



Nobelpreis für die Hüter unseres Immunsystems: Wie drei Forschende den Körper vor sich selbst schützen

Wenn das Immunsystem zur tickenden Zeitbombe wird, ist das Ergebnis selten harmlos. Es kann den eigenen Körper attackieren, Organe schädigen, Gewebe zerstören, lebenslange Beschwerden verursachen. Und doch funktioniert dieses hochkomplexe Verteidigungssystem in der Regel erstaunlich präzise. Wie gelingt es dem Körper eigentlich, Freund von Feind zu unterscheiden?

Die Antwort auf diese Frage wurde in diesem Jahr mit dem Nobelpreis für Physiologie oder Medizin ausgezeichnet – und sie hat das Potenzial, die Medizin grundlegend zu verändern.

Die Preisträger heißen Mary Brunkow, Fred Ramsdell und Shimon Sakaguchi. Zwei Amerikaner, ein Japaner, drei Immunologen mit Weitblick. Sie haben herausgefunden, wie unser Immunsystem davon abgehalten wird, den eigenen Körper anzugreifen – und dabei ein ganzes Forschungsfeld auf den Kopf gestellt.

Die stille Bedrohung von innen

Autoimmunerkrankungen gehören zu den hartnäckigsten medizinischen Herausforderungen unserer Zeit. Über 80 davon sind bekannt: Multiple Sklerose, Lupus, Typ-1-Diabetes, Rheumatoide Arthritis – sie alle haben eines gemeinsam: Das Immunsystem verliert die Kontrolle und richtet sich gegen körpereigenes Gewebe.

Die Symptome sind oft diffus, die Ursachen schwer greifbar. Lange war unklar, warum der Körper überhaupt derart aus dem Gleichgewicht gerät. Doch dann kam ein stiller Durchbruch – eine Entdeckung, die mehr Licht ins Dunkel brachte, als man je für möglich hielt.

Der Schlüssel: T-Zellen mit eingebauter Bremse

Shimon Sakaguchi war der Erste, der sie entdeckte: Eine bestimmte Gruppe von Immunzellen, die dafür sorgen, dass der Körper sich selbst nicht angreift. Diese sogenannten „regulatorischen T-Zellen“ – kurz: Tregs – agieren wie eine innere Polizei. Sie erkennen, wenn andere Immunzellen überreagieren, und greifen regulierend ein.

Die Idee war revolutionär. Und sie wurde bestätigt – auf genetischer Ebene.

Mary Brunkow und Fred Ramsdell identifizierten Anfang der 2000er-Jahre das verantwortliche Gen: **FOXP3**. Sie fanden heraus, dass bei einer seltenen genetischen Erkrankung – dem IPEX-Syndrom – genau dieses Gen mutiert ist. Die Folge: völliges Chaos im Immunsystem, mit schweren Autoimmunreaktionen schon im Kindesalter.



Nobelpreis für die Hüter unseres Immunsystems: Wie drei Forschende den Körper vor sich selbst schützen

Ein defektes FOXP3-Gen bedeutet: Keine funktionierenden Tregs – und damit kein funktionierender Selbstschutz.

Eine Entdeckung, die Leben rettet

Was zunächst wie Grundlagenforschung wirkte, hat sich längst als klinischer Gamechanger entpuppt. Denn wer versteht, wie der Körper Autoimmunreaktionen bremst, kann dieses Wissen therapeutisch nutzen.

Inzwischen wird intensiv daran geforscht, Tregs gezielt zu aktivieren oder zu vermehren – etwa bei Patienten mit Rheuma oder Multipler Sklerose. Andersherum versucht man bei Krebs, diese Zellen gezielt auszuschalten, weil Tumore sie manchmal nutzen, um sich vor dem Immunsystem zu verstecken.

Klingt paradox? Ist es auch. Und genau darin liegt die Raffinesse dieses Systems: Es muss fein austariert sein – weder zu scharf, noch zu lasch.

Von Mäusen und Menschen

Wie so oft in der biomedizinischen Forschung führte der Weg über Labormäuse. Es waren sogenannte „Scurfy-Mäuse“, die Brunkow untersuchte – kleine Tiere mit massiven Autoimmunreaktionen. Sie trugen die entscheidende FOXP3-Mutation in sich.

Was wie ein kurioser Einzelfall wirkte, wurde zum Türöffner. Denn das menschliche Immunsystem funktioniert nach denselben Prinzipien.

Der Schlußschluss zwischen Sakaguchis zellulären Entdeckungen und der genetischen Arbeit von Brunkow und Ramsdell schuf etwas, das in der Wissenschaft selten ist: ein vollständiges Bild.

Der menschliche Körper als Balanceakt

Diese Forschung zeigt uns nicht nur, wie zerbrechlich unser Immunsystem ist – sondern auch, wie brillant es konstruiert wurde. Täglich entstehen im Körper Millionen Immunzellen. Einige davon sind potenziell gefährlich, weil sie eigene Strukturen erkennen könnten. Die meisten dieser Zellen werden bereits im Thymus aussortiert – ein Vorgang, der als zentrale Toleranz bekannt ist.



Nobelpreis für die Hüter unseres Immunsystems: Wie drei Forschende den Körper vor sich selbst schützen

Aber nicht alle schwarzen Schafe werden dort entdeckt.

Und hier kommen die Tregs ins Spiel: Sie patrouillieren außerhalb des Thymus und verhindern, dass es zu einem Kollateralschaden kommt – ein System der peripheren Toleranz.

Wie ein zweiter Sicherheitsdienst im Körper, der sich um die vergessenen Fälle kümmert.

Warum gerade jetzt?

Der Nobelpreis kommt nicht aus dem Nichts. Die Wirkung dieser Entdeckungen ist längst spürbar – in der Entwicklung neuer Medikamente, in Immuntherapien, in Gentests für seltene Erkrankungen. Was vor 20 Jahren noch als experimentell galt, ist heute Teil klinischer Studien.

Und doch stellt sich eine Frage: Warum hat es so lange gedauert, bis diese Forschung gewürdigt wurde?

Vielleicht, weil stille Entdeckungen manchmal mehr verändern als laute. Vielleicht auch, weil sie komplex sind – schwer zu kommunizieren, schwer zu verkaufen. Aber im Innersten jeder dieser Zellen steckt eine Antwort auf Fragen, die Millionen betreffen.

Und genau deshalb war es höchste Zeit für diese Auszeichnung.

Drei Namen, eine Botschaft

Brunkow, Ramsdell, Sakaguchi – sie stehen nicht nur für brillante Forschung. Sie stehen für ein besseres Verständnis des Menschen. Für die Hoffnung, Autoimmunerkrankungen irgendwann gezielter behandeln zu können. Für eine Medizin, die differenzierter denkt, genauer hinschaut, vorsichtiger eingreift.

Denn manchmal ist das größte Risiko im Körper nicht der Feind von außen – sondern der Freund, der zu viel will.

Autor: C.H.