

Molekulare Verbindung zwischen Entzündungsvorgängen und Tumorwachstum entdeckt

Eine unkontrollierte Zellteilung ist eines der wichtigsten Merkmale von Tumoren. In einer Reihe von Untersuchungen an menschlichen Tumoren konnte gezeigt werden, dass für diese Zellteilung eine gesteigerte Aktivität von intrazellulären Faktoren verantwortlich ist: Zellzyklusfaktoren kontrollieren als molekulare Schalter den Eintritt von ruhenden Zellen in den sogenannten Zellzyklus - dem Kreislauf von Zellteilung zu Zellteilung. Dass diese Moleküle darüber hinaus auch eine bisher nicht bekannte Funktion im Zellkern übernehmen, zeigten jetzt Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des Rudolf-Buchheim-Instituts für Pharmakologie (Leiter Prof. Dr. Michael Kracht), des Instituts für Biochemie (Leiter Prof. Dr. Lienhard Schmitz) am Fachbereich Medizin sowie des Instituts für Genetik (Leiter Prof. Dr. Rainer Renkawitz) am Fachbereich Biologie und Chemie der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) in Zusammenarbeit mit Forscherinnen und Forschern des Instituts für Physiologische Chemie der Medizinischen Hochschule Hannover und des Helmholtzzentrums für Infektionsforschung in Braunschweig. Die Ergebnisse wurden in der Fachzeitschrift "Molecular Cell" veröffentlicht.

Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler entdeckten, dass der Zellzyklusfaktor CDK6 die Aktivität jener Gene steigert, die eine entscheidende Rolle bei Entzündungsvorgängen spielen. Schon Rudolf Virchow postulierte, dass viele Tumoren im Rahmen einer bestehenden chronischen Entzündung entstehen - ein Konzept, das mittlerweile vielfach belegt ist. Die Ergebnisse liefern daher eine molekulare Erklärung, wie unkontrolliertes Tumorwachstum und begleitende Entzündungen direkt aneinander gekoppelt sein könnten.

Neue, zurzeit in der klinischen Testphase befindliche Wirkstoffe gegen CDK6 könnten nicht nur das Tumorwachstum begrenzen, sondern zugleich das Entzündungsgeschehen im Tumor vermindern. Diese Ergebnisse sind auch für gesunde Zellen von Bedeutung: So können Zellen, die zum Beispiel im Rahmen der Geweberegeneration vorübergehend wieder in den Zellzyklus eintreten, diese molekulare Koppelung benutzen, um Entzündungsprozesse und weitere Stoffwechselwege gezielt an- oder abzuschalten.

Literaturhinweis:

Katja Handschick, Knut Beuerlein, Liane Jurida et al.

Cyclin-Dependent Kinase 6 Is a Chromatin-Bound Cofactor for NF- κ B-Dependent Gene Expression.

Molecular Cell, 2014 Jan 23; 53(2):193-208

DOI: 10.1016/j.molcel.2013.12.002

Quelle: Justus-Liebig-Universität Gießen