

7 Zusammenfassung und Ausblick

HIF-3 α läßt sich mit den Ergebnissen dieser Arbeit als tumorassoziiertes Gen sowohl bei den Metastasen als auch bei den primären Hirntumoren bestätigen. Eine Spezifität von HIF-3 α für eine der untersuchten intrazerebralen Raumforderungen läßt sich nicht eindeutig feststellen. Es liegt die Vermutung nahe, dass es sich bei HIF-3 α um einen Faktor handelt, der in der allgemeinen Entwicklung von Tumoren eine Rolle spielt und somit wenig spezifisch für eine Tumorentität ist. Die Überexprimierung von HIF-3 α befähigt Tumore, das Problem der ausreichenden Sauerstoffversorgung zu lösen, da es in den Prozeß der Angiogenese eingebunden ist. Daß dies kein spezielles Problem intrakranieller Neoplasien ist, ist HIF-3 α wenig spezifisch für diese Tumore.

Die Dysregulation von HIF-3 α scheint durch seine Verbindung zur Angiogenese eine zentrale Rolle in der Tumorentwicklung zu spielen. Daher bietet es einen Ansatzpunkt für neue Therapiestrategien auf gentherapeutischer Grundlage. Zu bedenken bleibt, ob Therapien (sowohl medikamentös als auch gentherapeutisch), die HIF-3 α aktivieren, positiven Einfluß auf Krankheiten haben, die durch Ischämie charakterisiert sind.

Weitere Untersuchungen könnten Aufschluß darüber geben, inwiefern HIF-3 α mit dem Tumolvolumen in Zusammenhang steht. Dadurch könnte geklärt werden, ob sich HIF-3 α als Parameter in der Verlaufskontrolle von malignen intrazerebralen Raumforderungen verwenden läßt. Um HIF-3 α als Tumormarker herbeizuziehen, müßten weitere Untersuchungen zeigen, ob sich erhöhte Werte von HIF-3 α im Tumorgewebe auch in der Peripherie (im Serum) nachweisen lassen. Nur in diesem Fall würde es eine Bedeutung in der Verlaufskontrolle bekommen.