

Immuntherapie bei Krebs:

Entzündung öffnet die Tür zum Tumor

Obwohl das Immunsystem Krebszellen als fremd erkennen und zerstören kann, haben Impfstofftherapien bei Krebs bisher enttäuscht. Offenbar entwickeln bösartige Tumoren um sich herum ein Milieu, das den Immunzellen den Zugang verwehrt. Mit Hilfe einer künstlichen Entzündung kann man jedoch den „Panzer“ des Tumors knacken und ihn für die Einwanderung und Zerstörung durch Immunzellen zugänglich machen, berichtet die Arbeitsgruppe um Dr. Ruth Ganß, Abteilung Molekulare Immunologie im Deutschen Krebsforschungszentrum, im Journal of Immunology.

Im Tiermodell gelang es der Arbeitsgruppe von Dr. Ruth Ganß und Prof. Günter J. Hämmerling, Tumoren mit einem Trick für die Immunabwehr wieder zugänglich zu machen. Sie wählten für ihre Untersuchungen transgene Mäuse, die so genannte Inselzellkarzinome der Bauchspeicheldrüse ausbilden. Die Tumoren entwickeln sich schrittweise analog zur Tumorentstehung beim Menschen. Histologische Untersuchungen zeigen bei diesen Tieren keine Infiltration des Tumors durch so genannte zytotoxische T-Zellen, zu deren Aufgaben es gehört, Tumorzellen zu zerstören. Im Rahmen einer klassischen Impfstofftherapie wurden zytotoxische T-Zellen der Mäuse gezielt auf das bekannte Tumorantigen dieser Tumoren (SV 40 T Antigen) abgerichtet. Diese Therapie war zwar prophylaktisch wirksam, vermochte aber nichts gegen bereits etablierte Tumoren auszurichten.

Erst die kombinierte Therapie der tumorspezifischen T-Zellen zusammen mit einer entzündungsauslösenden Substanz öffnete den Immunzellen den Zugang zu bereits etablierten Tumoren. Die zugesetzte Substanz, das synthetische Oligonukleotid CpG-ODN, ähnelt der DNA eines Bakteriums und kann eine bakterielle Infektion nachahmen. Unter dieser Kombination kam es zu einer massiven Einwanderung der Immunzellen in den Tumor mit effektiver Zerstörung der Tumorzellen.

In einer früheren Arbeit hatten Ganß und Mitarbeiter bereits eine ähnliche Wirkung mit Hilfe einer strahleninduzierten Entzündung erzielt. „Ein wesentlicher Grund für den Erfolg ist offenbar die entzündungsbedingte Wirkung auf die Gefäßneubildung und die damit verbundene Öffnung der Blutwege für Immunzellen“, vermutet Ganß.

Natalio Garbi, Bernd Arnold, Siamon Gordon, Günter J. Hämmerling and Ruth Ganss: “CpG Motifs as Proinflammatory Factors Render Autochthonous Tumors Permissive for Infiltration and Destruction”, Journal of Immunology 172 (19), 5861-5869, May 15, 2004.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum hat die Aufgabe, die Mechanismen der Krebsentstehung systematisch zu untersuchen und Krebsrisikofaktoren zu erfassen. Die Ergebnisse dieser Grundlagenforschung sollen zu neuen Ansätzen in Vorbeugung, Diagnose und Therapie von Krebserkrankungen führen. Das Zentrum wird zu 90 Prozent vom Bundesministerium für Bildung und Forschung und zu 10 Prozent vom Land Baden-Württemberg finanziert und ist Mitglied in der Helmholtz-Gemeinschaft Deutscher Forschungszentren e.V.

Diese Pressemitteilung ist abrufbar unter www.dkfz.de/pressemitteilungen

Dr. Julia Rautenstrauch
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
D-69120 Heidelberg
T: +49 6221 42 2854
F: +49 6221 42 2968