

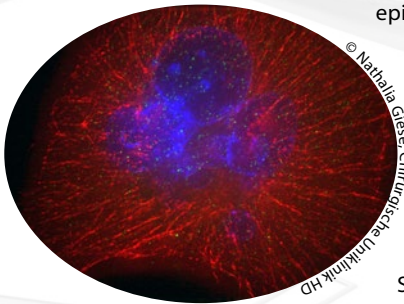
Progression des Pankreaskarzinoms

MikroRNA gibt Aufschluss

— Fies und außergewöhnlich, so lässt sich das Pankreaskarzinom apostrophieren. Fies ist dieser Tumor, weil er mit der nahezu niedrigsten onkologischen Überlebensrate überhaupt einhergeht. Außergewöhnlich – das zeigen jetzt Forscher am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) – ist die Anlage zur Metastasierung, bevor sich eine Zelle überhaupt maligne transformiert hat. Richtig gelesen: Das widerspricht der klassischen Vorstellung, der zufolge Tumorzellen erst bei Wachstum des Krebsherds durch aufeinanderfolgende Mutationen in die Lage versetzt werden, sich vom Tumor zu lösen, ihr Ursprungsgewebe zu verlassen und auf Wanderschaft zu gehen. Jörg Hoheisel und Mitarbeiter sind aber in Tumorzellen molekulare Veränderungen auf die Spur gekommen, an denen sich die Tendenz zur frühen Metastasierung festmachen lässt. Sie prüften, ob

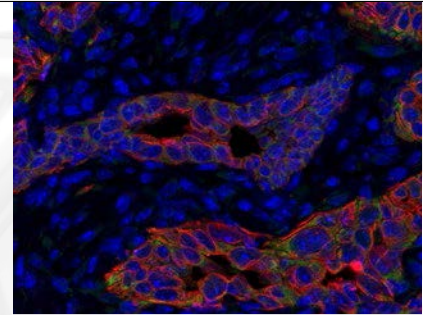
epigenetische Veränderungen die Produktion bestimmter regulatorischer mikroRNA beeinflusst. Testobjekte waren Proben mit normalem sowie chronisch entzündetem Pankreasgewebe (cePG; steigert das Tumorrisiko um das 15-Fache). Auffällig erschien mikroRNA192 – mit hohem Pegel in gesundem Gewebe und niedrigem Pegel im cePG. Anhand dieses mikroRNA-Spiegels vermochten die Forscher mit sehr hoher Sicherheit zwischen normalem und chronisch entzündetem Pankreas unterscheiden, ebenso zwischen gesundem Pankreas und Bauchspeicheldrüsenkrebs. Sie konnten auch den Zielmechanismus der 192er-RNA identifizieren: die Produktionsblockade proliferationsfördernder E-Cadherine [Botla SK et al. Cancer Res. 2016 May 23 (Epub ahead of print)].

Martin Roos



© Natalia Giese, Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg

Strahlend schön zum Leuchten gebracht haben Heidelberger Wissenschaftler diese Pankreas-Tumorzelle (Zellkern blau, Zytoskelett rot).



Nahe San Diego kreierten Forscher diese Aufnahmen, in denen das aktive Musashi-Protein grün zwischen rötlichen Pankreas-Tumorzellen leuchtet.

© Nikki Lytle

Mögliches Target

„Musashi“

Nicht mit fluoreszierenden Gewebeproben, sondern mit lebendigen „Leucht-Mäusen“ sind Wissenschaftler des Moores Cancer Center in San Diego, CA/USA, der Ätiologie des Pankreaskarzinoms auf die Spur gekommen. Tannishtha Reya und Kollegen ersannen eigens ein Mausmodell, in dem Komponenten sich selbst verraten, sobald sie sich aktiv an der Signaltransduktion beteiligen. Das Team um Reya identifizierte das Protein Musashi als Schlüsselsignalgeber für die Tumorprogression. Musashi-Blocker erwiesen sich in ersten Tests als aussichtsreiche Therapie [Fox RG et al. Nature. 2016;534 (7607):407-11].

Martin Roos

Erblicher Brustkrebs

Wirkstoff zur Prävention?



— Gegen skelettale Komplikationen bei Knochenmetastasen stehen seit fünf Jahren Antikörper zur Verfügung. Ihr Ziel: der RANK/RANKL-Signalstoffwechsel. Ob und warum sich dieselben Antikörper womöglich präventiv gegen das Mammakarzinom einsetzen lassen, steht im Fokus eines nordamerikanisch-europäischen Gemeinschaftsprojekts, kofinanziert über das „US Department of Defense“. Mit von der Partie ist auch das Institut für Molekulare Biotechnologie der Österreichischen Akademie der Wissenschaften (IMBA) in Wien, Österreich. Dort wurde ebenfalls vor fünf Jahren bereits konstatiert, dass RANK/RANKL ätiologisch bei der Brustkrebsentstehung beteiligt sein können. IMBA-Mitarbeiterin Verena Sigl entdeckte nun, dass RANKL auch bei BRCA1-bedingtem Brustkrebs eine Rolle spielt [Sigl V et al. Cell Res. 2016;26(7):761-74]. Im Umkehrschluss bedeutet das: RANKL-Antikörper taugen womöglich zur Vorbeugung bei erhöhtem Brustkrebsrisiko aufgrund genetischer Prädisposition. Für IMBA-Chef Josef Penninger ist eine noch weiter greifende Anwendung denkbar: „Wir haben ja gezeigt, dass RANK/RANKL auch in sexualhormonabhängigem Brustkrebs eine kritische Rolle spielen. Wenn das Prinzip dann bei Hochrisikopatientinnen funktioniert, könnte es vielleicht auch für alle anderen Frauen wirksam sein.“

Martin Roos



© VRD / fotolia.com