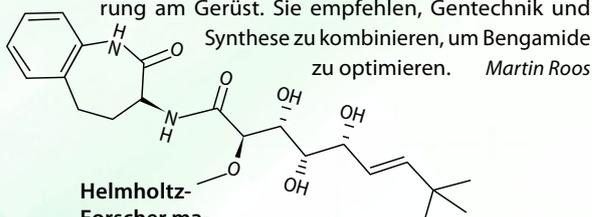
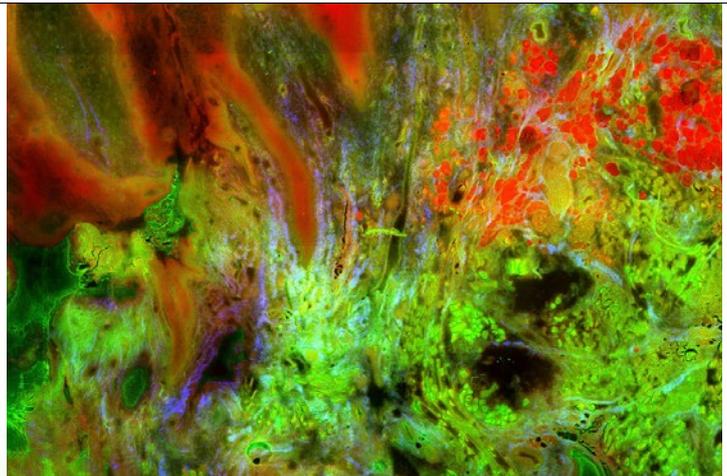


Bengamid-Derivate besser zugänglich Erdmikroben angezapft

— Terrestrische Myxobakterien bieten eine aussichtsreiche Quelle für ursprünglich aus marinen Schwämmen isolierte Bengamid-Wirkstoffe. Diese antiproliferative Substanzklasse ist seit rund dreißig Jahren bekannt, aber schwer zugänglich. Das könnte sich durch die Arbeiten ändern, die Rolf Müller und Mark Brönstrup vom Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung in Saarbrücken und Braunschweig durchführten. Durch Bakterien-Fermentation gewannen sie Bengamide im Gramm-Maßstab, was Analysen der Biosynthese, heterologen Expression und Semi- bzw. Totalsynthese ermöglichte [Wenzel SC et al. Ang Chem 2015;127(51):15781–15785]. Bengamide hemmen Methionin-Amino-peptidasen (MetAPs). Weil natürliche Bengamide mikrosomal rasch abgebaut werden, setzen die Helmholtz-Forscher auf gezielte Veränderung am Gerüst. Sie empfehlen, Gentechnik und



Helmholtz-Forscher machen natürliche Bengamide künstlich stabiler. Links oben die Amidgruppe des Grundgerüsts.



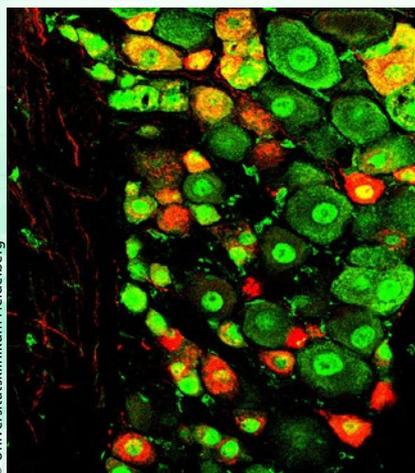
© Meyer, IPHT

Verwechslungsgefahr: CARS steht als Basis für diese Gewebeaufnahme bei Laserexperten für „Coherent Anti Stokes Raman Scattering“.

Mit EndoCARS ins Hirn Spektroskopiesystem entwickelt

— Neurochirurgen bekommen womöglich Schützenhilfe durch die bildgebende Endoskopie. Firmen und Forschungsinstitute arbeiten gemeinsam an einem mikrooptischen Spektroskopiesystem. Es basiert auf Coherent Anti Stokes Raman Scattering, abgekürzt CARS. Federführend entwickelt wird die CARS-Endoskopie am Leibniz-Institut für Photonische Technologien in Jena (IPHT); gefördert wird sie vom Bundesministerium für Bildung und Forschung bis 2018 mit drei Millionen Euro.

Neben anderen medizinischen Indikationen geht es den CARS-Entwicklern vor allem darum, Hirntumoren besser zu erkennen und zu entfernen. In einer IPHT-Mitteilung werden „völlig neue Möglichkeiten in der chirurgischen Praxis“ versprochen, so Projektkoordinator Norbert Hansen von einer maßgeblich beteiligten Tuttlinger Firma. *Martin Roos*



© Universitätsklinikum Heidelberg

Nervenzellen in der Nachbarschaft von Tumoren, z. B. des Pankreas, reagieren auf bestimmte Botenstoffe des Tumors und bilden vermehrt das Rezeptorprotein VEGFR1 (grün markiert).

Wie entsteht Tumorschmerz?

Spur führt zu altbekanntem Rezeptor

— Auf die neoangiogenetische Aussaat von Tumorzellen reagieren benachbarte Nervenzellen empfindlich. Über die entsprechenden Rezeptoren hypersensibilisieren Vascular Endothelial Growth Factors (VEGF) Nerven für Schmerzreize. „Wozu ausgereifte Nervenzellen VEGF-Rezeptoren tragen, ist unklar“, meint Projektkoordinatorin Rohini Kuner vom Uniklinikum Heidelberg. Zusammen mit Kollegen deckte sie in Mausversuchen auf, dass für die Hypersensibilisierung nur der Rezeptor-Typus 1 verantwortlich ist (VEGFR-1). Zusätzlich analysierte das Team Tumorgewebe von Patienten mit dem schmerzintensiven duktalem Pankreaskarzinom.

Es zeigte sich: Je stärker die Tumorschmerzen, umso mehr VEGFR1 exprimierten die Nervenendigungen [Selvaraj D et al. Cancer Cell. 2015;27(6):780-96]. Dieser Befund gibt womöglich die Marschrichtung in der Tumorschmerztherapie vor: VEGFR-1 therapeutisch auszuschalten. „Fängt man die Wachstumsfaktoren ab, was bei einigen experimentellen Krebstherapien zur Tumorbekämpfung erfolgt, greift man gleichzeitig die gesunden Blutgefäße an“, warnt Kuner in einer Mitteilung der Uniklinik Heidelberg. „Bei einer R1-Blockade konnten wir bisher keine Gefäßveränderungen feststellen.“ *Martin Roos*