federführung die Studie entstand, ist Professor an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg und leitet zugleich das am Leibniz-HKI angesiedelte Nationale Referenzzentrum für Invasive Pilzinfektionen (NRZMyk). An der Forschungsarbeit waren Wissenschaftler*innen der Universität Würzburg, der Friedrich-Schiller-Universität Jena und des Leibniz-HKI beteiligt.

Damit knüpft die Studie an die langjährige Zusammenarbeit der Standorte Jena und Würzburg im DFG-geförderten Sonderforschungsbereich/Transregio FungiNet an. Zentraler Forschungsgegenstand dieses Sonderforschungsbereichs waren die Wechselwirkungen zwischen krankheitserregenden Pilzen und der menschlichen Immunabwehr.

Die Studie wurde von mehreren Fördermittelgebern unterstützt, darunter neben der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) die Europäische Union und das Bundesministerium für Forschung, Technologie und Raumfahrt (BMFTR).

Originalpublikation

Patitz JJ, Nieuwenhuizen NE, Solomatina A, Bachelot Y, Krüger T, Svensson CM, Hoepfner S, Zimmermann AK, Blango MG, Martin R, Kniemeyer O, Lange T, Brakhage AA, Figge MT, Kurzai O, Hünninger-Ast K (2026) Host-to-pathogen transfer of neutrophil components via extracellular vesicles

shields *Candida albicans* from immune attack in human blood. *Journal of Extracellular Vesicles* 15(9): e70363. doi: 10.1002/jev2.70363

Weitere Informationen und Kontakt

Pressemitteilung des Leibniz-Instituts für Naturstoff-Forschung und Infektionsbiologie - Hans-Knöll-Institut (HKI)

<https://www.leibniz-gemeinschaft.de/mainnavigation/neues/forschungsnachrichten/forschungsnachrichten-single/newsdetails/immunabwehr-mit-kehrseite>