

## **Zeckenspeichel verändert Immunreaktion von Hautzellen**

### **Studie liefert neue Erkenntnisse zur Übertragung des Lyme-Borreliose-Erregers**

(Wien, 02-12-2025) Ein Forschungsteam unter Leitung der Medizinischen Universität Wien hat neue Erkenntnisse darüber gewonnen, wie Zecken die menschliche Immunabwehr beeinflussen, um Krankheitserreger einzuschleusen. Die Studie zeigt, dass der Speichel von *Ixodes ricinus* – der in Mitteleuropa häufigsten Zeckenart – eine zentrale Rolle dabei spielt, die Immunreaktion von Hautzellen zu verändern und somit die Übertragung des Lyme-Borreliose-Erregers *Borrelia burgdorferi* zu begünstigen. Die im Fachjournal „Nature Communications“ publizierten Ergebnisse liefern eine mögliche Grundlage für die Entwicklung neuer Impfstrategien.

Im Mittelpunkt der Untersuchungen des Forschungsteams um Johanna Strobl, Lisa Kleißl und Georg Stary (alle von der Universitätsklinik für Dermatologie der MedUni Wien und dem CeMM) standen sogenannte Langerhans-Zellen. Diese spezialisierten Immunzellen sitzen in der Oberhaut (Epidermis) und sind dort normalerweise die Ersten, die Erreger erkennen und eine Abwehrreaktion in Gang setzen. Nicht so nach einem Zeckenstich: An Hautproben von betroffenen Patient:innen sowie in mehreren experimentellen Modellsystemen konnten die Wissenschaftler:innen zeigen, dass diese Zellen nach dem Kontakt mit Zeckenspeichel rasch aus der Epidermis verschwinden und in tiefere Hautschichten sowie in Lymphgefäße einwandern. Dieser Prozess wird durch Botenstoffe gesteuert, deren Rezeptoren (u. a. CCR7 und CXCR4) durch den Zeckenspeichel verstärkt auf der Zelloberfläche erscheinen.

Entscheidend ist jedoch, wie sich die Funktion der Langerhans-Zellen dabei verändert: Die Botenstoffe im Zeckenspeichel versetzen sie in einen sogenannten tolerogenen Zustand. Das bedeutet, dass die Zellen statt einer schützenden, entzündungsfördernden Abwehrreaktion eine dämpfende, regulatorische Immunantwort auslösen. Die Forschenden beobachteten, dass Langerhans-Zellen nach Kontakt mit Zeckenspeichel vermehrt jene Faktoren bilden, die regulatorische T-Zellen aktivieren. Diese Zellen bremsen Immunreaktionen und verhindern so eine wirksame Bekämpfung der Erreger. Gleichzeitig blieb die Aktivierung jener T-Zelltypen aus, die üblicherweise an der frühen Kontrolle bakterieller Infektionen beteiligt sind.

### **Immunantwort wird umprogrammiert**

„Unsere Untersuchungen von Patient:innen mit akuter Lyme-Borreliose bestätigten diese Ergebnisse: In den charakteristischen Hautläsionen haben wir deutlich weniger Langerhans-Zellen gefunden, die zudem ein ähnliches tolerogenes Muster zeigten wie in den Modellsystemen. Eine geeignete schützende Immunantwort blieb aus“, berichtet Studienleiter Georg Stary aus der Forschung. „Unsere Ergebnisse legen nahe, dass der Zeckenspeichel



selbst einen entscheidenden Beitrag dazu leistet, die lokale Immunabwehr so umzuprogrammieren, dass sich Borrelien leichter im Körper ansiedeln können“, ergänzt Erstautorin Johanna Strobl. „Dies könnte auch erklären, warum eine Infektion mit *Borrelia burgdorferi* – anders als viele andere bakterielle Erkrankungen – häufig keine dauerhafte Immunität hinterlässt und wiederholte Infektionen möglich sind“, so Co-Erstautorin Lisa Kleißl.

Die Erkenntnisse liefern eine mögliche Grundlagen für die Entwicklung neuer Impfstrategien. Einerseits könnten Impfstoffe, die gezielt auf Langerhans-Zellen wirken, durch das bessere Verständnis ihrer Wanderung und Funktionsänderung weiter verbessert werden. Andererseits könnten einzelne Speichelbestandteile von Zecken, die gezielt auf das Immunsystem wirken, künftig sowohl für die Prävention von Infektionen als auch für therapeutische Anwendungen relevant werden.

#### **Publikation: Nature Communications**

Human epidermal Langerhans cells induce tolerance and hamper T cell function upon tick-borne pathogen Transmission

Johanna Strobl, Lisa Kleißl, Julia Eder, Sally Conolly, Tobias Frey, Laura Marie Gail, Aglaja Kopf, Sophie Weninger, Mateusz Markowicz, Pavlína Bartíková, Christian Freystätter, Klaus Schmetterer, Herbert Strobl, Hannes Stockinger, Michiel Wijnveld, Georg Sary

doi: 10.1038/s41467-025-66821-6; <https://www.nature.com/articles/s41467-025-66821-6>

#### **Rückfragen bitte an:**

Mag. Johannes Angerer  
**Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit**  
Tel.: +43 (0)664 80016-11501  
E-Mail: [presse@meduniwien.ac.at](mailto:presse@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at/pr](http://www.meduniwien.ac.at/pr)

Mag.<sup>a</sup> Karin Kirschbichler  
**Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit**  
Tel.: +43 (0)664 80016-11505  
E-Mail: [presse@meduniwien.ac.at](mailto:presse@meduniwien.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
[www.meduniwien.ac.at/pr](http://www.meduniwien.ac.at/pr)

#### **Medizinische Universität Wien – Kurzprofil**

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.600 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.