

## Möglicher neuer Therapieansatz für Leberzellkrebs gefunden

Wien (OTS) - WissenschaftlerInnen des Instituts für Krebsforschung der MedUni Wien belegen in einer aktuellen Studie, dass der Wachstumsfaktor Rezeptor FGFR3 das Wachstum und die Aggressivität des hepatozellulären Karzinoms (Leberzellkrebs) verstärkt. Die Hemmung dieses Rezeptors könnte ein neuer, effizienter Therapieansatz für Betroffene sein. Die Arbeit wurde nun im hochrangigen Fachjournal Hepatology veröffentlicht.

Das hepatozelluläre Karzinom (abgekürzt HCC) ist die häufigste Form von Leberkrebs und zählt weltweit zu den bösartigsten Tumorarten. Etwa sechs Prozent aller Krebserkrankungen beim Mann und rund drei Prozent bei der Frau sind hepatozelluläre Karzinome. Die Erkrankung stellt einer der häufigsten krebsbedingten Todesursachen dar. Bislang sind die Therapieoptionen jedoch begrenzt.

Zwtl.: Wachstumsfaktoren lösen Zellwachstum aus

Fibroblasten-Wachstumsfaktor-Rezeptoren (FGFR) sind Proteine, die an der Oberfläche von Zellen vorkommen und unter anderem das Wachstum von Organen und Geweben steuern. Bindet ein Wachstumsfaktor (ebenfalls ein Protein) an einen dieser Rezeptoren, erhält die Zelle den Befehl, sich zu teilen. Derzeit sind 4 Mitglieder dieser Wachstumsfaktor-Rezeptorfamilie (FGFR1 bis FGFR4) und 23 Wachstumsfaktoren bekannt. Man weiß, dass einige dieser Rezeptoren bei verschiedenen Krebsarten fehlreguliert sind. Ihre Funktion bei der Entstehung und beim Fortschreiten der Erkrankung ist allerdings unzureichend untersucht.

Zwtl.: FGFR3 in 50 Prozent der Leberzellkarzinome hochreguliert

In einer aktuellen Studie der Forschungsgruppe um Bettina Grasl-Kraupp am Institut für Krebsforschung (Leitung Maria Sibilica) der MedUni Wien wurde nun belegt, dass beide Isoformen des FGFR3 (FGFR3-IIIb und FGFR3-IIIc) am Wachstum und Fortschreiten des hepatozellulären Karzinoms beteiligt sind. Dafür wurden Zelllinien und Tumorgewebe von HCC-PatientInnen analysiert und Untersuchungen im Mausmodell vorgenommen.

Jakob Paur, Erstautor der vorliegenden Arbeit und Mitglied des

Comprehensive Cancer Centers (CCC) der MedUni Wien und des AKH Wien:  
"Die Ergebnisse zeigten, dass in 50 Prozent der HCC Fälle zumindest einer der beiden FGFR3-Isoformen an der Oberfläche der Tumorzellen deutlich vermehrt vorhanden war. Je höher die Konzentration des Rezeptors im Tumorgewebe, desto größer war der Primärtumor und desto wahrscheinlicher konnten wir Rezidive finden. Wurden beide FGFR3-Isoformen in Tumorzelllinien herunterreguliert, sank das Tumorstadium dramatisch und die Aggressivität der Zellen war stark vermindert. Das konnte nicht nur in der Zellkultur sondern auch in einem Mausmodell sehr deutlich beobachtet werden."

Die Ergebnisse der Studie legen daher nahe, dass die Blockade des FGFR3 eine erfolgsversprechende Therapie des hepatozellulären Karzinoms darstellt.

Zwtl.: Service: Hepatology

"Fibroblast growth factor receptor 3 isoforms: novel therapeutic targets for hepatocellular carcinoma?" Jakob Paur, Lisa Nika, Christiane Maier, Alexander Moscu-Gregor, Julia Kostka, Daniela Huber, Thomas Mohr, Petra Heffeter, Waltraud C. Schrottmaier, Sonja Kappel, Daniela Kandioler, Klaus Holzmann, Brigitte Marian, Walter Berger, Michael Grusch, and Bettina Grasl-Kraupp.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26235436>

~

Rückfragehinweis:

Medizinische Universität Wien  
Mag. Johannes Angerer  
Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit  
+43 1 40160 - 11 501  
Mobil: +43 664 800 16 11 501  
[johannes.angerer@meduniwien.ac.at](mailto:johannes.angerer@meduniwien.ac.at)  
<http://www.meduniwien.ac.at>

DI Isolde Fally  
Externe und Interne Kommunikation des CCC  
Tel.: 0664 / 800 16 57 583  
E-Mail: [isolde.fally@ccc.ac.at](mailto:isolde.fally@ccc.ac.at)  
Spitalgasse 23, 1090 Wien  
<http://www.ccc.ac.at/>

~

Digitale Pressemappe: <http://www.ots.at/pressemappe/1238/aom>

\*\*\* OTS-ORIGINALTEXT PRESSEAUSSENDUNG UNTER AUSSCHLISSLICHER  
INHALTLICHER VERANTWORTUNG DES AUSENDERS - WWW.OTS.AT \*\*\*

OTS0017 2015-09-15/09:05

150905 Sep 15

Link zur Aussendung:

[http://www.ots.at/presseaussendung/OTS\\_20150915\\_OTS0017](http://www.ots.at/presseaussendung/OTS_20150915_OTS0017)