

International Journal of Cancer, Band 119 (7), erschienen

Die aktuelle Ausgabe des „International Journal of Cancer“ (IJC), Band 119 (7), beschreibt einen neuen Mechanismus, über den der angiogene Wachstumsfaktor VEGF die Tumorprogression bei Brustkrebs fördert und untersucht den Zusammenhang zwischen der Überlebensrate von Krebspatienten und der Jahreszeit, in der die Krankheit diagnostiziert wird. Eine weitere Arbeit stellt einen neuen Ansatz zur Behandlung von Bauchspeicheldrüsenkrebs vor, bei dem die Tumorzellen durch Zerstörung ihrer Hülle abgetötet werden. Die Druckversion des IJC ist am 01. Oktober 2006 erschienen.

Die Anbindung eines Tumors an das Blutgefäßsystem ist eine entscheidende Voraussetzung für sein übermäßiges Wachstum. Daher spielt der angiogene Wachstumsfaktor VEGF eine wichtige Rolle bei der Tumorprogression. Wie Wu et al. nun zeigen konnten, moduliert VEGF nicht nur die Gefäßneubildung, sondern stimuliert die Proliferation und das Überleben von Tumorzellen auch unmittelbar. So exprimieren zahlreiche Brusttumorzellen den VEGF-Rezeptor. Ein gezieltes Ausschalten dieses Rezeptors durch neutralisierende Antikörper verringert das Wachstum von Tumorzellen in der Zellkultur und im Tiermodell.

Die Überlebensrate von Krebspatienten ist abhängig von der Jahreszeit, in der die Krankheit diagnostiziert wird. Dies ist das Ergebnis einer großen Studie mit über einer Million Patienten aus Südostengland. Lim et al. setzten die Überlebensrate von Patienten mit Brust-, Prostata-, Lungen- oder Darmkrebs in Bezug zur Jahreszeit der Diagnose und der durchschnittlichen Sonnenscheindauer in den Monaten vor der Diagnose. Die Überlebensrate der Patienten war höher, wenn die Diagnose im Sommer oder Herbst gestellt wurde. Laut der Autoren unterstützt dies die Vermutung, dass Vitamin D eine Rolle bei der Tumorsuppression spielt. Die Produktion von Vitamin D in der Haut wird durch Sonnenlicht induziert und ist daher in unseren Breiten stark saisonabhängig.

Das von p53 abgeleitet Peptid PCN-28 könnte sich als wirksam bei der Behandlung von Pankreaskrebs erweisen. Wie Michel et al. im Mausmodell zeigten, unterdrückt PCN-28 das Tumorzellwachstum, ohne dabei gesunde Zellen in Mitleidenschaft zu ziehen. Das Peptid scheint allerdings unabhängig von p53 zu wirken und den Tod der Tumorzellen herbeizuführen, indem es deren Zellmembran „durchlöchert“.

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

Wu et al.: The vascular endothelial growth factor receptor (VEGFR-1) supports growth and survival of human breast carcinoma. Published online: 2 May 2006

DOI 10.1002/ijc.21865

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112604625/ABSTRACT>

Lim et al.: Cancer survival is dependent on season of diagnosis and sunlight exposure.

Published online: 2 May 2006

DOI 10.1002/ijc.22052

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112604619/ABSTRACT>

Michl et al.: PNC-28, a p53-derived peptide that is cytotoxic to cancer cells, blocks pancreatic cancer cell growth *in vivo*. Published online: 10 May 2006

DOI 10.1002/ijc.22029

<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/112610113/ABSTRACT>

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

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