



Pressemitteilung

Wie Krebszellen das Knochengewebe verändern

Freiburger Forschende zeigen, dass ein Protein wandernden Tumorzellen dabei hilft, sich in neuer Umgebung einzunisten

Krebszellen, die zu Knochen wandern, erwerben eine besondere Eigenschaft: Sie beginnen, das Protein Cathepsin K herzustellen. Warum dies für die wandernden Zellen wichtig ist, haben Wissenschaftler der Albert-Ludwigs-Universität und des Freiburger Exzellenzclusters BIOSS Centre for Biological Signalling Studies nun aufgeklärt. Der Polymerchemiker Prof. Dr. **Prasad Shastri** und der pharmazeutische Wissenschaftler **Jon Christensen** haben herausgefunden: Cathepsin K aktiviert ein weiteres Protein, das den Krebszellen hilft, ihre Mikroumgebung so zu verändern, dass sie sich zu Tumoren entwickeln können. Die Forschenden haben ihre Ergebnisse in der Fachzeitschrift „BMC Research Notes“ veröffentlicht.

Wenn ein Tumor Metastasen bildet, verringert sich die Überlebensrate der Patientinnen und Patienten deutlich. Krebszellen lösen sich vom primären Tumor, wandern durch den Körper und setzen sich in entfernten Organen wie Lungen oder Knochen ab. Daraufhin beginnen sie, Cathepsin K herzustellen. Dieses Protein findet sich vor allem in Knochen und wird von so genannten Osteoklasten abgegeben. Osteoklasten saugen Knochengewebe auf, um den Knochen zu warten, zu reparieren sowie auszubessern. Bislang konnten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler jedoch nicht klären, warum Krebszellen Cathepsin K produzieren.

Shastri und Christensen fanden bei Experimenten in Zellkulturen heraus: Wenn wandernde Krebszellen Cathepsin K produzieren, steigert dies ihre

Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg

Rektorat

Stabsstelle Öffentlichkeitsarbeit
und Beziehungsmanagement

Abt. Presse- und
Öffentlichkeitsarbeit

Fahnenbergplatz
79085 Freiburg

Ansprechpartner:
Katrin Albaum
Tel. 0761 / 203 - 97662
katrin.albaum@bioss.uni-
freiburg.de
www.pr.uni-freiburg.de

Freiburg, 17.08.2015



■ Überlebensfähigkeit in der Umgebung des Knochens. Cathepsin K aktiviert Matrix-Metalloprotease 9 (MMP-9), ein Enzym, das die Tumorentwicklung maßgeblich steuert. MMP-9 kann die Knochengrundsubstanz verdauen und ermöglicht es somit den Krebszellen, sich einzunisten. Zudem aktiviert MMP-9 Proteine, die fördern, dass sich neue Blutgefäße bilden – was nötig ist, damit die Tumorzellen Nährstoffe erhalten. Somit haben Krebszellen viele Werkzeuge, um ihre Mikroumgebung zu verändern, sobald sie im Knochen ankommen. „In weiteren Studien muss sich zeigen, wie Cathepsin K und MMP-9 im Organismus wechselwirken und wie dies die Aggressivität von Tumoren sowie die Metastasenbildung fördert“, sagt Shastri. „Unsere Erkenntnisse könnten zukünftig dazu dienen, neue therapeutische Ziele zu erkennen und Medikamente zu entwickeln.“

Prasad Shastri ist Direktor des Instituts für Makromolekulare Chemie der Universität Freiburg und hat eine der Kernprofessuren des BIOS Centre for Biological Signalling Studies, einem Exzellenzcluster der Albert-Ludwigs-Universität, inne. Jon Christensen ist dort Doktorand und forscht ebenfalls am Institut für Makromolekulare Chemie in Shastris Arbeitsgruppe.

Originalpublikation:

Jon Christensen and V Prasad Shastri. “Matrix-metalloproteinase-9 is cleaved and activated by Cathepsin K.” In: BMC Research Notes 2015, 8:322. DOI: 10.1186/s13104-015-1284-8

Kontakt:

Prof. Dr. V. Prasad Shastri
Institut für Makromolekulare Chemie
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-6271
E-Mail: prasad.shastri@bioss.uni-freiburg.de