

Neue Artikel des International Journal of Cancer online verfügbar

In der aktuellen Ausgabe des „International Journal of Cancer“ (IJC), Band 120(1), geht es um die Möglichkeit der Krebsprävention durch Vanadium, um die Reaktivierung von Tumorsuppressor-Genen und um das Risiko des Wiederauftretens eines Prostatakarzinoms. Die Druckversion des IJC erscheint am 1. Januar 2007.

Bei Tumoren der Leber, der Lunge und des Magendarmtrakts ist bereits bekannt, dass das Spurenelement Vanadium die Krebsentwicklung aufhält. **Rajarshi Shankar Ray** und Kollegen zeigten nun bei Ratten, dass Vanadium auch das Auftreten von chemisch ausgelöstem Brustkrebs deutlich senkt: Gegenüber 90 Prozent erkrankter Tiere in der Kontrollgruppe entwickelten nur 50 Prozent der Ratten, die Vanadium im Trinkwasser erhielten, Tumoren der Brustdrüse. An Brustdrüsengewebe in der Kulturschale zeigten die Autoren, dass das Spurenelement das Zellwachstum bremst, indem es den programmierten Zelltod Apoptose auslöst.

Allen Tumorsuppressor-Genen ist gemein, dass ihre Produkte dem unkontrollierten Zellwachstum bei Krebs entgegenwirken. Bei vielen Krebserkrankungen sind diese Gene durch so genannte epigenetische Mutationen stumm geschaltet. Verantwortlich für die Inaktivierung der Gene sind die beiden Enzyme DNA-Methylase und Histon-Deacetylase, die die DNA bzw. deren Gerüstproteine, die Histone, reversibel chemisch modifizieren. Bei Krebserkrankungen des blutbildenden Systems ist bereits bekannt, dass eine Reaktivierung von Tumorsuppressoren die Krankheit aufhält. **Joshua P. Cantor** beschreibt diesen Effekt auch für Lungenkrebs: Durch spezifische Hemmstoffe der DNA-Methylase und der Histon-Deacetylase konnte er bei Mäusen Tumorsuppressor-Gene wieder aktivieren und damit das Wachstum von Lungentumor-Transplantaten aufhalten.

„Wachsames Abwarten“ ist eine Option, die viele Männer nach einem positiven PSA-Test wählen, um sich nicht ohne dringende Notwendigkeit den mitunter schwerwiegenden Nebenwirkungen der Therapie eines Prostatakarzinoms auszusetzen. Bislang war nicht klar, ob das Abwarten die Erfolgsaussichten einer anschließenden Behandlung beeinflusst. **Ali Kathami** und Kollegen untersuchten an einer Gruppe von 10.000 Schweden das Risiko eines Wiederauftretens der Krankheit nach chirurgischer Entfernung der befallenen Prostata. Es zeigte sich, dass Karzinome besonders dann wieder auftreten, wenn sich der initiale PSA-Wert innerhalb von nur vier Jahren (oder weniger) verdoppelt. Dauert es dagegen mehr als vier Jahre, bis der PSA auf das Doppelte des Ausgangswerts ansteigt, haben die Männer kein erneutes Auftreten der Erkrankung zu befürchten. Die Autoren empfehlen, diese Ergebnisse in der Beratung von Patienten nach der Diagnose eines frühen Prostatakarzinoms zu berücksichtigen.

Die Artikel sind unter folgender DOI abrufbar (www.doi.org):

Ray et al.: Suppression of cell proliferation, induction of apoptosis and cell cycle arrest: Chemopreventive activity of vanadium in vivo and in vitro

DOI: 10.1002/ijc.22277

Cantor et al.: Epigenetic modulation of endogenous tumor suppressor expression in lung cancer xenografts suppresses tumorigenicity

DOI: 10.1002/ijc.22073

Khatami et al.: PSA doubling time predicts the outcome after active surveillance in screening-detected prostate cancer: Results from the European randomized study of screening for prostate cancer, Sweden section

DOI: 10.1002/ijc.22161

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:
<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jabout/29331>

Für weitere Informationen steht Ihnen zur Verfügung:

Sherryl Sundell
Managing Editor
International Journal of Cancer
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 242
69120 Heidelberg
Germany
Tel.: +49 6221 424800
Fax: +49 6221 424809
E-Mail: intjcanc@dkfz.de

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

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