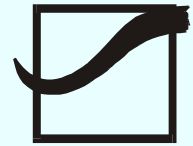




# Ist der Antitumoreffekt von Rapamycin durch die Inhibition der VEGF-stimulierten Angiogenese bedingt?



G. Koehl, M. Guba, S. Flegel, M. Steinbauer, H. Seeliger, M. Anthuber, K.-W. Jauch und E. K. Geissler

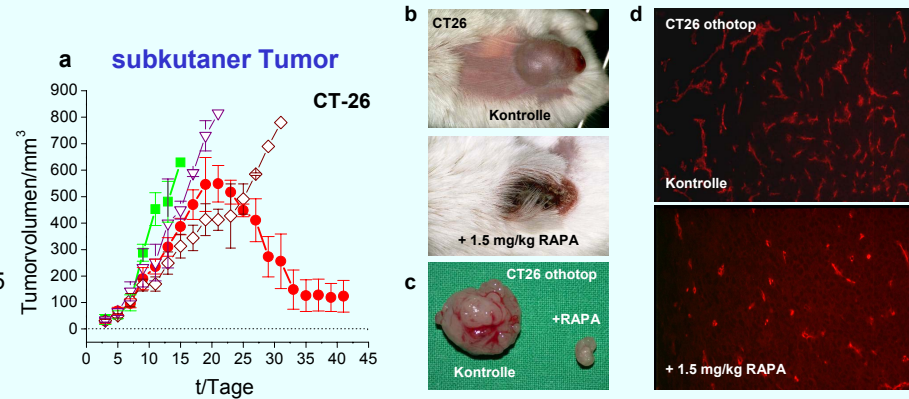
Klinik und Poliklinik für Chirurgie, Universität Regensburg

## Hintergrund:

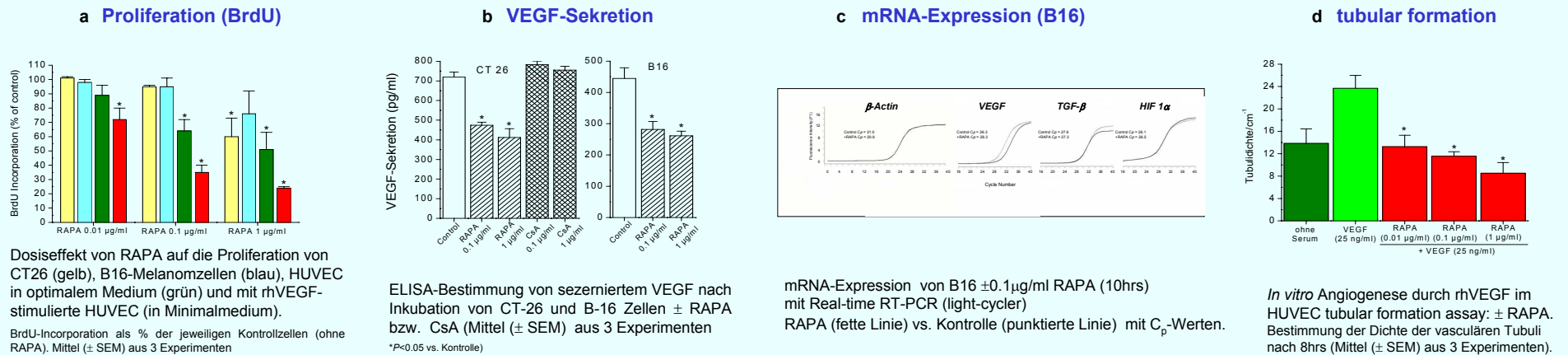
- Hohes Risiko für *de novo* Tumore und Tumorrezidive bei Transplantationspatienten
- Strategien zur Tumorthherapie und -prävention in immunsupprimierten Patienten nötig

## in vivo Ergebnisse:

- Subkutane Injektion von CT26 Kolonadenokarzinom-Zellen in syngene BALB/c-Mäuse. Behandlung ab Tag 7: NaCl (■), 0.15 (▼), 1.5 (●) bzw 15 (◆) mg/kg KG/d RAPA
- Subkutane CT26-Tumore: Kontrolltier (NaCl) an Tag 14; RAPA (1,5 mg/kg/KG/d) an Tag 35
- Orthotope Injektion von CT26-Zellen in das Coecum von BALB/c Mäusen: Kontrolltier (NaCl) und RAPA (1,5 mg/kg KG/d) an Tag 12 (Behandlung ab Tag 1)
- Färbung von Enothelzellen (CD31) der orthotopen Tumore (63x)



## in vitro Ergebnisse:



## Zusammenfassung:

- (1) RAPA hat einen relativ schwachen antiproliferativen Effekt auf Tumorzellen
  - (2) Reduktion der VEGF-Produktion von Tumorzellen durch RAPA
  - (3) Blockierung der VEGF-induzierten Endothelzellproliferation
  - (4) Blockierung der *in vitro*-Angiogenese durch RAPA
- RAPA greift über zwei Seiten in die VEGF-Signaltransduktion, einen Schlüsselweg der Angiogenese ein
- guter Ansatz für Prävention und Therapie von Tumoren in Tx-Patienten