



Pressemitteilungen

Klinikum der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
Referat für Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg
Tel.: (0391) 67 15162
Fax: (0391) 67 15159

Informationsdienst Wissenschaft -
idw

PMI Nr: 39 / Datum: 07.05.2003

Helicobacter pylori und Magenkrebs

Das Magenkarzinom repräsentiert mit weltweit ca. 900.000 Neuerkrankungen/Jahr die zweithäufigste maligne Erkrankung und hat bei begrenzten therapeutischen Optionen eine sehr schlechte Prognose (5-Jahresüberlebensrate: 3-20%). Der klinische Verlauf der Erkrankung wird im Wesentlichen durch das Ausmaß der Tumormetastasierung bestimmt. *H. pylori* ist ein zentraler Faktor in der Pathogenese des Magenkarzinoms, weshalb der Keim von der Weltgesundheitsorganisation als "Gruppe 1" Karzinogen klassifiziert wurde. Von den weltweit diagnostizierten Magenkarzinomen tragen 50-70 % der Patienten eine *H. pylori* Infektion. Von einer *H. pylori* Infektion, die fast ausschließlich fäkal-oral in der Kindheit erworben wird, sind ca. 50 % der Weltbevölkerung betroffen. Da nur ca. 10 % schwerwiegende Verläufe in Form von Entzündungen des Magens und des Zwölffingerdarms auftreten, sind neben *H. pylori* weitere Faktoren wie genetische Prädisposition, Virulenz, Ernährung etc. für die Ausbildung von Erkrankungen des Magens von Bedeutung. Obwohl die kanzerogene Wirkung des Bakteriums epidemiologisch und tierexperimentell klar dokumentiert wurde, sind die zugrundeliegenden Mechanismen noch weitgehend unverstanden.

Welche molekularen Schalter werden von *H. pylori* aktiviert, die bei einigen Patienten zu schwerwiegenden Erkrankungen des Magens führen können? In einer in der renommierten Fachzeitschrift *Journal of Cell Biology* (Vol. 161, Nr. 2, 28. April 2003) erscheinenden Arbeit hat eine Forschergruppe der Otto-von-Guericke-Universität um den Zellbiologen Prof. Dr. Michael Naumann sowie ehemalige Mitarbeiter im Max-Planck-Institut für Infektionsbiologie einen wichtigen molekularen Schalter identifizieren können. Die Wissenschaftler entdeckten eine direkte Aktivierung von einem wichtigen Tyrosinkinase-Rezeptor, dem c-Met Rezeptor, dessen biologische Funktionen die Stimulation von Zelldisseminierung, -Motilität, und -Proliferation sowie die Aktivierung von Angiogenese- und Invasionsprozessen umfassen. In diesem Prozess nimmt das bakterielle Protein CagA, welches in epidemiologischen Studien mit erhöhtem Magenkrebsrisiko assoziiert wurde, erheblichen Einfluss auf das Ausmaß der Zellmotilität. Mit Hilfe von CagA besitzt *H. pylori* die Fähigkeit sich in das Kommunikationssystem des Wirts einzuloggen. Definierte Signalmoleküle in den menschlichen Epithelzellen werden hier durch den humanpathogenen Mikroorganismus in ihrer Funktion moduliert. Diese Modulation trägt maßgeblich zu den charakteristischen Krankheitsbildern bei, die mit einer *H. pylori* Infektion assoziiert sind. Die durch *H. pylori* angesprochenen Signalkomponenten in den menschlichen Zellen sind möglicherweise geeignete Ansatzpunkte um Inhibitoren (Medikamente) zu entwickeln. Die Entwicklung von solch neuartigen Wirkstoffen hat den Vorteil, dass der Mikroorganismus nur sehr schwer Resistenzen entwickeln kann.

Ansprechpartner für Redaktionen:

Prof. Dr. Michael Naumann, Direktor des Institutes für Experimentelle Innere Medizin,
Tel. 0391/67 13227, e-mail: naumann@medizin.uni-magdeburg.de

- [Ganzjahresübersicht 2003](#)

- [Pressemitteilungen der Universität](#)

