

Wie Lipide die Vermehrung von Coronaviren beeinflussen

Virologie-Forschungsteam aus Gießen und Berlin entschlüsselt die Rolle von Sphingolipiden für die Bildung von Replikationsorganellen

Coronaviren verändern die Zellen, die sie infizieren, um sich optimal vermehren zu können. Ein entscheidender Schritt dabei ist die Bildung spezieller Strukturen im Zellinneren – sogenannter Replikationsorganellen. Dabei reorganisieren Coronaviren die inneren Zellmembranen erheblich. Dieser Prozess hängt maßgeblich von der Bildung von bestimmten Membranbausteinen, den Sphingolipiden, ab. Forschende des Instituts für Medizinische Virologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) und des Instituts für Pharmazie der Freien Universität Berlin haben nun herausgefunden, wie der Sphingolipid-Stoffwechsel und daran beteiligte Enzyme die Vermehrung von Coronaviren beeinflussen.

„Die Stärke der Studie liegt im Vergleich mehrerer humaner Coronaviren“, so die JLU-Virologin Dr. Christin Müller-Ruttloff, federführende Letztautorin der Studie. „Diese Erkenntnisse verbessern unser Verständnis darüber, wie verschiedene Coronaviren die Sphingolipid-Landschaft ihrer Wirtszellen umgestalten, um ihre Vermehrung zu sichern.“ Die gezielte Beeinflussung des Sphingolipid-Stoffwechsels könnte neue Forschungsansätze für antivirale Strategien eröffnen.

Die Untersuchungen zeigten, dass vor allem die Enzymgruppe der Sphingomyelinasen eine entscheidende Rolle bei einem frühen Schritt der Virusvermehrung spielt: der Bildung der Replikationsorganellen. Der Virologe Florian Salisch (JLU), Erstautor der Arbeit, erläutert: „Coronaviren setzen einen massiven Umbau von intrazellulären Membranen in Gang, um die Zellen zu zwingen, zahlreiche Replikationsorganellen auszubilden, in deren Inneren dann die Produktion der viralen Bestandteile beginnt.“ Sphingolipide bilden dabei wichtige Bausteine dieser Strukturen, und die Sphingomyelinasen beteiligen sich aktiv an deren Entstehung.

Die Ergebnisse der Studie sind in der Fachzeitschrift mBio erschienen. Unterstützt wurde die Forschung durch das GRK2581 („SphingoINF-Stoffwechsel, Topologie und Kompartimentierung von Lipid- und Signalkomponenten bei Infektionen“) der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) sowie durch die Von Behring-Röntgen-Stiftung.

Originalpublikation:

Salisch F., Schumacher F., Gärtner U., Kleuser B., Ziebuhr J., Müller-Ruttloff C. Targeting sphingolipid metabolism: inhibition of neutral sphingomyelinase 2 impairs coronaviral replication organelle formation. mBio0:e00084-25. <https://doi.org/10.1128/mbio.00084-25>