

Neuer Ansatz könnte Immuntherapie bei Blutkrebs präziser machen

Freiburger Forschende finden neuen Ansatz für die Entwicklung zielgerichteter Therapien gegen aggressive T-Zell-Leukämie / Veränderte Immunzellen greifen Krebszellen an und schonen wichtige gesunde Abwehrzellen / In Nature Communications veröffentlicht

Forschende der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg haben einen neuen Ansatz entwickelt, um eine aggressive Form von Blutkrebs gezielt zu bekämpfen und dabei gesunde Immunzellen besser zu schonen. Bei der sogenannten T-Zell-akuten lymphoblastischen Leukämie (T-ALL) entstehen Krebszellen aus Zellen der körpereigenen Immunabwehr. Das erschwert die Behandlung, da bisher untersuchte Immuntherapien auch gesunde Abwehrzellen zerstören können. Das Forschungsteam hat nun ein anderes Erkennungsmerkmal auf der Oberfläche der Krebszellen als Angriffsziel identifiziert. In präklinischen Untersuchungen konnten speziell veränderte Immunzellen die Leukämiezellen wirksam bekämpfen, während wichtige gesunde Abwehrzellen weitgehend erhalten blieben. Die Ergebnisse wurden am 8. Oktober 2026 in der Fachzeitschrift *Nature Communications* veröffentlicht.

„Die besondere Herausforderung bei dieser Leukämie ist, dass sich Krebszellen und gesunde Immunzellen sehr ähnlich sind. Mit unserem neuen Ansatz konnten wir die Krebszellen gezielt angreifen und gleichzeitig mehr gesunde Abwehrzellen erhalten. Das könnte künftig helfen, wirksame und zugleich schonendere Behandlungen zu entwickeln“, sagt Dr. **Semjon Willier**, Erstautor der Studie und Facharzt an der [Klinik für Pädiatrische Hämatologie und Onkologie](#) am Universitätsklinikum Freiburg.

Wenn die Immunabwehr selbst zum Angriffsziel wird

Bei der T-ALL verändern sich T-Zellen, die normalerweise Krankheitserreger bekämpfen, zu Krebszellen und vermehren sich unkontrolliert. Die Erkrankung betrifft insbesondere Kinder und Jugendliche und ist vor allem dann schwer zu behandeln, wenn sie nach einer zunächst erfolgreichen Therapie zurückkehrt.

Ein möglicher Therapieansatz sind sogenannte CAR-T-Zellen. Diese gentechnisch veränderten Immunzellen können Krebszellen gezielt erkennen und zerstören. Bei der T-ALL besteht jedoch die Schwierigkeit, dass die Krebszellen gesunden Abwehrzellen stark ähneln. Dadurch können auch gesunde T-Zellen angegriffen werden, was das Immunsystem erheblich schwächen kann.

Neues Angriffsziel schont wichtige Abwehrzellen

Die Freiburger Forschenden haben nun ein weiteres Merkmal identifiziert, über das sich die Krebszellen gezielter angreifen lassen: das Oberflächenmolekül CD28. Auf dieser Grundlage entwickelten sie spezielle CAR-T-Zellen, die das Molekül erkennen und die Krebszellen gezielt angreifen und zerstören können.

In Untersuchungen an Zellkulturen und in Tiermodellen waren die neuen CAR-T-Zellen ähnlich wirksam gegen die Leukämiezellen wie bisherige Ansätze. Gleichzeitig blieben mehr gesunde Abwehrzellen erhalten. Das könnte künftig eine wirksame Behandlung ermöglichen, die das

Immunsystem weniger stark schwächt.

Weitere Untersuchungen bis zum Einsatz bei Patient*innen nötig

„Die Ergebnisse zeigen, welches Potenzial in der gezielten Weiterentwicklung von Immuntherapien liegt“, sagt Studienleiter Prof. Dr. **Tobias Feuchtinger**, Ärztlicher Direktor der Klinik für Pädiatrische Hämatologie und Onkologie am Universitätsklinikum Freiburg. „Unser Ziel ist es, dieses Potenzial zu nutzen, um langfristig wirksamere und zugleich schonendere Behandlungsmöglichkeiten für Kinder und Jugendliche mit schwer behandelbaren Leukämien zu schaffen.“

Bis zu einer möglichen Anwendung am Menschen sind weitere Untersuchungen erforderlich. Insbesondere muss in klinischen Studien geprüft werden, wie sicher und wirksam die neuen CAR-T-Zellen bei Patient*innen sind und welche langfristigen Auswirkungen sie auf das Immunsystem haben.

Originaltitel der Studie: *Targeting CD28 on T lineage malignancies with chimeric antigen receptor T cells*

Fachzeitschrift: Nature Communications

DOI: 10.1038/s41467-026-78312-3

Link: <https://doi.org/10.1038/s41467-026-78312-3>