

Deutsche Forschungsgemeinschaft

Bestandsaufnahme
Krebsforschung
in der Bundesrepublik Deutschland
1979

Band II
Dokumentation
(Kurzmitteilungen über laufende Forschungsvorhaben)

Im Auftrag der
Senats-(Vor-)Kommission für Krebsforschung
unter dem Vorsitz von Otto Westphal

Herausgegeben
von
Edith A. Boedefeld

(1980)



Harald Boldt Verlag · Boppard

Die Bestandsaufnahme umfaßt 3 Bände:
Band I Situationsberichte und Empfehlungen
Band II und III Dokumentation

010045082
010045116
0016817451



Ng 260

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Bestandsaufnahme Krebsforschung in der Bundesrepublik Deutschland 1979
[neunzehnhundertneunundsiebzig] / Dt. Forschungsgemeinschaft. Im Auftr. d. Senats-
(Vor-) Komm. für Krebsforschung unter d. Vorsitz von Otto Westphal hrsg. von Edith A. Boede-
feld. — Boppard: Boldt.

ISBN 3-7646-1784-5

NE: Boedefeld, Edith A. [Hrsg.]; Deutsche Forschungsgemeinschaft

Bd. 2. Dokumentation: (Kurzmitteilungen über laufende Forschungsvorhaben). — 1980.

ISBN: 3-7646-1784-5

© 1980

Deutsche Forschungsgemeinschaft
Kennedyallee 40, 5300 Bonn 2

Druck: Wiesbadener Graphische Betriebe GmbH, Wiesbaden

INHALTSVERZEICHNIS

<u>Band II</u>	<u>Seite</u>
EINFÜHRUNG ZUR DOKUMENTATION	IX
DOKUMENTATION (Kurzmitteilungen über laufende Forschungsvorhaben)	
1. Biologie des Krebses	
1.1 Chemische und physikalische Kanzerogenese	
1.1.1 Chemische Kanzerogenese	
1.1.1.1 Nachweis von Kanzerogenen, Analytik	1
1.1.1.2 Metabolismus, Pharmakokinetik	15
1.1.1.3 Organ- und Speziespezifität	33
1.1.1.4 Wirkungsmechanismen	
1.1.1.4.1 Ganztieruntersuchungen	42
1.1.1.4.2 Untersuchungen an Modellsystemen	66
1.1.1.5 Modifikation der chemischen Kanzerogenese	86
1.1.1.6 Umwelt-Kanzerogenese	110
1.1.2.1 Strahlenexposition, Risiko-Bewertung	128
1.1.2.2 Strahlenkanzerogenese, biologische Wirksamkeit verschiedener Strahlenarten	132
1.2 Endokrinologie	154
1.3 Immunologie	
1.3.1 Immunogenität und Charakterisierung von Tumorantigenen	175
1.3.2 Wechselwirkung von Tumor und Immunsystem	195
1.4 Virologie	
1.4.1 DNS-Viren	246
1.4.2 RNS-Viren	312

1.5	Experimentelle Pathologie und Zellbiologie	
1.5.1	Morphologie und formale Pathogenese (induzierte und Spontantumoren)	360
1.5.2	Modifikation der Tumorinduktion	388
1.5.3	Zellproliferation	403
1.5.4	Charakterisierung von Targetzellen	467
1.5.5	Cytogenetik	487
1.5.6	Differenzierung	499
1.5.7	Membranstruktur und -physiologie	518
1.6	Pharmakologie cytostatischer Substanzen	
1.6.1	Entwicklung von Cytostatika	533
1.6.2	Wirkungsmechanismen	563
1.6.3	Toxizität	583
2. Klinik des Krebses		
2.1	Diagnostische Verfahren	
2.1.1	Morphologische Methoden	594
2.1.2	Physikalische Methoden	
2.1.2.1	Nuklearmedizinische Methoden	650
2.1.2.2	Radiologische Methoden	676
2.1.2.3	Computertomographie	695
2.1.2.4	Thermographie	709
2.1.2.5	Ultraschall	713
2.1.2.6	Endoskopie	730
2.1.2.7	Neuentwicklung spezieller Verfahren	733
2.1.3	Immunologische, endokrinologische, biochemische Methoden	
2.1.3.1	Immunkomplexe	735
2.1.3.2	Onkofetale Antigene	742
2.1.3.3	Testsysteme: Tumorzellspezifische und -unspezifische Immunreaktionen	764
2.1.3.4	Immunologische und enzymatische Analyse	807
2.1.3.5	Endokrinologische Methoden	830
2.1.3.6	Biochemische Tumormarker	841

Band III

2.2	Therapeutische Verfahren	
2.2.1	Methodik von Therapiestudien	872
2.2.2	Methodische Neu- und Weiterentwicklung	
2.2.2.1	Radiotherapie	888
2.2.2.2	Chemotherapie	927
2.2.2.3	Hormontherapie	968
2.2.2.4	Immuntherapie	972
2.2.2.5	Hyperthermie	977
2.2.2.6	Supportive Therapie (Hyperalimentation)	985
2.3	Bedeutung psychologischer Faktoren für die Krebserkrankungen	990
2.4	Krebs des Kindes	1004
2.5	Spezielle Tumoren des/der	
2.5.1	Blutes und der lymphatischen Organe	1026
2.5.2	Atmungsorgane	1153
2.5.3	Verdauungsorgane	1187
2.5.4	Haut, Sinnesorgane, innersekretorischen Drüsen	1278
2.5.5	harnbereitenden und harnableitenden Organe	1329
2.5.6	männlichen Geschlechtsorgane	1362
2.5.7	weiblichen Geschlechtsorgane	1396
2.5.8	Brustdrüse	1439
2.5.9	Knochen und Gelenke sowie der Weichteile	1504
2.5.10	zentralen und peripheren Nervensystems	1529
2.6.	Nachsorge und Rehabilitation	1545

3. Umwelt und Krebs

3.1	Risiken und Vorsorge bei berufsbedingten Expositionen	1564
3.2	Andere Risikofaktoren	1594

4. Medizinische Dokumentation und Statistik

4.1	Statistik	1614
4.2	Klinische Dokumentation	1620
4.3	Krebsregister	1632
4.4	Literaturinformationssysteme, mathematische Modelle	1638

AUTORENVERZEICHNIS	1656
---------------------------	------

<p>Titel</p> <p>PARANEOPLASTISCHE ACTH-PRODUKTION BEI CARCINOM-PATIENTEN ⁺</p>	<p>KENNZEICHEN <u>2.1.3.5</u></p>
<p>Autorennamen <u>O.A.Müller¹, R.Fink¹, P.C.Scriba¹,</u> <u>H.Blaha² und C. Reitz-Niethmann²</u></p>	<p>Zeitraum 1978-1980</p>
<p>Anschrift: Medizinische Klinik Innenstadt der Universität ¹, Ziemssenstr.1, 8000 München 2, und Zentralkrankenhaus der LVA, Unterbrunnerstr. 85, 8035 Gauting</p>	
<p>1) Ziel 2) Methode 3) Ergebnisse (4) Schlußfolgerung)</p> <p>Ziel: Eine ektope ACTH-Produktion, z.B. bei Bronchial-Ca, ist ein bekanntes, klinisch selten vorkommendes Krankheitsbild. Nach neueren Untersuchungen kommt eine ektope ACTH-Produktion sehr viel häufiger vor, als sie klinisch erfaßt wird. Offensichtlich werden radioimmunologisch meßbare ACTH-Vorstufen bzw. -Bruchstücke von den Ca-Zellen produziert, die keine biologische Aktivität haben. Ziel dieser Untersuchung soll es sein, die Bedeutung des ACTH bzw. verwandter Peptide aus der ACTH-LPH-Familie als sog. "Tumor-Marker" zu charakterisieren.</p> <p>Methode: ACTH wurde radioimmunologisch bestimmt nach vorheriger Extraktion aus dem Plasma mit Kieselgel. Dabei wurde ein N-terminal-spezifisches ACTH-Antiserum eingesetzt, das das vollständige 1-39-ACTH-Molekül sowie die biologisch aktiven Peptide mit der Aminosäure (AS)-Sequenz der ersten 16 bis 24 AS erfaßt, aber praktisch nicht die C-terminalen Anteile, z.B. nicht ACTH 18-39 = CLIP (=Corticotropin-like intermediate lobe peptide).</p> <p>Ergebnisse: Bei 50 Pat. mit histologisch gesichertem Bronchial-Ca und weiteren 14 Pat. mit histologisch gesichertem anderen Ca (z.B. Pankreas-Ca, Hypernephrom, medulläres Schilddrüsen-Ca) fanden sich lediglich in 9 Fällen deutlich erhöhte ACTH-RIA-Werte (>400 pg/ml). Der 9 Uhr-Normalbereich für diesen ACTH-RIA liegt bei 20-50 pg/ml. In einer weiteren Pat. Gruppe mit Verdacht auf Bronchial-Ca ohne histologischen Nachweis (N=30) fanden sich keine ACTH-Spiegel oberhalb 120 pg/ml, ebenso nicht in einer Kontrollgruppe mit anderen Lungenerkrankungen unter Ausschluß der Karzinome (N=68). Bei den 9 Pat. mit paraneoplastischer ACTH-Produktion war zumindest retrospektiv diese Diagnose auch klinisch zu vermuten. Paraneoplastisch erhöhte ACTH-Spiegel erleichtern die weitere Verlaufskontrolle. So fanden sich bei einem Pat. mit Bronchial-Ca postop. niedrigere ACTH-Spiegel (530 pg/ml) als präop. (968 pg/ml). Die persistierende Erhöhung korrelierte mit der nicht vollständigen operativen Entfernung des Tumors. Dagegen sanken die präop. erhöhten ACTH-Spiegel (400 pg/ml) bei einer Pat. mit Hypernephrom postop. in den Normalbereich ab (30 pg/ml). Bei einem Pat. mit metastasierendem medullärem Schilddrüsen-Ca stiegen die erhöhten ACTH-Spiegel (ca. 1 ng/ml) im Laufe der weiteren Metastasierung bis auf über 20 ng/ml an. Dieser massiv erhöhte ACTH-Spiegel ließ sich durch eine i.v. Somatostatin-Gabe bis auf ca. 10% des Ausgangswertes senken, womit erstmals auch die Beeinflussung einer ektope Hormonproduktion durch Somatostatin gezeigt werden konnte.</p> <p>Schlußfolgerung: Mit einem N-terminal-spezifischen ACTH-RIA waren nur in etwa 15% der untersuchten, gesicherten Ca-Fälle eine paraneoplastische ACTH-Produktion nachweisbar. Damit kann ACTH nicht als sog. "Tumor-Marker" angesprochen werden. Es bleibt allerdings abzuwarten, welche Ergebnisse mit den Bestimmungsmethoden für die dem ACTH verwandten Peptide aus der ACTH-LPH-Familie (Endorphine, LPH, CLIP) erzielt werden, die jetzt durchgeführt werden können, nachdem entsprechende spezifische Antiseren uns zur Verfügung stehen.</p> <p>⁺ Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Sonderforschungsbereich 51).</p>	