

Wie Tochtergeschwülste entstehen

Eiweißstoff hilft Krebszellen bei der Wanderung

Krebs wird zur tödlichen Gefahr, wenn sich Tochtergeschwülste fernab vom Ursprungsort einer Zellwucherung bilden. Bestimmte Krebszellen lösen sich von ihrem Entstehungsort ab und werden mit dem Blutstrom an entfernte Stellen im Körper transportiert. Dort heften sich die Tumorzellen an die Gefäßwände, um anschließend in das darunter liegende Gewebe einwandern zu können. Wie Heidelberger Wissenschaftler unter der Leitung von Prof. Dr. P. Altevogt zeigen konnten,

ist ein bestimmter Eiweißstoff auf der Oberfläche der wandernden Krebszellen für diesen Vorgang unerlässlich. Der Nachweis dieses Proteins könnte den MedizinerInnen helfen, das Metastasen-Potenzial eines Tumors besser einschätzen zu können. Zudem wäre vorstellbar, dass die Blockade des Eiweißes die Metastasenbildung verhindert.

Alle Zellen im menschlichen Körper haben ihren festen Platz. Nur die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) können sich auf der Su-

che nach mikrobiellen Eindringlingen und schadhaftem Gewebe frei durch den ganzen Körper bewegen. Ein bestimmter Eiweißstoff auf ihrer Oberfläche ermöglicht ihnen die Wechselwirkung mit den Gefäßwandzellen. Diese Interaktion steht am Anfang einer Ereignis-Kette, die mit der Einwanderung der weißen Blutkörperchen in das darunter liegende Gewebe endet.

Auch Krebszellen können wandern. Offensichtlich haben sie sich dabei Einiges von den mobilen Leukozyten abgeschaut. Nachdem sich die Tumorzellen aus ihrem Gewebeverband gelöst haben, können sie die verschiedensten Gefäßwände durchqueren, um schließlich mit dem Blutstrom an entfernte Stellen im Körper zu gelangen. Dort interagiert ein für bestimmte Tumorzellen charakteristisches Oberflächen-Protein (CD24) mit Eiweißstoffen auf den Gefäßwänden. Wissenschaftler vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg haben dies kürzlich unter der Leitung von Prof. Dr. P. Altevogt nachgewiesen. Die Wechselwirkungen zwischen dem Krebszell-Protein CD24 und den sog. Selektinen auf den Gefäßwänden haben zur Folge, dass sich Tumorzellen an die Wand von Blut- oder Lymphgefäßen anheften. Dieser erste Schritt bereitet das Übertre-

Was Krebszellen wandern lässt

Nur weniger als eine von 10 000 Tumorzellen schafft es auf ihrem langen Weg durch den Körper, alle Barrieren zu überwinden und eine neue Zellkolonie zu gründen. Bestimmte Eigenschaften helfen den bösartigen Zellen bei dieser Wanderschaft durch den Organismus: Krebszellen „kleben“ im Vergleich zu normalen Zellen nicht so gut aneinander. Sie können sich daher leicht von dem bestehenden Tumorgewebe loslösen. Zudem sind bei ihnen diejenigen Mechanismen ausgeschaltet, die Zellen außerhalb ihres Verbandes normalerweise in den Selbstmord treiben würden. Beim Durchtritt durch die verschiedensten Gefäßwände in den Blutstrom kommt den Krebszellen ihre besondere Proteinausstattung zugute: Bestimmte Enzyme können die eigentlich unüberwindlichen Barrieren auflösen. Als blinde Passagiere transportiert der Kreislauf die Tumorzellen dann zur Zielstelle. Meist ist dies die Lunge, in deren feinen Kapillaren die großen Zellen einfach stecken bleiben. Manche Tumorzellen tragen aber auch bestimmte Eiweißstoffe auf ihrer Oberfläche, die wiederum mit Proteinen auf Gefäßwänden wechselwirken können. Die Krebszelle krallt sich dadurch an einer bestimmten Stelle im Körperkreislauf fest. Enzyme helfen den Krebszellen von dort aus in das darunter liegende Zielgewebe einzuwandern, um letztendlich eine neue bösartige Zellkolonie zu gründen.

aktuellster
Stellenmarkt
hier und
im Internet:
www.mta-Spektrum.com
www.mta-Spektrum.de

ten der Zellen durch die verschiedenen Gefäßwände aus dem Blutstrom in das Körpergewebe vor. Dort kann dann eine Tochtergeschwulst gebildet werden.

Projektleiter Altevogt fasst die Ziele seiner Arbeit zusammen: „Der Selektin/CD24-Bindungsweg scheint bedeutsam für die Tumormetastasierung zu sein. Eventuell eignet sich der Nachweis von CD24 als Marker für ein erhöhtes Metastasen-Risiko. Außerdem könnten unsere Untersuchungen die Grundlage für neue Behandlungsansätze liefern. So wäre vorstellbar, dass eine Blockade der Interaktion zwischen CD24 und Selektin die Metastasenbildung unmöglich macht.“ DKH