

Von der Brust in die Lunge

Datum 17.8.2026
Subjekt Leibniz-Gemeinschaft
Region Německo
Kategorie Farmaceutický průmysl, Zdravotnictví a nemocnice, Věda a výzkum

Brustkrebszellen nutzen ein natürliches Antioxidans, um Metastasen in der Lunge zu bilden. Eine neue Studie zeigt einen Weg, diesen Prozess zu stoppen.

Bei Brustkrebs ist häufig nicht der ursprüngliche Tumor die größte Gefahr, sondern die Ausbreitung von Tumorzellen in andere Organe, etwa in die Lunge. Dort treffen diese Zellen zunächst auf ungünstige Überlebensbedingungen: wenig Nährstoffe, erhöhter oxidativer Stress und Abwehrmechanismen des Gewebes erschweren ihr Fortbestehen. Allerdings schafft es ein kleiner Teil der Tumorzellen, sich an die neue Umgebung anzupassen, zu wachsen und Metastasen zu bilden. Eine Studie in der Fachzeitschrift *Cancer Discovery* unter Beteiligung von ISAS-Forschenden zeigt, dass dabei das körpereigene Antioxidans Glutathion eine entscheidende Rolle spielt.

Die Forschenden der US-amerikanischen Rockefeller University, New York University und des Medicine Memorial Sloan Kettering Cancer Centers sowie Wissenschaftler:innen des Universitätsklinikums Essen und des ISAS verglichen Brustkrebszellen aus Primärtumoren und Lungenmetastasen *in vitro* über kultivierte Krebszellen von Menschen und Mäusen. Dabei analysierten sie gezielt metabolische Prozesse (Stoffwechselprozesse) in den Mitochondrien. Es zeigte sich, dass der Gehalt an mitochondrialem Glutathion in den metastatischen Zellen deutlich erhöht war.

Glutathion dient dazu, Zellen vor oxidativem Stress zu schützen. Im Zusammenhang mit Krebs kann diese Schutzfunktion jedoch nachteilig wirken: Tumorzellen nutzen diesen Mechanismus, um widerstandsfähiger zu werden. Sie aktivieren ein metabolisches Anpassungsprogramm, das ihr Überleben in neuen Organen erleichtert und die Bildung von Metastasen unterstützt.

ATF4 aktiviert Überlebensprogramm in Tumorzellen

„Mithilfe von MALDI-Massenspektrometrie-Imaging konnten wir Glutathion im Tumorgewebe räumlich aufgelöst nachweisen und zeigen, wo es sich im metastasierten Organ besonders stark anreichert“, erklärt Dr. Karl Smith, Leiter der Nachwuchsgruppe Spatial Metabolomics. Dafür haben Smith und sein Team Lungengewebe mit Brustkrebsmetastasen von Mäusen analysiert. Glutathion in den Mitochondrien wirkt als Signal für das Protein ATF4. Dieses reguliert zentrale Gene für Stress- und Stoffwechselreaktionen und aktiviert so Überlebensmechanismen der Tumorzellen. Daraufhin passen diese ihren Metabolismus an die neue Umgebung an und können sich im Lungengewebe stabilisieren – eine entscheidende Voraussetzung für die Entstehung von Metastasen.

Glutathion: Schutz und Balance in Zellen

Glutathion ist ein körpereigenes Tripeptid, das aus den Aminosäuren Glycin, Cystein und Glutaminsäure besteht. Es gehört zu den wichtigsten Antioxidantien innerhalb der Zellen und schützt sie vor oxidativem Stress. Unter oxidativem Stress versteht man ein Ungleichgewicht im Stoffwechsel, bei dem zu viele freie Radikale (reaktive Sauerstoffmoleküle) auf zu wenige schützende Antioxidantien treffen. Dies kann Zellen schädigen. Oxidativer Stress steht im

Zusammenhang mit der Genese verschiedener Erkrankungen, darunter auch Krebs. Glutathion hilft dabei, das metabolische Gleichgewicht aufrechtzuerhalten und zentrale Zellfunktionen zu stabilisieren.

Transportprotein als Schlüssel für neue Therapien?

Die Autor:innen identifizierten als zentralen Baustein der beschriebenen Prozesse das Protein SLC25A39. Es sitzt in der Membran der Mitochondrien und fungiert als Transportprotein für Glutathion. Die Untersuchungen zeigen, dass metastatische Brustkrebszellen vermehrt SLC25A39 produzieren. Dieses Transportprotein benötigen sie, um sich an neues Gewebe anzupassen.

Wird SLC25A39 ausgeschaltet, gelangt weniger Glutathion in die Mitochondrien. In der Folge bilden sich weniger Metastasen. Das Wachstum des Primärtumors bleibt weitgehend unbeeinträchtigt. Besonders ausgeprägt ist dieser Effekt in der frühen Phase der Metastasierung, wenn sich Tumorzellen in der Lunge ansiedeln und sich an die neue Gewebeumgebung anpassen müssen.

Die Studie zeigt, dass Tumorzellen spezielle Anpassungs- und Überlebensmechanismen aktivieren, um sich in neuen Geweben erfolgreich anzusiedeln. Vor diesem Hintergrund rückt das Protein SLC25A39 als möglicher therapeutischer Ansatzpunkt in den Fokus. Ließe sich das Transportprotein gezielt beeinflussen, könnte es den Glutathionimport in die Mitochondrien regulieren und Tumorzellen daran hindern, sich im neuen Gewebe erfolgreich anzusiedeln. Langfristig könnten sich daraus mögliche Perspektiven für neue Therapieansätze ergeben, die gezielt darauf abzielen, die Ausbreitung von Brustkrebs im Körper zu verlangsamen oder zu verhindern.

Weitere Informationen und Kontakt

Pressemitteilung des Leibniz-Instituts für Analytische Wissenschaften – ISAS – e.V. (ISAS)

<https://www.leibniz-gemeinschaft.de/ueber-uns/neues/forschungsnachrichten/forschungsnachrichten-single/newsdetails/schutzschild-der-tumorzellen>