

### **p22-FLIP hilft Tumorzellen, davonzukommen**

cFLIP stoppt den Zelltod, sein Spaltprodukt regt zusätzlich das Wachstum an

Zu den wichtigsten Gegenspielern des programmierten Zelltods Apoptose gehören die Proteine der cFLIP-Familie. cFLIPs werden in vielen Tumoren vermehrt gebildet. Sie verhindern, dass eine Chemo- oder Strahlentherapie in Krebszellen Apoptose auslöst und so den bösartigen Tumor eliminiert.

Bereits bekannt war, dass cFLIPs den programmierten Zelltod abwenden, indem sie das Enzym Procaspase 8 hemmen, ein Schlüsselmolekül in der komplexen Abfolge biochemischer Signale, die zur Apoptose führt. Im Deutschen Krebsforschungszentrum zeigten nun **Dr. Inna Lavrik, Dr. Alex Golks und Dr. Dirk Brenner** in der Abteilung von **Professor Peter Krammer**, dass cFLIP das Überleben einer Zelle noch über einen weiteren Mechanismus fördern kann: Ein Spaltprodukt von FLIP, genannt p22-FLIP, aktiviert den Transkriptionsfaktor NF-kappaB. In Zellen des Immunsystems ist NF-kappaB ein Hauptschalter, der viele wachstumsfördernde Prozesse aktiviert. Die Wissenschaftler wiesen die NF-kappaB-Aktivierung in T-, B- und dendritischen Zellen nach, aber auch in Tumorzellen. „Möglicherweise hilft FLIP einer Tumorzelle doppelt: Es verhindert den Zelltod, und sein Spaltprodukt p22 fördert gleichzeitig das Zellwachstum“, erläutert Inna Lavrik.

Die FLIPs, an deren Entdeckung Peter Krammer im Deutschen Krebsforschungszentrum maßgeblich beteiligt war, wurden zuerst in Viren gefunden („vFLIPs“). Mit diesen Proteinen schützen die Krankheitserreger ihre Wirtszelle davor, durch Apoptose aus dem Verkehr gezogen zu werden: Der programmierte Zelltod ist Teil des Schutzprogramms des Organismus gegen Virusinfektionen. Erst später wurde erkannt, dass FLIPs auch zur Ausstattung menschlicher Zellen gehören („cFLIPs“) und dort zur Kontrolle des programmierten Zelltods beitragen.

Alexander Golks, Dirk Brenner, Peter H. Krammer und Inna N. Lavrik: The c-FLIP- NH2 terminus (p22-FLIP) induces NF-kappaB activation. *Journal of Experimental Medicine*, 15. Mai 2006, doi 10.1084/jem.20051556

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