



Medieninformation

Wie Krankheitserreger den Stoffwechsel menschlicher Zellen für sich nutzen

Universität Greifswald, 16.06.2026

Ein Forschungsteam des Graduiertenkollegs RTG-PRO "Proteases in pathogen and host: importance in infection and inflammation" der Universität Greifswald hat einen neuen Mechanismus entdeckt, mit dem bakterielle Krankheitserreger ihre Aktivität an den Stoffwechsel infizierter Wirtszellen anpassen. Bakterien koppeln ihren Angriff an den Energiezustand der Wirtszellen und steuern so gezielt ihre krankmachende Wirkung. Die Ergebnisse der Nature Communications-Studie liefern wichtige Einblicke in bakterielle Infektionsprozesse. Sie können langfristig dazu beitragen, Infektionen besser zu verstehen und neue Ansatzpunkte im Kampf gegen antibiotikaresistente Erreger zu entwickeln.

Bakterielle Krankheitserreger können eine Vielzahl menschlicher Zelltypen befallen, die teils schwere Erkrankungen auslösen. Gleichzeitig stellt die zunehmende Verbreitung antibiotikaresistenter Bakterien Krankenhäuser und Gesundheitssysteme weltweit vor große Herausforderungen. Ein Forschungsteam um Prof. Dr. Michael Lammers und Erstautor Ole Schmöcker untersuchte den Virulenzfaktor SnCE1 des Chlamydien-ähnlichen Bakteriums *Simkania negevensis*. Dieses Bakterium kann unter anderem Atemwegs- und Lungenerkrankungen verursachen. Virulenzfaktoren sind spezielle Proteine, mit denen Bakterien menschliche Zellen gezielt beeinflussen. Die Erreger schleusen diese Proteine über besondere Transportsysteme in die Wirtszellen ein. Dort verändern sie die Zellen so, dass sich die Bakterien besser vermehren und Infektionen leichter ausbreiten können.

SnCE1 reagiert auf den Energiezustand der Zelle

Das Forschungsteam zeigte erstmals, dass die Aktivität des bakteriellen Proteins SnCE1 direkt vom Energiestoffwechsel der Wirtszelle abhängt. Entscheidend ist dabei das Molekül Acetyl-CoA, das eine wichtige Rolle bei der Energieversorgung der Zelle spielt. Je mehr davon vorhanden ist, desto stärker verändert sich die Struktur und Funktion des Proteins. SnCE1 kann gleich zwei Aufgaben übernehmen: Zum einen entfernt es SUMO-Moleküle von Proteinen der Wirtszelle und greift so in wichtige Steuerungsprozesse ein. Zum anderen kann es sich selbst chemisch verändern, indem es Acetylgruppen an bestimmte Aminosäuren (Lysine) anheftet. Überraschend ist, dass beide Reaktionen über dieselbe aktive Stelle des Enzyms ablaufen. Dieser Mechanismus war bislang unbekannt und zeigt, wie eng die Aktivität von SnCE1 mit dem Energiezustand der Wirtszelle verknüpft ist."

Besonders wichtig: Die Selbstveränderung entscheidet darüber, ob SnCE1 allein aktiv bleibt. So koppeln die Bakterien ihre krankmachende Wirkung direkt an den Energiezustand der Wirtszelle. Die Forschenden entdeckten außerdem, dass auch Enzyme der Wirtszelle das bakterielle Protein beeinflussen. Sie verändern nicht nur seine Aktivität, sondern auch seinen Aufenthaltsort in der Zelle. Auf diese Weise wandert SnCE1 teilweise zu den Mitochondrien, den "Kraftwerken" der Zelle. Dort löst das Protein eine Zerstückelung, eine sogenannte Fragmentierung, der Mitochondrien aus. Wie genau das geschieht, ist noch unklar.

Interdisziplinäre Vernetzung für ein tieferes Verständnis von Infektionen

Die Studie entstand in enger Zusammenarbeit zwischen Forschungsgruppen der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät und der Universitätsmedizin Greifswald sowie externen Partnern an den Universitäten Würzburg und Köln. Die interdisziplinäre

Zusammenarbeit war ein zentraler Erfolgsfaktor der Studie und zeigt beispielhaft, wie moderne Forschung durch starke Vernetzung vorangetrieben wird.

Die Entdeckung könnte langfristig medizinisch relevant werden. In Krankenhäusern kommt es immer häufiger vor, dass Standardantibiotika bei bestimmten Infektionen nicht mehr zuverlässig wirken. Patient*innen müssen dann länger behandelt werden, manchmal wechseln Ärztinnen und Ärzte mehrfach die Medikamente. Die Greifswalder Studie beschreibt nun einen bislang wenig beachteten Mechanismus: Bakterien richten ihre Aktivität am Energiezustand menschlicher Zellen aus und steuern so ihre Vermehrung im Körper.

"Unsere Ergebnisse zeigen, wie wichtig die chemische Modifikation von Proteinen für die Anpassung bakterieller Virulenzfaktoren an den Stoffwechsel der Wirtszellen ist", erklärt Erstautor Ole Schmöker. Lammers ergänzt: "SnCE1 kann mit demselben aktiven Zentrum unterschiedliche enzymatische Reaktionen ausführen. Dadurch kann das Protein nicht nur direkt in zelluläre Prozesse eingreifen, sondern seine Aktivität gleichzeitig flexibel an die Bedingungen in der Wirtszelle anpassen. Ein besseres Verständnis solcher Mechanismen hilft uns dabei, grundlegende Strategien bakterieller Infektionen zu entschlüsseln. Langfristig könnten diese Erkenntnisse dazu beitragen, neue Angriffspunkte für therapeutische Ansätze gegen bakterielle Krankheitserreger und antibiotikaresistente Keime zu identifizieren."

Weitere Informationen

Das Graduiertenkolleg [RTG-PRO](#), ein von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) gefördertes Ausbildungs- und Forschungsprogramm für Promovierende, unter Leitung von Sprecherin Prof. Dr. Barbara Bröker, vereint Forschergruppen der Universität Greifswald. Beteiligt sind u. a. die Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät, die Universitätsmedizin und das Friedrich-Loeffler-Institut (FLI). Ziel ist es, die Rolle von Eiweiß-spaltenden Enzymen (Proteasen) bei Infektions- und Entzündungsprozessen besser zu verstehen.

Wichtige Beiträge für die Studie zu zellbiologischen Untersuchungen, massenspektrometrischen Analysen sowie computergestützten Strukturvorhersagen und bioinformatischen Auswertungen kamen unter anderem von den Teams um Prof. Elke Krüger (Universitätsmedizin Greifswald), Prof. Vera Kozjak-Pavlovic (Universität Würzburg), Prof. Marcus Krüger und Prof. Kay Hofmann (Universität zu Köln), von Prof. Uwe Völker und Prof. Uwe Bornscheuer (Universität Greifswald) sowie vom Rechenzentrum der Universität Greifswald.

Publikation:

Schmöker, O., Girbardt, B., Schulze, S. et al. Reprogramming of bacterial virulence by lysine acetylation. Nat Commun 17, 3859 (2026).

Ansprechpartner an der Universität Greifswald

Prof. Michael Lammers

Institut für Biochemie

Abteilung Synthetische & Strukturelle Biochemie

Felix-Hausdorff-Straße 4, 17489 Greifswald

Telefon +49 3834 420 4365

michael.lammers@uni-greifswald.de

[LinkedIn RTG2719 PRO](#)

[LinkedIn Ole Schmöker](#)