

Dexamethason könnte Metastasen bei therapieresistentem Brustkrebs reduzieren

Dexamethason wird in der Onkologie als Begleitmedikation eingesetzt, etwa zur Linderung von Übelkeit oder entzündlichen Nebenwirkungen einer Chemotherapie. Eine Arbeitsgruppe der Universität Basel und des Universitätsspitals Basel hat nun gezeigt, dass der Wirkstoff auch direkt gegen metastasierte, hormontherapieresistente Brusttumoren wirken kann (1).

Das östrogenrezeptor-positive (ER+) Mammakarzinom spricht üblicherweise gut auf antihormonelle Therapien an, die die Östrogenrezeptoren deaktivieren oder abbauen. Aber manche Patienten entwickeln Metastasen, die nicht mehr auf die Hormontherapie reagieren. In solchen Fällen existieren nur begrenzte therapeutische Optionen.

Forscher um Prof. Mohamed Bentires-Alj berichten in EMBO Molecular Medicine, dass Dexamethason bei Mäusen mit therapieresistenten ER+ Tumoren die Bildung von Lebermetastasen deutlich reduzierte und das Überleben verlängerte. Dexamethason unterdrückt über den Glukokortikoidrezeptor die Produktion des Östrogenrezeptors und damit

verlieren die Krebszellen einen zentralen Treiber ihres Wachstums. Dieser Effekt konnte in patientenabgeleiteten Tumorgeneroiden bestätigt werden. Sollten sich diese Befunde in klinischen Studien reproduzieren lassen, könnte Dexamethason über seine bisherige unterstützende Rolle hinaus womöglich gezielt zur Behandlung bestimmter metastasierter ER+ Brusttumoren eingesetzt werden.

Gleichzeitig betonen die Autoren, dass der Wirkstoff nicht für alle Brustkrebspatientinnen geeignet ist: Bereits 2019 haben sie gezeigt, dass Dexamethason beim triple-negativen Mammakarzinom die Metastasierung fördern kann. «Dexamethason ist ein Beispiel dafür, dass der gleiche Wirkstoff bei verschiedenen Brustkrebsformen sehr unterschiedliche Wirkungen auf den Krankheitsverlauf haben kann», so Prof. Bentires-Alj (2).

Mü □

Referenzen:

1. Manivannan M et al.: Activated glucocorticoid receptor is an estrogen receptor silencer in ER+ metastatic breast cancer. *EMBO Mol Med*. Published online November 19, 2025. doi:10.1038/s44321-025-00342-z
2. Medienmitteilung der Universität Basel.