

PRESSEMITTEILUNG

Seite 1/3

NEUE UNTERSTÜTZENDE BEHANDLUNGSMÖGLICHKEIT BEIM EMBRYONALEN RHABDOMYOSARKOM

Datum 29.09.2026

Rhabdomyosarkome sind die häufigsten Weichteiltumore bei Kindern. Es handelt sich um einen Tumor mesenchymalen Ursprungs, der den Skelettmuskelzellen sehr ähnlich ist. Man unterscheidet klassisch zwei Arten: das alveolare und das embryonale Rhabdomyosarkom. Beiden Tumorarten ist jedoch gemeinsam, dass die Tumorzellen zwar grundsätzlich die Fähigkeit haben, sich in postmitotische Skelettmuskelzellen zu differenzieren, diese Differenzierung aber inhibiert ist. Die Differenzierung von proliferierenden Tumorzellen in sich nicht mehr teilende differenzierte Myotuben oder Muskelfasern könnte einen neuen unterstützenden Ansatz in der Tumorthherapie des Rhabdomyosarkoms darstellen. Forschende um Julia von Maltzahn an der Brandenburgischen Technischen Universität Cottbus-Senftenberg (BTU) und dem Leibniz Institut für Alternsforschung (FLI) haben einen Weg gefunden, wie Zellen des embryonalen Rhabdomyosarkoms in differenzierte postmitotische Muskelzellen umgewandelt werden können. Die Wilhelm Sander Stiftung hat dieses Projekt mit 185.000 EUR unterstützt.

Rhabdomyosarkome sind die häufigsten Weichteiltumore bei Kindern. Rhabdomyosarkome können an nahezu allen Stellen des Körpers entstehen. Man unterscheidet zwei Hauptarten der Rhabdomyosarkome, die alveolaren und die embryonalen Rhabdomyosarkome. Bei den alveolaren Rhabdomyosarkomen ist die molekulare Ursache durch eine Fusion von PAX3/7-FOXO1 recht gut verstanden. Dahingegen ist die molekulare Ursache beim embryonalen Rhabdomyosarkom divers, was die Therapie erschwert. Aktuell werden Rhabdomyosarkome durch eine Kombination aus Resektion, Chemotherapie und Bestrahlung behandelt. Da die Tumore aber oft nicht vollständig entfernt werden können und Chemotherapie und Bestrahlung bei Kindern auch Konsequenzen im Erwachsenenalter nach sich ziehen kann, werden dringend unterstützende Therapien benötigt.

Der molekulare Repressor TRPS1 blockiert die myogene Differenzierung im embryonalen Rhabdomyosarkom

Der molekulare Repressor TRPS1 spielt eine wichtige Rolle bei der myogenen Differenzierung und bei bestimmten Formen von Brustkrebs. Das Team um Julia von Maltzahn an der BTU Cottbus-Senftenberg und am Leibniz Institut für Alternsforschung hat die Herunterregulation von TRPS1 in embryonalen Rhabdomyosarkomen als Ansatzpunkt für neuartige Therapieverfahren identifiziert. Hier ist die Idee, dass durch Reduktion der Menge des TRPS1 eine proliferierende

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

Tumorzelle in eine postmitotische Myotube/Muskelfaser differenzieren kann. Die Rhabdomyosarkomzellen haben generell die Fähigkeit, in differenzierte, sich nicht mehr teilende Skelettmuskelzellen (Myotuben/Muskelfasern) zu differenzieren. Allerdings ist die Induktion der Differenzierung blockiert.

Reduktion der TRPS1 Menge erlaubt myogene Differenzierung im embryonalen Rhabdomyosarkom

Die Ergebnisse zeigen, dass eine Reduktion der TRPS1 Menge in embryonalen Rhabdomyosarkomzellen zu einer verringerten Proliferation und zu einer Differenzierung in postmitotische Myotuben führt. Die Studie konnte dies für verschiedene humane embryonale Rhabdomyosarkome zeigen und auch in einem in vivo Xenograft Transplantationsversuch bestätigen. Hier zeigte sich, dass das Tumorwachstum reduziert war und dafür eine erhöhte Anzahl differenzierter Skelettmuskelzellen nachgewiesen werden konnte.

Der Ansatz könnte künftig Chemo- und Strahlentherapie beim embryonalen Rhabdomyosarkom ergänzen – einem der häufigsten Weichteiltumoren im Kindesalter. Die von der Wilhelm Sander Stiftung geförderte Studie ist in der Fachzeitschrift „Molecular Therapy“ erschienen.

* Die in diesem Text verwendeten Genderbegriffe vertreten alle Geschlechtsformen.

Wilhelm Sander-Stiftung: Forschung. Wissen. Zukunft.

Die Wilhelm Sander-Stiftung hat das Forschungsprojekt mit insgesamt rund 185.000 Euro über 3 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

Prof. Dr. Julia von Maltzahn
BTU Cottbus-Senftenberg, Fachgebiet Stammzellbiologie des Alters
Universitätsplatz 1

01968 Senftenberg
Tel.: +49 (0)3573 85-526
Email: [julia.vonmaltzahn\(at\)b-tu.de](mailto:julia.vonmaltzahn(at)b-tu.de)

Originalpublikation

Hüttner SS, Henze H, Elster D, Koch P, Anderer U, von Eyss B, von Maltzahn J. *A dysfunctional miR-1-TRPS1-MYOG axis drives ERMS by suppressing terminal myogenic differentiation.* Mol Ther. 2023. DOI: 10.1016/j.ymthe.2023.07.003

Über die BTU

Die Brandenburgische Technische Universität Cottbus-Senftenberg ist die zweitgrößte Hochschule und einzige Technische Universität Brandenburgs. Mit ihrer Profillinie „Gesundheit und Life Sciences“ bringt sie biomedizinische Spitzenforschung – wie den hier vorgestellten Ansatz gegen kindlichen Krebs – in die Region.

Weitere Informationen

www.wilhelm-sander-stiftung.de

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