

**International Journal of Cancer, Band 120 (8), neu erschienen**

**In der neuen Ausgabe des International Journal of Cancer (IJC) beschreiben norwegische Forscher einen neuen Marker für die Prognose von Prostatakrebs. Eine weitere Arbeit postuliert den direkten Zusammenhang zwischen genetischen Mutationen im Androgenrezeptor und der Entstehung von Leberzellkarzinomen. Zwei weitere Autorentams prüfen eine vielversprechende neue Gruppe von Chemotherapeutika an verschiedenen Tumorzellen. Die Druckversion des IJC 120 (8) erscheint am 15. April.**

Der Verlauf einer Prostatakrebserkankung lässt sich schlecht einschätzen, denn der Tumor kann selbst Jahre nach der Therapie zur Bildung von Metastasen in Knochenmark und Lymphknoten führen. Arne Berg und Kollegen entnahmen Prostatakrebspatienten, bei denen zum Zeitpunkt der Diagnose keine Metastasen gefunden wurden, Knochenmarksproben. Ließen sich in diesem Krankheitsstadium Vorläuferzellen von Tumoren im Knochenmark finden, war das Risiko, fünf Jahre nach der Therapie erneut an Prostatakrebs zu erkranken, höher als in der Vergleichsgruppe. Eine frühzeitige histologische Untersuchung des Knochenmarks könnte damit helfen, den Krankheitsverlauf besser einzuschätzen.

Männer erkranken wesentlich häufiger an Leberzellkarzinomen als Frauen, was auf die Wirkung des Hormons Androgen zurückgeführt wird. Der Rezeptor dieses Hormons stimuliert nach Androgenbindung das Ablesen bestimmter Gene. Shiou-Hwei Yeh und Kollegen bestimmten bei Patienten mit Leberzellkarzinom Mutationen im Gen des Androgenrezeptors. Die Ergebnisse weisen erstmals auf einen direkten Zusammenhang zwischen dem Androgenrezeptor und dem Auftreten von Leberzellkarzinomen.

Histon-Deacetylase-Inhibitoren (HDI) gelten als vielversprechender neuer Behandlungsansatz gegen eine Reihe bösartiger Tumoren. Die Substanzen bewirken eine übermäßige Acetylierung der Histone und fördern damit die Bildung wachstumsregulatorischer Faktoren, die den programmierten Zelltod, die Apoptose, einleiten. Sarah E. Furchert und Kollegen prüften die Wirkung von neun verschiedenen HDIs auf embryonale Tumorzellen, darunter z.B. Zellen des Medullo- und Neuroblastoms. Die Autoren stellten fest, dass HDI bei diesen Tumorzelllinien die Apoptose auslösen. Jose A. Karam und Kollegen zeigten, dass HDIs, kombiniert mit einer DNS-methylierenden Substanz, den programmierten Zelltod induzieren. Einer der Wirkstoffe stellte sich dabei als besonders effizient heraus.

Berg et al.: Impact of disseminated tumor cells in bone marrow at diagnosis in patients with nonmetastatic prostate cancer treated by definitive radiotherapy  
DOI: 10.1002/ijc.22488

Yeh et al.: Somatic mutations at the trinucleotide repeats of androgen receptorgene in male hepatocellular carcinoma  
DOI: 10.1002/ijc.22479

Furchert et al.: Inhibitors of histone deacetylases as potential therapeutic tools for high-risk embryonal tumors of the nervous system of childhood  
DOI: 10.1002/ijc.22401

Karam et al.: The use of histone deacetylase inhibitor FK228 and DNA hypomethylation agent 5-azacytidine in human bladder cancer therapy  
DOI 10.1002/ijc.22405

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:  
**[www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jhome/29331](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](mailto: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](http://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