

Gleich zwei Studien der aktuellen Ausgabe des "International Journal of Cancer" (IJC), Band 120 (4), entwickeln neuen therapeutische Ansätze – gegen Bauchspeicheldrüsen- und Nierenkrebs. Eine weitere Arbeit stellt modifizierte Adenoviren vor, die Brustkrebszellen gezielt infizieren und abtöten. Die Druckversion des IJC erscheint am 15. Februar 2007.

Für Bauchspeicheldrüsenkrebs gibt es heute keine wirksamen Behandlungsmethoden. Wie viele andere Krebsarten zeichnen sich auch Bauchspeicheldrüsentumoren durch eine hohe Produktion des Enzyms COX-2 aus. Daher gelten Inhibitoren dieses Enzyms bereits seit langem als erfolgversprechende Ansatzpunkte in der Tumorthherapie. Die meisten dieser Substanzen hemmen allerdings auch das verwandte Enzym COX-1, was zu starken unerwünschten Nebenwirkungen führt.

Fakhara Ahmed und Kollegen gelang es, einen neuen hochspezifischen COX-2 Inhibitor FPA-306, zu synthetisieren. COX-2 exprimierende Bauchspeicheldrüsenkrebszellen, die mit FPA-306 behandelt wurden, teilten sich langsamer und hatten eine geringere Überlebenszeit. Auf das Wachstum von Zelllinien, die kein COX-2 produzieren, wirkte der Inhibitor dagegen nicht. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass COX-2 Inhibitoren wie FPA-306 eine neue Therapieoption für die Bekämpfung von Bauchspeicheldrüsenkrebs darstellen könnten.

Ohne die halbessentielle Aminosäure Arginin können Zellen nicht überleben. Cheol-Yong Yoon und Kollegen behandelten Nierenkrebszellen, die besonders niedrige Mengen des Arginin synthetisierenden Enzyms ASS aufweisen, mit dem Arginin abbauenden Enzym ADI. Der so verursachte Arginin-Mangel verlangsamte das Wachstum der Tumorzellen. Mäuse, denen ein Nierentumor transplantiert worden war, überlebten nach Behandlung mit ADI länger. ADI-induzierter Argininentzug soll daher als therapeutische Alternative gegen Nierenkrebs weiter geprüft werden.

Eine neue Strategie der Brustkrebsbekämpfung bedient sich modifizierter Adenoviren, die sich ausschließlich in Krebszellen vermehren, diese zerstören und anschließend Nachbarkrebszellen infizieren und eliminieren sollen. Brustkrebszellen fehlt jedoch meist der Rezeptor, den das in Therapiestudien standardmäßig verwendete Adenovirus Typ 5 zum Andocken benötigt. Mariam A. Stoff-Khalili und Kollegen machten sich die Tatsache zunutze, dass die Krebszellen dagegen große Mengen des Adenovirus Typ 3-Rezeptors exprimieren. Sie modifizierten das Andock-Molekül des Typ 5-Virus so, dass es an die Typ 3 Rezeptoren der Brustkrebszellen binden konnte. Die so modifizierten Viren infizierten und töteten Brustkrebszellen deutlich effizienter. In gesundem Gewebe dagegen vermehrten sie sich kaum, so dass bei einem klinischen Einsatz mit geringen Nebenwirkungen zu rechnen wäre.

Die Artikel sind unter den folgenden DOI-Nummern abrufbar (www.doi.org):

Ahmed et al.: A novel copper complex of 3-benzoyl-methyl benzene acetic acid with antitumor activity mediated via cyclooxygenase pathway

DOI: 10.1002/ijc.22383

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/113489356/ABSTRACT

Yoon et al.: Renal cell carcinoma does not express argininosuccinate synthetase and is highly sensitive to arginine deprivation *via* arginine deiminase

DOI: 10.1002/ijc.22322

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/113456428/ABSTRACT

Stoff-Khalili et al.: Combining high selectivity of replication *via* CXCR4 promoter with fiber chimerism for effective adenoviral oncolysis in breast cancer

DOI: 10.1002/ijc.22338

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/113489374/ABSTRACT

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jissue/114031262

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

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
D-69120 Heidelberg
T: +49 6221 42 2854
F: +49 6221 42 2968