

PRESSEMITTEILUNG

Seite 1/2

EINE MÖGLICHE NEUE STRATEGIE ZUR ÜBERWINDUNG DER IMMUNTHERAPIERESISTENZ IM BAUCHSPEICHELDRÜSENKREBS UND ANDEREN TUMORERKRANKUNGEN

Datum 07.05.2026

Zelluläre und Immuntherapien funktionieren derzeit bei Bauchspeicheldrüsenkrebs nicht oder nur unzureichend. Forscher der LMU München hatten herausgefunden, dass dies unter anderem an einem speziellen Botenstoff, dem Prostaglandin, liegt, das sowohl von Krebszellen als auch von deren Umgebung ausgeschüttet wird. Unterstützt von der Wilhelm Sander-Stiftung in Höhe von 177.000 Euro konnte die Arbeitsgruppe von Sebastian Kobold nun eine mögliche Strategie entwickeln, wie dieser Signalweg gezielt ausgeschaltet werden kann. Durch Genschere konnten die Wissenschaftler nun in zellulären Therapien die Wirkung von Prostaglandinen ausschalten, was möglicherweise Immuntherapien auch bei dieser Erkrankung ermöglichen könnte.

Immuntherapien haben die Behandlung vieler Krebserkrankungen grundlegend geändert. Doch gerade bei Bauchspeicheldrüsenkrebs zeigen Immuntherapien bisher keine Wirkung. Die Gründe dafür waren lange Zeit unbekannt. Vor kurzem konnten Münchener Forscher einen neuen Signalweg entdecken, der die wichtigsten Elemente von Immuntherapien hemmt. Sogenannte Prostaglandine – Botenstoffe der Entzündung, die normalerweise deren Kontrolle ermöglichen – werden von vielen Krebszellen in üppigem Umfang produziert. Dadurch werden Immunzellen, insbesondere T-Zellen, gehemmt, weshalb Immuntherapien, die überwiegend über diese Zellen agieren, nicht wirken können.

Die Arbeitsgruppe von Professor Sebastian Kobold am LMU Klinikum in München wollte sich nun mit der Entwicklung eines Ansatzes beschäftigen, was die Wirkung der Prostaglandine im Kontext zellulärer Therapien hemmt.

Die große Schwierigkeit war, dass es einerseits mehrere Sensoren der Prostaglandine auf T-Zellen gibt, andererseits sich diese kaum durch konventionelle Methoden detektieren lassen. Daher mussten die Forscher spezielle Verfahren entwickeln, um nachzuweisen, dass Prostaglandine auf den Zellen nicht wirken. Um die Sensoren auszuschalten, nutzten sie neueste Methoden der Gentechnik, sogenannte Genschere, die diese Sensoren gezielt aus therapeutischen T-Zellen ausschalten.

Zusammen mit einer internationalen Gruppe an Wissenschaftlern u. a. aus Boston und Tübingen, konnte das Münchener Team die Wirkung dieses Ansatzes in zahlreichen Modellen des Bauchspeicheldrüsenkrebses und anderer Erkrankungen zeigen. Die Ergebnisse wurden in der internationalen Fachzeitschrift *Nature Biomedical Engineering* veröffentlicht.

Diese Ergebnisse könnten somit den Weg ebnen für klinische Studien mit dieser Strategie, an denen das Team im Rahmen des Deutschen Konsortiums für translationale Krebsforschung (DKTK) nun arbeitet.

* Die in diesem Text verwendeten Genderbegriffe vertreten alle Geschlechtsformen.

WILHELM SANDER-STIFTUNG
Zweigstraße 10
80336 München
T. +49 89 544187-0
info@sanst.de

Kontakt:
Maximilian Habersetzer
Kommunikation
T. +49 89 544187-0
Kommunikation@sanst.de

Wilhelm Sander-Stiftung: Forschung. Wissen. Zukunft.

Die Wilhelm Sander-Stiftung hat das Forschungsprojekt mit insgesamt rund 177.000 Euro über 2 Jahre unterstützt. Stiftungszweck ist die Förderung der medizinischen Forschung, insbesondere von Projekten im Rahmen der Krebsbekämpfung. Seit Gründung der Stiftung wurden insgesamt über 350 Millionen Euro für die Forschungsförderung in Deutschland und der Schweiz bewilligt. Damit ist die Wilhelm Sander-Stiftung eine der bedeutendsten privaten Forschungsstiftungen im deutschen Raum. Sie ging aus dem Nachlass des gleichnamigen Unternehmers hervor, der 1973 verstorben ist.

Kontakt

Maximilian Habersetzer

Wilhelm Sander-Stiftung

Kommunikation

T. +49 89 544187-0

E-Mail: kommunikation@sanst.de

Wissenschaftliche Ansprechpartner

Univ.-Prof. Dr. med. Sebastian Kobold

Institut für Klinische Pharmakologie

LMU Klinikum, München

Email: Sebastian.kobold@med.uni-muenchen.de

Originalpublikationen

Dörr, J., Gregor, L., Lacher, S.B. *et al.* Ablation of prostaglandin E₂ signalling through dual receptor knockout in CAR T cells enhances therapeutic efficacy in solid tumours. *Nat. Biomed. Eng* **10**, 697–710 (2026). <https://doi.org/10.1038/s41551-025-01610-6>

Lacher, S.B., Dörr, J., de Almeida, G.P. *et al.* PGE₂ limits effector expansion of tumour-infiltrating stem-like CD8⁺ T cells. *Nature* **629**, 417–425 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41586-024-07254-x>

Weitere Informationen

www.wilhelm-sander-stiftung.de

www.linkedin.com/company/wilhelm-sander-stiftung/