Klinikum rechts der Isar

Technische Universität München

Presseinformation

München, 10.07.2012

Klinikum rechts der Isar
Anstalt des öffentlichen Rechts

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Tanja Schmidhofer /
Eva Schuster

Ismaninger Straße 22
81675 München

E-Mail: presse@mri.tum.de
Tel: (089) 41 40 – 2046 / 2042
Fax: (089) 41 40 – 4929

www.mri.tum.de

Tricksen und Täuschen: Wie sich Tumorzellen den Weg freimachen

Möglicher Therapieansatz gegen metastasierenden Darmkrebs

90 Prozent aller Krebspatienten sterben heute nicht mehr am ursprünglichen Tumor, sondern an Metastasen. Diese entstehen, wenn Tumorzellen über die Blutbahn in andere Organe „auswandern“. Nun haben Wissenschaftler des Instituts für Virologie am Klinikum rechts der Isar der TU München, des Helmholtz Zentrums München und der Universität Zürich am Beispiel von Darmkrebs herausgefunden, mit welchem Trick die Tumorzellen aus den Blutgefäßen zurück ins Gewebe gelangen: Sie produzieren Signalproteine, mit denen sie die Arterienwände durchlässig machen – damit steht ihnen der Weg in ein anderes Organ offen.
Diese Erkenntnisse, die in der aktuellen Ausgabe der Zeitschrift Cancer Cell veröffentlicht sind, ermöglichen einen neuen Ansatz sowohl für die Vorhersage des Metastasierungsrisikos als auch für die Verhinderung drohender Metastasen.

Welche Signalwege benötigt eine Tumorzelle, um Metastasen zu bilden? Einen entscheidenden Schritt in diesem Prozess haben Wissenschaftler vom Klinikum rechts der Isar der TUM und vom Helmholtz Zentrum München jetzt für das Beispiel Darmkrebs entdeckt. Sie haben herausgefunden, dass die Tumorzellen bestimmte Proteine aussenden, die sogenannten Chemokine. Im Fall der metastasierenden Kolonkarzinom-Zellen ist dies das Chemokin CCL2. Die CCL2-Chemokine docken an die Zellen der inneren Blutgefäßwände (Endothelzellen) an und aktivieren dort den entsprechenden Rezeptor (CCR2 Rezeptor). Dadurch ziehen sich die Endothelzellen zusammen – und die Tumorzellen können durch die Gefäßwand schlüpfen.

Prof. Mathias Heikenwälder vom Institut für Virologie am Klinikum rechts der Isar erklärt: „Die Tumorzellen nutzen eine Art Täuschungsmanöver: Sie überrumpeln die Endothelzelle mit einem Signal, das eigentlich von gesunden Zellen verwendet wird.“

Bisher hatte die Forschung sich vor allem auf die Rolle von Fresszellen, den sogenannten Makrophagen konzentriert, die von den Chemokinen der Tumore angelockt werden. „Mit der Rolle von Chemokin-Rezeptoren auf Endothelzellen haben wir eine ganz neuen Ansatz für mögliche

Das Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München widmet sich mit rund 4.500 Mitarbeitern der Krankenversorgung, der Forschung und der Lehre. Jährlich profitieren rund 58.000 Patienten von der stationären und rund 220.000 Patienten von der ambulanten Betreuung auf höchstem medizinischem Niveau. Das Klinikum ist ein Haus der Supra-Maximalversorgung, das das gesamte Spektrum moderner Medizin abdeckt. Durch die enge Kooperation von Krankenversorgung und Forschung kommen neue Erkenntnisse aus wissenschaftlichen Studien frühzeitig dem Patienten zugute. Seit 2003 ist das Klinikum rechts der Isar eine Anstalt des öffentlichen Rechts des Freistaats Bayern.

Krebs-Therapien gefunden“, sagt Heikenwälder und ergänzt: „Eine Messung der Chemokin-Menge lässt möglicherweise direkte Schlüsse zu, wie wahrscheinlich ein Primärtumor in andere Organe des Patienten streuen wird und ermöglicht so vielleicht die Vorhersage des Metastasierungsrisikos. Außerdem ist die Blockierung des Chemokin-Rezeptors CCR2 auf den Endothelzellen ein neuer Ansatz, um sowohl vor als auch nach einer Operation eine Metastasierung zu verhindern.“

Als Modell dienten den Wissenschaftlern Darmkrebsgewebe sowie Darmkrebs-Zelllinien von Mäusen und Menschen. Die Forscher wollen nun ihre Erkenntnisse noch weiter vertiefen und die Übertragbarkeit des neuen Konzepts auf andere Krebsarten prüfen.

Original-Publikation:

Monika Wolf et al., 2012. Endothelial CCR2 signaling induced by colon carcinoma cells enables extravasation via the JAK2-Stat5 and p38MAPK pathway, Cancer Cell, 07/2012
http://dx.doi.org/10.1016/j.ccr.2012.05.023

Bildunterschrift:

Eine Tumorzelle an der inneren Wand eines Blutgefäßes. Der markierte Bereich ist rechts vergrößert dargestellt.
Bild: Marco Prinz/Universität Freiburg