Seiten-Adresse:
https://www.gesundheitsindustrie-bw.de/fachbeitrag/pm/wenn-bremszellen-zu-killerzellen-werden-doppelte-auszeichnung-fuer-dkfz-forscher-julius-michel

Wenn Bremszellen zu Killerzellen werden: Doppelte Auszeichnung für DKFZ-Forscher Julius Michel

Julius Michel, Postdoktorand am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), erhält gleich zwei Auszeichnungen: den erstmals vergebenen, mit 10.000 US-Dollar dotierten Craig Tendler Award für Myelomforschung der American Society of Hematology sowie einen weiteren Preis der Gesellschaft. Er hat entdeckt, dass eine moderne Antikörpertherapie gegen das Multiple Myelom ausgerechnet jene Immunzellen in Krebszell-Killer verwandelt, die das Immunsystem normalerweise bremsen.

Das Multiple Myelom ist eine Krebserkrankung bestimmter Immunzellen im Knochenmark. Große Fortschritte in der Behandlung des Multiplen Myeloms bringen seit einigen Jahren sogenannte bispezifische T-Zell-Engager. Das sind Antikörper mit zwei „Händen". Die eine greift die Krebszelle, die andere eine Abwehrzelle des Immunsystems, eine T-Zelle. So werden beide zusammengebracht, und die T-Zelle kann die Krebszelle zerstören. Bislang ging man davon aus, dass diese Wirkung fast ausschließlich von klassischen Killer-T-Zellen ausgeht. Eine andere Gruppe von T-Zellen, die regulatorischen T-Zellen (Tregs), galt dagegen als Hindernis. Denn Tregs dämpfen Immunantworten, auch gegen einige Tumoren.

Julius Michel und ein interdisziplinäres Team des DKFZ und des Universitätsklinikums Heidelberg haben Knochenmark- und Blutproben von Patientinnen und Patienten mit neu diagnostiziertem Multiplem Myelom untersucht. Die Patienten erhielten im Rahmen einer klinischen Phase-2-Studie als Ersttherapie den T-Zell-Engager Teclistamab in Kombination mit weiteren Myelom-Medikamenten. Mit Einzelzellanalysen von mehr als 430.000 T-Zellen machten die Forschenden eine überraschende Beobachtung: Die stärkste Veränderung zeigte sich nicht bei den klassischen Killerzellen, sondern bei den Tregs. Im Labor töteten diese umprogrammierten Tregs gezielt Myelom-Zellen. Die Umwandlung hängt von einem Steuerungsprotein ab, dem Transkriptionsfaktor BATF. Schalteten die Forschenden BATF mit der Genschere CRISPR-Cas9 aus, verloren die Tregs ihre Fähigkeit, Krebszellen anzugreifen.

Der Mechanismus ist nicht auf ein einzelnes Medikament beschränkt. Das Team beobachtete ihn auch bei anderen T-Zell-Engagern, die bei Multiplem Myelom, akuter lymphatischer Leukämie und Lymphomen eingesetzt werden. Die Ergebnisse könnten helfen, Kombinationstherapien gezielter zu gestalten. Zudem könnte die Killer-Signatur der Tregs künftig als Marker dienen, um das Ansprechen auf die Therapie vorherzusagen.

Julius Michel, der auch Assistenzarzt an der Klinik für Hämatologie, Onkologie und Rheumatologie des Universitätsklinikums Heidelberg ist, stellt diese Ergebnisse am 14. Dezember 2026 auf der Jahrestagung der American Society of Hematology in New Orleans, USA, vor. Dort nimmt er den erstmals vergebenen Craig Tendler Award sowie den mit weiteren 2.000 US-Dollar dotierten Preis für den besten Kongressbeitrag eines Assistenzarztes entgegen.

Pressemitteilung

17.11.2026
Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum

Weitere Informationen

- Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)