

Immuntherapie für Typ-1-Diabetes

Kleine Zellen, große Wirkung – Dendritische Zellen im Kampf gegen Autoimmunität

Autoimmunerkrankungen, wie der Typ-1-Diabetes entstehen, wenn unser Immunsystem nicht mehr zwischen „körpereigen“ und „fremd“ unterscheiden kann. Wissenschaftler der Kinderklinik des Universitätsklinikums Dresden haben einen Mechanismus in speziellen Immunzellen, den dendritischen Zellen, entdeckt, über welchen Fehlfunktionen des Immunsystems korrigiert werden können. Mit der derzeitigen Entwicklung eines neuartigen Medikaments möchte das Team Autoimmunerkrankungen frühzeitig behandeln.

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus

DIE DRESDNER.



Unser Immunsystem ist täglich damit beschäftigt, eine angemessene Immunreaktion auszulösen, um krankmachende und körperfremde Stoffe zu beseitigen ohne dem eigenen Körper zu schaden. Dabei muss das Immunsystem körpereigene Stoffe von fremden unterscheiden können. Trotz eines ausbalancierten Mechanismus kann es zu Fehlregulationen des Immunsystems kommen. So werden Tumorzellen durch eine übermäßige Toleranz nicht bekämpft oder aber körpereigenes Gewebe in einer Autoimmunreaktion angegriffen. Eine Erkrankung bei der das Immunsystem fehlerhaft arbeitet, ist der Typ-1-Diabetes (T1D). Beim T1D werden durch autoreaktive Immunzellen die Insulin produzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse zerstört. Durch den Mangel an Insulin kann der Zucker aus der Nahrung nicht mehr verwertet werden. Langfristig führt ein erhöhter Blutzuckerspiegel zu schweren Organschäden bis hin zum Tod. Die derzeitige Standardtherapie ist die lebenslange Zuführung von Insulin. Neben einer eingeschränkten Lebensqualität ist diese Form der Therapie auch mit hohen gesellschaftlichen Kosten verbunden.

Am Universitätsklinikum Carl Gustav Carus hat das Team um PD Dr. Sebastian Brenner – gefördert durch die DFG – einen neuen Mechanismus entdeckt, mit welchem sie gezielt in diese fehlgeleitete

Autoimmunreaktion eingreifen können. Dazu aktivieren die Forscher eine Gruppe spezifischer Immunzellen, die dendritischen Zellen (DC), welche bei der Regulation von Immunreaktionen eine entscheidende Funktion übernehmen. Nach Hypothese der Wissenschaftler werden diese aktivierten DC die autoreaktiven Immunzellen bei T1D neu programmieren, sodass diese die Beta-Zellen nicht mehr angreifen und zerstören. In Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Ezio Bonifacio, dem Leiter des Paul-Langerhans-Instituts Dresden und Mitglied des „Zentrums für Regenerative Therapien Dresden“ (CRTD), konnten mit Hilfe von Tiermodellen bereits erste wegweisende und vielversprechende Daten gewonnen werden.

Mit Unterstützung von dresden|exists und gefördert durch das CRTD, das Sächsische Staatsministerium für Wissenschaft und Kunst und die Sächsische Aufbaubank arbeitet das Team an der Entwicklung und dem wirtschaftlichen Transfer eines darauf aufbauenden, therapeutischen Ansatzes, welcher eine Alternative zur derzeitigen Insulinsubstitution bietet.

Die Daten der Forscher zeigen zudem, dass ihre Therapiestrategie auch bei anderen Erkrankungen, in denen eine fehlerhafte Immunreaktion die Ursache ist, angewendet werden kann. So könnten zukünftig neben anderen Autoimmunerkrankungen auch chronische Entzündungen, Allergien oder Tumorerkrankungen behandelt werden.

Kontakt

Technische Universität Dresden
Universitätsklinikum
Carl Gustav Carus

Klinik und Poliklinik für Kinder- und
Jugendmedizin

PD Dr. med. Sebastian Brenner
Dr. rer. med. Cornelia Richter
Dr. rer. nat. Sebastian Thieme
Fetscherstr. 74
01307 Dresden

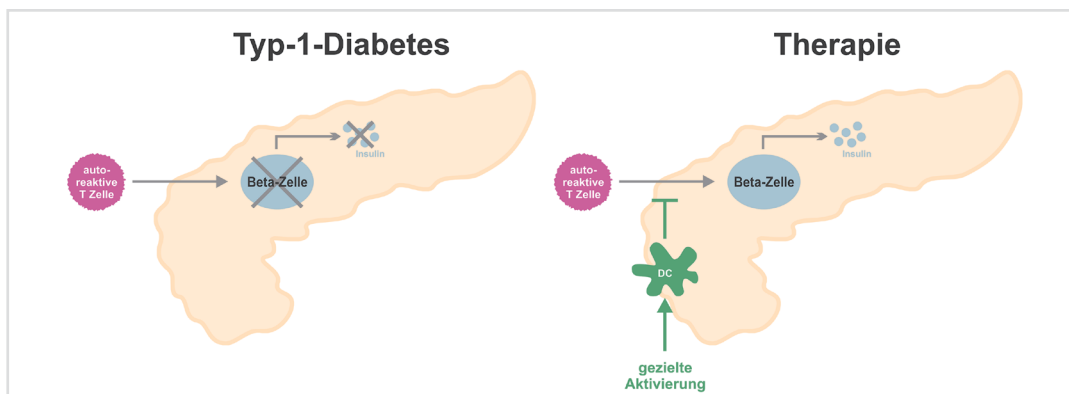
Tel.: +49 351 458-6885
Fax: +49 351 458-6330

sebastian.brenner@uniklinikum-
dresden.de

cornelia.richter@uniklinikum-
dresden.de

sebastian.thieme@uniklinikum-
dresden.de

<https://www.uniklinikum-dresden.de/de/das-klinikum/kliniken-polikliniken-institute/kik/forschung/stammzellbiologie>



Durch die spezifische Aktivierung dendritischer Zellen (DC) werden die autoreaktiven T Zellen neu programmiert, sodass es nicht mehr zu einer Zerstörung der Insulin produzierenden Beta-Zellen im Pankreas kommt.

Abbildung: Richter, Thieme