

Neuer Forschungsverbund untersucht Therapieresistenz bei Darmkrebs

DFG bewilligt Transregio-Sonderforschungsbereich unter Beteiligung der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg. Der Fokus liegt auf Tumorumgebung als Therapiebremse. Der Verbund wird von der Goethe-Universität Frankfurt koordiniert. Beteiligt ist neben der Universität Freiburg auch die Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

Darmkrebs ist heilbar – wenn er früh erkannt wird und operativ vollständig entfernt werden kann. Schwieriger wird es bei fortgeschrittener Erkrankung. Hier gelten Immuntherapien als Hoffnungsträger, die das körpereigene Abwehrsystem aktivieren. Doch sie wirken nur bei etwa jeder sechsten betroffenen Person. Der neue Sonderforschungsbereich TRR 417 widmet sich deshalb der Erforschung des sogenannten Tumormikromilieus – also das Geflecht an Zellen, in dem der Tumorzellen wachsen. Ziel ist es, dieses gezielt zu verändern, um Behandlungen wirksamer zu machen. Der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderte Verbund wird von der Goethe-Universität Frankfurt koordiniert. Beteiligt ist neben der Universität Freiburg auch die Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

„Tumoren sind keine isolierten Zellansammlungen – sie stehen in engem Austausch mit ihrer Umgebung. Dieses Mikromilieu kann die Wirksamkeit von Behandlungen erheblich behindern – dies insbesondere bei Metastasen in Leber und Bauchfell. Genau hier setzen wir an“, sagt Prof. Dr. Stefan Fichtner-Feigl, Mitglied der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg und Ärztlicher Direktor der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie des Universitätsklinikums Freiburg. „Die Förderung des TRR 417 ist eine wertvolle Anerkennung unserer Arbeit. Sie gibt uns die Möglichkeit, neue Wege zu finden, um auch für Patient*innen mit bislang therapieresistenten Tumoren Hoffnung zu schaffen.“

„Wir freuen uns sehr über diese Forschungsförderung. Sie zeigt: Nur durch enge Vernetzung und gemeinsamen Austausch können wir Fortschritte erzielen, die die Therapie von Darmkrebs verbessern und damit unseren Patient*innen helfen“, sagt Prof. Dr. Lutz Hein, Dekan der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg.

Warum nur wenige Darmtumoren auf Immuntherapien reagieren

Etwa 10 bis 15 Prozent der Darmtumoren sprechen gut auf moderne Immuntherapien an. Häufig werden sogenannte Immuncheckpoint-Inhibitoren eingesetzt, die die Schutzmechanismen des Tumors aufheben. Der Tumor wird dadurch für das Immunsystem „sichtbar“, sodass körpereigene Abwehrzellen – T Zellen – gezielt gegen die Krebszellen vorgehen können.

Bei der Mehrheit der Darmkrebspatient*innen hingegen greifen Immuntherapien bislang kaum. Auch klassische Behandlungsansätze wie Chemo- und Strahlentherapie stoßen bei ihnen häufig an Grenzen. Grund ist das komplexe Tumormikromilieu: eine dynamische Umgebung aus Bindegewebszellen (Fibroblasten), Immunzellen, Blutgefäßen und Darmmikroorganismen. Diese sogenannten Stromazellen werden vom Tumor manipuliert – und unterstützen ungewollt sein Wachstum sowie seine Widerstandskraft gegenüber Therapien.

Zusammenarbeit von Medizin, Biologie und Datenwissenschaft

Im neuen Sonderforschungsbereich/Transregio TRR 417 „Cellular Communication in the Stroma of Colorectal Cancer: From Pathophysiology to Clinical Translation“ bündeln Forschende aus Medizin, Biologie und Datenwissenschaften ihre Expertise. „Wir möchten herausfinden, wie wir das Tumormikromilieu gezielt verändern und therapeutisch nutzen können, um Behandlungen zu verbessern und für Immuntherapien zugänglich machen – insbesondere bei den Darmtumoren, die bislang schlecht auf bestehende Therapien ansprechen“, sagt Prof. Dr. Florian Greten, Krebsforscher am Georg-Speyer-Haus und der Goethe-Universität Frankfurt und Sprecher des neuen TRR 417.

30.06.2025

Quelle: Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Weitere Informationen

Hochschul- und Wissenschaftskommunikation

Universität Freiburg

Tel.: +49 (0)761 203 4302

E-Mail: kommunikation(at)zv.uni-freiburg.de

► [Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg](#)