T-Helferzellen schalten bei Dauerstress auf Selbstschutz

Chronische Infektionen verändern zentrale Immunzellen langfristig. T-Helferzellen dämpfen ihre Abwehrfunktion und sichern ihr Überleben. Neue Ansatzpunkte für Impfstoffe und Krebsimmuntherapien.

T-Helferzellen, wissenschaftlich als $CD4^+$ T-Zellen bezeichnet, steuern zentrale Abläufe unseres Immunsystems. Sie erkennen Hinweise auf Krankheitserreger und geben Signale an andere Abwehrzellen weiter. So helfen sie B-Zellen bei der Bildung von Antikörpern und unterstützen T-Killerzellen bei der Bekämpfung infizierter Zellen. Forschende des Universitätsklinikums Freiburg haben nun untersucht, wie sich diese Immunzellen unter Dauerbelastung bei chronischen Infektionen verändern. Am Beispiel der chronischen Hepatitis-C-Infektion zeigte das Team, dass T-Helferzellen ihr Programm umstellen: Sie steuern die Abwehr weniger kraftvoll und sichern dafür ihr eigenes Überleben. Das hilft, den Verlauf chronischer Infektionen besser zu verstehen, und eröffnet Ansatzpunkte für neue Therapien. Die Ergebnisse wurden am 1. April 2026 im Fachjournal *Immunity* veröffentlicht.

„Wir konnten ein Resilienz-Programm unseres Immunsystems aufdecken. T-Helferzellen verlagern ihre Schwerpunkte von maximaler Wirksamkeit hin zur Sicherung des eigenen Überlebens“, sagt Forschungsgruppenleiterin Prof. Dr. Maike Hofmann, die die Studie an der Klinik für Innere Medizin II des Universitätsklinikums Freiburg gemeinsam mit deren Ärztlichem Direktor Prof. Dr. Robert Thimme und Prof. Dr. Tobias Böttler, Leiter des Gerok-Leberzentrums, geleitet hat. „Das erklärt die eingeschränkte Immunantwort bei chronischen Erkrankungen und eröffnet zugleich neue Ansätze für therapeutische Impfstoffe und Tumortherapien.“

Wie sich T-Helferzellen an Dauerstress anpassen

Für die Studie analysierte das Freiburger Forschungsteam spezielle T-Helferzellen aus Blutproben von Patient*innen nach akuter Infektion, nach spontaner Ausheilung, bei chronischer Hepatitis C und nach therapeutischer Heilung. Mithilfe von Einzelzell-Analysen und T-Zell-Rezeptor-Daten zeigte sich, dass sich Arbeitsweise und Eigenschaften der T-Helferzellen während einer chronischen Infektion verändern. Dadurch können sie die Infektion schlechter kontrollieren. Zugleich bleiben sie unter Dauerstress länger erhalten.

Chronische Infektionen hinterlassen ein Immungedächtnis

Besonders wichtig ist, dass diese Anpassung nicht einfach verschwindet. Auch nach erfolgreicher Therapie tragen T-Helferzellen Spuren der langjährigen Belastung. „Die Zellen erinnern sich nicht nur an die frühere Infektion, sondern auch daran, dass sie chronisch verlief“, erklärt Co-Erstautor Matthias Reinscheid. Co-Erstautorin Jill Weißer ergänzt: „Die Zellen bilden ein chronisches Immungedächtnis.“

Die Ergebnisse passen zu früheren Arbeiten der Freiburger Forscher*innen zu T-Killerzellen, wissenschaftlich als $CD8^+$ T-Zellen bezeichnet, und zeigen, wie tiefgreifend chronische Infektionen das Immunsystem prägen.

Was das für Patient*innen bedeutet

Für Patient*innen könnte das klinisch relevant werden. „Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass Betroffene nach einer ausgeheilten chronischen Hepatitis C nicht im gleichen Maß vor einer Reinfektion geschützt sind“, sagt Böttler. „Außerdem lassen sich diese angepassten T-Helferzellen wohl nicht ohne Weiteres wieder zu einer starken Immunantwort anregen.“ Das ist auch für andere chronische Infektionen und für Krebserkrankungen bedeutsam, bei denen Immunzellen über lange Zeit gefordert sind.

Die Studie schafft damit eine wichtige Grundlage für weitere Forschung. Im nächsten Schritt wollen die Forschenden prüfen, wie gut sich die Beobachtungen auf andere chronische Infektionen und auf Krebs übertragen lassen. Außerdem soll geklärt werden, ob sich die bleibenden Veränderungen der T-Helferzellen gezielt beeinflussen oder teilweise rückgängig machen

lassen.

Langfristig könnte dieses Wissen helfen, Immunantworten nach chronischen Infektionen gezielt zu stärken und neue Behandlungsansätze für Krebs und chronische Virusinfektionen zu entwickeln.

Publikation:
Acute and chronic infections drive distinct trajectories in human memory CD4+ T cell formation, DOI: 10.1016/j.immuni.2026.03.008

Pressemitteilung

14.04.2026
Quelle: Universitätsklinikum Freiburg

Weitere Informationen

- Universitätsklinikum Freiburg