



Nr. 205 • 9. Dezember 2025

Ein Unglück kommt selten allein: Wie eine Grippevirusinfektion das Immunsystem schwächt

Infektions- und Lungenforschung: Internationales Team unter Leitung der JLU identifiziert vielversprechendes Zielmolekül als neue Behandlungsoption für schwere Influenza

Von milden Erkältungssymptomen bis hin zu schweren Lungenentzündungen: Das Influenzavirus – besser bekannt als Grippevirus – kann sehr unterschiedliche Krankheitsverläufe auslösen. Besonders gefährlich ist, dass eine Grippe die Lunge anfällig für zusätzliche bakterielle Infektionen macht, die ebenso eine schwere Lungenentzündung auslösen können. In einigen Fällen kann sich daraus sogar eine Sepsis entwickeln – eine lebensbedrohliche Komplikation. Das liegt daran, dass bei einer Infektion mit dem Influenzavirus ein wichtiger Abwehrmechanismus in der Lunge außer Kraft gesetzt wird. Wie das funktioniert, hat ein internationales Forschungsteam unter der Leitung von Prof. Dr. Susanne Herold, Ph.D., Professur für Innere Medizin, Infektiologie und experimentelle Pneumologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU), nun herausgefunden – und damit einen möglichen neuen Therapieansatz aufgezeigt. Die Studie ist in der Fachzeitschrift „Journal of Clinical Investigation“ veröffentlicht worden.

Ein wichtiger Bestandteil der körpereigenen Abwehr in der Lunge sind die sesshaften „Fresszellen“, sogenannte gewebsresidente Alveolarmakrophagen. Diese spezialisierten Immunzellen sitzen genau dort, wo die Außenwelt auf das empfindliche Lungengewebe trifft, und bilden eine entscheidende erste Barriere gegen Krankheitserreger. Schwere Influenzavirusinfektionen führen häufig dazu, dass diese schützenden Zellen sterben.

Das Forschungsteam entdeckte, dass Neutrophile – weiße Blutkörperchen, die auch zu den „Ersthelfern“ des Immunsystems gehören – bei einer schweren Influenzavirusinfektion in die Lunge einwandern. Dabei setzen sie ein Molekül frei, das zur sogenannten Tumornekrosefaktor-Superfamilie (TNFSF) gehört, einer Gruppe von Signalstoffen, die für die Auslösung von Zelltod bekannt sind. Die Untersuchungen zeigen: Sobald das TNFSF14 genannte Molekül von den „Fresszellen“ aufgenommen wird, führt es zum Absterben dieser wichtigen Immunzellen. Damit verliert die Lunge einen wesentlichen Schutzmechanismus, was den Weg für bakterielle Erreger freimacht – oft mit schwerwiegenden, im Extremfall lebensbedrohlichen Folgen.

„Diese neuen Erkenntnisse verdeutlichen, wie entscheidend es ist, die Immunmechanismen der Lunge bereits in der frühen Phase einer Virusinfektion zu unterstützen“, sagt die Erstautorin der Studie Dr. Christina Malainou, Ärztin in der Medizinischen Klinik V des Universitätsklinikums Gießen und Marburg (UKGM) am Standort Gießen und angehende Infektiologin. „Gleichzeitig weisen sie auf mögliche neue Therapieansätze hin, die gezielt in diesen Prozess eingreifen. Solche Strategien könnten nicht nur bei Influenza-Pneumonien,

sondern auch bei anderen schweren Virusinfektionen – einschließlich Covid-19 – von großem Nutzen sein.“

An der Studie beteiligt waren Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler verschiedener Einrichtungen der Gießener Infektions- und Lungenforschung – dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg (UKGM) am Standort Gießen, dem Deutschen Zentrum für Infektionsforschung (DZIF), dem Deutschen Zentrum für Lungenforschung (DZL), dem Institut für Lungengesundheit (ILH), dem Exzellenzcluster Cardiopulmonary Institute (CPI) –, den Universitäten Düsseldorf und Bonn sowie der FU Berlin, des Instituto de Biología Molecular y Celular (INBIOMIC) de la Universidad de León in León (Spanien) und des Instituto de Investigación en Biomedicina de Buenos Aires (IBioBA) in Buenos Aires (Argentinien).

Publikation

Christina Malainou et al.: TNF Superfamily Member 14 Drives Post-Influenza Depletion of Alveolar Macrophages Enabling Secondary Pneumococcal Pneumonia. *J Clin Invest.* 2025 Nov 18:e185390. Epub ahead of print. <https://doi.org/10.1172/JCI185390>

Kontakt

Prof. Dr. Susanne Herold, Ph.D.

Medizinische Klinik V, Innere Medizin, Infektiologie und Krankenhausthygiene

Professur für Innere Medizin, Infektiologie und experimentelle Pneumologie

Telefon: 0641 985-57061

E-Mail: Susanne.Herold@innere.med.uni-giessen.de

Die 1607 gegründete **Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU)** zieht mit ihrem vielfältigen Lehrangebot rund 25.000 Studierende in die junge Stadt an der Lahn. Die Universität bietet ihren Forschenden ideale Bedingungen für die interdisziplinäre Zusammenarbeit – insbesondere mit ihrem deutschlandweit einzigartigen Fächerspektrum in den Lebenswissenschaften: Human- und Veterinärmedizin, Agrar-, Umwelt- und Ernährungswissenschaften und Lebensmittelchemie. Damit ist die JLU ein führender Standort für die „One Health“-Forschung, die sich an der Schnittstelle von Gesundheit, Umwelt und Ernährung den globalen Herausforderungen widmet. Gleich drei Exzellenzcluster in der Wahrnehmungs-, Herz-Lungen- und Batterieforschung machen die JLU zu einer der erfolgreichsten Universitäten in der Exzellenzstrategie von Bund und Ländern. Darüber hinaus trägt die Universität aktiv Verantwortung für die Gesellschaft: Ein gutes Drittel ihrer Studierenden strebt ein Staatsexamen an – die JLU bildet damit die Lehrkräfte, Richterinnen und Richter, Ärztinnen und Ärzte sowie Veterinärmedizinerinnen und -mediziner der Zukunft aus.