

### **International Journal of Cancer, Band 118 (7), erschienen**

Das "International Journal of Cancer" (IJC) informiert im Band 118(7) über eine Methode mit der sich die Onkogenität der DNA des Epstein-Barr Virus bestimmen lässt, die Beteiligung von Heparanase am Wachstum von Brustkrebstumoren, einen möglichen Biomarker bei Lungenkrebs und den Einfluss der inneren Uhr auf das Tumorwachstum. Die Druckversion des IJC ist am 01. April 2006 erschienen, die Artikel sind auch online verfügbar.

Forscher des Children's Cancer Research Institute in Wien haben eine neue Methode entwickelt, mit der sich unterscheiden lässt, ob die DNA des Herpes-Erregers Epstein-Barr Virus (EBV) in das Genom des infizierten Gewebes integriert wird und damit onkogen wirkt, oder lediglich als freie, ringförmige DNA vorliegt, ohne Krebs zu fördern. Durch die Kombination der Techniken „dynamic molecular combing“ (DMC) und „fiber fluoerescence *in situ* hybridization“ (FISH) erhielten Reisinger et al. auch Einblicke in die Organisation der Viren DNA. Darüber hinaus lassen sich so genannte „internal repeat 1“ (IR1) Sequenzen bestimmen, die etwas über Änderungen des EBV-Erbguts aussagen. Die Forscher glauben, dass die Methode auch bei anderen Virus-Genomen angewendet werden kann.

Wachstum und Blutgefäßbildung von Brustkrebstumoren werden durch Heparanase unterstützt, einem Enzym, das eine der Hauptkomponenten der extrazellulären Matrix spaltet: das Polysaccharid Heparan ( $\beta$ -Heparin). Israelische Wissenschaftler hatten in das Genom der Zellen von Brustkarzinomen die cDNA der humanen Heparanase eingebracht und festgestellt, dass diese schneller wachsen und bis zu siebenmal größer werden, als die Kontrollzellen ohne fremde DNA und überexprimiertem Enzym. Die so veränderten Tumoren drangen in das umgebende Stroma ein, indem sie stark mit Gefäßen versorgte faserige Bänder bildeten.

An Leukozyten-DNA angelagerte Fremdstoffe können als Biomarker herangezogen werden um das Risiko von Lungenkrebs zu bestimmen. Bak et al. haben einen Zusammenhang dieser Beeinträchtigungen - wodurch das Erbgut nicht abgelesen werden kann oder die Stränge aufgespaltet werden - und dem Lungenkrebsrisiko bestätigt. Die Schadstoffe gelangen durch Umweltgifte in der Luft und dem Rauchen von Tabak in den Körper. In ihrer Studie hatten die Forscher 245 Fälle beider Geschlechter an Lungenkrebs erkrankter, mit einer Kontrollgruppe von 255 Männern und Frauen im Alter von 50 bis 64 Jahren, unter Berücksichtigung des Rauchverhaltens, verglichen.

An den tageszeitlichen Rhythmus angepasste Mahlzeiten verringern das Wachstum von Leberkarzinomen. Alec J. Davidson und sein Team von der Universität von Virginia haben an Ratten untersucht, wie die Expression von Clock-Genen - die für Proteine der inneren Uhr codieren - durch Licht und Nahrungsgabe beeinflusst wird. Sie stellten dabei fest, dass Arrhythmien das Tumorwachstum erhöhen und schneller zum Tod führen. Trotz kürzerer Tagesrhythmen der Hepatome gegenüber gesunden Zellen, glauben die Forscher an therapeutische Vorteile dieser Entdeckung: eine bessere Abstimmung von Ernährung und Medikamentengabe, um die giftigen Nebeneffekte der Chemotherapie auf gesundes Gewebe zu minimieren und die auf den Tumor zu maximieren.

Die Artikel sind über folgende DOI's abrufbar ([www.doi.org](http://www.doi.org)):

Reisinger et al.: Visualization of episomal and integrated Epstein-Barr virus DNA by fiber fluorescence in situ hybridization

DOI 10.1002/ijc.21498

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112101294/ABSTRACT>

Cohen et al.: Heparanase promotes growth, angiogenesis and survival of primary breast tumors

DOI 10.1002/ijc.21552

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112101278/ABSTRACT>

Bak et al.: Bulky DNA adducts as risk indicator of lung cancer in a Danish case-cohort study

DOI 10.1002/ijc.21551

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112101274/ABSTRACT>

Davidson et al.: Daily timed meals dissociate circadian rhythms in hepatoma and healthy host liver

DOI 10.1002/ijc.21591

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112125605/ABSTRACT>

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jabout/29331>

Für weitere Informationen kontaktieren Sie bitte:

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](mailto: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](http://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