

Neue Artikel des International Journal of Cancer online verfügbar

Aktuell informiert die neue Ausgabe des „International Journal of Cancer“ (IJC), Band 118(10) über einen neuen Wirkmechanismus des Entzündungshemmers Celecoxib, eine aussichtsreiche Kombinationstherapie bei Brustkrebs und zwei mögliche neue Ansätze bei Hirntumoren. Die Druckversion des IJC erscheint am 15. Mai 2006.

Der COX-2-Hemmer Celecoxib hemmt das Wachstum von Tumoren. Bisher hatte man diese Wirkung der COX-2-Inhibition zugeschrieben. Neue Daten zeigen, dass die antitumorale Wirkung auch durch einen zweiten Mechanismus bedingt sein kann. Celecoxib unterbricht die Zellkommunikation, indem es den Abbau des Proteins p130Cas auslöst, das die Kontakte der Zellen mit der extrazellulären Matrix ermöglicht, und aktiviert so den Zelltod.

Das Diabetesmedikament Rosiglitazon setzt in Kombination mit dem Cholesterinsenker Lovastatin das Brustkrebsrisiko herab. Es aktiviert den Rezeptor PPAR γ und erhöht dadurch nicht nur die Empfindlichkeit der Zellen gegenüber Insulin, sondern bringt auch Tumorzellen zum Absterben. Es erscheint sinnvoll, die Kombination von Rosiglitazon und Lovastatin in der Prophylaxe und Behandlung von Tumorerkrankungen näher zu untersuchen.

Mögliche neue Ansätze zur Behandlung von Hirntumoren nutzen tumorspezifische Eigenschaften: Im Mausmodell reduziert das Protein DTIL13 (Kombination aus IL-13 und einem Teil des Diphtherie-Toxins) die Tumormasse auch bei fortgeschrittenen Stadien und erhöht die Überlebensrate um 35 Prozent, ohne gesunde Hirnareale zu zerstören. Auf Glioblastomzellen sind die Rezeptoren für IL-13 überexprimiert und bieten daher einen spezifischen Angriffspunkt.

Zellen von Neuroblastomen haben ein Defizit an bestimmten, langkettigen Fettsäuren (DHA). Der Zusatz von DHA wirkt zytotoxisch und erhöht auch die Sensibilität für Chemotherapie und nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR). Möglicherweise lässt sich damit der Entwicklung einer Chemoresistenz entgegenwirken.

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

Casanova et al.: Celecoxib induces anoikis in human colon carcinoma cells associated with the deregulation of focal adhesions and nuclear translocation of p130Cas

DOI: 10.1002/ijc.21662

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112203312/ABSTRACT>

Teresi et al.: Increased PTEN expression due to transcriptional activation of PPAR γ by Lovastatin and Rosiglitazone

DOI: 10.1002/ijc.21799

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112275995/ABSTRACT>

Rustamzadeh et al.: Intracranial therapy of glioblastoma with the fusion protein DTIL13 in immunodeficient mice

DOI: 10.1002/ijc.21647

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112216362/ABSTRACT>

Lindskog et al.: Neuroblastoma cell death in response to docosahexaenoic acid:
Sensitization to chemotherapy and arsenic-induced oxidative stress
DOI: 10.1002/ijc.21555
<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112203592/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: intjanc@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

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