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

Eine Studie unter Leitung von Lukas Bunse zeigt, dass bestimmte T-Zellen gezielt auf Amyloid-Ablagerungen im Gehirn reagieren und Entzündungsprozesse bei Alzheimer vorantreiben könnten. Die Ergebnisse, die mithilfe eines Mausmodells mit einer Alzheimer-ähnlichen Erkrankung erzielt wurden, eröffnen neue Ansätze für zeitlich abgestimmte Therapien.

Forschende an der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg und am Deutschen Krebsforschungszentrum haben neue Einblicke in die Rolle des Immunsystems bei der Alzheimer-Erkrankung gewonnen. Die jetzt in der Fachzeitschrift Nature Communications veröffentlichte Studie zeigt, dass nicht nur angeborene Immunzellen, sondern auch spezialisierte T-Zellen eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung entzündlicher Prozesse im erkrankten Gehirn spielen.

Ablagerungen des Proteins Amyloid-Beta gelten als ein zentrales Kennzeichen der Alzheimer-Erkrankung. Bisher lag der Fokus der Forschung vor allem auf sogenannten Mikrogliazellen – Immunzellen 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 rücken T-Zellen zunehmend in den Mittelpunkt der Immunreaktion.

„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 Projektleiter Professor Dr. Dr. Lukas Bunse. „Diese Zellen zeigen ein spezifisches Aktivierungsmuster, das durch sogenannte Typ-I-Interferone gesteuert wird."

Gezielte Immunantwort im Gehirn

Mithilfe modernster Einzelzell-Analysen untersuchten die Forschenden die Immunlandschaft im Gehirn von Mausmodellen 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 sogenanntes Chemokin, ein chemischer Botenstoff, der Immunzellen gezielt ansteuert und 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 Studie 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, Doktorand und zusammen mit Khwab Sanghvi Erstautor der Studie.

Neue therapeutische Perspektiven

Die identifizierten Signalwege – insbesondere die Typ-I-Interferon-Antwort und die CXCL10-vermittelte Anlockung von T-Zellen – bieten 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 soll daher klären, wann und wie solche Therapien optimal eingesetzt werden können.

Forschung an der Schnittstelle von Immunologie und Neurologie

Lukas Bunse ist seit 2026 Professor für Neuroimmunologie mit Schwerpunkt Zelltherapie an der Medizinischen Fakultät Mannheim und forscht als Teamleiter in der Klinischen Kooperationseinheit Neuroimmunologie und Hirntumorimmunologie am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Seine Forschung zielt darauf ab, das Immunsystem gezielt gegen Erkrankungen des zentralen Nervensystems einzusetzen – sowohl bei Hirntumoren als auch bei neurodegenerativen und autoimmunen Erkrankungen.

Mit einem translationalen Ansatz verfolgt seine Arbeitsgruppe das Ziel, neue immuntherapeutische Strategien zu entwickeln und diese möglichst schnell in klinische Anwendungen zu überführen.

Originalpublikation
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 Apr 23;17(1):3737
DOI: 10.1038/s41467-026-72262-6

Pressemitteilung

05.05.2026
Quelle: Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg

Weitere Informationen

- Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg