

Bauchspeicheldrüsenkrebs wehrt Immunangriff ab

Wissenschaftler des Deutschen Krebsforschungszentrums und der Universitätsklinik Heidelberg entdecken, dass Bauchspeicheldrüsenkrebs regulatorische T-Zellen herbeilockt, die die Aktivität von Abwehrzellen unterdrücken. So könnte der Tumor seiner Vernichtung durch das Immunsystem entgehen.

Freund von Feind beziehungsweise „selbst“ von „fremd“ zu unterscheiden, ist die Voraussetzung für ein funktionierendes Immunsystem. Dazu trägt eine Vielzahl von Schutzmechanismen bei, die körpereigenes Gewebe vor den Attacken fehlgeleiteter Abwehrzellen bewahren. Eine zentrale Rolle hierbei spielen regulatorische T-Zellen (Tregs), die Immunreaktionen gegen körpereigene Strukturen verhindern, indem sie die Angriffslust bestimmter Immunzellen, der T-Helferzellen, dämpfen.

Dass bösartige Tumoren Tregs aktiv herbeilocken und so die Immunabwehr drosseln, um sich vor Vernichtung zu schützen, legen Ergebnisse nahe, die **Privatdozent Dr. Philipp Beckhove** gemeinsam mit Kollegen aus dem Deutschen Krebsforschungszentrum in Kooperation mit **Professor Jürgen Weitz, Dr. Hubertus Schmitz-Winnenthal** und weiteren Kollegen aus dem Universitätsklinikum Heidelberg soeben veröffentlichte.

Die Forscher fanden in Gewebeproben von Bauchspeicheldrüsenkrebs eine deutlich höhere Zahl an Tregs als in Proben, die aus nicht von Krebs befallenen Bereichen des Organs stammen. Für andere Immunzellen, etwa T-Helferzellen, ließen sich solche Unterschiede nicht feststellen.

Zellen des Immunsystems, zu denen auch die Tregs zählen, werden durch spezifische „Adressmoleküle“ auf der Oberfläche von Blutgefäßzellen (Endothelzellen) an ihre Einsatzorte gerufen. Die Anwesenheit der Adressmoleküle ist das Signal für im Blut patrouillierende Immunzellen, sich durch die Blutgefäßwand hindurchzuzwängen, um ins das angrenzende Gewebe zu gelangen. Beckhove und Kollegen zeigten, dass Tregs eine Schicht von aus Tumorgewebe isolierten Endothelzellen problemlos durchwandern. Stammen die Endothelzellen dagegen aus gesundem Gewebe, so bahnen sich deutlich weniger Tregs ihren Weg durch die Zellschicht. Die Ursache dafür entdeckten die Forscher gleich mit: Endothelzellen aus Tumorgewebe tragen auf ihrer Oberfläche eine wesentlich größere Anzahl der Adressmoleküle als Gefäßzellen aus gesunden Bereichen der Bauchspeicheldrüse. Machten die Wissenschaftler diese Adressen durch spezifische Antikörper unsichtbar, war die Treg-Anreicherung im Tumorgewebe unterbunden.

„Gerade beim Bauchspeicheldrüsenkarzinom sind die Behandlungsmöglichkeiten heute noch unzureichend. Hier könnten spezifische Antikörper, die die Anreicherung der Tregs im Tumor verhindern und dadurch die Immunabwehr stärken, eine sinnvolle therapeutische Option darstellen“, erläutert Phillip Beckhove die Bedeutung dieser Ergebnisse.

Daniel Nummer, Elisabeth Suri-Payer, Hubertus Schmitz-Winnenthal, Andreas Bonertz, Luis Galindo, Dalibor Antolovich, Moritz Koch, Markus Büchler, Jürgen Weitz, Volker Schirmmacher, Philipp Beckhove: Role of Tumor Endothelium in CD4+CD25+ Regulatory T Cell Infiltration of Human Pancreatic Carcinoma. Journal of the National Cancer Institute, Band 99 (15). Seite 1188, 2007

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

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