



Pressemitteilung

Neue Therapie gegen Leukämie entwickeln

Freiburger Forscherteams erhalten Förderung in Höhe von insgesamt knapp 200.000 Euro

Die Arbeitsgruppen um Dr. **Tilman Brummer** und Prof. Dr. **Jörn Dengjel** vom Exzellenzcluster BIOS Centre for Biological Signalling Studies der Universität Freiburg erhalten insgesamt knapp 200.000 Euro von der José Carreras Leukämienstiftung e.V. In den nächsten zwei Jahren wollen die beiden Teams, die auch am Institut für Molekulare Medizin und Zellforschung sowie der Klinik für Dermatologie der Albert-Ludwigs-Universität angesiedelt sind, untersuchen, welche Rolle das Gab2-Docking-Protein bei bestimmten Blutkrebsarten unter dem Einfluss von neuen, in der Medizin eingesetzten Medikamenten spielt.

Im Mittelpunkt der Forschung stehen so genannte Tyrosinkinase-Inhibitoren (TKI). Tyrosinkinasen sind Eiweißstoffe, die durch Mutationen in den Krebszellen verändert sind und somit ständig Wachstumssignale senden. Eine solch mutierte Tumorzell-spezifische Tyrosinkinase ist Bcr-Abl, das in 95 Prozent aller Fälle der chronisch-myeloischen Leukämie (CML) auftritt. Gegen Bcr-Abl entwickelte TKIs haben die Therapie in den vergangenen 15 Jahren grundlegend verändert, da sie die gestörte Signalleitung spezifisch in den Leukämiezellen unterdrücken. Dadurch konnte erstmals eine zielgerichtete Behandlung entwickelt werden, die im Vergleich zu konventionellen Chemotherapien weniger Nebenwirkungen hat. Allerdings schlagen diese TKIs nur bei 75 Prozent der CML-Patientinnen und -Patienten an. Viele Leukämien entwickeln langfristig Resistenzen gegen

Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg

Rektorat

Stabsstelle Öffentlichkeitsarbeit
und Beziehungsmanagement

Abt. Presse- und
Öffentlichkeitsarbeit

Fahnenbergplatz
79085 Freiburg

Tel. 0761 / 203 - 4302
Fax 0761 / 203 - 4278

info@pr.uni-freiburg.de
www.pr.uni-freiburg.de

Ansprechpartner:
Rudolf-Werner Dreier (Leiter)
Nicolas Scherger
Rimma Gerenstein
Mathilde Bessert-Nettelbeck
Dr. Anja Biehler
Melanie Hübner
Katrin Albaum

Freiburg, 11.06.2014



— diese zielgerichteten Therapien. Insofern ist es wichtig, die Ursachen dieser primären und sekundären Therapieresistenz zu erforschen.

In diesem Zusammenhang hat die Arbeitsgruppe um Brummer kürzlich gezeigt, dass das Gab2-Docking-Protein die Wirksamkeit von TKIs in CML-Zellen beeinflusst. **Franziska Wöhrle** aus Brummers Arbeitsgruppe belegte in ihrer Dissertation, die in enger Zusammenarbeit mit dem Institut für Pathologie und der Inneren Medizin I des Universitätsklinikums Freiburg entstand, dass eine hohe Menge des Gab2-Proteins CML-Zellen vor TKIs schützt. Umgekehrt erhöht eine Reduktion des Gab2-Proteins in CML-Zellen die Effizienz von TKIs. Diese Befunde legen nahe, dass Gab2 einen Ansatzpunkt für neue Therapien darstellen könnte.

Um besser zu verstehen, über welchen Mechanismus Gab2 die Wirkung von TKIs in CML und anderen myeloiden Leukämien herabsetzt, haben die beiden Arbeitsgruppen begonnen, den Einfluss von TKIs auf das Gab2 Protein mit Hilfe so genannter phospho-proteomischer Analysen zu untersuchen. Erste Daten zeigen, dass die klinisch eingesetzten TKIs Imatinib und Dasatinib das Gab2-Protein unterschiedlich beeinflussen. Nun wollen die Forscherinnen und Forscher die Studie vertiefen und mit weiteren klinisch relevanten TKIs ergänzen.

Kontakt:

Dr. Tilman Brummer
Institut für Molekulare Medizin und Zellforschung
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-9610
E-Mail: tilman.brummer@zbsa.de

Prof. Dr. Jörn Dengjel
Klinik für Dermatologie und Venerologie; Zentrum für Biosystemanalyse
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-97208
E-Mail: joern.dengjel@medizin.uni-freiburg.de