

## Bauchspeicheldrüsenkrebs: Forschende programmieren Tumorumgebung gezielt um

**Bauchspeicheldrüsenkrebs gehört zu den aggressivsten und am schwersten zu behandelnden Krebsarten. Ein Grund dafür ist das umgebende Gewebe, das den Tumor schützt und die Immunabwehr schwächt. Forschende des Karlsruher Instituts für Technologie (KIT) haben nun einen Mechanismus entdeckt, mit dem sich dieses Umfeld gezielt verändern lässt. Im Mittelpunkt steht das Molekül CD44, das bestimmte Bindegewebszellen im direkten Umfeld von Tumoren steuert.**

Tumore bestehen nicht nur aus Krebszellen. Sie sind von einem komplexen Gewebe aus Stützzellen, Blutgefäßen und Immunzellen umgeben, das als Tumormikroumgebung bezeichnet wird. Beim Bauchspeicheldrüsenkrebs macht dieses umgebende Gewebe bis zu 90 Prozent der Tumormasse aus. Besonders wichtig sind dabei die krebsassoziierten Fibroblasten (Cancer-Associated Fibroblasts, CAFs) – veränderte Bindegewebszellen, die den Tumor umgeben. Sie fördern sein Wachstum und seine Ausbreitung, indem sie eine narbenartige Gewebestruktur aufbauen und die körpereigene Immunabwehr unterdrücken. Dadurch tragen sie dazu bei, dass viele Immuntherapien, die bei anderen Krebsarten helfen, hier oft wirkungslos sind.

### Schlüsselrolle des Moleküls CD44

In ihrer Studie untersuchten die Forschenden die Rolle des Moleküls CD44 in krebsassoziierten Fibroblasten. Dabei konnten sie zeigen, dass CD44 ein wichtiges Signal verstärkt, das diese Zellen aktiviert. Die Forschenden schalteten CD44 sowohl im Mausmodell als auch in menschlichen Zellen im Labor gezielt aus. „Dadurch haben sich die Fibroblasten grundlegend verändert: Sie bildeten weniger Bindegewebe, schütteten weniger entzündungsfördernde Botenstoffe aus und verloren ihre Fähigkeit, das Immunsystem zu unterdrücken. In der Folge konnten Immunzellen die Tumorzellen besser angreifen, und das Tumorstadium wurde im Mausmodell deutlich gebremst“, erklärt Professorin Véronique Orian-Rousseau, Leiterin der Forschungsgruppe Plastizität von Krebszellen, Tumormikroumgebung und Metastasierung am Institut für Biologische und Chemische Systeme – Funktionelle molekulare Systeme (IBCS-FMS) des KIT. „Die Erkenntnis, dass sich Fibroblasten über CD44 gezielt verändern lassen, statt sie zu zerstören, eröffnet neue Perspektiven für wirksamere und zugleich schonendere Krebstherapien.“

### Potenzial für neue Therapieansätze

Die Studie knüpft an einen bereits am KIT verfolgten Therapieansatz gegen CD44 an. Frühere Arbeiten hatten gezeigt, dass die Blockade bestimmter CD44-Varianten auf Krebszellen das Fortschreiten von Bauchspeicheldrüsenkrebs bremsen kann. Auf dieser Grundlage entwickelten die Forschenden ein gegen CD44v6 gerichtetes Peptid, das bereits in einer klinischen Studie geprüft wurde.

Die aktuellen Ergebnisse deuten darauf hin, dass auch die Blockade von CD44 im Stützgewebe des Tumors therapeutisch vielversprechend sein könnte. Bis daraus eine klinische Anwendung entsteht, sind jedoch weitere Forschungsarbeiten erforderlich.

An der Studie waren neben dem KIT auch Forschende von TRON – Translationale Onkologie an der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz sowie der Universität Freiburg beteiligt.

#### Publikation

Sven Máté Treffert et. al., Loss of CD44 re-educates pancreatic cancer-associated fibroblasts modulating their fibrotic and immunosuppressive functions. Cell Death & Disease 17, 2026.  
DOI: 10.1038/s41419-026-09155-5

---

## Pressemitteilung

06.10.2026

Quelle: Karlsruher Institut für Technologie

---

## Weitere Informationen

- ▶ Karlsruher Institut für Technologie  
(KIT)
- ▶ Universität  
Freiburg
- ▶ Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität  
Mainz