

Neuer Hoffnungsschimmer im Kampf gegen T-Zell-Lymphome entdeckt!

Forschung zeigt, wie epigenetische Veränderungen bei ALCL Tumorstadium beeinflussen. HDAC-Hemmer könnten neue Therapieoptionen bieten.



Wien, Österreich - Wien – Eine neue Studie von Forschungsteams der Medizinischen Universität Wien und internationalen Partnern hat neue Erkenntnisse über die Rolle von epigenetischen Veränderungen bei anaplastischen großzelligen Lymphomen (ALCL) hervorgebracht. Diese aggressive Form des T-Zell-Lymphoms betrifft häufig Kinder und junge Erwachsene und ist bekannt für ihre schlechte Prognose. Die Ergebnisse wurden in der Fachzeitschrift „Leukemia“ veröffentlicht und zeigen, wie das Enzym HDAC1 als potenzieller Tumorstadium fungiert.

Lymphome stellen eine Gruppe maligner Erkrankungen des Immunsystems dar, die vorwiegend das lymphatische System

betreffen. Unter den verschiedenen Typen von Lymphomen nimmt ALCL eine besonders aggressive Rolle ein. Insbesondere die ALK-positiven ALCL-Fälle, die in 60 bis 80 Prozent der Fälle eine Genfusion des ALK-Gens aufweisen, benötigen dringend neue therapeutische Ansätze.

Epigenetische Mechanismen und deren Bedeutung

Epigenetische Veränderungen, wie DNA-Methylierung und Chromatin-Strukturveränderungen, sind wesentliche Faktoren, die zur Entstehung von Krebserkrankungen beitragen. Die aktuelle Forschung zeigt, dass solche Abnormalitäten, insbesondere in Regulatoren der DNA-Methylierung und Histonmodifikatoren, nicht nur die Pathogenese, sondern auch die Pathophysiologie maligner Lymphome prägen. Eine Überprüfung hat offenbart, dass epigenomische Abnormalitäten direkt maligne Klone verstärken können und dass die Hämatologie Vorreiter in der Erforschung der Krankheits-Epigenetik ist. [\[PubMed\]](#)

In der spezifischen Untersuchung wurde der HDAC-Hemmer Entinostat im Mausmodell getestet. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Blockade der HDAC-Aktivität nicht nur die Entwicklung von Lymphomen verzögern, sondern in einigen Fällen sogar verhindern konnte. Dies könnte neue therapeutische Möglichkeiten im Kampf gegen ALCL eröffnen, insbesondere für Patienten, die gegen frühere Therapien resistent sind.

Mechanismen der ALK-positiven ALCL

Das ALK-Gen ist ein starkes treibendes Onkogen, dessen rearrangierte Form, das NPM::ALK-Fusionsprotein, in der Mehrheit der Fälle von ALK-positivem ALCL vorkommt. Diese Genfusion wirkt sich nicht nur auf die DNA-Reparaturmechanismen aus, sondern beeinflusst auch die

zelluläre Metabolismus und die Immunantwort. NPM::ALK reguliert verschiedene Signalwege und schmiedet damit das Überleben von Tumorzellen, indem es sowohl die Zellproliferation fördert als auch Apoptose hemmt. Außerdem induziert es epigenetische Deregulationen, die tumorunterdrückende Gene stummschalten und somit zur Tumorentwicklung beitragen.**[NCBI]**

Die genetische Ausschaltung von HDAC1 in T-Zellen hat die Tumorentwicklung in den Mausmodellen beschleunigt, was auf eine schützende Rolle dieses Enzyms hinweist. Eine veränderte Verpackung des Erbguts und eine veränderte Genaktivität in den T-Zellen verstärken Signalwege, die die Lymphomentwicklung fördern. Diese Erkenntnisse sind entscheidend für die zukünftige therapeutische Ausrichtung im Umgang mit ALCL.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse der Studie, dass epigenetische Therapien aufgrund der hohen Frequenz von Abnormalitäten in DNMT- und Histonmodifikatoren vielversprechend sind. Das zunehmende Interesse an der gezielten epigenomischen Behandlung könnte eine neue Ära in der Therapie von malignen Lymphomen einleiten, insbesondere da die Forschung weiterhin Lücken zwischen der Grundlagen- und klinischen Forschung überbrücken möchte.**[OTS]**

Details	
Vorfall	Körperverletzung
Ort	Wien, Österreich
Quellen	• www.ots.at • pmc.ncbi.nlm.nih.gov • pubmed.ncbi.nlm.nih.gov

Besuchen Sie uns auf: die-nachrichten.at