

Mikrobiologie: Veröffentlichung in Nature Communications Wie Pflanzen unfreiwillig Schadpilze unterstützen

Datum 13.10.2026
Subjekt Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Autor Arne Claussen
Kontakt <div> Verantwortlichkeit: <i></i>Stabsstelle Presse und Kommunikation : Per E-Mail kontaktieren </div>
Region Nemecko
Kategorie Poľnohospodárstvo, Univerzity, Veda a výskum

Ein Schadpilz wie *Ustilago maydis* hat es nicht einfach, um eine Maispflanze zu befallen. Eine Gruppe von Forschenden unter Federführung der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (HHU) hat nun den Mechanismus entschlüsselt, mit dem der Pilz erkennt, dass er erfolgreich in die Pflanze eingedrungen ist. Ist ihm dies gelungen, leitet der Pilz einen komplexen Wachstumsprozess ein, wie die Forschenden nun in der Fachzeitschrift Nature Communications erläutern.

Der Pilz *Ustilago maydis* befällt Maispflanzen und verursacht den sogenannten Maisbeulenbrand. Dabei entstehen vor allem an den Kolben große Geschwulste, in denen der Pilz seine Sporen bildet und sich weiterverbreitet. Dr. Florian Altegoer leitet am Institut für Mikrobiologie der HHU eine Nachwuchsgruppe, die sich mit den Mechanismen der Infektion befasst.

Zuerst muss der Pilz in Pflanzenzellen eindringen und diese dazu bringen, ihr nicht-gewöhnliches Wachstum zu beginnen. Damit er die Wirtszelle erfolgreich besiedeln kann, muss er – nachdem er die Zellwand durchdrungen hat – in einem zweiten Schritt erkennen, wann er sich tatsächlich innerhalb der spezifischen Wirtsumgebung befindet. Dies ist für *Ustilago maydis* der Startschuss, um seine Physiologie umzustellen und ein spezifisches Wachstumsprogramm zu starten.

Unter Altegoers Leitung untersuchte ein Forschungsteam, wie der Maisbrandpilz erkennt, dass er sich innerhalb des Pflanzengewebes befindet, und wie dieses Signal anschließend in ein verändertes Wachstumsprogramm übersetzt wird. Beteiligt an den Arbeiten waren Forschende der Georg-August-Universität Göttingen, der North Carolina State University in den USA und des Imperial College London.

Im Mittelpunkt steht ein Rezeptor „Gpe1“ in der Zellmembran des Pilzes. Gpe1 gehört zu den sogenannten G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, kurz GPCRs. Beim Menschen sind diese Rezeptoren intensiv erforscht und unter anderem wichtige Angriffspunkte für Medikamente. Über ihre Funktionen bei Pilzen ist dagegen vergleichsweise wenig bekannt.

„Wir haben einen bislang unbekannten pilzlichen GPCR identifiziert und entdeckten zugleich einen ungewöhnlichen Mechanismus, durch den dieser Rezeptor aktiviert wird“, sagt Altegoer: Während der Infektion gibt der Pilz das Protein Pit2 in seine Umgebung ab. Im Kern dieses Proteins verborgen liegt ein kleines Peptid. Ist der Pilz in das Pflanzengewebe eingedrungen, wird die verbergende Struktur durch pflanzliche Enzyme gespalten, was das Peptid freisetzt und wiederum Gpe1 aktiviert.

„Der Pilz nutzt somit ausgerechnet Enzyme seiner Wirtspflanze, um zu registrieren, dass er erfolgreich ins Pflanzengewebe vorgedrungen ist“, so Gabriel Mendoza-Rojas, Mitarbeiter in Altegoers Gruppe und Erstautor der nun in Nature Communications erschienenen Studie: „Dies spiegelt sich auch in der Molekülstruktur des umgebenden Materials wider: Es umschließt das Aktivatorprotein eng wie ein Schatzkästchen, welches erst von der Pflanzenzelle aufgebrochen werden kann. Dies Kästchen ist aber eine Büchse der Pandora: Heraus kommt etwas, was dem Pilz nutzt und der Pflanze schadet.“

Nach der Aktivierung beginnen die Pilzzellen, sich schneller zu teilen und so zu wachsen. Die Forschenden fanden, dass die Dauer des Zellteilungszyklus deutlich verkürzt ist. Ebenfalls entdeckten sie, dass der mit dem Zellzyklus im Zusammenhang stehende Regulator Clp1 ausgebildet wird, sobald der Pilz in die Pflanzenzelle eingedrungen ist; Clp1 ist an der Wiederaufnahme der pilzlichen Zellteilung beteiligt. Altegoer: „Damit liefert unsere Arbeit einen mechanistischen Zusammenhang zwischen Erkennung der Wirtsumgebung und Wiederaufnahme des Pilzwachstums nach der Penetration.“

Auch aus evolutionärer Sicht ist das System bemerkenswert. Die Forschenden fanden Hinweise darauf, dass sich Gpe1 und Pit2 im Verlauf der Evolution gemeinsam verändert haben. Rezeptor und Signalprotein scheinen damit eng aufeinander abgestimmt zu sein. In weiteren Arbeiten möchte das Forschungsteam untersuchen, wie verbreitet vergleichbare Signalsysteme bei Pilzen sind. „Wir schauen, ob auch andere Pilze solche Rezeptoren nutzen, um ihre Umgebung wahrzunehmen und ihr Wachstum daran anzupassen“, so Altegoer.

Die Ergebnisse sind auch über den Schadpilz hinaus von Bedeutung, denn GPCRs gehören zu den wichtigsten Signalempfängern von Zellen. Ein besseres Verständnis pilzlicher GPCRs kann langfristig dazu beitragen, neue Möglichkeiten zu finden, um das Wachstum krankheitserregender Pilze gezielt zu beeinflussen.

Rezeptoren - Steuerstellen in Zellen

Rezeptoren sind molekulare Strukturen, an die nur ganz spezifische andere Moleküle – die Liganden – ankoppeln können. Sie besitzen genau darauf passende Bindungsstrukturen: Der Rezeptor ist quasi ein Schloss, in das nur ein Schlüssel passt. Wenn das Zielmolekül angekoppelt hat, dann löst der Rezeptor ein definiertes zelluläres Signal aus, welches wiederum andere Prozesse steuern kann.

Originalpublikation

Gabriel Mendoza-Rojas, Philip Nakonz, Min Lu, Nora Marie Kühne, Johannes Postma, Naomi Shtakser, Max Heinen, Manav Patel, Orlando Arguello-Miranda, Kai Heimel, Sonja Billerbeck und Florian Altegoer. A co-evolved peptide-GPCR system senses host entry to drive fungal infection. Nature Communications (2026)

DOI: 10.1038/s41467-026-78428-6

<https://www.hhu.de/die-hhu/presse-und-marketing/aktuelles/pressemeldungen-der-hhu/news-detailansicht/wie-pflanzen-unfreiwillig-schadpilze-unterstuetzen>