

## Hirntumoren (I)

### Meningeom-Erbvarianten eingegrenzt

— Tumorgenetiker unter der Leitung von Richard Houlston vom britischen Institute of Cancer Research in Sutton präsentierten in „Nature Genetics“ neue Einsichten in die erblichen Komponenten von Meningeomen.

Die Wissenschaftler untersuchten mit DNA-Chips das gesamte Erbgut von 1.633 Patienten auf Unterschiede zu 2.464 gesunden Probanden. Dabei kristallisierte sich heraus, dass sich für das Meningeom typische Genvarianten

im Erbgutstrang des Chromosoms 10 häuften, wo auch das *AF10/MLL10*-Gen liegt. „Wer dort über eine Erbgutveränderung verfügt, hat ein circa 1,5-fach erhöhtes Risiko, an einem Meningeom zu erkranken“, erklärt Matthias Simon, der als Leitender Oberarzt an der Uni Bonn das internationale Projekt mitbestimmt [Dobbins SE et al. Nat Genet. 2011;43:825–7]. *Martin Roos*

## Hirntumoren (II)

### Defekte Suppressoren beim Oligodendrogliom?

— Das *CIC*-Gen auf Chromosom 19q und das *FUBP1*-Gen auf Chromosom 1p spielen eine gewichtige Rolle in der Ätiologie von Oligodendrogliomen. Wie Tumorgenetiker vom Johns Hopkins Kimmel Cancer Center in Baltimore zeigten, begünstigen Mutationen in den beiden Erbschnitten die Tumorentstehung, weswegen das Team um Bert Vogelstein zwei Kandidaten für die lange gesuchten Tumorsuppressorgene vermuteten [Bettegowda C et al. Science. 2011;333:1453–5]. Das *FUBP1*-Genprodukt bindet u. a. an DNA-Abschnitte der regulierenden Region des *MYC*-Onkogens. *Martin Roos*

entstehung, weswegen das Team um Bert Vogelstein zwei Kandidaten für die lange gesuchten Tumorsuppressorgene vermuteten [Bettegowda C et al. Science. 2011;333:1453–5]. Das *FUBP1*-Genprodukt bindet u. a. an DNA-Abschnitte der regulierenden Region des *MYC*-Onkogens. *Martin Roos*

**Bestimmte Genmutationen begünstigen Hirntumoren.**

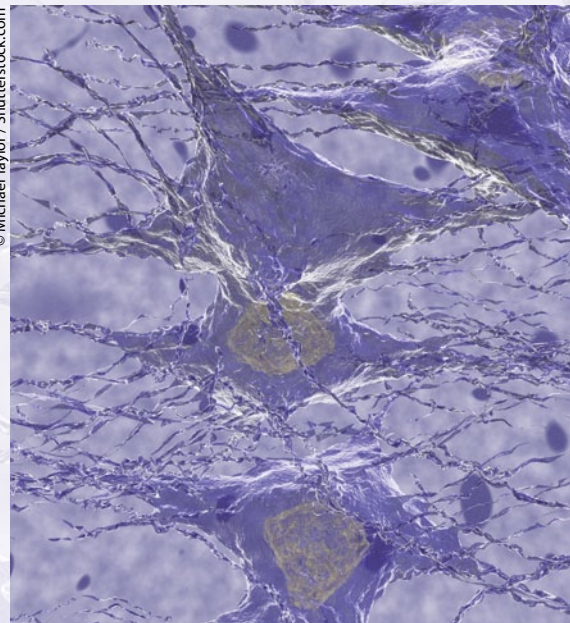
## Hirntumoren (III)

### TGF-beta-Blockade zur Therapie

— Wissenschaftler aus Heidelberg erproben beim Glioblastom eine Kombination aus Bestrahlung und Inhibition des Wachstumsfaktors TGF-beta durch den Wirkstoff LY2109761. Bei Mäusen verlangsamte die Kombinationstherapie das Wachstum der Hirntumoren

wirksamer; die Tiere überlebten länger, als wenn sie ausschließlich bestrahlt wurden [Zhang M et al. Cancer Res. 2011;71:7155–67]. In einer multizentrischen Studie prüfen nun Wissenschaftler um Wolfgang Wick, Kooperationspartner des Deutschen Krebsforschungszentrum/Neurologische Uniklinik Heidelberg, ob auch Patienten von der Kombination aus Bestrahlung, Chemotherapie und TGF-beta-Blockade profitieren. *Martin Roos*

© Michael Taylor / Shutterstock.com



## Tumorstoffwechsel

### Laktat kommt Schlüsselrolle zu

— Dass Tumorzellen übermäßig viel Glukose umsetzen, macht sie nicht nur für die Bildgebung mit Positronenemissionstomografie interessant. Das glykolytische Nebenprodukt Laktat könnte auch für therapeutische Entscheidungen relevant werden, wie Mainzer Universitätsmediziner um Wolfgang Müller-Klieser hervorhoben [Hirschhäuser F et al. Cancer Res. 2011;71:6921–5]. „Wir wissen heute, dass Laktat als Stoffwechselprodukt der Glykolyse eine Relevanz für viele Tumoreigenschaften hat“, sagte Müller-Klieser. Zum einen stellen akkumulierte Laktatpegel in

soliden Primärtumoren einen Indikator dar für die Bildung von Metastasen und für die Überlebensrate der Patienten. Zum anderen besteht ein enger Zusammenhang zwischen der vermehrten Bildung von Laktat und der Strahlen- und Immunresistenz von Tumoren „Weiterführende Arbeiten müssen zeigen, inwieweit eine gezielte Manipulation des Glukosestoffwechsels die Effektivität einer Strahlentherapie verbessern kann“, resümierte Müller-Klieser, der zudem postuliert, Laktatmessungen vermehrt in klinische Studien einzubeziehen. *Martin Roos*



Infos auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de)

Welche Rolle der Tumorstoffwechsel in der Therapie noch spielen kann, lesen Sie hier: [www.springermedizin.de/2264570.html](http://www.springermedizin.de/2264570.html)

