MedWiss.Online

Energiekrise in Tumorzellen stoppt Zellwachstum

Kombinierte Hemmung von Stoffwechselwegen als möglicher Therapieansatz bei schnell wachsenden Tumorzellen – Studie von Forschenden aus Gießen, Marburg und Frankfurt am Main

Im Vergleich zu Zellen im gesunden Gewebe zeigen Tumorzellen eine Vielzahl charakteristischer Veränderungen, zu denen auch Unterschiede im Stoffwechsel (Metabolismus) gehören. Diese metabolischen Veränderungen – beispielsweise der hohe Energieumsatz von Krebszellen – sind nicht nur diagnostisch relevant, sondern bieten auch potenzielle Angriffspunkte für therapeutische Maßnahmen. Einen vielversprechenden Ansatz für die Behandlung von Tumoren haben Dr. Jan Dreute und Prof. Dr. Lienhard Schmitz vom Biochemischen Institut am Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) nun gefunden: Sie konnten zeigen, dass das Wachstum von ungefähr einem Drittel von über 100 unterschiedlichen getesteten Tumorzellen durch die kombinierte Hemmung spezifischer Stoffwechselwege gestoppt werden kann. Die Studie ist in der Fachzeitschrift „Cell Death and Differentiation“ veröffentlicht worden.

In einer interdisziplinären Zusammenarbeit haben Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus Gießen, Marburg und Frankfurt am Main untersucht, inwieweit das Wachstum von Tumorzellen durch die kombinierte Hemmung bestimmter Stoffwechselwege blockiert werden kann. Dabei fanden sie heraus, dass das Wachstum von Tumorzellen spezifisch durch die Kombination zweier Substanzen gehemmt werden konnte, während die Einzelsubstanzen keine signifikanten Effekte aufwiesen.

Den Forschenden ist es zudem gelungen, einen neuen Wirkmechanismus von einer der Substanzen zu entschlüsseln. Während die erste Substanz den Abbau von Zucker verlangsamt, zeigte die zweite Substanz, die bereits in klinischen Studien unter dem Namen Linrodostat verwendet wird, eine völlig neue und unerwartete Wirkung: Linrodostat kann neben seiner bekannten Funktion als metabolischer Inhibitor auch die Zellatmung in den Mitochondrien, den „Kraftwerken der Zellen“, stören. Durch die gleichzeitige Hemmung des Zuckerabbaus und der Zellatmung in den Mitochondrien sind die Tumorzellen nicht mehr in der Lage, genügend Energie und Bausteine für ihr rasches Wachstum zu produzieren, was letztlich zu einem Stopp des Krebswachstums führt. „Besonders überraschend war für mich die Entdeckung des bislang unbekannten Wirkmechanismus von Linrodostat“, so Dr. Jan Dreute, der Erstautor der Studie. „Dieser Aspekt sollte bei künftigen klinischen Studien unbedingt berücksichtigt werden.“

Die Forschungsarbeiten wurden durch das GRK 2573 („Das inflammatorische Tumorsekretom: Vom grundlegenden Verständnis zu neuen Therapien“) der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützt. „Für mich ist diese Studie ein weiteres Beispiel für die Notwendigkeit vernetzter Forschung“, sagt Prof. Lienhard Schmitz. „Die Beteiligung von mehr als zehn Instituten an dieser Arbeit zeigt, wie wichtig kooperative Netzwerke für innovative Forschungsprojekte sind.“

Campus-Profilbereich „Tumorforschung und Immunologie“

Die Entwicklung neuer Strategien für die Krebsdiagnostik und -therapie sowie die Verbesserung gängiger Behandlungsmethoden, wie die Chemo- und Strahlentherapie sind die zentralen Ziele der gemeinsamen Forschungsaktivitäten im Campus- Profilbereich „Tumorforschung und Immunologie“:

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de

www.fcmh.de/tumor

Der Forschungscampus Mittelhessen (FCMH) ist eine hochschulübergreifende Einrichtung nach §53 des Hessischen Hochschulgesetzes der Justus-Liebig-Universität Gießen, der Philipps-Universität Marburg und der Technischen Hochschule Mittelhessen zur Stärkung der regionalen Verbundbildung in der Forschung, Nachwuchsförderung und Forschungsinfrastruktur. Der FCMH fördert Netzwerke, gemeinsame Forschungsprojekte, unterstützt den Transfer des Wissens in die Gesellschaft und schafft durch den Aufbau zukunftsweisender Kooperationsstrukturen Synergien zwischen den Hochschulen. Das Ziel ist, gemeinsam noch erfolgreicher in der internationalen Spitzenforschung und der exzellenten Nachwuchsförderung zu sein.

Originalpublikation:

Dreute, J., Stengel, J., Becher, J. et al. Synergistic targeting of cancer cells through simultaneous inhibition of key metabolic enzymes. Cell Death Differ
(2025). https://doi.org/10.1038/s41418-025-01532-5

Alle Rechte: © MedWiss.Online / HealthCom | MWI | www.medwiss.de