

Thomas Edlinger, BA
Öffentlichkeitsarbeit und Veranstaltungsmanagement

Medizinische Universität Graz
Neue Stiftungtalstraße 6
8010 Graz
thomas.edlinger@medunigraz.at

**Presseinformation
zur sofortigen Veröffentlichung**

Weltkrebstag: Forscher*innen der Med Uni Graz untersuchen in internationaler Kooperation Lungenkrebs

Graz, am 28. Jänner 2026: Der 4. Februar ist Weltkrebstag. An diesem Tag stehen Forschung, Prävention und Hilfe für Betroffene und Angehörige im Mittelpunkt. Während es in den letzten Jahren große Fortschritte im Kampf gegen den Krebs gegeben hat, bleibt Lungenkrebs noch immer eine große Herausforderung. An der Med Uni Graz wird diese Erkrankung intensiv erforscht. Im Rahmen einer internationalen Kooperation mit Kolleg*innen aus Deutschland haben Wissenschaftler*innen aus Graz, darunter Katarina Vizar Cisarova und Philipp Jost, erforscht, wie Krebszellen die Immunantwort des Körpers unterdrücken und sich so ungestört ausbreiten können.

Wie Krebs das Immunsystem täuscht

Unser Immunsystem ist ein wichtiger Aspekt bei der Bekämpfung von Krebs, denn es bekämpft nicht nur Bakterien, Viren oder Parasiten, sondern spielt auch eine große Rolle bei der frühzeitigen Erkennung und Zerstörung von veränderten Zellen. Üblicherweise erkennt das Immunsystem, welche Zellen gefährlich verändert sind, und schaltet diese aus, bevor sie sich vermehren können.

Der programmierte Zelltod ist ein Prozess, durch den unser Körper täglich beschädigte oder gefährliche Zellen entfernt und der für unsere Gesundheit unerlässlich ist. Wenn Zellen auf diese Weise absterben, können sie Signale aussenden, um das Immunsystem auf potenzielle Bedrohungen aufmerksam zu machen. Krebszellen finden jedoch oft Wege, diesen Mechanismen zu entgehen, wodurch sie überleben, wachsen und unentdeckt bleiben können.

Die am besten untersuchte Form des programmierten Zelltods ist die Apoptose, die typischerweise ohne Entzündungsreaktion abläuft. Es gibt jedoch auch andere Formen, die eng mit Entzündungen und der Aktivierung des Immunsystems verknüpft sind. Eine davon ist die Nekroptose, ein Prozess, der das Immunsystem auf das Vorhandensein abnormaler Zellen aufmerksam machen kann. Einer der Schlüsselakteure in diesem Prozess ist das Protein RIPK3.

Der programmierte Zelltod

Durch die Analyse großer Datensätze von Lungenkrebspatient*innen stellten die Forscher*innen fest, dass die RIPK3-Konzentration in Tumoren im Vergleich zu gesundem Lungengewebe signifikant niedriger ist. Patient*innen mit Tumoren, die niedrige RIPK3-Werte aufwiesen, hatten

Pioneering Minds - Research and Education for Patients' Health and Well-Being

Medizinische Universität Graz, Neue Stiftungtalstraße 6, 8010 Graz, www.medunigraz.at

Rechtsform: Juristische Person öffentlichen Rechts gem. UG 2002. Information: Mitteilungsblatt der Universität, DVR-Nr. 210 9494.
UID: ATU57511179. Bankverbindung: UniCredit Bank Austria AG IBAN: AT931200050094840004, BIC: BKAUATWW
Raiffeisen Landesbank Steiermark IBAN: AT44380000000049510, BIC: RZSTAT2G

eine schlechtere Überlebensprognose und die RIPK3-Expression nahm mit dem Fortschreiten der Erkrankung weiter ab. Interessanterweise wurden diese Veränderungen nicht durch Mutationen oder chromosomal Veränderungen im RIPK3-Gen verursacht. Stattdessen wird das RIPK3-Gen in den Tumorzellen deaktiviert, die Produktion des Proteins wird „stillgelegt“. „Der Tumor verändert nicht den genetischen Code selbst, sondern reguliert, welche Gene aktiv sind“, erklärt Forscherin Katarina Vizar Cisarova. „Das ist ein besonders effektiver Weg, um sich der Immunüberwachung zu entziehen.“

Um die funktionellen Konsequenzen des RIPK3-Verlusts zu verstehen, verwendeten die Wissenschaftler*innen zwei unabhängige Mausmodelle des Lungenadenokarzinoms. Wurde RIPK3 genetisch ausgeschaltet, entweder im gesamten Körper oder gezielt in Lungentumorzellen, wuchsen die Tumoren aggressiver. Auffällig war auch, dass weniger Immunzellen in das Gewebe der Tumoren eindringen, insbesondere T-Zellen, die für die Antitumorimmunität entscheidend sind.

Schließlich bestätigten die Forschenden diesen Zusammenhang auch bei Patient*innen: Tumoren mit niedriger RIPK3-Expression zeigten durchgängig eine weniger vielfältige und schwächere Immunzellpräsenz. Zusammengenommen belegen diese Ergebnisse, dass RIPK3 im Lungenadenokarzinom eine tumorunterdrückende Rolle spielt, indem es ein immunaktives Tumormilieu prägt. „Unsere Arbeit zeigt, wie eng epigenetische Veränderungen und die Immunantwort im Lungenkrebs miteinander verknüpft sind“, fasst Studienleiter Philipp Jost zusammen. „Langfristig könnten diese Erkenntnisse dazu beitragen, Immuntherapien gezielter zu unterstützen oder neue Behandlungsstrategien zu entwickeln.“

Weitere Informationen und Kontakt:

Univ.-Prof. Dr. med. Philipp Jost
Klinische Abteilung für Onkologie

Medizinische Universität Graz

T: +43 316 385 13115

E: philipp.jost@medunigraz.at