



Exzellenzcluster CECAD. Universität zu Köln

PRESSEMITTEILUNG

Astrid Bergmeister. CECAD PR & Marketing

Neues Behandlungsprinzip in der Krebstherapie entdeckt

Wissenschaftlern des Exzellenzclusters CECAD an der Universität zu Köln ist es in einem interdisziplinärem Forschungsprojekt gelungen, ein neues Behandlungsprinzip in der Krebstherapie zu entwickeln. Wachsende Tumore regen die Neubildung von Blutgefäßen an, die Sauerstoff und Nährstoffe zuführen und Stoffwechselabfälle abführen. Ohne die notwendige Durchblutung wird das Wachstum von Tumoren stark verzögert. Die CECAD-Forscher konnten zeigen, dass die Vergiftung der Mitochondrien, den Kraftwerken der Zellen, die Neubildung von Blutgefäßen verhindert, aber keinen Einfluss auf bereits vorhandene Blutgefäße hat. Dafür verwendeten die Wissenschaftler das schwache Gift Embelin. Das gezielte Ausschalten von Mitochondrien könnte als grundlegend neuer Ansatz zu wichtigen Fortschritten in der Krebstherapie führen.

Köln, 20.3.2014. Ein interdisziplinäres Forschungsteam aus fünf CECAD-Gruppen unter der Leitung von Dr. Oliver Coutelle (Uniklinik Köln, Klinik I für Innere Medizin) und PD Dr. Hamid Kashkar (Uniklinik Köln, Institut für medizinische Mikrobiologie, Immunologie und Hygiene) ist es gelungen, ein neues Prinzip zur Behandlung wachsender, solider Tumore zu entwickeln. Diese Tumore sind stark von der Neubildung von Gefäßen abhängig, die sie mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen und CO₂ und Stoffwechselabfälle abtransportieren. Es ist bereits heute eine gängige Strategie in der Tumorbehandlung, das Gefäßwachstum durch die Blockade der dafür verantwortlichen Wachstumsfaktoren zu unterbinden. Zusammen mit Dr. Hue-Tran Hornig-Do und Prof. Dr. Rudolf Wiesner (Uniklinik Köln, Institut für Physiologie) konnte die interdisziplinäre Wissenschaftlergruppe kürzlich im EMBO Journal of Molecular Medicine zeigen, dass Embelin, eine Substanz der traditionellen afrikanischen Medizin, das Gefäßwachstum hemmt. Sie zeigten dass Embelin als schwaches Gift für die Mitochondrien, die Kraftwerke der Zellen, wirkt. Die Wissenschaftlergruppe fand heraus, dass wachsende Blutgefäße – nicht jedoch bereits vorhandene Blutgefäße – sehr von der Funktion der Mitochondrien abhängig sind und nur wenig Möglichkeiten zur Kompensation einer durch Embelin hervorgerufenen mitochondrialen Fehlfunktion aufweisen. Die entscheidende Erkenntnis ist, dass Embelin das Gefäß-Neuwachstum verhindert, aber in den getesteten Konzentrationen nur wenig Nebenwirkungen auf

bereits bestehende Blutgefäße und andere Gewebe hat. Das Tumorwachstum konnte durch dieses neue Prinzip beträchtlich verlangsamt werden. Die Studie wurde durch weitere Ansätze in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Sabine Eming (Uniklinik Köln, Dermatologie) unterstützt. Wundheilungs-Experimente konnten zeigen, dass sich unter Embelingabe die Wundheilung aufgrund der mangelnden Bildung von Blutgefäßen verzögerte, was eine weitere Evidenz für die Wirkungsweise von Embelin ist.

Als weiteren Hinweis für die Rolle der Mitochondrien bei der Gefäßneubildung konnte die Gruppe zusammen mit Prof. Aleksandra Trifunovic (CECAD) zeigen, dass die Blockade von Mitochondrien durch die Mutation in mitochondrialer DNA auch die Neubildung von Gefäßen in künstlichen Implantaten hemmt, in denen normalerweise die Gefäßbildung gefördert wird. Insgesamt konnten die Wissenschaftler zeigen, dass die Ausschaltung von Mitochondrien durch kleine Moleküle wie Embelin einen völlig neuen Ansatz darstellt, um die Gefäßneubildung in soliden Tumoren mit wenigen Nebenwirkungen auf die normalen Körperfunktionen zu unterbinden. Prof. Dr. Rudolf Wiesner: "Wir freuen uns über die Entdeckung eines neuen Prinzips, das neue Therapien im Kampf gegen Krebserkrankungen eröffnet."

Kontakt:

Dr. Oliver Coutelle

email: oliver.coutelle@uk-koeln.de

oder

PD Dr. Hamid Kashkar

email: h.kashkar@uni-koeln.de

Astrid Bergmeister

Leiterin CECAD PR & Marketing

Tel. + 49 (0) 221-478-84043

email: astrid.bergmeister@uk-koeln.de