



Pressemitteilung

München, 07. Oktober 2025

CDK4/6-Hemmer: Neue Hoffnung bei der Behandlung von Darmkrebs

Forschende des Universitätsklinikums Würzburg und der LMU München haben die Wirksamkeit von CDK4/6-Hemmern bei Darmkrebs untersucht – mit vielversprechenden Ergebnissen. Die für Brustkrebs entwickelten Medikamente bremsen das Wachstum von Darmkrebszellen wirksam, auch bei therapieresistenten Tumoren. Entscheidend für den Therapieerfolg ist das Protein p16: Krebszellen mit hoher p16-Expression sprechen schlechter auf die Behandlung an. Das Protein könnte als Biomarker dienen, um Betroffene zu identifizieren, die besonders profitieren. Die von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderte Studie wurde in „Cellular Oncology“ publiziert und könnte den Weg für individualisierte Therapieansätze ebnen.

Darmkrebs zählt weltweit zu den häufigsten Krebserkrankungen und stellt die Onkologie vor große Herausforderungen. Trotz Fortschritten in der Chemotherapie entwickeln viele Patientinnen und Patienten Resistenzen gegenüber bestehenden Therapien, was die Behandlungschancen erheblich mindert. CDK4/6-Hemmer haben in präklinischen Studien vielversprechende Ergebnisse gezeigt und könnten neue Therapieoptionen eröffnen.

Wie CDK4/6-Hemmer wirken

CDK steht für Cyclin-abhängige Kinasen: Enzyme, die wie Schalter die Zellteilung steuern. Besonders CDK4 und CDK6 regulieren den Übergang in die nächste Teilungsphase. Bei vielen Krebsarten ist dieser Signalweg überaktiv, wodurch sich die Zellen unkontrolliert vermehren. CDK4/6-Hemmer blockieren diese Enzyme und bremsen so das Zellwachstum. Die Krebszellen werden quasi in der Teilung angehalten.

p16 als Schlüssel zum Therapieerfolg

Das Forschungsteam unter Leitung von PD Dr. Florian P. Reiter vom Uniklinikum Würzburg (UKW) untersuchte CDK4/6-Hemmer an verschiedenen Darmkrebs-, Brustkrebs- und Leberkrebszelllinien – darunter auch chemotherapieresistente Varianten. In den meisten Fällen konnte die Wirkstoffklasse das Zellwachstum deutlich bremsen. Auffällig war, dass Krebszellen mit hoher p16-Expression schlechter auf die Behandlung ansprachen. Die Auswertung von Gewebeproben von 185 Darmkrebsbetroffenen zeigte außerdem, dass: eine niedrige p16-Aktivität mit einer besseren Prognose verbunden war, während die p16-Messung in frühen Tumorstadien keinen klaren Vorhersagewert hatte.

Julia Schneider, Assistenzärztin am LMU Klinikum München und Erstautorin der Studie, erklärt: „CDK4/6-Hemmer können das Wachstum von Dickdarmkrebszellen wirksam bremsen, auch bei therapieresistenten Tumoren. Das Protein p16 scheint ein wichtiger Hinweisgeber für den Therapieerfolg zu sein. Der Biomarker



Wilhelm Sander Stiftung

Partnerin der Krebsforschung

könnte helfen, Patientinnen und Patienten zu identifizieren, die besonders von dieser Behandlung profitieren, sowie jene, bei denen alternative Ansätze erforderlich sind."

Ausblick: Individuelle und nebenwirkungsärmere Therapien

„Unsere Ergebnisse könnten den Grundstein für neue, möglicherweise sogar chemotherapiefreie Behandlungsansätze legen“, betont PD Dr. Florian P. Reiter, Oberarzt an der Medizinischen Klinik II des UKW und Letztautor der Studie. „Diese Medikamentenklasse hat bereits die Behandlung von Brustkrebs revolutioniert – nun könnte sie auch die Darmkrebstherapie verbessern.“

Weitere mechanistische Studien sind notwendig, um die genaue Rolle von p16 bei der Resistenzentwicklung zu verstehen. Vielversprechend ist die Kombination von CDK4/6-Hemmern mit Immuntherapien oder zielgerichteten Therapien. „Langfristig könnte dies zu individuelleren und nebenwirkungsärmeren Behandlungsmöglichkeiten für Darmkrebspatienten führen“, so Reiter.

(3.547 Zeichen inkl. Leerzeichen)

* Die in diesem Text verwendeten Genderbegriffe vertreten alle Geschlechtsformen.

Wilhelm Sander-Stiftung: Partnerin der Krebsforschung

Die Wilhelm Sander-Stiftung hat das Forschungsprojekt mit 90.000 € über 2 Jahre unterstützt. Stiftungszweck ist die Förderung der medizinischen Forschung, insbesondere von Projekten im Rahmen der Krebsbekämpfung. Seit Gründung der Stiftung wurden insgesamt über 280 Millionen Euro für die Forschungsförderung in Deutschland und der Schweiz ausbezahlt. Damit ist die Wilhelm Sander-Stiftung eine der bedeutendsten privaten Forschungsstiftungen im deutschen Raum. Sie ging aus dem Nachlass des gleichnamigen Unternehmers hervor, der 1973 verstorben ist.

Kontakt

Konstanze Adam
Wilhelm Sander-Stiftung
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit & Stiftungskommunikation
Tel.: +49 (0) 89 544187-0
E-Mail: adam@sanst.de

Wissenschaftliche Ansprechpersonen

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. univ. Florian P. Reiter MHBA
Oberarzt
Medizinische Klinik und Poliklinik II
Abteilung für Hepatologie
Universitätsklinikum Würzburg
Oberdürrbacher Straße 6
97080 Würzburg
E-Mail: Reiter_F@ukw.de

Julia Schneider



Wilhelm Sander Stiftung

Partnerin der Krebsforschung

Assistenzärztin
Medizinische Klinik und Poliklinik II
Klinikum der Universität München
Marchioninistraße 15
81377 München
E-Mail: Julia.Schneider@med.uni-muenchen.de

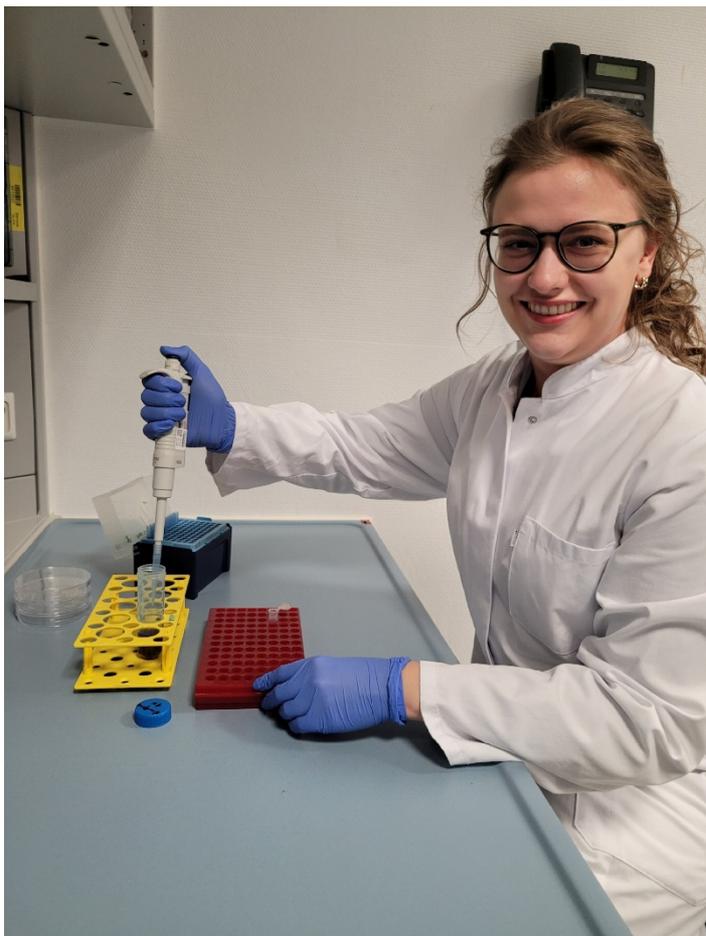
Originalpublikationen

Schneider, J.S., Khaled, N.B., Ye, L. et al. Efficacy of CDK4/6 Inhibition in colorectal cancer and the role of p16 expression in predicting drug resistance. *Cell Oncol.* (2025). doi.org/10.1007/s13402-025-01080-7

Abbildungen

Zur ausschließlichen Verwendung im Rahmen der Berichterstattung zu dieser Pressemitteilung.
Hochauflösendes Bildmaterial lassen wir Ihnen gerne auf Anfrage zukommen: info@sanst.de

Abbildung 1



Bildunterschrift

Julia Schneider, Assistenzärztin, Klinikum der Universität München



Wilhelm Sander Stiftung

Partnerin der Krebsforschung

Abbildung 2



Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. univ. Florian P. Reiter MHBA, Oberarzt, Universitätsklinikum Würzburg

Bildquellen

© Julia Schneider und © Universitätsklinikum Würzburg

Weitere Informationen

www.wilhelm-sander-stiftung.de

www.linkedin.com/company/wilhelm-sander-stiftung/