

PRESSEMITTEILUNG

Seite 1/4

METASTASIERUNGSMECHANISMEN VERSTEHEN

Datum 02.04.2026

Metastasen, also die Tochtergeschwülste von Krebszellen, stellen bei vielen Krebsformen ein zentrales Problem dar. Als Abkömmlinge des Primärtumors können sie in entfernten Organen wachsen und sind oft schwer erkennbar. Ein Forschungsteam um Dr. Tobias Reiff am Institut für Genetik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (HHU) hat nun molekulare Mechanismen entdeckt, die die Ansiedlung von Krebszellen in anderen Geweben ermöglichen. Die Wilhelm Sander-Stiftung förderte das Projekt mit rund 183.000 Euro. Die Ergebnisse wurden nun in der Fachzeitschrift Nature Communications vorgestellt.

Tumore entstehen, wenn sich Zellen durch Mutation so verändern, dass ihnen wichtige Funktionen verloren gehen. Solche Zellen können sich dann oft unbegrenzt teilen, da die Mechanismen des Zelltods ausgehebelt sind oder sie in der Lage sind, das Immunsystem zu umgehen. Wird ein Tumor rechtzeitig entdeckt, kann er in der Regel therapiert werden, zumeist durch Operationen, Bestrahlungen oder Chemotherapien, häufig in Kombination. Je nach betroffenem Organ und Tumorart sind die Heilungschancen oft gut.

Die Arbeitsgruppe um Dr. Reiff konzentriert sich auf Darmtumoren, die häufig erst spät entdeckt werden. Reiff erklärt: „Eventuell hat der Krebs bereits gestreut, und dann wird es gefährlicher: Einzelne Krebszellen gelangen folglich in andere Gewebe, siedeln sich dort an, wachsen und zerstören so lebenswichtige andere Organe.“ Laut dem National Cancer Institute der USA sterben über 80 Prozent der Krebspatientinnen und -patienten nicht am Primärtumor, sondern an dessen Metastasen.

Reiff und sein Team untersuchen, wie sich Zellen vom Primärtumor abspalten, sich über den Blut- oder Lymphkreislauf verbreiten (Dissemination) und sich dann in anderen Geweben ansiedeln (Homing). „Diese Vorgänge sind nur unzureichend verstanden. Entgegen früherer Meinung wissen wir heute, dass Tumoren schon früh streuen können. Körpereigene Abwehrmechanismen verhindern aber zunächst meist noch erfolgreich, dass sich die so abgelösten Zellen ausbreiten“, erläutert Reiff.

Die Forschenden haben nun Signalmoleküle identifiziert, sogenannte Netrine, sowie den zugehörigen Rezeptor „Frazzled/Deleted in Colorectal Cancer“ (DCC), die kontrollieren, wann sich einzelne Zellen aus dem Tumor lösen und wandern. Als Forschungsobjekt dient die Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*. Sie ist ein besonders geeigneter Modellorganismus, da die Fliegen kurze Lebenszyklen haben und täglich Nachkommen erzeugen.

„Wenn wir die zugrundeliegenden Mechanismen der Metastasierung bei *Drosophila* verstehen, ergeben sich möglicherweise auch Ansatzpunkte für Therapien beim

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

Kontakt:
Konstanze Adam
Kommunikation &
Öffentlichkeitsarbeit
T. +49 89 544187-18
adam@sanst.de

Menschen“, betont Dr. Lisa Zipper, Erstautorin der in Nature Communications veröffentlichten Studie. Auf genetischer Ebene bestehen große Ähnlichkeiten: So gleichen sich etwa die tumortreibenden Signalwege, welche die Teilungshäufigkeit, den Zelltod und das Zellschicksal bestimmen, in großen Teilen.

Die Düsseldorfer Forschenden untersuchen die Fliegen mit moderner Lasermikroskopietechnik. Mithilfe von fluoreszenzmarkierten Proteinen, die über Laserimpulse selektiv sichtbar gemacht werden können, verfolgten sie die Migration von Stammzellen und identifizierten Moleküle, die an der Metastasierung beteiligt sein können. Den hierzu entwickelten neuen Experimentieransatz taufte die Forschenden „Hamelin Assay“ – in Anlehnung an das Märchen vom Rattenfänger von Hameln. Mit diesem Ansatz konnten sie detailliert bestimmen, wie die Richtung wandernder Zellen im Darm durch Netrine gelenkt wird – ähnlich wie die Ratten im Märchen durch die Flöte des Rattenfängers.

„Bei rund 65 Prozent der Darmkrebspatienten ist dieses Rezeptormolekül verändert. Dies ist ein gutes Indiz dafür, dass die Netrine bei der Krebsverbreitung eine Rolle spielt“, so Reiff. Weitere Studien sollen zeigen, ob zukünftige Therapien, die der Metastasierung entgegenwirken, am DCC-Rezeptor ansetzen können.

* 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 183.000 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

Konstanze Adam
Wilhelm Sander-Stiftung
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
T. +49 89 544187-18
E-Mail: adam@sanst.de

Wissenschaftliche Ansprechpartner

Dr. Tobias Reiff
Institute of Genetics, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Universitätsstr.1, Building: 26.44 Floor/Room: 00.70
40225 Düsseldorf

Bildunterschrift

Der neu entwickelte Hamelin-Assay zeigt, wie Netrin-Moleküle (weiße Kreise) über die Fra/DCC-Rezeptoren in intestinalen Stammzellen (grüne Zellen) die Wanderung von Krebszellen über Organgrenzen (rote Linie) hinaus induzieren. Der Rattenfänger, der die Netrine aus seiner Flöte ausstößt, symbolisiert, wie die sich die losgelösten Krebszellen durch den Körper bewegen, um später Metastasen zu bilden.

Bildquelle

© HHU / Tobias Reiff

Weitere Informationen

www.wilhelm-sander-stiftung.de

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