

Krebs - Folge entgleister Gene?

Durch unkontrollierte Zellteilung von zu Krebszellen entarteten Zellen (somatische Mutation!) kommt es zur Bildung von Karzinomen (Krebstumoren). Diese können später Metastasen (Tochtergeschwülste) bilden.

karzinogene (krebserregende) Stoffe und Erreger:

- chemische Stoffe (Ruß, Teer, Asbest, Formaldehyd)
- Strahlung (UV-, Röntgen)
- Viren

Viren: Es werden Onkogene (Krebsgene) ins Genom eingeschleust, die Steuerungsgene für Teilungsaktivität (Proto-Onkogene) ersetzen.

Regulation des Zellzyklus

Proto-Onkogene (Krebsgen-Vorläufer): Ihre Produkte fördern die Zellteilung, Beispiel: Ras-Proto-Onkogen

Tumorsupressorgene: Ihre Produkte hemmen die Zellteilung

Beide werden durch Wachstumsfaktoren (Signalproteine) der benachbarten Zellen gesteuert. Beispiel: p53

Mutiertes p53

Ein intaktes p53 (ein Transkriptionsfaktor) aktiviert ein Gen, das die Zellteilungszyklus anhält. So können DNS-Schäden repariert werden, in gravierenden Fällen wird der programmierte Zelltod ausgelöst.

Ein mutiertes p53 entfaltet diese Wirkung nicht mehr , es kommt zu unkontrollierter Zellteilung auch bei gravierenden Schäden der DNS.

Zwei-Treffer-Theorie

Mind. 2 Mutationen nötig:

Gen p53 auf Chromosom 17 (Tumorsuppressorgen), beide Allele müssen mutiert sein. Häufig eine Mutation geerbt, die zweite erworben

Bei Proto-Onkogenen reicht die Mutation eines Allels.

Methoden zur Krebsbehandlung

- Operative Entfernung der Tumore
- Zellteilungshemmer (Cytostatika) (=> Chemotherapie)
- Bestrahlung
- Risikoabschätzung über Genetische Erkennung der Onkogene
- Ansatz: Immunbiologie: Aktivierung des Immunsystems, das die Krebszellen angreift, Einschleusen von cytotoxischen Stoffen über Immunzellen