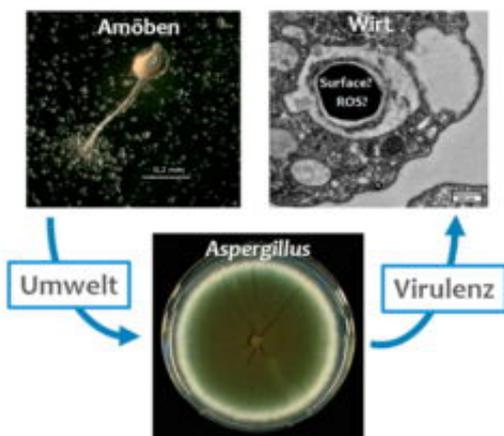


Bis 2022



Ein Großteil der Infektionen bei Menschen und Tieren ist auf Mikroorganismen zurückzuführen, die eigentlich als harmlose Bodenbewohner gelten. Deren Pathogenität ergibt sich auch nicht aus der Bildung einzelner Virulenzfaktoren, sondern unterliegt einem komplexen Zusammenspiel des Erregers mit dem Immunsystem des infizierten Wirtes. Wie Mikroorganismen die dazu notwendigen Eigenschaften im Verlauf der Evolution erworben haben, ist bisher kaum verstanden.

Pilze wie *Aspergillus fumigatus* aber auch einige Hefen sind solche aus der Umwelt erworbenen Erreger. Zu ihren typischen Habitaten zählen eigentlich Komposthaufen oder Laubstreu, wo sie sich saprophytisch von zerfallendem Pflanzenmaterial ernähren. Dennoch können im Fall von *A. fumigatus* eingeatmete Sporen bei immunsupprimierten Patienten schwere pulmonale Infektionen auslösen. Darüber hinaus ist das Wirtsspektrum allerdings sehr breit und umfasst Amphibien ebenso wie Vögel. Woher stammen die Mechanismen und Fähigkeiten, Gewebe höherer Tiere invasiv zu bewachsen und dabei gleichzeitig der angeborenen Immunabwehr zu widerstehen?

Hierzu analysieren wir, inwieweit pilzfressende Amöben als natürlich vorkommende Fressfeinde im Verlauf der Evolution Selektionsdruck auf Pilze ausgeübt haben, und dieser die Entwicklung von „Virulenzpotenzialen“ gefördert haben könnte. Dies können z. B. eine Tarnung der Zelloberfläche durch Pigmente oder eine erhöhte Resistenz gegenüber reaktiven Sauerstoffspezies sein. Beide Fähigkeiten können sowohl bei der Verteidigung gegenüber Frassfeinden, als auch bei Interaktionen mit Zellen des Immunsystems nützlich sein.

Die Forschergruppe [Miqwi](#) ist in die Struktureinheit Evolution Mikrobieller Interaktionen integriert. Sie befasst sich mit den anwendungsorientierten Teilprojekten zur Identifizierung, Isolierung und Charakterisierung neuer Naturstoffe des Sekundärmetabolismus der Amöben-Mikroorganismen-Interaktion.