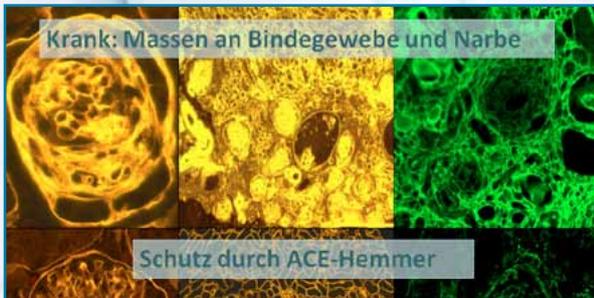


Mai 2020



**Seltene Nierenerkrankung:
Blutdruckmedikament wirksam und sicher
auch bei Kindern 1**



**Autismus-Spektrum-Störung: Forschungs-
verbund verbessert Diagnostik 4**

Weitere Themen

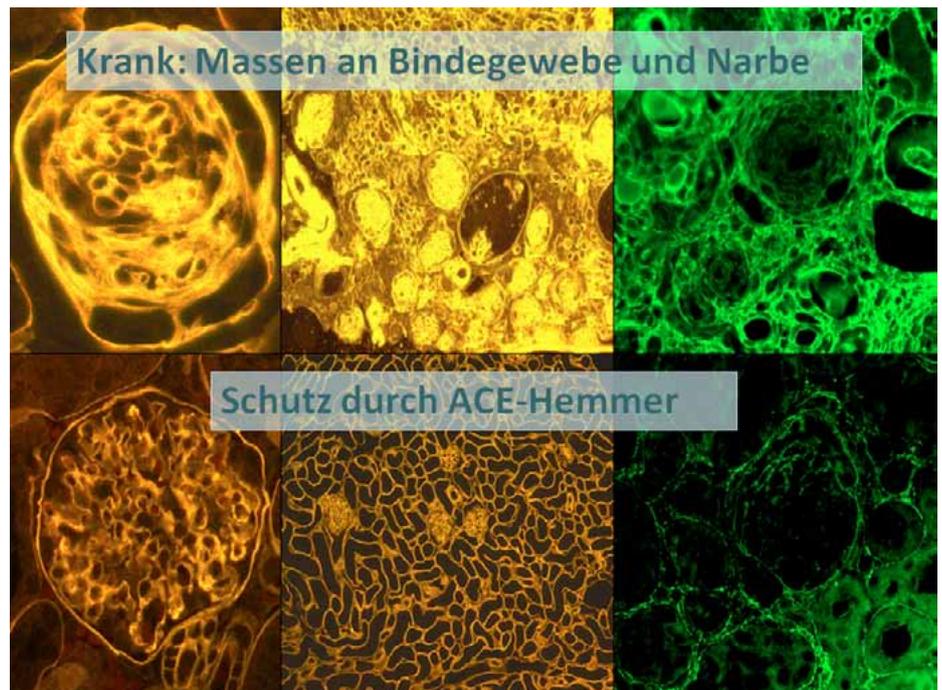
Internationale Initiative veröffentlicht wichtige Erkenntnisse zur Krebsentstehung	6
Künstliche Intelligenz macht personalisierte Schlaganfall-Therapie möglich	8
Akutes Atemnot-Syndrom – Studie prüft Wirksamkeit von Wachstumsfaktor GM-CSF	10
Wie Insulin mit seinem Rezeptor interagiert	12
5 Fragen an Dr. Christa Maar, Strategiekreismitglied der Nationalen Dekade gegen Krebs	14

Aktuelle Themen

Seltene Nierenerkrankung: Blutdruckmedikament wirksam und sicher auch bei Kindern

Das Blutdruckmedikament Ramipril verzögert beim seltenen Alport-Syndrom die Schädigung der Nieren. Eine BMBF-geförderte Studie liefert Hinweise, dass das Medikament auch bei Kindern ab zwei Jahren sicher wirkt und die Dialysepflicht um Jahre verschiebt.

Das Alport-Syndrom, eine genetisch bedingte Nierenerkrankung, zählt zu den sogenannten Seltenen Erkrankungen, von denen jeweils nur wenige Menschen betroffen sind und für die es oft keine gesicherte Behandlung gibt. Durch das Alport-Syndrom versagen die Nieren meist schon im Jugend- oder jungen Erwachsenenalter und die Betroffenen werden früh dialysepflichtig – eine enorme Belastung für sie selbst und ihre gesamte Familie. Die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) mit mehr als einer Million Euro geförderte Therapiestudie „EARLY PRO-TECT Alport“ weckt Hoffnungen auf eine wirkungsvolle Therapie. Primäres Ziel der Untersuchung war es, den Nutzen und die Sicherheit einer frühen Behandlung mit dem Medikament Ramipril nachzuweisen. Das Medikament, ein sogenannter ACE-Hemmer (Angiotensin-Converting-Enzym), wird üblicherweise bei Erwachsenen zur Blutdrucksenkung eingesetzt.



Unbehandelt führt das Alport-Syndrom zu einer Vernarbung des Nierengewebes und schließlich zum Nierenversagen. ACE-Hemmer können die Erkrankung durch die Senkung des Filtrationsdrucks und den Schutz der Zellen im Nierenfilter um Jahre verlangsamen.

Frühe Behandlung halbiert Risiko für das rasche Fortschreiten des Nierenversagens und verlängert Lebenserwartung

ACE-Hemmer können die Erkrankung durch die Senkung des Filtrationsdrucks und den Schutz der Zellen im Nierenfilter um Jahre verlangsamen. So konnte zunächst mithilfe von Tierversuchen gezeigt werden, dass ein frühzeitiger Einsatz von Ramipril

das Nierenversagen deutlich hinauszögert. Ähnliche Hinweise konnten aus der Behandlung erwachsener Patientinnen und Patienten gewonnen werden. Deshalb wurden schon in der Vergangenheit viele Kinder mit ACE-Hemmern behandelt – allerdings erst nachdem erste Nierenschäden diagnostiziert worden waren. „Die Diagnose des Alport-Syndroms kann aber schon früher und Jahre vor dem Nierenversagen gestellt werden, womit sich die Möglichkeit einer frühen Behandlung eröffnet“, erläutert Studienleiter Professor Dr. Oliver Gross, Oberarzt in der Abteilung Nephrologie und Rheumatologie am Universitätsklinikum Göttingen.

Das Besondere an dem Projekt: In der zwischen 2012 und 2019 durchgeführten Studie wurden die in Deutschland neu diagnostizierten Kinder mit Alport-Syndrom eingeschlossen, die sich in einem frühen Behandlungsstadium befanden. Die Hälfte aller Erkrankten, bei denen erst ganz geringe Spuren von Blut oder Eiweiß im Urin auf einen zukünftigen Nierenschaden hinwiesen, wurden bis zu sechs Jahre mit Ramipril behandelt. Die andere Hälfte nahm zunächst ein Placebomedikament ohne Wirkstoff, wurde aber bei nachgewiesener fortschreitender Nierenerkrankung ebenfalls auf Ramipril umgestellt. Dies entspricht dem Zeitpunkt, zu dem auch gegenwärtig eine medikamentöse Behandlung einsetzt. Das Ergebnis: Auch bei Kindern im Alter ab zwei Jahren erscheint



Professor Dr. Oliver Gross

die Behandlung mit Ramipril wirksam und – bei regelmäßiger Überwachung durch erfahrene Fachärztinnen oder Fachärzte aus der Kindernephrologie – sicher. „Gerade in sehr frühen Krankheitsstadien kann Ramipril das Risiko für ein Fortschreiten der Erkrankung möglicherweise um die Hälfte verringern. Sind die Nieren bei frühem Therapiebeginn erst wenig geschädigt, lässt sich so hoffentlich die Dialyse um mehr als zehn Jahre, in vielen Fällen sogar über 20 Jahre hinauszögern“, bilanziert Gross.

Alport-Syndrom



Das Alport-Syndrom ist eine erbliche Erkrankung des Bindegewebes, die zu Seh-, Hör- und vor allem Nierenschäden führt – beginnend mit einer fortschreitenden Vernarbung der Organe über einen schleichenden Funktionsverlust bis hin zu einem vollständigen Nierenversagen. Unbehandelt müssen sich die Betroffenen meist schon im jungen Erwachsenenalter aufwendigen Dialyseverfahren unterziehen, die mit einer massiv eingeschränkten Lebensqualität und einer verkürzten Lebenserwartung einhergehen. Trotz des seltenen Vorkommens ist das Alport-Syndrom die zweithäufigste genetisch bedingte Nierenerkrankung bei Kindern und jungen Erwachsenen. In Deutschland leiden etwa 1.000 Kinder und mehr als 10.000 Erwachsene an dieser Seltenen Erkrankung.

Großes Echo in der nationalen und internationalen Fachwelt

In der Fachwelt stieß die Studie des Göttinger Forscherteams auf großes Interesse. Alle deutschen kindernephrologischen Zentren haben an der Untersuchung mitgewirkt, amerikanische Kolleginnen und Kollegen unterstützten die Studienleitung mit Behandlungsdaten von Kindern aus den USA. Über den Wirksamkeitsnachweis hinaus sprechen auch gesundheitsökonomische Gründe für einen Einsatz von Ramipril beim Alport-Syndrom: Die Kosten für eine Dialysebehandlung liegen bei etwa 50.000 Euro pro Jahr, ein Jahr Therapie mit ACE-Hemmern kostet rund 100 Euro. Damit könnte dieser Behandlungsansatz Kindern weltweit und auch in ärmeren Ländern nützen und ihre Lebenserwartung um Jahre verbessern.

EARLY PRO-TECT Alport-Studie

Die EARLY PRO-TECT Alport-Studie ist die weltweit erste Therapiestudie zur Erforschung des Alport-Syndroms. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) stellte für die in den Jahren 2012 bis 2019 durchgeführte Studie mehr als 1,1 Millionen Euro bereit. Auf der Grundlage der Studienergebnisse werden die internationalen Therapierichtlinien zum Alport-Syndrom jetzt neu formuliert. Die Studienmethodik musste sich an die schwierigen Umstände bei Kindern mit einer Seltenen Erkrankung anpassen. Das gelang dem leitenden Statistiker Professor Dr. Tim Friede (Abteilung Medizinische Statistik, Universitätsmedizin Göttingen) über ein sogenanntes adaptives Design, in dem viele kleine Beweisstücke wie ein Puzzle zusammengesetzt werden. Fachleute nennen dies Evidenz-Synthese.

Inzwischen arbeiten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler an der Planung einer weltweiten Therapiestudie mit einem Blutzuckermedikament, das ebenfalls bereits für andere Erkrankungen zugelassen ist, nierenschützend wirkt und die Dialysepflicht beim Alport-Syndrom hinauszögern könnte. Die Erkenntnisse der EARLY PRO-TECT Alport-Studie hat das Team um Gross über die Fachzeitschrift „Kidney International“ allen Medizinerinnen und Medizinern weltweit zugänglich gemacht. Mehr noch: Dank der Göttinger Studie werden die internationalen Therapieleitlinien für die behandelnden Ärztinnen und Ärzte noch in diesem Jahr neu verfasst.

Originalpublikation:

Gross O, Tönshoff B, Weber L, et al. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind phase 3 trial with open-arm comparison indicates safety and efficacy of nephroprotective therapy with ramipril in children with Alport's syndrome. Published online: January 17, 2020; doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.12.015>

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Oliver Gross
Universitätsmedizin Göttingen
Abt. Nephrologie und Rheumatologie
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen
Tel.: 0551 39-65309
Fax: 0551 39-8906
E-Mail: gross.oliver@med.uni-goettingen.de

Autismus-Spektrum-Störung: Forschungsverbund verbessert Diagnostik

Die frühzeitige Diagnose von Autismus-Spektrum-Störungen (ASD) ist entscheidend für die erfolgreiche Behandlung. Dank Künstlicher Intelligenz hat ein BMBF-geförderter Forschungsverbund den Weg dahin verbessert.

Autismus-Spektrum-Störungen, kurz ASD für die englische Bezeichnung Autism Spectrum Disorder, sind Entwicklungsstörungen, bei denen besonders das soziale Miteinander beeinträchtigt ist. Betroffene Personen zeigen zum Beispiel Auffälligkeiten in der sozialen Kommunikation, der Sprache und der Mimik. Dazu kommen eingeschränkte, stereotype Verhaltensweisen. Diese Symptome können den Alltag Betroffener und ihrer Familien je nach Ausprägung mehr oder weniger stark beeinträchtigen. Charakteristische Verhaltensabweichungen fallen den Eltern autistischer Kinder meist schon im Kleinkindalter auf, die tatsächliche Diagnose wird aber oft erst viel später gestellt. In besonderen Fällen können bis zu zehn Jahre vergehen, bis ASD eindeutig diagnostiziert werden kann.



Für Kinder mit Autismus-Spektrum-Störungen ist das soziale Miteinander besonders schwierig.

ASD-Net



Psychische Erkrankungen stellen für die Betroffenen und ihre Angehörigen eine erhebliche Belastung dar. Mit dem „Forschungsnetz psychische Erkrankungen“ unterstützt das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) die psychiatrische Forschung in Deutschland und fördert seit 2015 neun Forschungsverbände mit insgesamt bis zu 52 Millionen Euro. Das ASD-Net ist einer dieser neun Forschungsverbände. Es umfasst Deutschlands führende Expertinnen und Experten sowohl in Bezug auf klinische als auch wissenschaftliche Kompetenz im Bereich ASD.

„Das liegt auch daran, dass die meisten Familien schon einen regelrechten Diagnostik-Marathon hinter sich haben, bevor sie sich – meist viel zu spät – bei

einer auf ASD spezialisierten Institution vorstellen“, sagt Professorin Dr. Inge Kamp-Becker. Sie leitet an der Marburger Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie die Spezialambulanz für ASD und koordiniert den vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Forschungsverbund ASD-Net. Ein weiterer Grund ist der langwierige Diagnoseprozess. Er läuft in drei Stufen ab: über standardisierte Verhaltensbeobachtungen, ein spezifisches Interview mit den Angehörigen sowie eine testpsychologische, neurologische und kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung. Wichtig ist auch, das Krankheitsbild zu anderen Entwicklungs- und Verhaltensstörungen abzugrenzen.

Künstliche Intelligenz verkürzt den langen Weg zur Diagnose

Kamp-Becker und ihr Team vom ASD-Net wollen diese Zeit bis zur Diagnose und damit oft auch zum Start einer Therapie verkürzen. Denn für jüngere Kinder gilt: Je eher ASD behandelt werden kann, desto erfolgreicher ist die spätere soziale Eingliederung der heranwachsenden Jugendlichen.

Dafür haben die Forscherinnen und Forscher Daten von 2.600 nach aktuellen Leitlinien einheitlich untersuchten Patientinnen und Patienten mit Methoden der Künstlichen Intelligenz und maschinellen Lernansätzen analysiert. Das Ziel: Es sollen diejenigen Verhaltensaspekte identifiziert werden, mit denen die zuverlässigsten Diagnosen gestellt werden können und schnell und zuverlässig zwischen ASD und anderen psychischen Störungen unterschieden werden kann. „Wir haben herausgefunden, dass Abweichungen beim Blickverhalten, dem sozial gerichteten mimischen Ausdruck und den sozialen Gesten wesentliche Aspekte im Verhalten bei ASD sind, und dies wollen wir nun durch objektivierbare Messmethoden untermauern“, so Kamp-Becker.

Wissenschaftlich gesicherte Behandlung

ASD ist zwar nicht heilbar, jedoch können verhaltenstherapeutische und pädagogische Behandlungsmethoden die soziokommunikativen Fähigkeiten und die Alltagsfertigkeiten verbessern und die Lebensqualität Betroffener und ihrer Familien deutlich erhöhen.

Medikamente zur erfolgreichen Behandlung der Kernsymptome gibt es zwar noch nicht. Das körpereigene Hormon Oxytocin gilt jedoch als aussichtsreicher Kandidat für eine medikamentöse Therapie, da es die soziale Interaktion von Menschen mit ASD verbessern könnte. Der auch als Kuschel- oder Bindungshormon bekannte Botenstoff steigert die Aufmerksamkeit für soziale Reize und senkt das Stressempfinden. Darüber hinaus hat er positiven Einfluss auf die Empathie. Die Einnahme von Oxytocin ist relativ einfach: Es kann als Nasenspray verabreicht werden.

Im ASD-Net wird die Wirksamkeit von Oxytocin auf die sozialen Beeinträchtigungen bei ASD in zwei laufenden klinischen Studien überprüft. Es wird beispielsweise erfasst, wie autistische Erwachsene Emotionen in sozialen Situationen wahrnehmen und erleben, welche Prozesse im Gehirn dafür ausschlaggebend sind und inwiefern Oxytocin diese Faktoren beeinflusst. In einer großen Interventionsstudie wird getestet, ob die Wirksamkeit eines Sozialkompetenztrainings in der Gruppe noch gesteigert werden kann, wenn die jugendlichen Teilnehmenden jeweils vor den Gruppenstunden Nasenspray mit Oxytocin einnehmen. Bildgebende Verfahren, zum Beispiel die Magnetresonanztomographie, werden genutzt, um potenzielle Veränderungen der Gehirnaktivierung vor und nach dem Training zu untersuchen.

Zusätzlich wird nach neurobiologischen Markern für den Behandlungserfolg gesucht, um möglicherweise eine Vorhersage darüber treffen zu können, welche Teilnehmenden von der Kombination Training und Oxytocin besonders gut profitieren werden. Die Studien werden zurzeit ausgewertet. Ergebnisse werden im Laufe des Jahres erwartet.

„Sollte sich Oxytocin als wirksam erweisen, könnte es die Therapien unterstützen. Das hätte auf jeden Fall einen positiven Effekt auf die Behandlung von ASD“, so Kamp-Becker.

Originalpublikationen:

Kamp-Becker I, Poustka L, Bachmann C, et al. Study Protocol of the ASD-Net, the German research Consortium for study of Autism Spectrum Disorder across the lifespan: from a better etiological understanding, through valid diagnosis, to more effective health care. *BMC Psychiatry*. 2017 June 2; 17: 206-220 doi: 10.1186/s12888-017-1362-7.

Küpper C, Stroth S, Wolff N, et al. Identifying predictive features of autism spectrum disorders in a clinical sample of adolescents and adults using machine learning. *Sci Rep*. 2020 March 18; 10, 4805 doi: 10.1038/s41598-020-61607-w.

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Inge Kamp-Becker
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
Hans-Sachs-Straße 4
35039 Marburg
Tel.: 06421 58-66471
E-Mail: kampbeck@med.uni-marburg.de

Internationale Initiative veröffentlicht wichtige Erkenntnisse zur Krebsentstehung

Um Krebs wirkungsvoll zu bekämpfen, ist es wichtig, die zugrundeliegenden genetischen Veränderungen möglichst genau zu kennen. Diesem Ziel ist eine internationale Initiative zur Entschlüsselung des Erbguts von Krebszellen einen großen Schritt näher gekommen.

Mehr als 1.300 Forscherinnen und Forscher aus aller Welt haben sich in der Initiative Pan-Cancer Analysis of Whole Genomes (PCAWG) zusammengeschlossen. Gemeinsam haben sie in den vergangenen sechs Jahren rund 2.600 Tumorgenome von Patienten, die an einer von 38 verschiedenen Krebsarten erkrankt waren, vollständig analysiert, um neue Erkenntnisse über die Entstehung der Erkrankung zu gewinnen. Ihre ersten Ergebnisse veröffentlichten sie nun in insgesamt 23 Fachpublikationen, um sie auch anderen Forschenden zugänglich zu machen.

Die Ergebnisse können zukünftig dazu beitragen, die Diagnose und Therapie von Krebserkrankungen deutlich zu verbessern. So ermöglichen sie es beispielsweise, verschiedene Unterarten einer Krebserkrankung präziser zu unterscheiden und damit die Therapie gezielter auszurichten. Denn nicht jede Unterart spricht gleichermaßen auf dieselbe Therapie an. Eine genetische Analyse kann daher zukünftig helfen, die wirkungsvollste Therapie auszuwählen und die Dosierung entsprechend anzupassen. Auch bei fortgeschrittenen Krebserkrankungen, bei denen der Primärtumor nicht bekannt ist und die deshalb schwer zu behandeln sind, können sich aus den Genomdaten Hinweise ergeben, die für die Therapie wichtig sein können.

Bestimmte Mutationen im Erbgut begünstigen die Krebsentstehung

Zahlreiche und sehr unterschiedliche Veränderungen im Erbgut können dazu führen, dass Körperzellen entarten und ein Mensch an Krebs erkrankt. Zumeist sammeln sich, das bestätigen die Ergebnisse



Moderne Hochdurchsatzverfahren entschlüsseln heute schnell und präzise ganze Genome. Damit werden in der Krebsbehandlung zielgerichtete Therapien möglich, die vor zehn Jahren noch undenkbar gewesen wären.

der Pan-Cancer-Initiative, vier bis fünf dieser sogenannten Treiber-Mutationen im Erbgut einer Zelle an, bevor diese zu einer Krebszelle entartet. Viele Treiber-Mutationen sind dabei nicht spezifisch für eine Krebsart, sondern treten bei mehreren unterschiedlichen Krebserkrankungen auf. So konnten die Forschenden der Initiative in den vergangenen Jahren zahlreiche Treiber-Mutationen entschlüsseln, die in nahezu allen der untersuchten Krebsarten auftreten. Das eröffnet die Möglichkeit, dass sich bereits etablierte Therapieoptionen für bestimmte Krebsarten zukünftig gegebenenfalls auch auf andere Krebserkrankungen übertragen lassen. Nach Angaben der Wissenschaftler gibt es heute schon Medikamente für jede fünfte dieser entdeckten Treiber-Mutationen. „Das bedeutet aber auch, dass für die Mehrheit dieser Treiber-Mutationen bislang noch keine zielgerichteten

Medikamente existieren. Hier besteht noch enormer Forschungsbedarf“, ergänzt Professor Peter Lichter vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) im Heidelberg. Das DKFZ gehört neben dem Europäischen Laboratorium für Molekularbiologie (EMBL) und dem Max-Planck-Institut in Berlin sowie den Universitäten in Kiel, Ulm, Göttingen, Hamburg und Leipzig zu den deutschen Partnern der Pan-Cancer-Initiative.

„Bei etwa fünf Prozent der analysierten Krebsgenome konnten wir zudem bislang keine Treiber-Mutationen entdecken. Das legt nahe, dass wir noch nicht alle dieser gefährlichen Veränderungen kennen – und auch hier weiter forschen müssen“, so Lichter. Die Forschenden haben außerdem herausgefunden, dass krebsauslösende Mutationen im Erbgut zum Teil Jahrzehnte schlummern, bevor eine Krebserkrankung entsteht. Dies eröffnet neue Möglichkeiten der Früherkennung, möglicherweise bereits lange bevor die Erkrankung in Erscheinung tritt.

Internationales Krebsgenomkonsortium (ICGC)



Bereits 2008 schlossen sich Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler zu zwei großen Forschungsverbänden zusammen – zum Internationalen Krebsgenomkonsortium (ICGC) und zum „The Cancer Genome Atlas“ –, um die Entstehung von Krebserkrankungen besser zu verstehen. Gemeinsam entschlüsselten sie bis heute 22.000 Genome der 50 wichtigsten Krebsarten. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) hat gemeinsam mit der Deutschen Krebshilfe die deutschen Forschungsgruppen, die sich am ICGC beteiligen, mit über 30 Millionen Euro gefördert. Das Folgeprojekt „Pan-Cancer Analysis of the Whole Genomes“ (PCAWG) startete 2014, um genetische Veränderungen und Muster von Veränderungen zu identifizieren, die bei mehreren Krebsarten auftreten.

Nichtkodierende Bereiche des Genoms im Fokus

Der Blick der Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler richtet sich insbesondere auf die Bereiche des Erbguts, die keine Bauanleitungen für Proteine tragen, den sogenannten nichtkodierenden Bereich. Hier

liegen beispielsweise regulatorische Elemente, die steuern, wann welches Protein in welcher Menge hergestellt werden soll. Fehler in diesen regulatorischen Elementen können dazu führen, dass bestimmte Proteine vermehrt, weniger oder gar nicht mehr gebildet werden und sich die Zellen in Folge unkontrolliert teilen – und zu Krebszellen entarten. Das unterscheidet den Ansatz der Pan-Cancer-Initiative von anderen Großprojekten, die sich größtenteils auf den deutlich kleineren Anteil proteinkodierender Gene beschränken. Diese machen jedoch nur etwa ein Prozent des gesamten Erbguts aus.

Originalpublikationen:

Campbell PJ, Getz G, Korbel JO, et al. Pan-cancer analysis of whole genomes. *Nature*. 2020 Feb; 578(7793):82-93. doi: 10.1038/s41586-020-1969-6.

Die Arbeiten der Pan-Cancer-Initiative wurden im Februar 2020 mit insgesamt 23 Beiträgen in den Publikationen des Fachverlages „Nature Research“ veröffentlicht.

Ansprechpartner:

Prof. Peter Lichter
Molekulare Genetik (B060)
Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 42-4619
Fax: 06221 42-4639
E-Mail: Peter.Lichter@dkfz-heidelberg.de

Künstliche Intelligenz macht personalisierte Schlaganfall-Therapie möglich

Allein in Deutschland erleiden jedes Jahr rund 270.000 Menschen einen Schlaganfall. Bei der Therapiewahl stehen Ärztinnen und Ärzte unter enormem Druck. Ein Computermodell soll sie unterstützen und passgenaue Entscheidungen ermöglichen.

Nach einem Schlaganfall müssen Patientinnen und Patienten schnell behandelt werden. Jede Sekunde zählt. Hauptziel einer Therapie ist es, möglichst viel Hirngewebe zu retten. Die Ärztinnen und Ärzte versuchen das Blutgerinnsel, das den Schlaganfall verursacht hat, durch Blutverdünner oder den Einsatz eines Katheters zu lösen. Denn je länger Teile des Gehirns nicht ausreichend mit Blut und Nährstoffen versorgt werden, desto mehr Gewebe stirbt ab. Die Folgen können gravierend sein – sie reichen vom Verlust des Sprechvermögens bis hin zu Lähmungserscheinungen. Liegt der Schlaganfall jedoch mehr als sechs Stunden zurück, kommen diese Therapiemaßnahmen nicht mehr zum Einsatz. Denn dann schätzen die Medizinerinnen und Mediziner die Risiken einer Behandlung höher ein als deren Nutzen.

Dr. Dietmar Frey ist überzeugt, dass bei dieser rein zeitlich bestimmten Entscheidung individuelle Besonderheiten der Betroffenen nicht ausreichend berücksichtigt werden. Mit seinem Forschungsteam an der Charité – Universitätsmedizin Berlin hat der Neurochirurg ein auf Künstliche Intelligenz (KI) gestütztes Computermodell entwickelt, das Ärztinnen und Ärzte bei der Therapiewahl unterstützt und individuelle Faktoren stärker einbezieht.

„Die pauschalisierte Betrachtung enthält vielen Patientinnen und Patienten Therapieoptionen vor, die ihr Überleben sichern und ihre Lebensqualität entscheidend verbessern könnten“, erklärt Frey. So sei eine Therapie in bestimmten Fällen auch zwölf Stunden nach dem Schlaganfall noch sinnvoll, in anderen



Personalisierte Schlaganfall-Therapie: Auch MRT- oder CT-Aufnahmen des Gehirns bezieht das Computermodell in die Analyse ein.

dagegen schon nach drei Stunden nicht mehr. Den Ärztinnen und Ärzten in der Rettungsstelle bleibt jedoch in der Regel wenig Zeit für eine komplexe Fallabwägung. Hier soll das neue Computermodell des Berliner Forschungsteams zum Einsatz kommen und die Recherchearbeit im Hintergrund übernehmen.

Gründungsoffensive Biotechnologie „GO-Bio“



Eine gute Idee ist noch kein marktreifes Produkt und hervorragende Forschende sind noch keine erfolgreichen Firmengründerinnen oder -gründer. Um die Finanzierungslücke zwischen öffentlicher Forschung und privater Firmenfinanzierung zu schließen, hat das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) den Wettbewerb Gründungsoffensive Biotechnologie „GO-Bio“ ins Leben gerufen. Die geförderten Arbeitsgruppen sollen neue Forschungsansätze in den Lebenswissenschaften verfolgen und deren kommerzielle Verwertung zielgerichtet vorbereiten. Firmengründungen werden somit erleichtert. Seit 2005 hat das BMBF 57 Projekte unterstützt, aus denen bereits 30 Unternehmensgründungen hervorgegangen sind.

Weitere Informationen finden Sie unter:
<https://go-bio.de>

Computermodell mit Tausenden Fällen trainiert

Die Forscherinnen und Forscher haben bei ihrem Computertool auf maschinelles Lernen gesetzt. Das heißt, sie haben das Modell mit Krankheitsverläufen und klinischen Daten von Tausenden Schlaganfall-Patientinnen und -Patienten trainiert. Auf dieser Grundlage kann es nun in kürzester Zeit nach vergleichbaren Datensätzen suchen und Muster identifizieren, die eine mathematisch basierte Diagnose für jeden einzelnen Fall möglich machen.

In der Praxis könnte das künftig so aussehen: Direkt nach der Aufnahme im Krankenhaus werden alle relevanten klinischen Patientendaten wie Alter, Vorerkrankungen, Blutdruck und Laborwerte im Hintergrund vom Computermodell mit Hilfe der Vergleichsdatensätze analysiert. Derweil werden MRT- oder CT-Aufnahmen des Gehirns der Betroffenen gemacht und anschließend ebenfalls in die Computeranalyse

einbezogen. Zwanzig Minuten später, wenn die Medizinerinnen und Mediziner ihre Therapieentscheidung treffen müssen, hat die KI die Informationen bereits ausgewertet. „Der Arzt erhält dann einen personalisierten Ergebnisreport, der die bestmögliche Behandlungsmethode für jeden einzelnen Patienten aufzeigt“, sagt Frey.

KI ersetzt nicht ärztliche Entscheidung

Derzeit entwickeln die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler gemeinsam mit einem Partner eine benutzerfreundliche Oberfläche für ihre Anwendung, die im Klinikalltag über Tablets laufen soll. Gefördert werden sie dabei vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) mit knapp 1,8 Millionen Euro. Für das kommende Jahr ist eine Ausgründung geplant. Dann soll sich das neue Softwaresystem auch in einer Vergleichsstudie bewähren. Das Computerprogramm soll zudem kontinuierlich weiter mit neuen Patientendaten trainiert und optimiert werden. Dem Neurochirurgen ist jedoch besonders wichtig zu betonen, dass der Computer nicht der neue „Dr. Data“ ist, der alles besser macht. „Wir können Ärztinnen und Ärzte nicht ersetzen, sondern ihnen lediglich bei der bestmöglichen Therapieentscheidung helfen“, so Frey.

Ansprechpartner:

Dr. Dietmar Frey
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Klinik für Neurochirurgie
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
E-Mail: dietmar.frey@charite.de

Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung

DZG DEUTSCHE ZENTREN DER GESUNDHEITSFORSCHUNG

Akutes Atemnot-Syndrom – Studie prüft Wirksamkeit von Wachstumsfaktor GM-CSF



Deutsches Zentrum für Lungenforschung

Für das Akute Atemnot-Syndrom gibt es bislang keine Therapie. Das Deutsche Zentrum für Lungenforschung untersucht in einer klinischen Studie die Wirksamkeit des Wachstumsfaktors GM-CSF als inhalatives Medikament – auch bei COVID-19-Erkrankten.

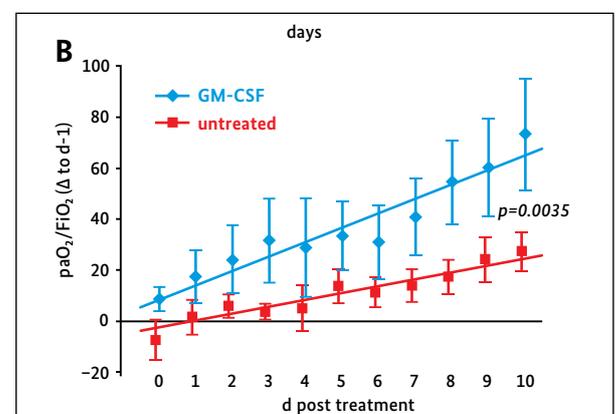
Akute Infektionen der unteren Atemwege stellen ein weltweit steigendes Gesundheitsproblem dar und führen mit ihrer seit 50 Jahren unveränderten Sterblichkeitsrate zu einer größeren Belastung als jede andere Infektion. Für den schweren Verlauf einer solchen Infektion, das Akute Atemnot-Syndrom (Acute Respiratory Distress Syndrome oder kurz ARDS) gibt es bis heute keine Therapie.

Professorin Dr. Susanne Herold, Abteilungsleiterin des Schwerpunkts Infektiologie am Universitätsklinikum in Gießen, startete 2017 die randomisierte, doppelblinde klinische Studie GI-HOPE (GM-CSF Inhalation to improve HOst defense and Pulmonary barrier rEstoration), die die Wirksamkeit des Wachstumsfaktors GM-CSF bei ARDS belegen soll. Durchgeführt wird die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und den Sitzländern des DZL anteilig geförderte Studie an insgesamt sechs Standorten in Deutschland. Ab sofort werden auch Patientinnen und Patienten mit COVID-19-assoziiertem ARDS in die Studie eingeschlossen.

Atemnot als Folge anderer Grunderkrankungen

ARDS kennzeichnet sich durch akut einsetzende, schwere Luftnot. Dem Syndrom geht immer eine Schädigung der Lunge voraus, die sowohl durch direkte, mikrobielle Angriffe von Bakterien oder Viren als auch durch indirekte, entzündliche Verletzungen wie beispielsweise Aspiration, Trauma oder Sepsis ausgelöst werden kann. Zu den häufigsten

Ursachen des ARDS zählt unter anderem die bakterielle Pneumonie – eine oftmals durch Pneumokokken ausgelöste Lungenentzündung. Sie führt zu einer massiven Ausschüttung von Entzündungsmediatoren und einer Schädigung der Lungenbläschen, den sogenannten Alveolen. Ihre Wand wird durchlässiger, es gelangt mehr Flüssigkeit von den Blutgefäßen in die Lungenbläschen, und es kommt zu einem Lungenödem. Im weiteren Verlauf vermehrt sich aufgrund der Entzündung das Bindegewebe in der Lunge. Das beeinträchtigt wiederum den Gasaustausch an den Lungenbläschen, sodass der Körper immer schlechter mit Sauerstoff versorgt wird. Gleichzeitig kann es auch zum Abbau von Surfactant, einem von der Lunge



Messungen der Sauerstoffversorgung (paO₂/FiO₂) zeigen, dass Patientinnen und Patienten nach zweimaliger GM-CSF-Gabe (blaue Linie) eine bessere Sauerstoffversorgung haben als Erkrankte ohne GM-CSF-Behandlung (rote Linie). Gemessen wurde an zehn aufeinanderfolgenden Tagen (d post treatment).

produzierten, schützenden Oberflächenfilm auf den Lungenbläschen, kommen und damit zum Kollaps der Lungenbläschen.

Bisher keine Therapiemöglichkeiten für ARDS

Da es trotz intensiver Forschung noch keine Medikamente zur Behandlung des ARDS gibt, ist der therapeutische Ansatz die Behandlung des Auslösers, also der vorgegangenen Grunderkrankung. ARDS-Patienten müssen künstlich beatmet werden, um die Sauerstoffversorgung sicherzustellen. In einzelnen Fällen kann auch eine künstliche Lunge eingesetzt werden, bei der dem Blut der Patientinnen und Patienten außerhalb des Körpers Sauerstoff zugeführt und Kohlendioxid entzogen wird.

Wachstumsfaktor GM-CSF zeigt Wirkung

Herold untersuchte schon in verschiedenen Zellkultur- und Tiermodellen sowie in klinischen Modellen die Wirksamkeit des sogenannten Wachstumsfaktors GM-CSF. Bei GM-CSF handelt es sich um einen Zellwachstums- und Differenzierungsfaktor, der im Blut zirkuliert und Immunzellen aktivieren, differenzieren



Erkrankte mit ARDS leiden unter extremer Luftnot. Sie müssen künstlich beatmet werden.

und in Bewegung setzen soll, um die Infektion zu bekämpfen. Das GM-CSF wirkt aber auch stark regenerativ auf das Lungengewebe. Es führt zum Rücktransport von Flüssigkeitsansammlungen aus den Lungenbläschen und stärkt die Barrierefunktion. Die durch die Infektion gestörte Funktion der Alveolen kann so wiederhergestellt werden.

Originalpublikation:

Herold S, Hoegner K, Vadász I, et al. Inhaled granulocyte/macrophage colony-stimulating factor as treatment of pneumonia-associated acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014 Mar 1; 189(5):609-11. doi: 10.1164/rccm.201311-2041LE.

Deutsches Zentrum für Lungenforschung (DZL e. V.)



Das Deutsche Zentrum für Lungenforschung (DZL e. V.) ist ein vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gemeinsam mit fünf Sitzländern geförderter Zusammenschluss aus 29 führenden universitären und außeruniversitären Einrichtungen, die sich der Erforschung von Atemwegserkrankungen widmen. Im DZL wird die grundlagen-, krankheits- und patientenorientierte Forschung auf dem Gebiet der Lungenerkrankungen koordiniert und auf internationalem Spitzenniveau durchgeführt, um so die Translation grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse in neue klinische Konzepte zur Verbesserung der Patientenversorgung zu beschleunigen. Mehr Informationen unter: www.dzl.de

Fachliche Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Susanne Herold, PhD
Universitätsklinikum Gießen
Professur für Infektionskrankheiten der Lunge
Tel.: 0641 985-57061
Fax: 0641 985-57069
E-Mail: Susanne.Herold@innere.med.uni-giessen.de

Pressekontakt:

Alina Zidaric
Deutsches Zentrum für Lungenforschung (DZL)
Geschäftsstelle/Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Aulweg 130
35392 Gießen
E-Mail: a.zidaric@dzl.de

Wie Insulin mit seinem Rezeptor interagiert



DZD
Deutsches Zentrum
für Diabetesforschung

Forscher des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD) haben die 3-D-Struktur des Insulinrezeptors entschlüsselt und was genau passiert, wenn Insulin daran bindet. Das ist wichtig, um effektivere Insuline entwickeln zu können.

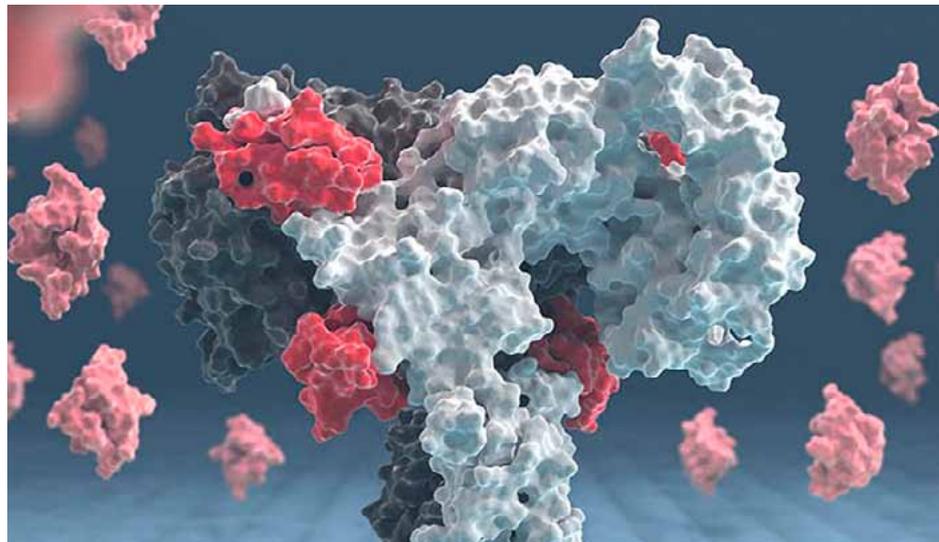
Typ-1-Diabetes ist die häufigste Stoffwechselerkrankung im Kindes- und Jugendalter. Ursache ist eine Autoimmunreaktion: Die Abwehrzellen des Immunsystems greifen die Insulin produzierenden Betazellen in der Bauchspeicheldrüse an und zerstören sie. Versiegt die körpereigene Produktion, muss das Hormon zeitlebens von außen zugeführt werden. Das lebenswichtige Hormon reguliert den Blutzuckerspiegel. Es wirkt wie ein Schlüssel, der ein Schloss an der Zelle (Insulinrezeptor) aufschließt, damit der Zucker (Glukose) aus dem Blut in die Zellen gelangt.

„Als in den 1920er-Jahren zum ersten Mal Patienten Insulin verabreicht wurde, war dies ein echter Durchbruch in der Diabetesbehandlung. Es ist jedoch nach wie vor eine Herausforderung, Insuline zu generieren, die über das gesamte Wirkspektrum eines körpereigenen Insulins verfügen“, erklärt Dr. Ünal Coskun, Leiter der Forschungsgruppe Membranbiochemie am Paul Langerhans Institut des Helmholtz Zentrums München, einem Partner des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD). Das Institut ist angegliedert an das Universitätsklinikum Carl Gustav Carus und an die Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden.

Um effektivere Insuline entwickeln zu können, ist ein möglichst genaues Verständnis über das Zusammenspiel des Hormons mit seinem Rezeptor wichtig. Bereits vor 40 Jahren wurde erstmals vermutet, dass Insulin an zwei verschiedenen Stellen am Rezeptor bindet. Obwohl mittlerweile viel über die Wechselwirkungen bekannt ist, die an der ersten dieser Bindestellen auftreten, wusste man nur sehr wenig darüber, was an der zweiten Stelle passiert. „Doch erst das genaue Verständnis, wie Insulin mit seinem Rezeptor an beiden Bindestellen interagiert, erlaubt es den Forschenden, verbesserte Wirkstoffe für insulinbedingte Erkrankungen zu entwickeln“, betont Coskun.

Rezeptor kann vier Moleküle binden

In einer neuen Studie hat sein Team gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen des Max-Planck-Instituts für Biochemie in Martinsried, der McGill University in Kanada und der Universität Helsinki in Finnland nun ein wichtiges Teil des Puzzles gefunden. Die Forschenden konnten erstmals sichtbar machen, dass der Rezeptor aus zwei identischen Teilen besteht, die jeweils zwei Insulinbindungsstellen



Grafisch aufbereitetes Modell des Insulinrezeptors mit gebundenen Insulinmolekülen (rot)

enthalten. An einen Rezeptor können also vier Insulinmoleküle binden. Mit der leistungsstarken Technik der Kryoelektronenmikroskopie, die molekulare Strukturen sichtbar machen kann, haben die Forschenden ein detailliertes 3-D-Bild des äußeren Teils (Ektodomäne) des Insulinrezeptors inklusive gebundenem Insulin erstellen können. Mit diesem Verfahren gelang es den Forschenden erstmals, direkt die Bindung von Insulin an der zweiten Bindungsstelle zu beobachten und zu zeigen, wie der Insulinrezeptor seine Struktur verändert. Vorherige Untersuchungen der Forschenden aus Dresden und der Rockefeller University in den USA aus dem Jahr 2018 hatten bereits gezeigt, dass sich die Struktur des Insulinrezeptors von einem umgekehrten „U“ in eine „T“-förmige Struktur ändert, wenn Insulin an den Rezeptor bindet.

DZD – Forschen für eine Zukunft ohne Diabetes



Im Deutschen Zentrum für Diabetesforschung (DZD) arbeiten Expertinnen und Experten aus Grundlagenforschung, Epidemiologie und klinischer Anwendung deutschlandweit zusammen. Durch diesen translationalen Forschungsansatz können Beobachtungen aus epidemiologischen Studien im Labor überprüft und die Ergebnisse aus dem Labor schneller in die klinische Anwendung überführt werden. Ziel des DZD ist es, die Erkenntnisse der Diabetesforschung möglichst schnell zum Erkrankten zu bringen, um Diabetes vorzubeugen und zu behandeln sowie Folgeerkrankungen zu vermeiden. Das DZD wird vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gemeinsam mit den fünf Sitzländern gefördert.

„Wir haben die Ektodomäne des Insulinrezeptors untersucht, nachdem sie mit hohen Insulinkonzentrationen gesättigt wurde“, erklärt die Mitautorin der Studie, Dr. Theresia Gutmann vom Paul Langerhans Institut. Die Forschenden haben mehr als 8.000 elektronenmikroskopische Bilder aufgenommen und mehr als 300.000 einzelne Rezeptorpartikel analysiert. So gelang es ihnen, den Insulinrezeptor in seiner vollen Länge abzubilden.

Computergestützte Modellierungs- und Simulationsmethoden

Parallel dazu nutzten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler computergestützte Modellierungs- und Simulationsmethoden, um die Wechselwirkungen von Insulin und Rezeptor auf atomarer Ebene zu verstehen. Solche Computertechniken werden immer wichtiger, um komplizierte dynamische Prozesse in lebenden Zellen zu analysieren. Sie bieten zudem den zusätzlichen Vorteil, dass Wirkstoffscreenings am Computer durchgeführt werden können.

Entwicklung effektiverer Insuline möglich

Die neuen Erkenntnisse sind für Grundlagenforschende und Erkrankte gleichermaßen interessant. „Die Details zu den Interaktionen zwischen Insulin und seinem Rezeptor können nicht nur die aktuellen Modelle der Insulinbindung an seinen Rezeptor erweitern, sondern auch die Grundlage für neue

Ansätze zu einem strukturbasierten Medikamentendesign für insulinbedingte Krankheiten bilden“, fasst Coskun zusammen. Damit die Betroffenen möglichst schnell von neuen Erkenntnissen profitieren können, sind die Daten für alle – Forschende und Pharmafirmen – im Internet zugänglich.

Originalpublikationen:

Gutmann T, Schäfer IB, Poojari C, et al.: Cryo-EM structure of the complete and ligand-saturated insulin receptor ectodomain. *Journal of Cell Biology*, 2020 Jan 6; 219(1) doi: 10.1083/jcb.201907210.

Gutmann T, Kim KH, Grzybek M, Waltz T, Coskun Ü: Visualization of ligand-induced transmembrane signaling in the full-length human insulin receptor. *Journal of Cell Biology*, 2018 May 7; 217(5):1643-1649. doi: 10.1083/jcb.201711047.

Fachliche Ansprechpersonen:

Dr. rer. nat. Ünal Coskun

Dr. rer. nat. Theresia Gutmann

Paul Langerhans Institut Dresden des Helmholtz Zentrums München am Universitätsklinikum und der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus der TU Dresden

Fetscherstraße 74

01307 Dresden

E-Mail: uenal.coskun@helmholtz-muenchen.de

Pressekontakt:

Birgit Niesing

Deutsches Zentrum für Diabetesforschung (DZD)

Ingolstädter Landstraße 1

85764 Neuherberg

E-Mail: niesing@dzd-ev.de

Nationale Dekade gegen Krebs



NATIONALE
DEKADE
GEGEN KREBS

5

Fragen an...

Dr. Christa Maar, Strategiekreismitglied der Nationalen Dekade gegen Krebs

Dr. Christa Maar ist Strategiekreismitglied der Nationalen Dekade gegen Krebs. Sie setzt sich in der Arbeitsgruppe Prävention dafür ein, das Vorsorgeangebot zu verbessern und den Vorsorgegedanken fest im Bewusstsein der Menschen zu verankern.

Frau Dr. Maar, Sie sind Mitglied im Strategiekreis der Nationalen Dekade gegen Krebs. Welche sind für Sie die dringlichsten Themen dieser Initiative?

Zunächst einmal finde ich es wichtig, dass der Prävention in der Nationalen Dekade gegen Krebs endlich eine zentrale Rolle zugewiesen wird. Es wird also nicht mehr ausschließlich auf Innovationen in der Therapie gesetzt, wie das lange der Fall war, sondern auch die Prävention gestärkt und innovativ weiterentwickelt. Für einige Krebsarten gibt es schon effektive Vorsorgemöglichkeiten, die aber zu wenig genutzt werden, da es in unserem Gesundheitswesen gegenwärtig wenig Interesse gibt, die entsprechenden Angebote zu bewerben und nutzbarer zu machen. Für diejenigen Krebserkrankungen, für die es noch keine Vorsorgemöglichkeiten gibt, müssen diese entwickelt werden. Daran führt kein Weg vorbei, wenn wir bei der Bekämpfung von Krebs einen wichtigen Schritt weiterkommen wollen. Vor allem müssen präventive Angebote so gestaltet sein, dass sie bei den Zielgruppen ankommen. Das sehe ich als dringliche Aufgabe der Arbeitsgruppe Prävention (AG Prävention) an.

Wie greift die AG Prävention, deren Themenpatin Sie sind, diese Thematik auf?

Wir werden uns zunächst auf die Krebserkrankungen mit hohen Raten an Neuerkrankungen konzentrieren: Brust-, Prostata-, Darm- und Lungenkrebs, weil es für diese zahlenmäßig den größten Bedarf für effektive, präventive Möglichkeiten gibt.

Hier müssen Beispiele definiert werden, an denen sich zeigen lässt, wie sich neue wissenschaftliche Erkenntnisse für die Einführung von risikoadaptierter Vorsorge nutzen lassen. Denn wie bei der Therapie wird man auch bei der Prävention vermehrt zu personalisierten Ansätzen kommen müssen. Dafür ist die fächer- und länderübergreifende Vernetzung innovativer Forschungseinrichtungen essenziell.

Sind es Ängste, die Menschen – trotz besseren Wissens – davon abhalten, Krebspräventionsmaßnahmen zu ergreifen?

Die Angst vor der Darmspiegelung und einer möglichen Krebsdiagnose spielt sicher eine Rolle, das belegen viele Umfragen. Das lässt sich nur ändern, indem man die Menschen besser über den Nutzen der Krebsvorsorge aufklärt. Das geschieht gegenwärtig leider noch zu wenig. Man muss sie vor allem dort abholen, wo sie mit ihrer Gesundheitskompetenz stehen, und die ist laut einer Studie der Universität Bielefeld bei über der Hälfte der Bevölkerung eingeschränkt. Das heißt, dieser Teil der Bevölkerung kann den Sinn von Texten und statistischem Zahlenmaterial, mit denen in Informationsbroschüren oft gearbeitet wird, nicht wirklich erfassen oder auch gänzlich falsch verstehen. Viele haben beispielsweise bisher nicht Sinn und Zweck von Darmkrebsvorsorge begriffen. Ein studentisches Forschungsprojekt hat kürzlich von einem Drittel der Befragten die Antwort erhalten, zur Darmkrebsvorsorge müsse man erst gehen, wenn man Symptome hat.

Die Aufklärung der Bevölkerung über Fortschritte in der Krebsforschung und -versorgung ist ein wichtiges Ziel der Dekade. Welche Erfahrungen kann Ihre Stiftung hier einbringen?

Um durch Kommunikation Verhaltensänderungen in der Gesundheitsförderung zu bewirken, benötigt man langfristige Strategien. Einmalige Schnellschüsse bringen nichts. Am besten stimmt man das Kommunikationskonzept auf den persönlichen Nutzen ab, den man von der Teilnahme an innovativen Vorsorgeangeboten hat. Denn diese sollten ein wichtiges Ziel der Nationalen Dekade gegen Krebs sein. Krebs ist in der Vorstellung der Menschen hauptsächlich mit Leid und Tod verbunden. Diese Vorstellungen muss man durch positive Bilder ersetzen. Die meisten sind im Familien- oder Bekanntenkreis irgendwann schon mit Krebs in Berührung gekommen. Was sie am meisten interessiert, sind positive Nachrichten wie die, dass es innovative neue Ansätze gibt, um Krebs zu einer beherrschbaren Krankheit zu machen. Anders verhält es sich mit der Prävention. Es ist schwer, den Menschen klarzumachen, dass Prävention bedeutet, dass man zur Untersuchung geht, bevor sich Symptome zeigen. Das klingt für manche vermutlich so, als sei die Untersuchung überflüssig. Erschwerend kommt hinzu, dass der Nutzen der Prävention sich erst in der Zukunft zeigt. Bei der Prävention muss man auf andere Tonalitäten, Erzählstile und vor allem stete Wiederholungen setzen. Wir lernen hier auch ständig dazu und machen aktuell sehr gute Erfahrungen mit Tutorials auf TikTok, einer Internetplattform, auf der man kurze Videos einstellen kann.

Ein Blick in die Zukunft: Wie sieht Krebspräventionsforschung im Jahr 2029, am Ende der Nationalen Dekade aus?

Ich hoffe, dass wir sehr bald dazu kommen, Daten von Krebserkrankten dafür nutzen zu können, um individuelle Risikofaktoren für die wichtigsten Krebserkrankungen zu erkennen. Das wäre dann der Beginn risikoangepasster Krebsprävention. Mit dieser ließen sich vermutlich sehr viel mehr Krebserkrankungen verhindern, als dies mit den gegenwärtig praktizierten Screeningprogrammen möglich ist. Offenbar sind viele Menschen bereit, ihre Krankheitsdaten für die Forschung zur Verfügung zu stellen. Die Politik ist aufgerufen, hierfür geeignete Rahmenbedingungen zu schaffen.

Zur Person



Dr. Christa Maar ist Mitgründerin und geschäftsführende Vorständin der Felix Burda Stiftung. Felix Burda, der Sohn von Christa Maar und Hubert Burda, starb mit 33 Jahren an Darmkrebs. Die Felix Burda Stiftung setzt sich aufgrund dieses persönlichen Schicksals unter anderem dafür ein, dass Darmkrebsvorsorge und familiäres Risiko in der Bevölkerung die notwendige Aufmerksamkeit erhalten, damit deutlich mehr Menschen als bisher an der Darmkrebsvorsorge teilnehmen.

Ansprechpartnerin:

Katrin Benninghoff
 Bundesministerium für Bildung und Forschung
 Kapelle-Ufer 1
 10117 Berlin
 Tel.: 030 1857-5207
 E-Mail: Katrin.Benninghoff@bmbf.bund.de
www.dekade-gegen-krebs.de

Impressum

Herausgeber

Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)
Referat Medizinische Forschung; Medizintechnik
11055 Berlin
bmbf.de
gesundheitsforschung-bmbf.de

Dieser Newsletter wird als Fachinformation des Bundesministeriums für Bildung und Forschung kostenlos herausgegeben. Sie ist nicht zum Verkauf bestimmt und darf nicht zur Wahlwerbung politischer Parteien oder Gruppen eingesetzt werden.

Stand

Mai 2020

Text/Autorinnen und Autoren

DLR Projektträger
Bereich Gesundheit
Ursula Porwol (Koordination Fachkommunikation)
Dr. Britta Sommersberg (Redaktionsleitung)
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-1736
Fax: 0228 3821-1257
E-Mail: Britta.Sommersberg@dlr.de

Mitarbeit

Dr. Bettina Koblenz, Susanne Laux
Projektträger Jülich (Melanie Bergs, Dr. Gesa Terstiege)
Deutsche Zentren der Gesundheitsforschung

Gestaltung

wbv Media, Bielefeld; Gerald Halstenberg

Druck

BMBF

Bildnachweis

Andresr/iStock: Titel; Luchschen/Thinkstock: S. 1 oben;
Universitätsmedizin Göttingen: S. 1 unten, S. 2; Teerawat
Anothaistaporn/Shutterstock: S. 4; NGFN/BMBF: S. 6; sudok1/
Adobe Stock: S. 8; Katarzyna Bialasiewicz/Thinkstock: S. 10
oben; AM J Respir Crit Care Med, 2014 Mar 1; 189(5):609-11:
S. 10 unten; baytunc/iStock: S. 11; Jyrki Hokkanen (CSC –
IT Center for Science Ltd., Finnland): S. 12; enjoynz/Getty
Images: S. 14; Felix Burda Stiftung: S. 15