

# ALE 1

9/16

**EXAME DE PROFICIÊNCIA EM ALEMÃO PARA PROCESSOS SELETIVOS DE PROGRAMAS DE PÓS-GRADUAÇÃO DA UFMG**

**ÁREA Nº 1: CIÊNCIAS BIOLÓGICAS, CIÊNCIAS AGRÁRIAS, CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**IDENTIFICAÇÃO** >(

**CPF:**

**DATA** / /

**NOTA:**

## INSTRUÇÕES:

1. Esta prova é constituída de 1 (um) texto em língua alemã, seguido de 5 (cinco) questões abertas, totalizando, com esta folha de rosto, 5 (cinco) páginas. Caso identifique algum problema, solicite a substituição da prova.
2. Leia atentamente o texto e responda às questões propostas. As questões deverão ser respondidas em **português, a tinta** (cor azul ou preta; provas respondidas a lápis **não serão corrigidas**) e com letra **legível**.
3. A duração da prova é de **3(três) horas**.
4. **É** permitido o uso de dicionário impresso. O candidato deverá utilizar seu próprio exemplar.
5. Os rascunhos deverão ser entregues ao examinador, junto com a prova: texto e questões.
6. Responda às questões **de acordo com o texto**.

**Text:**

## **Teilerfolge in der Krebs-Bekämpfung**

Von PAMELA DÖRHÖFER

**Moderne Methoden zur Krebs-Bekämpfung greifen gezielt in zentrale Prozesse des Tumorwachstums ein und erhöhen die Heilungschancen. Die Frankfurter Rundschau bietet einen Überblick.**

Ein Krebs im fortgeschrittenen Stadium, der bereits gestreut hat. Metastasen, die sich operativ nicht mehr entfernen lassen, die Möglichkeiten von Chemotherapie und Bestrahlung sind weitgehend ausgereizt: Patienten in dieser Lage erwartete bislang eine niederschmetternde Prognose. Die Chancen, ihre Erkrankung wenn schon nicht zu heilen, so doch wenigstens einzudämmen, waren gering. Das hat sich in den vergangenen Jahren geändert, zumindest für einen Teil der Patienten. Vor allem die Möglichkeiten der Gensequenzierung haben das Wissen über die Eigenschaften bösartiger Tumore, ihr Wachstum und ihre Interaktion mit dem umgebenden Gewebe erheblich erweitert – und alte Gewissheiten auf dem Prüfstand gestellt. So gilt unter Wissenschaftlern die herkömmliche Einteilung der Krebsarten mittlerweile als überholt, denn seit einiger Zeit ist bekannt, dass sich Tumore des gleichen Organs bei verschiedenen Patienten in ihrem genetischen Profil erheblich unterscheiden können – und deshalb auch auf andere Behandlungen ansprechen.

### *Ansatz Wachstumssignale*

Ein wichtiger Angriffspunkt sind Wachstumssignale, die für das ungezügelte Wuchern bei Krebs sorgen. Der Mechanismus dahinter: Zellen – auch gesunde – vermehren sich, wenn sie bestimmte Signale bekommen. Vermittler dieser Signale sind Botenstoffe, die an Rezeptoren auf der Oberfläche der Zelle binden. Von dort aus werden die Befehle zur Vermehrung an das Zellinnere weitergeleitet, wo die entsprechenden Prozesse anlaufen. Mutationen können für Störungen dieser komplexen Vorgänge sorgen, bei einigen Tumorarten hat man gehäuft die gleichen dominanten Veränderungen im Erbgut gefunden.

Antiöstrogene gehören zu den ältesten Medikamenten, die gegen Wachstumssignale zielen und schon lange vor den Erkenntnissen der jüngeren Zeit bei Brustkrebs eingesetzt wurden: „Ein Teil dieser Tumore ist abhängig vom Wachstumsreiz der Östrogene“, erklärt Martin Schuler. Voraussetzung dafür sind Rezeptoren auf den Zellen, an die sich das weibliche Sexualhormon heften kann. Antiöstrogene wie Tamoxifen blockieren die Bindung an den Rezeptor. Die Folge: Das Wachstumssignal bleibt aus, die unkontrollierte Zellvermehrung soll gestoppt werden.

### *Ansatz Zelltod*

Proteasom-Hemmer Jede Zelle verfügt über eine eigene Müllabfuhr. Diese Aufgabe übernimmt ein Enzymkomplex, das Proteasom. Es entsorgt verbrauchte oder fehlerhafte Proteine – von denen Krebszellen besonders viel produzieren. Proteasom-Hemmer blockieren die Müllabfuhr bei ihrer Arbeit. Die Folge: Krebszellen ersticken am eigenen „Dreck“, der programmierte Zelltod wird eingeleitet. Ein Beispiel dafür ist Bortezomib, es wird bei Multiplem Myelom, einer Krebserkrankung des Knochenmarks, eingesetzt.

### *Ansatz Immunsystem*

Einige der neuen Behandlungen orientieren sich an den natürlichen Funktionen unseres Immunsystems. Dieses ist grundsätzlich in der Lage, Krebszellen zu erkennen und auszuschalten. Das Tückische bei Krebs ist allerdings, dass die entarteten Zellen sich permanent verändern können und für die körpereigene Abwehr dann oft nicht mehr als fremd und schädlich auszumachen sind. Die Immuntherapie setzt nun an Stellen an, „wo beide miteinander kommunizieren“, erklärt Christof von Kalle.

Checkpoint-Inhibitoren sind Mittel, die „Bremsen“ im Immunsystem ausschalten sollen. Bei gesunden Menschen machen solche hemmenden Funktionen durchaus Sinn, um die Abwehr zu regulieren und den Körper vor überschießenden Reaktionen zu bewahren. Tumorzellen können sich diese Mechanismen zunutze machen, um das Immunsystem zu täuschen, erklärt Christof von Kalle. „Es ist eine Lotterie, ob das Immunsystem diese einzelnen Veränderungen erkennt oder nicht. Und wenn es denn eine Antwort hervorbringt, so besteht auch noch die Möglichkeit, dass der Tumor Bremsen aussendet.“ Ein Beispiel dafür ist das „PD1-Rezeptor-Ligand-System“. „Der PD1-Rezeptor ist ein Protein, das die Aggressivität angreifender T-Zellen des Immunsystems behindert“, erläutert der Wissenschaftler. Checkpoint-Inhibitoren sollen diesen Rezeptor und/oder die an ihn gebundenen Moleküle (Liganden) blockieren.

Aber kann man als Krebskranker sicher sein, auch mit den modernen Therapien versorgt zu werden? Oder überhaupt getestet zu werden, ob man dafür in Frage kommt? „Tumore von Lunge, Darm oder Brust werden an den Onkologischen Spitzenzentren und in Netzwerken inzwischen routinemäßig auf bekannte Mutationen hin untersucht“, sagt Martin Schuler. Die vollständige Sequenzanalyse des Tumorgenoms sei allerdings nur im Rahmen von Forschungsprojekten an den großen Zentren etabliert: „Dort gibt es insgesamt bessere Möglichkeiten für Krebspatienten“, ist der Spezialist überzeugt. Für Patienten kann es auch sinnvoll sein, nach der Teilnahme an klinischen Studien zu fragen. Denn manche neuen Therapien sind noch nicht zugelassen und befinden sich derzeit in de

Fonte: Dörhöfer, Pamela: "Teilerfolge in der Krebs-Bekämpfung". In: Frankfurter Rundschau, 03.02.2016, <http://www.fr-online.de/wissenschaft/weltkrebstag-teilerfolge-in-der-krebs-bekaempfung,1472788,33704778.html>

Acesso em 13.09.2016 (Adaptado).

### **Questões:**

**Questões:**

1. Por que a classificação tradicional de tipos de câncer é considerada desatualizada?

---

---

---

---

---

---

---

---

2. Como funcionam os anti-estrógenos?

---

---

---

---

---

---

---

---

3. Qual é a função do inibidor de proteassoma?

---

---

---

---

---

---

---

---

4. Por que o sistema imunológico não reconhece células cancerígenas?

---

---

---

---

---

---

---

---

---

5. Qual é a vantagem dos inibidores de checkpoint para pessoas saudáveis?

---

---

---

---

---

---

---

---

---