

International Journal of Cancer, Band 121 (5), erschienen

Eine Studie in der neuen Ausgabe des "International Journal of Cancer" (IJC), Band 121 (5), zeigt, dass Alkoholentzug langfristig das Risiko für Speiseröhren-, Kopf- und Halskrebs senkt. Eine weitere Untersuchung beschreibt den Folsäurerezeptor als Indikator für das Rückfallrisiko bei Brustkrebs und als mögliches Angriffsziel für Therapien. Außerdem schlagen Forscher eine verbesserte Therapie für Prostatakrebs vor, in der der übliche Androgenentzug durch gelegentliche Androgengaben unterbrochen wird. Die Druckversion des IJC erscheint am 1. September 2007.

Im Gegensatz zu gesunden Zellen produzieren Tumoren, die aus epithelialen Zellen hervorgehen – etwa Brustkrebs – den Folsäurerezeptor. Lynn C. Hartmann und Kollegen fanden heraus, dass der Rezeptor ein guter Indikator für das Rückfallrisiko bei Brustkrebs ist. Sie untersuchten invasive Mammakarzinome von 63 Patientinnen. Dabei fanden sie eine starke Übereinstimmung zwischen erhöhter Expression des Folsäurerezeptors und der Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls innerhalb von 2 Jahren verbunden mit schlechter Überlebensprognose. Im Gegensatz dazu stammten zwei Drittel der Gewebeproben mit schwacher Expression des Rezeptors von Patientinnen, die mindestens 7 Jahre rückfallfrei blieben. Damit könnte der Folsäurerezeptor zur Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs sowie als mögliches Angriffsziel für neue Therapien gegen epitheliale Tumoren dienen.

Es dauert zwar bis zu 20 Jahre, dann aber ist das Risiko von ehemaligen Alkoholikern, an Speiseröhren-, Kopf- oder Halskrebsarten zu erkranken, wieder auf das Niveau von Nichttrinkern gesunken. Zu diesem Ergebnis kommen Jürgen Rehm und Kollegen, die über 5000 Fälle aus 13 veröffentlichten Studien ausgewertet haben. Dass sich das Risiko für diese Krebsarten proportional zur konsumierten Alkoholmenge erhöht, ist bekannt. Unklar ist, auf welche Weise der Alkohol Krebs auslöst. Da zwischen 15 und 30 Jahren oder mehr zwischen dem Kontakt mit einem krebsauslösenden Faktor und dem Ausbruch der Krankheit liegen können, bleibt das Krebsrisiko viele Jahre erhöht. In der vorliegenden Studie wurde sogar ein kurzfristig weiter steigendes Krebsrisiko in den ersten Jahren nach Alkoholentzug festgestellt. Dies erklären die Forscher damit, dass der Entschluss zum Entzug oft erst gefasst wird, wenn schon erste Symptome spürbar sind.

Die bisher übliche Prostatakrebs-Therapie durch Entzug von Androgenen wie Testosteron birgt Risiken für den langfristigen Krankheitsverlauf. Normalerweise kontrolliert der Androgen-Rezeptor-Signalweg (AR) die Zellteilung in der Prostata. Insbesondere in Metastasen sind die Zellen jedoch so verändert, dass Androgen bei ihnen unkontrolliertes Wachstum fördert. Daher gehört Androgenentzug zur üblichen Therapie. Dies beeinträchtigt aber auch Zellen, in denen der AR-Signalweg noch intakt ist, so dass auch sie versuchen, sich der Androgen-Kontrolle zu entziehen. Thomas Nelius und Kollegen fanden heraus, dass in männlichen Mäusen Zellen, die AR exprimierten, weniger Tumoren bildeten als Zellen ohne AR. Zudem bildeten die

AR-Tumoren weniger Gefäße und lösten leichter das Todesprogramm Apoptose aus. Daher ist es wünschenswert, dass sich nicht noch mehr AR-unabhängige Krebszellen bilden. Um dies zu verhindern, schlagen die Forscher vor, die Androgenentzugsbehandlung gelegentlich zu unterbrechen.

Die Artikel sind über folgende DOIs abrufbar (www.doi.org):

Hartmann et al. Folate receptor overexpression is associated with poor outcome in breast cancer

DOI: 10.1002/ijc.22811

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/114250877/ABSTRACT

Nelius et al. Androgen receptor targets NFκB and TSP1 to suppress prostate growth in vivo

DOI: 10.1002/ijc.22802

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/114250871/ABSTRACT

Rehm et al. Alcohol drinking cessation and its effect on esophageal and head and neck cancers : A pooled analysis

DOI: 10.1002/ijc.22798

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/114250868/ABSTRACT

Weitere Artikel sind unter folgendem Link verfügbar:

www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/jissue/114282856

Für weitere Informationen kontaktieren Sie bitte:

Sherryl Sundell

Managing Editor

International Journal of Cancer

Deutsches Krebsforschungszentrum

Im Neuenheimer Feld 242

69120 Heidelberg

Germany

Tel.: +49 6221 424800

Fax: +49 6221 424809

E-Mail: intjcanc@dkfz.de

Das Deutsche Krebsforschungszentrum hat die Aufgabe, die Mechanismen der Krebsentstehung systematisch zu untersuchen und Krebsrisikofaktoren zu erfassen. Die Ergebnisse dieser Grundlagenforschung sollen zu neuen Ansätzen in Vorbeugung, Diagnose und Therapie von Krebserkrankungen führen. Das Zentrum wird zu 90 Prozent vom Bundesministerium für Bildung und Forschung und zu 10 Prozent vom Land Baden-Württemberg finanziert und ist Mitglied in der Helmholtz-Gemeinschaft Deutscher Forschungszentren e.V.

Diese Pressemitteilung ist abrufbar unter www.dkfz.de/pressemitteilungen

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
D-69120 Heidelberg
T: +49 6221 42 2854
F: +49 6221 42 2968