

Wie Hepatitis C-Viren Leberkrebs auslösen

Wie aus Hepatitis C-Infektionen Lebertumoren entstehen, ist nicht eindeutig geklärt. Ein Team von Wissenschaftlern aus dem Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) und der Medizinischen Fakultät der Universität Mainz hat jetzt einen Teil dieses Rätsels gelöst. Die Forscher um Kerstin Herzer und Thomas Hofmann fanden heraus, dass das Core-Protein der Viren ein körpereigenes Eiweiß hemmt, das eine wichtige Rolle beim programmierten Zelltod spielt. Die Wissenschaftler schlagen vor, bei der Entwicklung neuer Therapien gegen Hepatitis C-bedingten Leberkrebs beim Core-Protein anzusetzen.

Die in der Fachzeitschrift *Cancer Research** publizierten Forschungsergebnisse von Herzer und Kollegen zeigen, dass sich das Core-Protein in der Leberzelle mit dem körpereigenen Eiweiß PML-IV verbindet und damit in seiner Funktion hemmt. Die besteht normalerweise darin, auf bestimmte Zellsignale hin das Tumorsuppressor-protein P53 zu aktivieren. P53 wird auch als Wächter des Genoms bezeichnet. Es leitet in geschädigten oder überalterten Zellen ein Selbstmordprogramm, die Apoptose, ein. Wenn PML-IV durch das Core-Protein gehemmt ist, kann die Leberzelle kein P53 mehr aktivieren. Das hat zur Folge, dass alte und defekte Zellen nicht mehr absterben, sich ungehemmt weiter teilen und einen Tumor bilden können.

Eine der häufigsten Ursachen für Leberkrebs sind Infektionen mit Hepatitis C-Viren. Weltweit sind etwa 170 Millionen Menschen mit diesem Virus infiziert. Die meisten Betroffenen merken zunächst nicht, dass sie sich angesteckt haben, und das ist das Tückische an der Erkrankung. In vielen Fällen nimmt die Infektion einen chronischen Verlauf, was nach etwa 20 bis 30 Jahren zu einem Hepatozellulären Karzinom (HCC) führen kann. Mit jährlich einer Million Neuerkrankungen ist HCC weltweit die fünfthäufigste maligne Tumorerkrankung, mit steigender Tendenz; denn einen Impfstoff gegen das Virus gibt es noch nicht.

*Kerstin Herzer, Sandra Weyer, Peter H. Krammer, Peter R. Galle, Thomas G. Hofmann: Hepatitis C virus core protein inhibits tumor suppressor PML function in human hepatoma cells, *Cancer Research*, 65 (23): 10830-10837, 2005

Das Deutsche Krebsforschungszentrum hat die Aufgabe, die Mechanismen der Krebsentstehung systematisch zu untersuchen und Krebsrisikofaktoren zu erfassen. Die Ergebnisse dieser Grundlagenforschung sollen zu neuen Ansätzen in Vorbeugung, Diagnose und Therapie von Krebserkrankungen führen. Das Zentrum wird zu 90 Prozent vom Bundesministerium für Bildung und Forschung und zu 10 Prozent vom Land Baden-Württemberg finanziert und ist Mitglied in der Helmholtz-Gemeinschaft Deutscher Forschungszentren e.V.

Diese Pressemitteilung ist abrufbar unter www.dkfz.de/pressemitteilungen

Dr. Julia Rautenstrauch
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
D-69120 Heidelberg
T: +49 6221 42 2854
F: +49 6221 42 2968