

Krebsgen der Papillomviren treibt Zellwachstum an

Wissenschaftler des Deutschen Krebsforschungszentrums und der Universität Jena entdeckten: Krebserregende Papillomviren beschleunigen das Zellwachstum über einen bisher noch unbekanntem Mechanismus. Wirkstoffe, die hier eingreifen, können diesen Prozess möglicherweise aufhalten.

In den 1980er Jahren entdeckten der diesjährige Nobelpreisträger für Medizin, Harald zur Hausen, und seine Mitarbeiter, dass bestimmte Typen der humanen Papillomviren (HPV) Gebärmutterhalskrebs verursachen. Bereits kurze Zeit später konnten Wissenschaftler aufklären, wie diese Erreger die Zellen entarten lassen und die Krebsentstehung fördern. Hauptschuldig, so weiß man inzwischen, sind E6 und E7, die beiden Krebsgene der Viren, die in infizierten Schleimhautzellen zwei wichtige Krebsbremsen ausschalten. Das Krebsgen E6 verhindert, dass Zellen den programmierten Zelltod Apoptose sterben. E7 dagegen blockiert einen Schutzmechanismus der Zelle, der normalerweise die Verdoppelung des Erbguts hemmt und so das Zellwachstum verlangsamt:

Wissenschaftler aus dem deutschen Krebsforschungszentrum und aus der Universität Jena unter der Federführung von Prof. Felix Hoppe-Seyler entdeckten nun einen weiteren Mechanismus, über den E7 das unkontrollierte Zellwachstum antreibt. E7 aktiviert den Schalter, der in der Zelle die Produktion des Regulationsenzym E2F kontrolliert, so dass große Mengen dieses Proteins produziert werden. E2F ist ein Schlüsselmolekül vieler zentraler Regulationswege der Zelle.

Wird die E2F-Produktion durch einen genetischen Trick blockiert, so verlangsamt sich das Wachstum HPV-infizierter Krebszellen in der Kulturschale. Die Forscher untersuchten auch den E2F-Gehalt in Gewebeproben von Gebärmutterhalstumoren und in Krebsvorstufen. Immer dann, wenn E6 und E7, die beiden Krebsgene der Viren, aktiv sind, finden sich besonders hohe Mengen von E2F im entarteten Gewebe.

Auch in anderen Tumoren, etwa in Brust-, Prostata- und Nierenkrebs wurde bereits gezeigt, dass E2F das Wachstum der Tumorzellen beschleunigt. Felix Hoppe-Seyler sieht in der Beteiligung von E2F am Krebsgeschehen eine mögliche Achillesferse des Tumors: „Kürzlich erst wurden Substanzen entwickelt, die die Aktivität von E2F blockieren. Daher besteht die Möglichkeit, daraus Medikamente zu entwickeln, die auch gegen Gebärmutterhalskrebs wirksam sein könnten.“

Daniela Holland, Karin Hoppe-Seyler, Bettina Schuller, Claudia Lohrey, Julia Maroldt, Matthias Dürst, and Felix Hoppe-Seyler: Activation of the Enhancer of Zeste Homologue 2 Gene by the Human Papillomavirus E7 Oncoprotein. Cancer Research 2008, DOI:10.1158/0008-5472.CAN-08-1134

Das Deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ) ist die größte biomedizinische Forschungseinrichtung in Deutschland und Mitglied in der Helmholtz-Gemeinschaft deutscher Forschungszentren. Über 2.000 Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen, davon 850 Wissenschaftler, erforschen die Mechanismen der Krebsentstehung und arbeiten an der Erfassung von Krebsrisikofaktoren. Sie liefern die Grundlagen für die Entwicklung neuer Ansätze in der Vorbeugung, Diagnose und Therapie von Krebserkrankungen. Daneben klären die Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen des Krebsinformationsdienstes (KID) Betroffene, Angehörige und interessierte Bürger über die Volkskrankheit Krebs auf. Das Zentrum wird zu 90 Prozent vom Bundesministerium für Bildung und Forschung und zu 10 Prozent vom Land Baden-Württemberg finanziert.

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

Dr. Stefanie Seltmann
Leiterin Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
D-69120 Heidelberg
T: +49 6221 42 2854
F: +49 6221 42 2968
presse@dkfz.de