

Ulmer Forscher untersucht Versorgung von Brusttumoren mit Blut

Die Entwicklung neuer Blutgefäße aus bestehenden Stammgefäßen ist wichtig für die Versorgung der Zellen mit Nährstoffen, Sauerstoff und Hormonen. Im Krebsgewebe hat die Neubildung von Gefäßen jedoch eine fatale zusätzliche Funktion: Sie dient der Verbreitung von Tumorzellen im Körper. Privatdozent Daniel Herr will zusammen mit seinem Forscherteam am Ulmer Universitätsklinikum die Regulation der Angiogenese am Beispiel des Brustkrebses aufklären und hofft, damit neue therapeutische Perspektiven für die Behandlung eröffnen zu können. Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert dieses Forschungsprojekt mit rund 130.000 Euro.

Ohne den Anschluss an das Gefäßsystem des Körpers hätte ein Tumor nur sehr begrenzte Möglichkeit zu wachsen und sich im Körper auszubreiten. Die Fähigkeit des Tumors, neue Gefäße zu seinen Gunsten zu bilden, bestimmt damit wesentlich seine Aggressivität. Bei der Einstufung der Bösartigkeit eines Tumors berücksichtigen Mediziner daher auch, inwieweit er in der Lage ist, die Gefäßneubildung zu initiieren und sich mit dem bestehenden Versorgungssystem des Körpers zu vernetzen.

Starkes Gefäßwachstum bei aggressivem Brustkrebs



PD Dr. Daniel Herr
© privat

Aus klinischen Beobachtungen geht hervor, dass aggressive Brustkrebs-Formen häufig ein starkes Gefäßwachstum im Tumorgewebe aufweisen. Die Ursache für dieses unterschiedliche Verhalten der Tumore beim Gefäßwachstum könnte in voneinander abweichenden Regulationsmechanismen liegen. Um die Patientinnen künftig individuell nach dem Wachstumsverhalten ihres Tumors

behandeln zu können, wollen die Ulmer Krebsforscher die Regulationsmechanismen der verschiedenen Krebs-Subtypen aufklären.

Alle Subtypen des Brustkrebs bilden in unterschiedlicher Ausprägung den „Vascular endothelial growth factor“ (VEGF). Dieser Botenstoff ist Hauptinitiator der Angiogenese. Er wirkt auf die Zellen der Blutgefäße, die in der Nähe des Tumorzellhaufens liegen und stimuliert sie zur Vermehrung, Wanderung und zum Zusammenschluss zu neuen Gefäßen. Auf diesem Weg entsteht ein abzweigendes Gefäß, das in Richtung Tumor wächst. So erhält das Krebsgewebe Anschluss an das Versorgungssystem des Körpers. Die zentrale Rolle von VEGF ist bereits erwiesen, denn wird der Botenstoff gezielt durch Antikörper ausgeschaltet, verringert dies die Gefäßbildung bei Brustkrebs im Tumorgewebe. Im fortgeschrittenen Stadium werden die Antikörper daher bereits therapeutisch eingesetzt.

Welche Rolle spielt das Gewebshormon Angiotensin II?

In dem jetzt von der Wilhelm-Sander-Stiftung geförderten Projekt will der Ulmer Forscher Herr mit seinem Team dabei folgende Details des Regelmechanismus klären: Wird die vermehrte Produktion von VEGF durch Tumorzellen durch das Gewebshormon Angiotensin II verursacht, das die Tumorzellen ausschütten? Damit wäre letztlich Angiotensin II der Auslöser für die Gefäßneubildung im Tumorgewebe.

Daran anknüpfend wollen die Mediziner erforschen, ob beziehungsweise welchen Einfluss von außen wirkendes Angiotensin II auf die Tumorzellen hat. Dabei wird untersucht, ob eine solche Stimulation die Brustkrebszellen zur VEGF-Synthese anregt, und dieses VEGF seinerseits Blutgefäßneubildung induziert. Abschließend wird geprüft, ob Brustkrebs-Subtypen unterschiedlichen Angiogenese-Regulationen unterliegen. Dabei soll auch die Frage geklärt werden, über welchen Mechanismus Angiotensin II seine Wirkung auf VEGF vermittelt.

Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert medizinische Forschung, insbesondere von Projekten im Rahmen der Krebsbekämpfung. Seit Gründung der Stiftung wurden insgesamt über 190 Mio. Euro für die Forschungsförderung in Deutschland und der Schweiz bewilligt. Die Stiftung geht aus dem Nachlass des gleichnamigen Unternehmers hervor, der 1973 verstorben ist.

Pressemitteilung

11.04.2012

Quelle: Wilhelm Sander-Stiftung (22.03.2012)

Weitere Informationen

► [Wilhelm-Sander-Stiftung](#)