

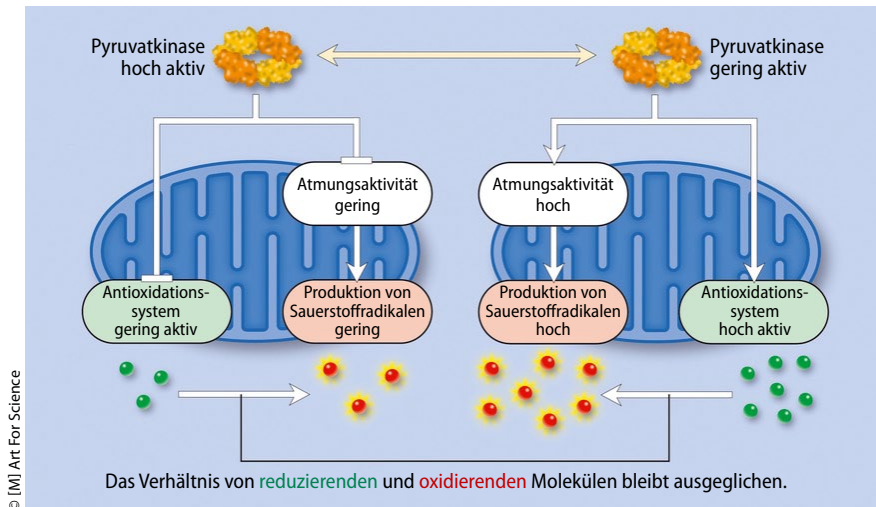
Stoffwechsel von Tumorzellen

Radikales Umdenken bei Radikalen

— Zellen bereiten ihren Stoffwechsel auf freie Radikale vor, bevor diese entstehen. Dies weisen Markus Ralser und Kollegen des Max-Planck-Instituts (MPI) für molekulare Genetik in Berlin nach [Grüning N-M et al. Cell Metabol. 2011;14: 415–27]. Hintergrund: Bis zu 2% des zur Zellatmung verbrauchten

Sauerstoffs wandelt sich um in Superoxid – dem toxischen und potenziell kanzerogenen freien Radikal. Am Beispiel von Hefe zeigten die MPI-Forscher nun, auf welche Weise das Anti-Radikal-Feintuning in eukaryotischen Zellen funktioniert: Das kohlenhydratabbauende Enzym Pyruvatkinase sorgt bei geringer

Aktivität – gleichbedeutend mit hoher Atmungsaktivität und ergo erhöhter Radikalproduktion – für ein sehr aktives Antioxidationssystem (Abb.). „Zellen können also frühzeitig erkennen, wann eine erhöhte Radikalproduktion auftreten wird und ihren Stoffwechsel schon anpassen, bevor es überhaupt zur Produktion der freien Radikale kommt“, erklärte Ralser. Er hofft, über diesen Rückkopplungsmechanismus in Tumorzellen gezielt Nährstoffmangel auslösen zu können, um so neue antitumorale Wege zu beschreiten.



© [M] Art For Science

Abb.: Pyruvatkinase als Schlüssel der antioxidativen Regulation. Zitat der MPI-Forscher: „Diese Mechanismen arbeiten hoch effizient und gut koordiniert, sodass entgegen der landläufigen Meinung die Behandlung gesunden Gewebes mit Antioxidanzien das natürliche Gleichgewicht stören und im schlimmsten Fall sogar Zellen schädigen und den Alterungsprozess beschleunigen kann.“

Oxidativer Stress harmloser als gedacht?

Tumoren und das Altern stehen im Verdacht, durch oxidativen Stress mitverursacht oder beschleunigt zu werden. „Bislang konnte aber niemand oxidative Veränderungen oder gar deren Zusammenhang mit krankhaften Prozessen in einem lebenden Organismus direkt verfolgen“, sagte Tobias Dick, Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ). Trotzdem werden Antioxidanzien als gesundheitsfördernd angepriesen. Tobias Dick und seine Mitarbeiter lassen jetzt Zweifel aufkommen an der Gültigkeit gängiger Stress-Thesen – mit an Fruchtfliegen erzielten Ergebnissen: Die Forscher fanden dabei keine Hinweise darauf, dass die Lebensspanne durch die Bildung schädlicher Oxidanzien begrenzt wird [Albrecht SC et al. Cell Metabol. 2011;14: 819–29].

Martin Roos



30. Deutscher Krebskongress 2012

Qualitätssicherung in der Onkologie

— Beim kommenden Deutschen Krebskongress (DKK 2012) wird es erstmalig ein gemeinsames Symposium mit der American Society of Clinical Oncology (ASCO) geben. Die hochkarätig besetzte Veranstaltung befasst sich mit dem Thema der Versorgungsqualität in der Onkologie.

Während die deutsche Versorgungslandschaft in der Onkologie geprägt ist durch den Aufbau von Organkrebszentren und Onkologischen Zentren, besteht hierzulande wenig Erfahrung bei der Qualitätssicherung in der ambulanten onkologischen Versorgung. Das von der ASCO initiierte amerikanische QOPI-System könnte hier Orientierung bie-

ten. QOPI wurde für ambulant tätige Onkologen entwickelt und erlaubt ihnen, ihre Arbeitsprozesse anhand festgelegter leitliniengestützter Indikatoren zu überprüfen. So können sie die Qualität ihrer eigenen Leistung im Vergleich zu anderen Praxen einordnen und entsprechend verbessern.

Mehr zum Thema erfahren Sie auf dem Deutschen Krebskongress 2012 in Berlin: Freitag, 24.02.2012, 14:45–17:45 Uhr
ASCO-DKG Joint Symposium: Quality Care
Vorsitz: P. Albers, Düsseldorf und D. W. Blayney, Stanford
<http://dkk2012.de/programm/onlineprogramm.html>

Tumor-Stroma-Interaktion

Modulatoren im Kommen

— Es gibt sie bereits – aber ihre große Zeit wird erst noch anbrechen. Die Rede ist von Wirkstoffen, die in die Interaktion zwischen Tumoren und dem umliegenden Gewebe eingreifen. Richard Steinman, Pittsburgh, PA/USA, hat ihnen eine große Zukunft prophezeit. Bevacizumab und Zoledronsäure nannte er als etablierte Beispiele. Hemmstoffe gegen Gamma-Sekretase, Fibroblast-aktivierendes Protein, Interleukin-6 oder gegen Chemokine sieht er im Kommen [Steinmann R. Onco- logist. 2011;16:1479–80].

Martin Roos