Beim Universitätsklinikum Halle (Saale) und der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg handelt es sich um zwei eigenständige juristische Personen. Die Medizinische Fakultät ist Teil der Martin-Luther-Universität. Die Universitätsmedizin Halle als Dachmarke dient nur der einheitlichen Außendarstellung und tritt im Rechtsverkehr nicht als eigenständige Gesellschaft auf.

MEDIENINFORMATION

Bauchspeicheldrüsenkrebs: Forschende zeigen Zusammenspiel von chronischer Entzündung und früher Krebsentstehung

Eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse zählt zu den größten Risikofaktoren für die Entstehung von Bauchspeicheldrüsenkrebs. Ein Forschungsteam der Universitätsmedizin Halle konnte mithilfe eines eigens entwickelten Tiermodells nun zentrale molekulare Zusammenhänge dahinter aufklären. Dabei entdeckten sie eine Gruppe von Zellen, bei der entzündliche Prozesse stark hochreguliert sind. Die im Fachjournal „Gut“ veröffentlichten Ergebnisse könnten künftig dabei helfen, Risikopersonen früher zu identifizieren.

Bauchspeicheldrüsenkrebs ist insgesamt eine seltene Erkrankung. Aufgrund zunächst unscheinbarer Symptome und eines aggressiven Verlaufs zählt sie jedoch zu den tödlichsten Krebsarten. „Eine gute Früherkennung bleibt entscheidend, um Bauchspeicheldrüsenkrebs effektiv behandeln zu können. Deshalb forschen wir intensiv daran, die frühe Krebsentstehung im Detail zu verstehen und bessere Möglichkeiten für Frühdiagnosen zu entwickeln“, erklärt Dr. Helmut Laumen, Leiter des Forschungslabors der Inneren Medizin I und Co-Letztautor der Studie.

Da die Erkrankung beim Menschen meist spät entdeckt wird, war es bislang kaum möglich, frühe Krankheitsstadien genauer zu analysieren. Um ein möglichst realistisches Modell der frühen Krebsentstehung zu schaffen, kombinierten die Forschenden deshalb zwei genetische Eigenschaften in Mäusen: Ein Gen trägt bestimmte Mutationen, die bei den meisten Patient:innen mit Bauchspeicheldrüsenkrebs auftreten. Allein führen diese Mutationen jedoch nur selten zu Tumoren. Das zweite Gen löst eine spontane chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse aus, wie sie erblich bedingt auch beim Menschen auftreten kann.

Entzündungsfördernde Zellpopulation entdeckt

Die Kombination dieser Gene führte zu einem Umbau des Gewebes, einschließlich einer krankhaften Vermehrung des Bindegewebes (Fibrose), sowie zu einer verstärkten Bildung früher Vorstufen von Bauchspeicheldrüsenkrebs – insgesamt zu einer beschleunigten Tumorentstehung.

Das Team untersuchte dann im Detail, wie die verschiedenen Zelltypen in der Bauchspeicheldrüse der Mäuse miteinander kommunizieren. Molekulare Signale, die bei entzündlichen und krebsfördernden Prozessen auftreten, verstärken sich hierbei gegenseitig. Beteiligt an diesen Signalnetzwerken waren Zellen, die Verdauungsenzyme oder Bindegewebe bilden, und sogenannte Gangzellen, die den Verdauungssaft in den Dünndarm leiten. Dabei konnten die Forschenden eine spezielle Gruppe von Gangzellen identifizieren, bei der entzündliche Prozesse besonders stark hochreguliert sind. In Anlehnung an ihre fachliche Bezeichnung bezeichnen sie diese Zellen als „iDucts“.

Die neu entdeckten iDucts scheinen bereits in einem frühen Stadium der chronischen Bauchspeicheldrüsenentzündung eine wichtige Rolle zu spielen. Sie könnten als Anhaltspunkt dienen, um neue Marker zur Früherkennung von Risikopersonen zu entwickeln. Anschließend könnte man diese Personen engmaschig beobachten, um im Falle der Entstehung eines Tumors rechtzeitig eingreifen zu können.

Neues Modell ermöglicht Untersuchung früher Krankheitsstadien

Das für die Studie entwickelte Mausmodell ermöglicht es nun auch anderen Forschungsteams, potenzielle Marker für die frühe Diagnose der Erkrankung zu untersuchen. „Ergänzend zu bisherigen

Modellen bietet das neue Mausmodell ein physiologisch relevantes System, um das Zusammenspiel von Entzündung und Krebsentstehung zu erforschen. Solche Modelle sind dringend nötig, da wir beim Menschen frühe Stadien kaum untersuchen können. Es kann dazu beitragen, verbesserte diagnostische, präventive und therapeutische Strategien zu entwickeln, die gezielt auf die entzündungsbedingte Krebsentstehung abzielen“, fasst Prof. Dr. Jonas Rosendahl, Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin I sowie Letztautor der Studie zusammen.

Die Studie wurde im Rahmen des Graduiertenkollegs 2751 „Entzündliche Einflüsse als Modulatoren der frühen Pankreaskarzinogenese (InCuPanC)” durchgeführt und durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) gefördert.

Originalpublikation

Inamdar TV, Krannich F, Hesselbarth N, […], Laumen H, Rosendahl J. Hereditary chronic pancreatitis induced plasticity cooperates with mutant Kras in early pancreatic carcinogenesis. Gut. 2025 Dec 19:gutjnl-2025-335947. doi: 10.1136/gutjnl-2025-335947.