Wie Immunzellen Alzheimer beeinflussen: T-Zellen rücken ins Zentrum der Forschung

Bestimmte T-Zellen reagieren gezielt auf Amyloid-Ablagerungen im Gehirn und könnten Entzündungsprozesse bei Alzheimer vorantreiben. Die Ergebnisse, die an Mäusen mit einer Alzheimer-ähnlichen Erkrankung erzielt wurden, eröffnen mögliche neue Ansätze für zeitlich abgestimmte Therapien. Das zeigten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) und der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg.

Ablagerungen des Proteins Amyloid-Beta gelten als ein zentrales Kennzeichen der Alzheimer-Erkrankung. Bisher lag der Fokus der Forschung vor allem auf sogenannten Mikrogliazellen – Zellen des angeborenen Immunsystem des Gehirns, die früh auf diese Ablagerungen reagieren. Die aktuelle Arbeit zeigt nun, dass sich das Geschehen im Verlauf der Erkrankung verändert: Mit fortschreitender Krankheit spielen spezialisierte T-Zellen eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung entzündlicher Prozesse im erkrankten Gehirn.

„Wir konnten beobachten, dass sich bestimmte Killer-T-Zellen – Immunzellen, die infizierte oder krankhaft veränderte Körperzellen erkennen – gezielt in der Nähe von Amyloid-Plaques ansammeln", erklärt Studieneiter Lukas Bunse, Teamleiter am DKFZ und Professor für Neuroimmunologie an der Medizinischen Fakultät Mannheim „Diese Zellen zeigen ein spezifisches Aktivierungsmuster, das durch bestimmte Immun-Botenstoffe, die Typ-I-Interferone gesteuert wird."

Gezielte Immunantwort im Gehirn

Mithilfe von Einzelzell-Analysen untersuchten die Forschenden die Immunlandschaft im Gehirn von Mäusen mit Alzheimer-ähnlicher Erkrankung. Dabei identifizierten sie eine spezielle Untergruppe von T-Zellen, die entzündungsfördernde Signalstoffe produziert. Besonders wichtig ist dabei das Molekül CXCL10, ein chemischer Botenstoff, der Immunzellen gezielt an den Ort der Entzündung lockt. Indem diese Immunzellen wiederum ihrerseits Signalproteine ausschütten, kann es dabei zu einer Art Kettenreaktion kommen, was die lokale Entzündungsreaktion verstärkt.

Diese Mechanismen konnten auch in menschlichem Hirngewebe mit Amyloid-Ablagerungen nachgewiesen werden. Das deutet darauf hin, dass die Ergebnisse eine hohe Relevanz für die menschliche Erkrankung haben.

Dynamischer Wandel der Entzündung

Ein zentrales Ergebnis der Arbeit ist, dass sich die treibenden Kräfte der Entzündung im Krankheitsverlauf verändern: Während in frühen Stadien Mikrogliazellen dominieren, übernehmen später zunehmend T-Zellen die Kontrolle über die Immunreaktion. Dieser zeitliche Wandel könnte entscheidend für die Entwicklung neuer Therapien sein.

„Unsere Daten legen nahe, dass Therapien stärker als bisher an den jeweiligen Krankheitsverlauf angepasst werden sollten", so Bunse. „Es könnte entscheidend sein, zu welchem Zeitpunkt in die Immunreaktion eingegriffen wird", ergänzt Julius Michel, zusammen mit Khwab Sanghvi Erstautor der Studie.

Die identifizierten Signalwege – insbesondere die Typ-I-Interferon-Antwort und das Anlocken von T-Zellen durch CXCL10 – sind potenzielle Ansatzpunkte für neue Behandlungsstrategien. Erste experimentelle Ansätze deuten darauf hin, dass eine gezielte Blockade dieser Signalwege entzündliche Prozesse im Gehirn abschwächen könnte. Allerdings zeigen bisherige Studien auch, dass Eingriffe in das Immunsystem je nach Krankheitsphase unterschiedliche Effekte haben können – von schädlich bis schützend. Zukünftige Forschung muss klären, wann und wie solche Therapien optimal eingesetzt werden können.

Publikation:
Type I interferon drives T cell responses to amyloid beta in the central nervous system
Michel JJ, Sanghvi K, Rosenbauer J, Humbs L, Dierssen CT, Grudzenski-Theis S, Sachs V, Jähne K, Degenhardt K, Frölich L, Herms J, Fatar M, Platten M, Bunse L.

Nature Communications. 2026, DOI: 10.1038/s41467-026-72262-6

Pressemitteilung

12.05.2026
Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)

Weitere Informationen

- Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)