

### Krebswachstum und Klassifizierung

Krebszellen zeichnen sich durch zwei unterschiedliche vererbte Eigenschaften aus, die sie von normalen Zellen unterscheiden.

Erstens vermehren sie und ihre Nachkommen sich trotz der normalen Einschränkungen, die Zellteilung und -vermehrung hemmen. Krebszellen vermehren sich stärker als die umgebenden normalen Zellen und verdrängen so schließlich das lokale Gewebe und schädigen es.

Ein Tumor oder Neoplasma ist eine stetig wachsende Masse abnormaler Zellen

Zweitens dringen Krebszellen in Bereiche ein und besiedeln diese, die normalerweise anderen Zellen vorbehalten sind.

Das Eindringen von Krebszellen in andere Zellgebiete wird als "**Metastasierung**" bezeichnet und kann lokal oder über größere Entfernungen erfolgen.

Drittens sind abgestorbene Zellen instabil.

Viertens umgehen Krebszellen die Beschränkungen der Zellvermehrung.

Fünftens haben Krebszellen die Fähigkeit zur Differenzierung verloren.

Tumore können in zwei Arten eingeteilt werden: **gutartig** und **bösartig**

Solange die Krebszellen in einer einzigen Masse zusammenbleiben, die von einem faserigen Bindegewebe oder einer Kapsel umschlossen ist, wird der Tumor als **gutartig** eingestuft und kann durch eine chirurgische Entfernung vollständig geheilt werden (vorausgesetzt, er ist chirurgisch zugänglich).

Ein Tumor wird als **bösartig** eingestuft, wenn seine Zellen in das umliegende Gewebe eindringen können. Solche Zellen können sich losreißen und in den Blutkreislauf gelangen oder in drainierende Lymphknoten eindringen. Je weiter und schneller sich ein Krebs ausbreitet oder Metastasen bildet, desto schwieriger kann seine Behandlung sein.

Krebserkrankungen werden nach dem Gewebe- und Zelltyp ihres Ursprungs klassifiziert.

Krebserkrankungen, die aus Epithelgewebe entstehen, werden "**Karzinome**" genannt.

Krebserkrankungen, die aus Bindegewebe oder Muskeln entstehen, werden "**Sarkome**" genannt

Krebserkrankungen, die aus Bindegewebe oder Muskeln entstehen, werden "**Sarkome**" genannt.

Krebserkrankungen, die aus blutbildendem Gewebe entstehen, heißen "**Leukämie**".

Jede Krebszelle weist häufig Merkmale auf, die auf ihre Ursprungszelle schließen lassen. Da die Zellen jedoch immer bösartiger werden, kann es für den Pathologen zunehmend schwieriger werden, sie allein durch die Mikroskopie zu unterscheiden.

### Identifizierung der Krebsart durch den Pathologen

### Normales Zellwachstum und Differenzierung

### Normales Zellwachstum und Differenzierung (cont)

Seneszenz: Verlust der Teilungs- und Wachstumskraft einer Zelle.

Normale, hochdifferenzierte Zellen teilen sich nicht. Diese Fähigkeit, die Proliferation zu stoppen, wird als „Zellalterung“ bezeichnet.

Dies könnte ein Mechanismus zur Vorbeugung der Krebsentstehung sein. Die Zellalterung in menschlichen Zellen wird durch die Verkürzung der Telomere verursacht. Telomere sind die sich wiederholenden DNA-Sequenzen und die damit verbundenen Proteine, die das Ende jedes Chromosoms verschließen.

Das Enzym „Telomerase“ hält diese repetitiven Telomerasequenzen aufrecht. In erwachsenen menschlichen Zellen ist das Gen, das für die katalytische Untereinheit Telomerase kodiert, ausgeschaltet oder nicht vollständig aktiviert, daher neigen die Telomere in diesen Zellen dazu, bei jeder Zellteilung etwas kürzer zu werden, und schließlich kann die Telomerkappe auf dem Chromosom gefährlich verkürzt werden, wodurch der Zellzyklus gestoppt wird und eine Zellteilung verhindert wird, solange die Zelle beschädigte oder unzureichende DNA enthält. In normalen Zellen, die noch funktionsfähiges p53 produzieren und über intakte Zellzyklus-Checkpoints verfügen, führt diese Verkürzung der Telomerase zu einem Stillstand der Zellteilung, d.h. zu „replikativer Seneszenz“.

In Krebszellen oder Krebsvorstufenzellen, die Mutationen in p53 oder bestimmten Zellzyklus-Checkpoint-Proteinen aufweisen, werden die Verkürzung der Telomerase und das erzeugte Signal möglicherweise ignoriert und der Zellzyklus schreitet fort, was zu massiven Chromosomenschäden führt. Die angesammelten Mutationen können die Krebsentwicklung fördern.

Die Anzahl der Zellen in einem mehrzelligen Organismus wird normalerweise streng kontrolliert, wobei ein Gleichgewicht zwischen der Zellteilungs- und Differenzierungsrate und der Zelltodrate besteht.

Im voll entwickelten menschlichen Körper ändert sich die Gesamtzahl der differenzierten funktionellen Zellen, aus denen ein bestimmtes Gewebe besteht, nicht wesentlich, wobei die meisten Gewebepopulationen einem langsamen Zellerneuerungsprozess durch Zellteilung oder -differenzierung sowie Zelltod unterliegen.

Da Krebs durch eine Störung der Kontrolle des Zellwachstums und der Zelldifferenzierung verursacht wird, ist es wichtig, die molekularen Mechanismen zu verstehen, die den normalen Zellzyklus regulieren und den Zelltod kontrollieren.

**Manche Zellen bleiben während der gesamten Lebensdauer des Organismus bestehen, ohne sich zu teilen**. Dazu gehören Nervenzellen, Herzmuskelzellen, Sinneszellen für Licht.

Durch Zelltod oder Schädigung verloren gegangene Zellen anderer Gewebe werden entweder durch Teilung reifer Zellen oder durch Differenzierung von Stammzellen ersetzt.

Die Leber ist ein Beispiel für ein Gewebe, das sich nur langsam erneuert. Nach einer Leberschädigung teilen sich die Zellen einfach, um Tochterzellen desselben Typs zu produzieren. In Geweben wie dem Darmepithel, dem hämatopoetischen System oder der Haut, die sich sehr schnell erneuern, werden beschädigte Zellen rasch durch die Differenzierung adulter Stammzellen ersetzt.

**Stammzellen** sind per Definition nicht terminal differenziert und können sich während der gesamten Lebensdauer eines Organismus teilen. Pools von Stammzellen bringen Nachkommen hervor, die sich in spezialisiertere Zellen differenzieren, und andere, die Stammzellen mit der Fähigkeit zur Selbsterneuerung bleiben.

Die terminale Differenzierung dieser Vorläuferzellen wird durch Wachstumsfaktoren und Zytokine stimuliert, was zu einer zellulären Spezialisierung in Bezug auf Zellstruktur und -funktion führt, die für den Gewebetyp spezifisch ist. Diese hochdifferenzierten Zellen, aus denen ein funktionsfähiges Gewebe besteht, behalten im Allgemeinen ihre spezifischen Eigenschaften, selbst wenn sie in eine neue Umgebung gebracht werden, und wandeln sich nicht in einen anderen Zelltyp um.

Störungen bei der Regulierung der Zellteilung und -differenzierung oder der Zelltod haben schwerwiegende Auswirkungen auf die Gewebe- oder Organfunktion.

**Krebs** ist das Produkt der unkontrollierten Vermehrung einer einzelnen Zelle und resultiert oft aus dem Verlust der Kontrolle über die Zellteilung in Verbindung mit einem Mangel an **Apoptose** (programmierter Zelltod).

Jede Phase des Zellzyklus wird streng kontrolliert und verfügt über einen bestimmten Satz von Kontrollpunkten, an denen der Zellzyklus gestoppt werden kann.

Die **wichtigsten Kontrollpunkte** in einem Zellzyklus sind der Kontrollpunkt **G1** unmittelbar vor dem Eintritt in die S-Phase und der Kontrollpunkt **G2** unmittelbar vor dem Eintritt in die Mitose.

Wenn die Umweltbedingungen eine Zellteilung nicht zulassen, stoppen die meisten Zellen bei G1, da dies der Punkt ist, an dem die Zelle, wenn sie nicht stoppt, mit der S-Phase der DNA-Replikation beginnt.

Die Kontrollpunkte G1 und G2 können sowohl durch spezifische intrazelluläre Proteine als auch durch extrazelluläre Reize reguliert werden. In den meisten eukaryotischen Zellen sind die Kontrollpunkte G1 und G2 Zeitpunkte, an denen der Zellzyklus angehalten werden kann, wenn die vorherigen Zellzyklusereignisse noch nicht abgeschlossen sind.



By **pharmasoofyah**

[cheatography.com/pharmasoofyah/](https://cheatography.com/pharmasoofyah/)

Not published yet.

Last updated 16th January, 2025.

Page 2 of 3.

Sponsored by **Readable.com**

Measure your website readability!

<https://readable.com>

### Normales Zellwachstum und Differenzierung (cont)

Der G1-Kontrollpunkt verhindert den Eintritt in die S- oder Synthesephase, wenn DNA-Mutationen oder -Fehler erkannt werden.

Das Fortschreiten vom G2-Kontrollpunkt in die Mitose kann verhindert werden, wenn die DNA nicht ausreichend und vollständig repliziert wurde oder die Chromosomentrennung in der Mitose aufgrund unvollständiger Anheftung der Chromosomen an die mitotische Spindel verzögert wird.



By **pharmasoofyah**

[cheatography.com/pharmasoofyah/](https://cheatography.com/pharmasoofyah/)

Not published yet.

Last updated 16th January, 2025.

Page 3 of 3.

Sponsored by **Readable.com**

Measure your website readability!

<https://readable.com>