



15.06.2012 - 08:34 Uhr

Wie maligne Zellen bei Patienten mit chronischer Lymphozytenleukämie der T-Zellerkennung und dem T-Zellangriff entgehen

Amsterdam (ots/PRNewswire) -

Dr. Alan Ramsay wird auf dem 17. Kongress des Europäischen Hämatologieverbandes in Amsterdam Ergebnisse einer Studie über Patienten mit chronischer Lymphozytenleukämie präsentieren, die zur Entwicklung einer immuntherapeutischen Strategie beiträgt, durch die Krebszellen getötet werden.

Die T-Zellenaktivierung ist grundlegend für die Immunität, eingeschlossen der Erkennung und der Tötung von abnormalen Zielzellen wie zum Beispiel Krebszellen. Die Aktivität der T-Zellen wird eng durch die Verbindung der Kontaktstelle (auch bezeichnet als "immunologische Synapse") mit der Zielzelle reguliert. Doch die Fähigkeit der Krebszellen der T-Zellerkennung und der Zerstörung durch diese zu entgehen, ist ein neues Kennzeichen des Fortschreitens der Krankheit. Wir haben vorher gezeigt, dass die Tumorzellen eine verminderte immunologische T-Zellen-Signalübertragung an den Synapsen und eine reduzierten Tötungsfunktion bei Patienten mit chronischer Lymphozytenleukämie verursachen. Das Ziel dieser Studie war es, die Moleküle zu erkennen, die bei Krebs diesen T-Zellen-Effekt weitergeben. Wir haben Laborproben entwickelt und durchgeführt, um zu erkennen, dass die inhibitorischen Moleküle CD200, CD270 (HVEM), CD274 (PD-L1) und CD276 (B7-H3) von Leukämiezellen kooptiert werden, wodurch eine verminderte synaptische Signalübertragung bei den T-Zellen verursacht wird. Weiterhin zeigen wir, dass diese inhibitorischen Moleküle hochaktiv sind und sowohl bei malignen hämatologischen Zellen (eingeschlossen follikulärem Lymphom) und soliden Karzinomzellen eine verminderte Funktion der T-Zellen herbeiführen. Es ist von klinischer Relevanz, dass wir zeigen, dass der immunmodulatorische Wirkstoff Lenalidomid die Induktion des Defekts der T-Zellenaktivierung durch die Herunterregulierung der inhibitorischen Molekülexpression und -aktivität der Tumorzellen verhindert. Diese Ergebnisse führen zu einem neuen Immunevasionsmechanismus, bei dem Krebszellen mehrere inhibierende Signalwege nutzen, um die synaptische Signalübertragung bei den T-Zellen zu unterdrücken. Diese vorklinischen Ergebnisse tragen zur Entwicklung von immuntherapeutischen Strategien bei, die im Besonderen diese inhibitorischen Moleküle in Krebszellen blockieren, die T-Zellerkennung wiederherstellen und Krebszellen töten.

Informationen über den jährlichen EHA-Kongress

Nach 16 Kongressen mit steigenden Teilnehmerzahlen findet der 17. Kongress der EHA in Amsterdam statt. Die Hämatologie ist ein Spezialgebiet der Medizin, in dem es um Blut und alles Drumherum geht: dem Ursprung vom Blut im Knochenmark, Blutkrankheiten (bei der Herstellung) und deren Behandlung. Auf dem Kongress werden die neuesten Forschungs- und Entwicklungsdaten aus dem weitgefächerten Fachgebiet der Hämatologie präsentiert.

Kontakt:

Ansprechpartner: EHA Executive Office, Ineke van der Beek, Jon Tarifa, E-Mail: press@ehaweb.org, Mobil: +31(0)6-2011-1055.

Diese Meldung kann unter <https://www.presseportal.ch/de/pm/100010412/100720204> abgerufen werden.