Wie menschliche Zellen das Ebolavirus ausbremsen

Wie wehren sich menschliche Zellen gegen das Ebolavirus – und wie gelingt es dem Virus, diese Abwehr zu umgehen? Ein Forschungsteam des Universitätsklinikums Tübingen hat gemeinsam mit Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern in Hamburg und Greifswald einen bislang unbekannten Abwehrmechanismus identifiziert: Das Zellprotein CD81 kann bestimmte Schritte einer Ebola-Infektion hemmen. Gleichzeitig nutzt das Virus zwei seiner eigenen Proteine, um CD81 entgegenzuwirken. Die Ergebnisse wurden im Fachjournal The EMBO Journal veröffentlicht und könnten langfristig neue Perspektiven für die Bekämpfung der Ebolavirusinfektion eröffnen.

Das Ebolavirus kann beim Menschen eine schwere, häufig lebensbedrohliche Erkrankung auslösen. Um sich zu vermehren, muss es in menschliche Zellen eindringen und deren zelluläre Prozesse für sich nutzen. Dabei trifft es auf körpereigene Mechanismen, die eine Infektion erschweren können.

Ein Forschungsteam um Prof. Dr. Michael Schindler vom Institut für Medizinische Virologie und Epidemiologie der Viruskrankheiten am Universitätsklinikum Tübingen hat nun eine solche Schutzfunktion näher untersucht. An der Studie waren unter anderem das Friedrich-Loeffler-Institut und das Bernhard-Nocht-Institut für Tropenmedizin beteiligt.

CD81 erschwert die Virusvermehrung

Ausgangspunkt der Untersuchung war die Frage, wie das Ebolavirus die Oberfläche menschlicher Zellen verändert. Dazu analysierte das Team 332 Oberflächenproteine. Dabei fiel ihnen unter anderem CD81 auf. Das Protein gehört zur Gruppe der sogenannten Tetraspanine, die an verschiedenen Vorgängen in der Zellmembran beteiligt sind.

In weiteren Experimenten zeigte sich, dass CD81 die Vermehrung des Ebolavirus beeinträchtigen kann. Dafür nutzte das Forschungsteam virusähnliche Partikel, die wichtige Schritte einer Ebola-Infektion nachbilden. War CD81 in den untersuchten Zellen nicht vorhanden, liefen bestimmte Prozesse der Virusvermehrung verstärkt ab. Wurde CD81 zusätzlich bereitgestellt, wurden sie gehemmt. Auch beim Eindringen der virusähnlichen Partikel in Zellen spielte CD81 eine hemmende Rolle.

Zwei Virusproteine wirken CD81 entgegen

Die Studie zeigt zugleich, wie das Ebolavirus diesen zellulären Mechanismus beeinflusst. Sowohl das virale Oberflächenprotein GP als auch das Matrixprotein VP40 verringern die Menge an CD81 in den untersuchten Zellen und an deren Oberfläche.

„Besonders spannend war für uns, dass nicht nur ein, sondern gleich zwei Virusproteine gegen CD81 wirken. Und das, obwohl das Ebolavirus mit nur sieben Proteinen auskommen muss. Das spricht dafür, dass dieser zelluläre Abwehrmechanismus für das Virus ein ernstzunehmendes Hindernis darstellt“, erklärt Elena Hagelauer, die gemeinsam mit Dan Hu die Erstautorenschaft der Studie innehat. Beide forschen am Universitätsklinikum Tübingen.

Ebenfalls wurde untersucht, wie CD81 auf Signalwege innerhalb der Zelle wirkt. Dabei fand das Team Hinweise darauf, dass CD81 einen durch das Virusprotein VP40 aktivierten Signalweg beeinflusst, der unter anderem an Entzündungsreaktionen beteiligt ist und eine wichtige Rolle bei schweren Ebola-Erkrankungen spielt. Diese Wirkung könnte zu der beobachteten Hemmung der Virusvermehrung beitragen.

Antikörper verringert Infektion in Zellkulturen

In einem weiteren Versuch untersuchten die beteiligten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, ob sich CD81 gezielt beeinflussen lässt. Ein Antikörper, der an CD81 bindet, verringerte in Zellkulturversuchen die Infektion mit echten Ebolaviren. Auch bei diesen Experimenten beobachtete das Team Veränderungen der CD81-Menge, unter anderem in menschlichen Immunzellen.

Die Ergebnisse liefern damit erste Hinweise darauf, dass CD81 auch bei der Infektion mit authentischen Ebolaviren eine

hemmende Rolle spielt. Die genauen Zusammenhänge müssen allerdings noch weiter untersucht werden. Ob sich daraus eine Behandlung entwickeln lässt, ist bislang offen.

„Unsere Ergebnisse zeigen, dass menschliche Zellen über einen CD81-gesteuerten Schutzmechanismus verfügen, den das Ebolavirus überwinden muss. Wenn wir besser verstehen, wie dieser Mechanismus funktioniert, könnte sich daraus ein neuer Ansatzpunkt für die Behandlung von Ebola-Infektionen ergeben“, sagt Studienleiter Prof. Dr. Michael Schindler.

Titel der Originalpublikationen:

Hu D, Hagelauer E et al. (2026): Tetraspanin CD81 restricts Ebola virus infection and is antagonized by glycoprotein GP and matrix protein VP40. The EMBO Journal.

DOI: 10.1038/s44318-026-00940-8

Pressemitteilung

04.11.2026
Quelle: Universitätsklinikum Tübingen

Weitere Informationen

- Universitätsklinikum Tübingen