

Entstehung von Krebsmetastasen

Krebszellen müssen zur Metastasierung unter anderem zwei wichtige Voraussetzungen erfüllen: Sie müssen sich leicht vom Primärtumor ablösen und sie müssen der Immunüberwachung entgehen.

Daß Krebszellen untereinander wenig zusammenhalten, kann man *in vitro* verfolgen (Professor Dr. N. Paveletz, Institut für Zellforschung am Deutschen Krebsforschungszentrum [DKFZ], Heidelberg). Am Boden des Reagenzglases, noch fester freilich an gesunden Zellen, haften maligne Zellen sehr stark. In zweiter Lage darüber haften Krebszellen dagegen kaum noch oder gar nicht mehr. Sie bleiben rund und lösen sich leicht ab, so daß sie schon von kleinsten Lymph- und Blutbewegungen mitgerissen werden. – Unterwegs überleben jedoch offenbar nur diejenigen vagabundierenden Karzinomzellen, die der ersten unspezifischen Immunreaktion des Organismus (speziell den Makrophagen und Gewebeschistiozyten) entgehen, mit der ein Malignom mehr oder weniger überwacht wird.

Dafür werden drei Mechanismen diskutiert (Professor Dr. V. Schirrmacher, Institut für Immunologie und Genetik am DKFZ, Heidelberg):

① Metastasierende Tumorzellen verlieren unter Umständen ihre Antigene, die gelöst im Serum bleiben und dort die Killerzellen des Lymphozytensystems (spezifische Abwehr) abfangen, die ja dort nur auf den betreffenden Tumor „geeicht“ sind.

② Metastasierende Tumorzellen können unter Umständen die Suppressorzellen der zellulären Abwehr aktivieren, welche die spezifischen Killerzellen hemmen.

③ Metastasierende Tumorzellen tragen falsche oder gar keine tumorassoziierten Antigene mehr, so daß sie dem Immunsystem nicht mehr auffallen.

In allen drei Fällen ist die spezifische immunologische Überwachung der Krebskrankheit durch noch nicht näher bekannte Primärreaktionen ausgetrickst.

(Informationstagung im Deutschen Krebsforschungszentrum, Januar 1979, Heidelberg)

Niere und Hochdruck

Das Renin-Angiotensin-System hat in erster Linie die Aufgabe, den Blutdruck bei abnehmendem Strömungsvolumen, zum Beispiel auch bei nachlassendem Herzzeitvolumen zu stabilisieren. Volumenmangel aktiviert die Produktion und Sekretion von Renin freilich auch dann, wenn das System falsch informiert wird. Bei isolierter Minderdurchblutung einer Niere produziert das System eine systemische Hypertonie. Die in der Niere vorgetäuschte Hypotonie wird durch das Renin-Angiotensin-System auf einen renalen Normotonus angehoben. Beim Gesamtblutdruck, der stets mitreagiert, wird es dann gleich eine Hypertonie. „Das systemische Hypertonie-Risiko ist der Preis für den wirksamen Schutz des Organs vor renaler Hypertonie“ (Prof. Dr. med. U. Helmchen, Pathologisches Institut der Universität Göttingen). – Bei Blockade des Renin-Angiotensin-Systems wird der Blutdruck bei Hypovolämie nicht mehr angehoben, der Blutdruck kann schnell unter die kritische Hypotonieschwelle fallen. Im Alter bei reduzierter Reninproduktion tritt bei Hypovolämie nach anfänglichem Druckausgleich mit zunehmendem Renin-Mangel ebenfalls eine Hypotonie ein.

(Behring-Symposion über Diagnose und Therapie von Nierenerkrankungen, März 1979, Marburg)

Reiseanamnesen obligat!

Wer seine Patienten nicht ganz genau kennt und deshalb ihre Reiseanamnesen nicht im Kopf hat, muß heute mehr Wert auf diesen speziellen Teil der Vorgeschichte legen (Professor Dr. O. Gsell, CH-9000 St. Gallen). Nicht nur nach der letzten Reise fragen, und nicht die Mittelmeerländer auslassen! Neben exotischen Krankheiten auch an Virushepatitis (vor allem bei schlechten Reisebedingungen), an Polio und an Cholera denken. Nicht alle Länder melden den aktuellen Cholera-stand mit preußischer Akuratessse!

An Erregern können nicht nur Viren und Rickettsien, sondern auch Bakterien (Salmonellen!), Protozoen, Pilze und schließlich Würmer eingeschleppt werden.

(XV. Symposium der Deutschen Gesellschaft für Fortschritte der inneren Medizin, Januar 1979, Freiburg)

Pyelitis oder nicht?

Nach neueren Erkenntnissen ist die Pyelitis eine relativ seltene Komplikation eines Harnwegsinfektes, soweit die Infektion nicht durch Abflußhindernisse oder Reflux kompliziert ist (Dr. G. Ridasch, Urologische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg). Vor allem Keime, die an ihrer Oberfläche K-Antigene tragen, besiedeln das Nierengewebe, sie sind aber selten. Harnwegsinfekte gehen offenbar nur an, wenn die vom sekretorischen IgA vermittelte lokale Schleimhautabwehr darniederliegt. Dann hängen die Keime mit ihren Oberflächenhaftstrukturen am Schleimhautepithel. Mutanten dieser Keime agglutinieren in den oberen Harnwegen spontan Antikörper (Antibody Coating). WP

(Behring-Symposion über Diagnose und Therapie von Nierenerkrankungen, März 1979, Marburg)