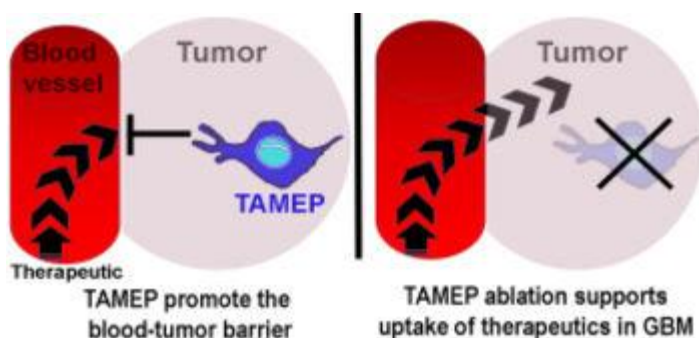


Die zellbiologischen und pathologischen Eigenschaften von TAMEP bieten neue therapeutische Ziele bei Glioblastomen

Wir haben kürzlich gezeigt, dass TAMEP viele Merkmale mit myeloischen Zellen teilen, aber einen anderen entwicklungsbiologischen Ursprung als Mikroglia oder Makrophagen haben. TAMEP stammen von lokalen Vorläuferzellen ab, die spezifisch in Gehirntumoren aktiviert werden. Diese Vorläuferzellen konnten in einem transgenen Mausmodell gezielt abgetötet werden, was zu einer deutlichen Verringerung der Tumervaskularisierung und Tumorgroße führte. Insbesondere haben wir beobachtet, dass eine Ablation von TAMEP in frühen Stadien des Glioblastom (GBM) Wachstums die Bildung des intratumoralen vaskulären Netzwerks blockiert und die Dichtigkeit der neoplastischen Gefäße reduziert. Dieser neue Aspekt wird in unserer aktuell von der Anni Hofmann Stiftung geförderten Arbeit untersucht: Da TAMEP für die Bildung der Blut-Tumor-Barriere (BTB) erforderlich sind, können TAMEP-reduzierende präklinische Verfahren die BTB-Bildung vermindern. Dadurch wird die intratumorale Akkumulation von Therapeutika beim GBM erleichtert (siehe Schema). Die BTB stellt eine wesentliche Hürde für die adjuvante Behandlung von GBM dar. Unsere Studie kann dazu beitragen, die Effizienz einer Reihe von klinisch zugelassenen Behandlungen zu verbessern, um so einen wesentlichen Fortschritt in der Glioblastomtherapie zu erzielen.



Schematische Zusammenfassung des Forschungsprojekts. (Links) TAMEP reichern sich spezifisch im GBM (Tumor) an und fördern die Dichtigkeit der Blutgefäße, was die Übertragung von Therapeutika aus dem Blutkreislauf in das GBM verhindert. (Rechts) Die Ablation von TAMEP fördert die intratumorale Anreicherung von Substanzen, die aus den Blutgefäßen stammen. Dies kann ausgenutzt werden, um die Verabreichung von GBM-Therapeutika zu verstärken