

© A. Korshunov, Uni Heidelberg

In den Tumorkernen (blau) von Patienten mit langem Überleben (> 36 Monate) treten auffallend häufig zwei bestimmte Veränderungen an den Untereinheiten der Erbinformation, Chromosom 19 und 20 (rot), auf.

Glioblastom

Biomarker inspiriert Therapie

Zwar blockieren Tumoren die körpereigene Krebsabwehr. Doch bei einigen Patienten bildet das Immunsystem Antikörper gegen Tumorproteine. Diese Antikörper markieren Tumorzellen sozusagen für den Angriff patrouillierender Immunzellen. Nach solchen Antikörpern suchte ein Heidelberger Forscherteam in einer multizentrischen Studie mit mehr als 240 Patienten. „Wir haben eine Sorte Antikörper entdeckt, die mit einem langen Überleben der Patienten korreliert“, freut sich Erstautor Andreas Mock, Neurochirurgische Universitätsklinik [Mock A et al. *Oncotarget*. 2015;6(15):13579-90]. Die Antikörper richten sich gegen einen Teil des Proteins Tenascin-C, das in fast allen Tumoren in großen Mengen gebildet wird. Außer als Biomarker eignet sich ein Tenascin-Fragment womöglich auch als Bestandteil einer Tumorstoffimpfung, hofft Seniorautorin Christel Herold-Mende.

Martin Roos

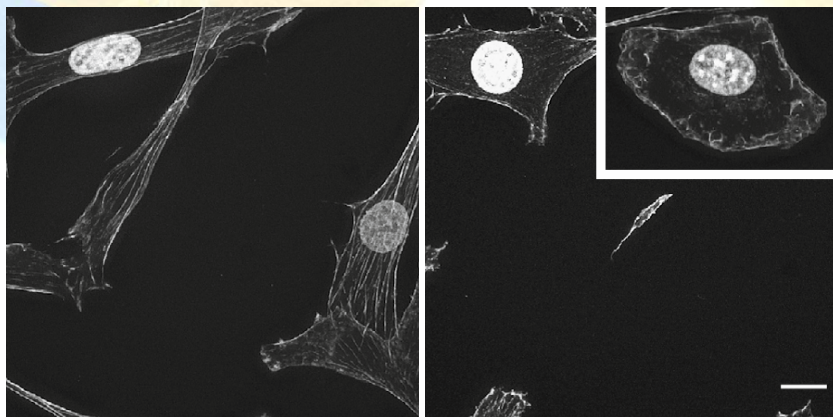
Rätselhaftes Down-Syndrom

Tumorschutz durch Mehr an DYRK1A

Wissenschaftler um Matthias Lauth, Uni Marburg, wissen nun besser, warum Menschen mit Down-Syndrom seltener an Krebs erkranken: Das Protein DYRK1A stört das Zytoskelett und verhindert, dass tumorauslösende Faktoren in den Zellkern gelangen [Schneider P et al. *Nat Commun*. 2015 Aug 27;6:8023]. Der Hintergrund: Das Down-Syndrom zeichnet sich durch ein überzähliges Chromosom aus, auf dem just die Bauanleitung für DYRK1A liegt.

Lauth und Kollegen präsentieren mikroskopische Aufnahmen, die belegen: DYRK1A verhindert das tumorbegünstigende Wachstum des Zytoskeletts. „Unsere Ergebnisse bieten einen mechanistischen Rahmen, um die negative Wirkung von DYRK1A auf den Hedgehog-Signalweg zu erklären“, resümiert Lauth.

Martin Roos



© AGM. Lauth, Uni Marburg

Trümmer versperren den Weg zum Zellkern. DYRK1A bewirkt, dass Fasern in der Zelle fragmentiert bleiben (Bild rechts, oberer Bildrand), während sie normalerweise ein Gerüst aufbauen (links).

Mathematik von Zellmobilität & Zelldichte

„Allee-Effekt“ nachgewiesen

Mit Modellrechnungen eröffnen Wissenschaftler der TU Dresden völlig neue Perspektiven auf den Wachstumsmechanismus von Tumoren. Denn deren Zellen sind in der Lage, rasch von Zellteilung auf Zellbewegung umzuschalten – oder umgekehrt. Bei der Untersuchung dieses Umschaltverhaltens zeigt sich, dass ein sogenannter Allee-Effekt wirksam sein könnte. Der Begriff stammt aus der Ökologie und beschreibt die Beobachtung, dass das Aussterberisiko bei

sehr kleinen Populationen ab einem bestimmten kritischen Punkt signifikant steigt. Auf Krebszellen übertragen bedeutet dies: Kleine Tumoren können allein aufgrund der Dynamik ihrer Zellpopulation zugrunde gehen, wenn die Zellmobilität bei wachsender Zelldichte sinkt. Andersherum kommt es zum Tumorstoffwachstum, wenn die Zellen bei wachsender Zelldichte beweglicher werden [Böttger K et al. *PLoS Comput Biol*. 2015;11(9):e1004366].

Martin Roos