

International Journal of Cancer, Band 119 (1), erschienen

Die neue Ausgabe des „International Journal of Cancer“ (IJC), Band 119 (1) beschreibt einen molekularen Mechanismus, der für die brustkrebsstimulierende Wirkung von Alkohol mitverantwortlich ist. Ein weiterer Bericht widmet sich der Möglichkeit, die Chemotherapie-Resistenz maligner Mesotheliome durch Statine aufzuheben; ein dritter identifiziert genetisch instabile Zellen in der Tumorumgebung als Risikofaktor für die Tumorprogression. Die Druckversion des IJC erscheint am 1. Juli 2006.

Alkohol ist als Risikofaktor für Brustkrebs bekannt. Unklar war bisher, wie er seine schädigende Wirkung auf molekularer Ebene entfaltet. Ke et al. zeigten an menschlichen Brustepithelzellen, dass Alkohol die Zellinvasion nur in solchen Zellen stimuliert, die eine Überexpression der Rezeptorkinase ErbB2 aufweisen. In der Folge kommt es zu einer erhöhten Produktion des Enzyms Matrixmetalloprotease-2 (MMP-2). Hohe MMP-2-Spiegel sind mit einer erhöhten Metastasierungstendenz und einer schlechten Prognose bei Brustkrebs verbunden.

Maligne Mesotheliome sind gegenüber den meisten Zytostatika resistent, weil die Tumorzellen über einen aktiven Mechanismus verfügen, mit dem sie die toxischen Medikamente rasch wieder aus dem Zellinneren ausschleusen. Diese Resistenz kann durch Nitrid-Oxid (NO) rückgängig gemacht werden. Da Statine die NO-Produktion stimulieren, prüften Riganti et al. die Wirkung von Substanzen wie Mevastatin oder Simvastatin auf kultivierte Mesotheliomzellen. Tatsächlich kam es bei den so behandelten Zellen zu einer Anhäufung des Zytostatikums Doxorubicin in den Zellen. Möglicherweise kann dieser Effekt der Statine auch klinisch zur Durchbrechung der Chemotherapie-Resistenz genutzt werden.

Basis der Tumorprogression ist die genetische Instabilität von Zellen. Heaphy et al. nahmen die genetische Instabilität in Zellen in der Umgebung von Brusttumoren ins Visier. Sie zeigten, dass die Tumoren bevorzugt von Arealen mit hoher genetischer Instabilität umgeben sind. Mit größerer Entfernung vom Tumor nimmt die Instabilität der Umgebungszellen wieder ab. Genetisch instabile Zellareale können daher als Risikofaktor für Tumorentwicklung und Rezidivbildung bei Brustkrebs angesehen werden.

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

Ke et al. MMP-2 mediates ethanol-induced invasion of mammary epithelial cells over-expressing ErbB2. Published Online: 31 Jan 2006.

DOI: 10.1002/ijc.21769

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112393620/ABSTRACT>

Riganti et al Statins revert doxorubicin resistance *via* nitric oxide in malignant mesothelioma

DOI: 10.1002/ijc.21832. Published Online : 31 Jan 2006.

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112393738/ABSTRACT>

Heaphy et al. Telomere DNA content and allelic imbalance demonstrate field cancerization in histologically normal tissue adjacent to breast tumors. Published Online: 31 Jan 2006.

DOI: 10.1002/ijc.21815

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112393621/ABSTRACT>

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jissue/112593505>

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

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