

## Krebsantreiber im Doppelpack

**Die Krebsentstehung ist ein komplexes Phänomen. Dabei spannen viele Tumoren auch das Immunsystem ein - also ein System, das eigentlich unter anderem der Abwehr bösartiger Geschwulste dient. Auf welche Weise Krebszellen das schaffen, beginnen Forscher erst allmählich zu begreifen. Wissenschaftler der LMU-Medizin haben jetzt einen wichtigen Mechanismus beschrieben. „Wir haben gezeigt, wie zwei wichtige Botenstoffe des Immunsystems zusammenwirken, um einen Tumor aggressiver und schneller wachsen zu lassen“, erklärt Studienleiter und Privat-Dozent Dr. Sebastian Kobold von der Abteilung für Klinische Pharmakologie am LMU-Klinikum.**

Interleukin-22, kurz IL-22, ist einer dieser Botenstoffe, der in jüngster Zeit für Furore in der medizinischen Fachwelt gesorgt hat. In Dutzenden Studien haben Forscher weltweit Daten gesammelt, wonach IL-22 wichtig für das Wachstum fast aller sogenannten soliden Tumoren wie Brust-, Lungen- oder Darmkrebs ist. Je mehr IL-22 sich in einem Krebsherd oder seiner Umgebung befindet, desto schneller gedeiht er und desto geringer sind die Überlebenschancen der Patienten.

Seit längerem wissen die Forscher, dass sich alle möglichen Zellen und Botenstoffe um einen Tumorherd versammeln: T-Zellen und ‚Fresszellen‘ finden sich in Scharen und verschiedene Botenstoffe wie etwa Interleukin-1 (IL-1) oder eben IL-22. Wahrscheinlich wandern sie ein, um einen Tumor gemäß ihrer Aufgabe zu vernichten. Doch der Schuss geht oft nach hinten los: Den Krebszellen gelingt es, ihre Feinde umzuprogrammieren und damit ihre eigene Vermehrung anzutreiben. Die Münchner Forscher wollten nun wissen, wie die Produktion von IL-22 zustande kommt.

In einer Serie von Experimenten mit menschlichen Tumorzellen und in Versuchen mit Mäusen haben die Forscher nachgewiesen: Die ‚Fresszellen‘ und die Tumorzellen selbst stellen Interleukin-1 her. Das IL-1 wandert zu den T-Zellen in der Tumorumgebung, dockt dort an und „startet so in den T-Zellen die Produktionsmaschinerie für IL-22“, wie Kobold es ausdrückt. IL-22 wirkt dann auf die Tumorzellen ein und setzt etliche Prozesse in Gang. Sie machen den Tumor aggressiver und auch resistent gegenüber der Chemotherapie.

Die Resultate der LMU-Mediziner erklären, wie bestimmte Medikamente funktionieren, die gerade in klinischen Studien mit Brustkrebspatientinnen und Lungenkrebspatienten getestet werden. Diese Substanzen wurden ursprünglich für die Therapie entzündlicher Erkrankungen wie Rheuma entwickelt. Sie blockieren den Effekt von Interleukin-1. „Darüber hinaus könnte es aufgrund unserer Ergebnisse interessant sein, Substanzen zu suchen, die IL-22 blockieren“, betont Sebastian Kobold.

Zwar mindern die IL-1-Blocker das Tumorwachstum, allerdings kann die dauerhafte Behandlung mit solchen Medikamenten zu schweren Infektionen führen. Denn IL-1 ist für die Abwehr von Viren und Bakterien unerlässlich. IL-22 ist weniger wichtig für den Kampf gegen Erreger. Somit dürften die Nebenwirkungen eines IL-22-Blockers geringer ausfallen. „Wir wollen jetzt herausbekommen“, welche molekularen Prozesse IL-22 in den Tumorzellen auslöst“, sagt Kobold. So könnten sich eines Tages weitere Ansatzpunkte für neue Medikamente gegen den Krebs ergeben.

### Literatur:

Cornelia Voigt und andere, Cancer cells induce interleukin-22 production from memory CD4+ T cells via interleukin-1 to promote tumor growth, Proc Natl Acad Sci U S A. 2017 Nov 17. pii: 201705165. [Epub ahead of print]  
doi: [10.1073/pnas.1705165114](https://doi.org/10.1073/pnas.1705165114)

**Ansprechpartner**

Privat-Dozent Dr. Sebastian Kobold  
Abteilung für Klinische Pharmakologie  
Klinikum der Universität München (LMU)  
Campus Innenstadt  
+49 (0)89 4400 57300  
[sebastian.kobold@med.uni-muenchen.de](mailto:sebastian.kobold@med.uni-muenchen.de)