

Zeitschrift: Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin
Herausgeber: Schweizerischer Nationalfonds zur Förderung der Wissenschaftlichen Forschung
Band: 28 (2016)
Heft: 111

Artikel: Schnelle Eingreiftruppe gegen Viren
Autor: Hollricher, Karin
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-772196>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 29.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schnelle Eingreiftruppe gegen Viren

Killerzellen müssen laut Lehrbuch präzis auf ihre Antigene passen, damit sie ihre Aufgabe erfüllen. Berner Forschende fanden auch für locker bindende weisse Blutkörperchen eine Rolle im Immunsystem. Von Karin Hollricher

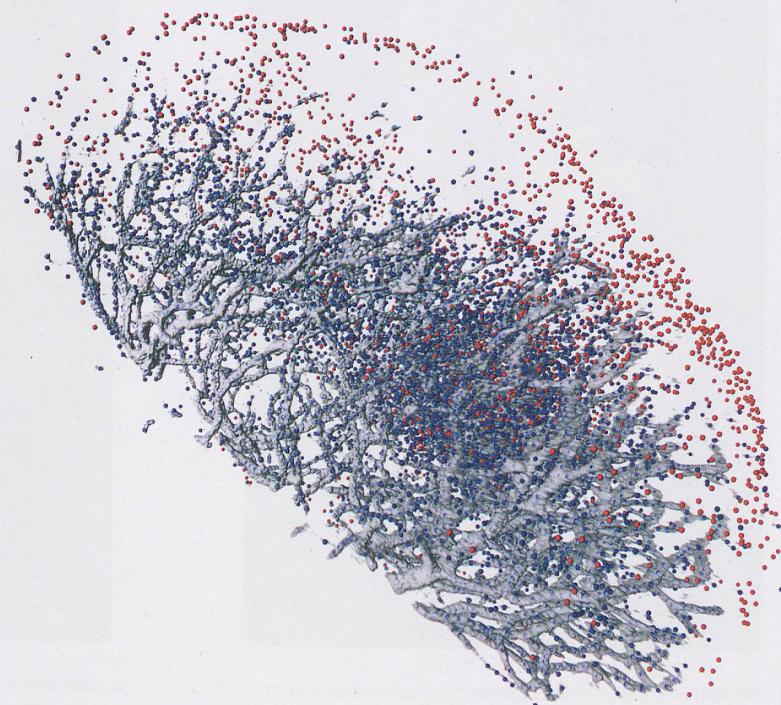
Nachdem sie von Viren befallen wurden, präsentieren die Wirtszellen Teile des Krankheitserregers an ihrer Oberfläche. Dank dieser Virenbestandteile können im Körper patrouillierende Killerzellen ($CD8^+$ T-Lymphozyten) die infizierten Zellen erkennen und sie töten, womit eine weitere Ausbreitung der Viren verhindert wird.

Bisher galt die Lehrmeinung, dass vor allem diejenigen Killerzellen an der Immunantwort beteiligt sind, die stark an die Antigene an der Oberfläche binden - sogenannte hochaffine Killerzellen. Ein, zwei Wochen nach Infektion finden sich nur noch hochaffine Killerzellen im Blut. Die niedrigaffinen Killerzellen, die weniger passgenaue Rezeptoren tragen, seien hingegen Ausschussware der Produktion dieser weissen Blutkörperchen.

Das allerdings bezweifeln nun Jens Stein und seine Mitarbeitenden von der Universität Bern, die sich in den letzten vier Jahren mit dem Verhalten dieser niedrigaffinen Killerzellen beschäftigten. Sie fanden Hinweise, dass diese weniger genauen Zellen ebenso zur Immunantwort beitragen. Demnach starten sie nach einer kurzen Aktivierungshase einen ersten, schnellen Angriff auf einen Eindringling, während hochaffine Killerzellen sich erst einmal massiv vermehren, um dann in einer gewaltigen zweiten Welle über die Erreger herzufallen. «Noch ist das nur eine Hypothese, doch unsere Experimente legen diesen Schluss nahe», sagt Stein.

Schneller, aber weniger gründlich

Die Forschenden injizierten Versuchsmäusen Killerzellen, die mit einem Rezeptor gegen ein bestimmtes Antigen ausgestattet waren, wie es von einem Virus stammen könnte. Zusätzlich erhielten die Tiere dendritische Zellen, die den Killerzellen verschiedene Antigene präsentierte, um damit eine Immunantwort auszulösen. Unter einem Mikroskop (mit einer speziellen Zwei-Photonen-Technik) verfolgten die Forschenden das Geschehen in den Lymphknoten narkotisierter Tiere. Die Methode wurde von Stein und Kollegen eigens für diese Art Untersuchung entwickelt. Sie konnten so feststellen, wo und wann genau die Zellen miteinander interagieren.



Das Werk der Killerzellen offenbart sich in der 3D-Rekonstruktion des Lymphknotens. Sobald Zellen mit dem richtigen Antigen (rot) reinkommen, werden sie vernichtet. Solche ohne das Antigen (blau) werden verschont. In grau: Blutgefäße. Bild: Aleksandra J. Ozga

«Zu unserer Überraschung reagierten alle Killerzellen mit den dendritischen Zellen - unabhängig davon, welches Peptid die dendritischen Zellen präsentierten», so Stein: «Alle T-Zellen bereiteten sich also auf ihre Rolle als Killerzellen vor. Sie starteten die Differenzierung und begannen, sich zu teilen.»

«Hochaffine Killerzellen kommen später, dafür umso zahlreicher»

Jens Stein

Einen gravierenden Unterschied gab es allerdings zwischen verschiedenen Begegnungen: War die Bindung zwischen dendritischen Zellen und den Killerzellen stark, dauerte das molekulare Zwiegespräch länger. Hatten dendritische Zellen die weniger passgenaue Version des Moleküls auf ihrer Oberfläche und war die Bindung eher lose, so liessen sich die T-Zellen zwar aktivieren und zur Teilung anregen, lösten aber den Kontakt zur dendritischen Zelle recht schnell wieder. Darauf wanderten sie zum

Ausgang der Lymphknoten, um sich auf die Virenjagd zu begeben. Gleichzeitig erwarben diese niedrigaffinen Zellen schneller ihre Killerfunktion als die Zellen, deren Rezeptoren sehr gut zum Antigen passen. Die hochaffinen T-Zellen blieben indes nicht nur sehr lange mit den dendritischen Zellen in Verbindung und teilten sich, auch die Tochterzellen liessen sich noch einmal aktivieren und zur Teilung bringen.

«Diese und weitere Daten interpretieren wir dahingehend, dass niedrigaffine Zellen eine kleine, dafür schnelle Eingreiftruppe sind», so Stein. «Hochaffine Killerzellen treten später in Aktion, sind dafür umso zahlreicher, vermutlich zielgenauer und möglicherweise effektiver.» Zumindest bei Mäusen war dies so. Eine Überprüfung beim Menschen steht noch aus.

Karin Hollricher ist Wissenschaftsjournalistin in Neu-Ulm.

A. J. Ozga et al.: pMHC affinity controls duration of CD8⁺ T cell – DC interactions and imprints timing of effector differentiation versus expansion. The Journal of Experimental Medicine (2016)