



Brustkrebs: Neuer Ansatz zur Verbesserung der Wirksamkeit von Immuntherapien

Studie identifiziert Mechanismus, mit dem sich Brusttumoren der Immunabwehr entziehen

(Wien, 27-05-2026) – Immuntherapien wie sogenannte Checkpoint-Inhibitoren aktivieren das körpereigene Immunsystem zur Abwehr von Krebszellen und haben die Behandlung vieler Tumorarten revolutioniert. Bei Brustkrebs sind diese Therapien jedoch nur begrenzt wirksam. Ein internationales Forschungsteam unter Leitung der Medizinischen Universität Wien hat nun einen bislang unterschätzten Mechanismus identifiziert, mit dem sich Brusttumoren der Immunabwehr entziehen. Die aktuell im Fachmagazin „Nature Communications“ publizierten Erkenntnisse liefern gleichzeitig einen neuen Ansatzpunkt, um die Wirksamkeit von Immuntherapien bei Brustkrebs zu verbessern.

Sialylierung wird der biochemische Prozess genannt, den das Forschungsteam um Stefan Mereiter (Universitätsklinik für Frauenheilkunde, MedUni Wien) und Josef Penninger (Klinisches Institut für Labormedizin, MedUni Wien) als zentralen Mechanismus der Immununterdrückung bei Brustkrebs identifiziert hat. Dabei handelt es sich um eine spezielle Zucker-Modifikation auf der Oberfläche von Tumorzellen, die dazu führt, dass die Kommunikation zwischen Zellen und der Immunabwehr beeinträchtigt werden. „Wir konnten zeigen, dass es bei rund zwei Drittel aller Brusttumoren zu einer erhöhten Sialylierung kommt. In diesen Fällen waren im Tumorgewebe deutlich weniger T-Zellen nachweisbar, also Immunzellen, die Krebszellen bekämpfen sollen“, berichtet Erstautor Stefan Mereiter. Analysen aus Patient:innenkohorten mit insgesamt 136 Brustkrebsfällen bestätigten diesen Zusammenhang.

Gezielte Hemmung des Mechanismus

Im Detail entdeckten die Forscher:innen, dass die Sialylierung unter anderem die Wirkung des von Krebszellen produzierten immunmodulierenden Wachstumsfaktors G-CSF im Blut verstärkt. Dadurch werden vermehrt immunsuppressive Zellen in den Tumor rekrutiert, die wiederum verhindern, dass zytotoxische, also zellabtötende T-Zellen effizient in das Tumorgewebe eindringen. Gleichzeitig trägt die Sialylierung dazu bei, dass Tumorzellen für vorhandene T-Zellen weniger gut erkennbar sind und sich so dem Immunsystem entziehen.

In vorklinischen Forschungsmodellen führte die gezielte medikamentöse Hemmung der Sialylierung hingegen dazu, dass sich die T-Zellen wieder im Tumor ausbreiten und diesen effizienter bekämpfen konnten: „Es gelangen vermehrt aktivierte zytotoxische T-Zellen in



den Tumor, während gleichzeitig immunsuppressive neutrophile Zellen abnehmen“, präzisiert Studienleiter Josef Penninger.

Brustkrebs ist die häufigste Krebserkrankung bei Frauen. Immuntherapien, wie sogenannte Checkpoint-Inhibitoren, die das körpereigene Immunsystem zur Abwehr von Krebszellen aktivieren sollen, sind bei dieser Tumorart nur begrenzt wirksam. Mit den aktuellen Studienergebnissen liegt sowohl eine mögliche Erklärung als auch Lösung dafür vor: „Unsere Studie zeigt, dass eine therapeutische Blockade der Sialylierung dazu führt, dass selbst bislang therapieresistente Tumormodelle auf Immuntherapien ansprechen. Unsere Ergebnisse deuten somit darauf hin, dass die gezielte Beeinflussung der Tumor-Sialylierung ein vielversprechender neuer Ansatz sein könnte, um immununterdrückende Mechanismen im Tumor zu überwinden und damit die Wirksamkeit von Immuntherapien bei Brustkrebs deutlich zu verbessern“, so Mereiter und Penninger. Die gewonnenen Erkenntnisse sollen nun in weiteren Studien in der neu aufgebauten Forschungsgruppe unter der Leitung von Stefan Mereiter an der Universitätsklinik für Frauenheilkunde der MedUni Wien vertieft und für zukünftige therapeutische Anwendungen nutzbar gemacht werden.

Publikation: Nature Communications

Tumour sialylation regulates G-CSF stability and promotes neutrophil-mediated immunosuppression in breast cancer.

Stefan Mereiter, Gustav Jonsson, Tiago Oliveira, Ingrid-Judith Garberis, Johannes Helm, Markus Abeln, Ann-Kristin Jochum, Wolfram Jochum, Max J. Kellner, Marek Feith, Vanessa Tkalec, Karolina Wasilewska, Jie Jiao, David Hoffmann, Lukas Emsenhuber, Felix Holstein, Anna C. Obenauf, Guido Kroemer, Magali Lacroix-Triki, Omar Hasan Ali, Lukas Flatz, Rita Gerardy-Schahn, Anja Münster-Kühnel, Johannes Stadlmann, Laurence Zitvogel, Josef M. Penninger.

<https://www.nature.com/articles/s41467-026-73401-9>

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11501
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Mag.^a Karin Kirschbichler
Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11505
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at



Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 8.600 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizinteoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.