

International Journal of Cancer, Band 120 (12), neu erschienen

Zwei Studien in der neuen Ausgabe des International Journal of Cancer (IJC) drehen sich um die Rolle eines Bestandteils der extrazellulären Matrix beim Verlauf einer Krebserkrankung. Schwedische Forscher gehen dem Zusammenhang zwischen Störungen des Zuckerstoffwechsels und dem Krebsrisiko am Beispiel des Prostatakarzinoms auf den Grund. Dass bestimmte Immunzellen der Abwehr von Krebszellen nicht förderlich sind, zeigte ein Heidelberger Autorenteam. Die Druckversion des IJC 120#12 erscheint am 15. Juni.

Hyaluran, ein Bestandteil der extrazellulären Matrix, spielt eine Rolle bei der Migration von Krebszellen – eine der Voraussetzungen für die Bildung von Tumorabsiedelungen. Yuejuan Li und Kollegen untersuchten in verschiedenen Brustkrebszelllinien die Expression der Hyaluronan-synthetisierenden Enzyme HAS1, -2 und -3. Die aggressivste der untersuchten Zelllinien exprimierte das Enzym HAS2. Wurde die HAS2-Bildung experimentell unterdrückt, verlor die Zelllinie an Wachstumspotenzial, Migrationsfähigkeit und invasivem Verhalten. Morohashi Hajime und Kollegen testeten 4-Methylesculetin, einen Inhibitor der Hyaluronan-Synthese, an Zellen des Pankreas-Karzinoms. Auch hier zeigte sich eine Verringerung des Migrationspotenzials der Krebszellen. Wurden Mäuse mit implantierten Pankreastumoren mit dem Inhibitor behandelt, überlebten sie länger als unbehandelte Artgenossen – ohne Anzeichen von toxischen Nebenwirkungen der Substanz.

Ein Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und Krebsentstehung wird bereits seit Jahren diskutiert. Für Prostatakrebs, darauf deuteten Ergebnisse früherer Studien hin, haben Diabetiker ein verringertes Erkrankungsrisiko. Tanja Stocks und Kollegen prüften dies in einer Fall-Kontroll-Studie an 400 schwedischen Teilnehmern. Sie konnten einen inversen Zusammenhang zwischen Hormonen wie Leptin, C-Peptid und anderen Komponenten des Energiestoffwechsels mit dem Erkrankungsrisiko nachweisen – allerdings nur bei Männern im Alter von unter 59 Jahren. Die Autoren schließen daraus, dass nicht allein die hohe Insulin-Konzentration vor Prostatakrebs schützt, sondern dass ein Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und dem Androgenstatus entscheidend zum Schutz beiträgt.

Mehrere Untersuchungen gaben bereits Anlass zu der Vermutung, dass regulatorische T-Zellen die Aktivität des Immunsystems gegen Tumoren hemmen. Karsten Mahnke und Kollegen schalteten daher bei Patienten mit schwarzem Hautkrebs vor einer Impfung gegen Melanom-spezifische Antigene die regulatorischen T-Zellen mit einem Toxin aus. Bei den so behandelten Patienten, die alle bereits das Endstadium der Erkrankung erreicht hatten, wurden daraufhin deutliche gegen die Tumorzellen gerichtete Immunreaktionen gemessen. Zwar wurde keiner der Patienten geheilt, die Autoren gehen dennoch davon aus, dass so der Effekt von Impfungen gegen Tumorantigene generell verbessert werden kann.

Li et al.: Silencing of hyaluronan synthase 2 suppresses the malignant phenotype of invasive breast cancer cells
DOI: 10.1002/ijc.22550

Nielsen et al.: Inhibitory effect of 4-methylesculetin on hyaluronan synthesis slows the development of human pancreatic cancer *in vitro* and in nude mice
DOI: 10.1002/ijc.22349

Stocks et al.: Insulin resistance is inversely related to prostate cancer: A prospective study in Northern Sweden
DOI: 10.1002/ijc.22587

Mahnke et al.: Inhibitory effect of 4-methylesculetin on hyaluronan synthesis slows the development of human pancreatic cancer *in vitro* and in nude mice
DOI: 10.1002/ijc.22617

Weitere Artikel sind unter der folgenden Internetadresse verfügbar:
<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jissue/114208996>

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