



Aktuelle Ergebnisse der
Gesundheitsforschung

**August
2024**

Aus dem Inhalt

COVID-19: Genmutation verantwortlich für schwerere Verläufe bei Männern	2
Dem Altern in die Karten geschaut	5
Schizophrenie: Das genetische Zusammenspiel verstehen	8
Immuntherapie für Leukämie sicherer und wirksamer machen	12
5 Fragen an Professor Dr. Carsten Bokemeyer	17

Inhaltsverzeichnis

Aktuelle Themen	2
<hr/>	
COVID-19: Genmutation verantwortlich für schwerere Verläufe bei Männern	2
Dem Altern in die Karten geschaut	5
Schizophrenie: Das genetische Zusammenspiel verstehen	8
Schnelle Diagnose bei Pilzinfektionen dank KI	10
Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung	12
<hr/>	
Immuntherapie für Leukämie sicherer und wirksamer machen	12
Neuartiger Wirkstoff gibt Hoffnung im Kampf gegen Antibiotikaresistenzen	15
Nationale Dekade gegen Krebs	17
<hr/>	
5 Fragen an Professor Dr. Carsten Bokemeyer	17

Aktuelle Themen

COVID-19: Genmutation verantwortlich für schwerere Verläufe bei Männern

Nach einer SARS-CoV-2-Infektion sind vor allem Männer von lebensbedrohlichen Krankheitsverläufen betroffen. Forschende im NATON-Netzwerk haben die Ursache dafür gefunden: Es ist die übermäßige Aktivierung eines Gens aus dem Testosteronstoffwechsel.

Seit Beginn der COVID-19-Pandemie im Frühjahr 2020 sind laut der Weltgesundheitsorganisation WHO weltweit über sieben Millionen Menschen an der Virusinfektion gestorben, allein in Deutschland waren es bislang 175.000. Die Auswertung der möglichen Risikofaktoren hat gezeigt, dass ein hohes Alter, Stoffwechselerkrankungen oder auch starkes Übergewicht eine wichtige Rolle spielen, wie schwer die Erkrankung verläuft. Besonders auffällig aber ist, dass vor allem Männer gefährdet sind, schwer zu erkranken und an den Folgen zu sterben; so sind drei Viertel aller Intensivpatienten Männer. „Die Ursache dafür war unbekannt, und da es sich um einen geschlechtsspezifischen Unterschied handelt, haben wir uns viel davon versprochen, in genetischen Daten nach Hinweisen zu suchen“, berichtet Professorin Dr. Gülsah Gabriel, Virologin am Leibniz-Institut für Virologie in Hamburg und der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover. Sie leitete eine Studie im Rahmen des Nationalen Obduktionsnetzwerks (NATON) im vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Netzwerk Universitätsmedizin (NUM).

Erstmals Ursache für schwere Krankheitsverläufe bei Männern identifiziert

Das Team um Gabriel fand heraus, dass das Virus bei Männern, die schwer erkranken, zu einer übermäßigen Aktivierung des Gens CYP19A1 führen kann und so die verstärkte Produktion eines Enzyms aus dem Testosteronstoffwechsel verursacht. Dadurch verändert sich der Stoffwechsel der Betroffenen vor

allem im Lungengewebe so stark, dass eine Erkrankung besonders schwer und häufig sogar tödlich verläuft. „Weltweit sind wir die Ersten, die mit dem Gen CYP19A1 die Ursache dafür identifiziert haben, warum Männer ein höheres Risiko tragen, schwer an COVID-19 zu erkranken“, stellt Gabriel fest.

NATON – Nationales Obduktionsnetzwerk

Obduktionen, also die Untersuchungen verstorbener Menschen, tragen ganz wesentlich dazu bei, die Auswirkungen von Infektionskrankheiten auf die Körperfunktionen besser zu verstehen. Das Nationale Obduktionsnetzwerk (NATON) wurde 2022 gegründet und bündelt die Kompetenzen universitärer und außeruniversitärer Spezialistinnen und Spezialisten in Deutschland, die sich mit Obduktionen und der Analyse von Proben Verstorbener beschäftigen. Ziel ist, eine Service-, Experten- und Entwicklungsplattform für eine vernetzte Obduktionsforschung bereitzustellen. Zudem soll sie den Informationsaustausch insbesondere mit dem öffentlichen Gesundheitswesen ermöglichen. NATON ist ein Teilprojekt des bundesweit agierenden Netzwerks Universitätsmedizin (NUM), das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) mit insgesamt 390 Millionen Euro gefördert wird.



Die Überaktivierung eines Gens aus dem Testosteronstoffwechsel ist offenbar der Grund, warum gerade Männer häufig besonders schwer nach einer SARS-CoV-2-Infektion erkranken. Das hat jetzt ein Forschungsteam des Nationalen Obduktionsnetzwerks (NATON) herausgefunden.

Wirksame Therapie mit handelsüblichem Wirkstoff möglich

Die Forschungsgruppe leitete aus diesem Befund auch eine mögliche Therapie ab. „CYP19A1 ist für die Produktion von bestimmten Enzymen verantwortlich, den sogenannten Aromatasen. Auf dem Markt gibt es bereits einen eingeführten Aromatase-Hemmer – das Letrozol. Wir haben also SARS-CoV-2-infizierte Hamster mit schweren Krankheitssymptomen mit Letrozol behandelt“, erklärt Gabriel das Vorgehen.

Das Ergebnis dieser Untersuchung im Tiermodell: Die Lungenfunktion der männlichen Tiere verbesserte sich nachhaltig, und auch das hormonelle Gleichgewicht normalisierte sich. Bei den weiblichen Tieren zeigten sich dagegen keine Verbesserungen. Gabriel schließt daraus: „Aromatase-Hemmer könnten eine vielversprechende therapeutische Strategie für die individuelle Behandlung männlicher COVID-19-Patienten sein.“ Zurzeit ist Gabriel im Gespräch mit Industrievertretern einerseits und Kliniken andererseits, um den neuen therapeutischen Ansatz in männlichen Patienten zu prüfen.

Kooperation in NATON wichtig für den Erfolg

„All das ist gelungen, weil wir auf den unterschiedlichen Ebenen eng vernetzt gearbeitet haben“, betont Gabriel. So bestand die Forschungsgruppe aus national und international tätigen Spezialistinnen und Spezialisten ganz unterschiedlicher Fachgebiete wie Virologie, Pathologie, Intensivmedizin, Genetik, Veterinärmedizin und dem Hochleistungsrechnen. Insgesamt 57 Autorinnen und Autoren waren an der Veröffentlichung der Studienergebnisse im Wissenschaftsjournal Cell beteiligt.

Sie alle ermöglichten, dass die genetischen Daten von insgesamt 2.866 Patientinnen und Patienten aus Kliniken in Hamburg, Tübingen und Rotterdam mithilfe von computergestützten Verfahren ausgewertet werden konnten. Maßgeblich für den Erfolg war zudem, dass Gewebeproben von SARS-CoV-2-Verstorbenen untersucht werden konnten, insgesamt 86 Männern und Frauen. Nur so konnten die Forschenden feststellen, dass schwer erkrankte Männer und eben nicht Frauen in ihrem Lungengewebe besonders viele Zellen mit aktivierten

CYP19A1-Genen aufwiesen. „Nur über die Zusammenarbeit bei NATON hatten wir Zugang zu den Gewebeprobe und damit die Möglichkeit, die entscheidenden Nachweise zu finden“, betont Gabriel.

Atemwegsinfektionen beeinflussen gesamten Körperstoffwechsel

Die Ergebnisse sind für die Virologin aber nicht nur wichtig, weil nun Männer gezielter behandelt werden können, die schwer an SARS-CoV-2 erkrankt sind. Bei der Untersuchung des Lungengewebes von Verstorbenen hatte sich auch gezeigt, dass die Überaktivierung des Gens zum Todeszeitpunkt offenbar noch bestand, obwohl das Virus schon nicht mehr in der Lunge aktiv war. Gabriel erklärt: „Zum ersten Mal zeigt eine Studie, dass eine akute Infektion der Atemwege den gesamten Stoffwechsel, hier den Geschlechtshormonhaushalt, beeinflussen kann – und dies auch, wenn das Virus nicht mehr aktiv ist“. Welche langfristigen Konsequenzen das haben könnte, untersucht die Wissenschaftlerin in ihren aktuellen Arbeiten.

Originalpublikation:

Stanelle-Bertram, S., Beck, S., Mounogou, N. K., Schaumburg, B., Stoll, F., Al Jawazneh, A., et al. (2023). CYP19A1 mediates severe SARS-CoV-2 disease outcome in males. *Cell Reports Medicine*. DOI: [10.1016/j.xcrm.2023.101152](https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.101152).



Professorin Dr. Gülsah Gabriel.

Ansprechpartnerin:

Dr. rer. nat. Kristina Allgoewer-Martin, MPH
Projektmanagerin Forschungsprojekte/
Nationales Obduktionsnetzwerk (NATON)
Institut für Rechtsmedizin
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Butenfeld 34 (N81, EG 30)
22529 Hamburg
E-Mail: k.allgoewer-martin@uke.de

Dem Altern in die Karten geschaut

880 Menschen in Mecklenburg-Vorpommern helfen aktiv mit, mehr über gesundes Altern zu erfahren: Sie alle nehmen freiwillig an der großen MV-Fit-Gesundheitsstudie teil. Die Ergebnisse könnten die Versorgung von älteren Menschen grundlegend verbessern.

Die MV-Fit (Mecklenburg-Vorpommern Frailty Interventional Trial)-Studie wird von Professor Dr. Maik Gollasch, Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin D (Geriatric) an der Universitätsmedizin Greifswald, in Kooperation mit dem Kreiskrankenhaus Wolgast geleitet. Im Interview erklärt er die Hintergründe dieser und einer weiteren von ihm durchgeführten Studie zum Thema Altern, warum ein genauer Blick, insbesondere auf Gebrechlichkeit und eingeschränkte Nierenfunktionen, so wichtig ist – und warum die Altersmedizin ausgerechnet von der Raumfahrtforschung profitiert.

Herr Professor Gollasch, die meisten Menschen wollen alt werden, aber nicht alt sein. Welchen Beitrag kann Ihre Studie dazu leisten, dieses Dilemma aufzulösen?

Das Altern ist im wahrsten Sinne des Wortes ein alltäglicher Prozess – und doch sind aus medizinischer Sicht viele Faktoren noch unbekannt. Wir sollten uns deshalb intensiver mit dem Zusammenspiel unterschiedlicher Alterserscheinungen beschäftigen. Denn die Menschen in unserer Gesellschaft werden immer älter und damit steigt der Anteil an Personen, die eine besondere Versorgung benötigen: In Mecklenburg-Vorpommern betrug im Jahr 2020 der Anteil der



Das Studienzentrum am Kreiskrankenhaus Wolgast wurde mit Porträts von Hundertjährigen ausgestaltet, die der Künstler Karsten Thormaehlen fotografiert hat. Sie zeigen die aktiven Protagonisten des Fotografen und stellen die Schönheit und Würde des Alterns dar.

Personen ab 65 Jahren an der Gesamtbevölkerung knapp 26 Prozent, in 20 Jahren werden es 33 Prozent sein.

Mit unserer Studie möchten wir dazu beitragen, im Alter möglichst viel Lebensqualität und Unabhängigkeit zu bewahren. Zwei Phänomene haben wir dabei besonders im Blick: die zunehmende Gebrechlichkeit, die zu vermehrten Stürzen führt und damit das Sterberisiko erhöht, und chronische Nierenerkrankungen, die ebenfalls ein großer Risikofaktor für die Sterblichkeit bei älteren Menschen sind – bei uns in Mecklenburg-Vorpommern kommen sie im Vergleich zu anderen Bundesländern besonders häufig vor. Bisher ist Gebrechlichkeit in Verbindung mit Nierenfunktion nicht gut erforscht – hier versuchen wir, Licht ins Dunkel zu bringen.

Wie gehen Sie vor, um mehr über das Altern zu erfahren?

Wir führen eine groß angelegte Studie durch, die aus zwei Komponenten besteht: In der neuen MV-Fit-Kohorte begleiten wir rund 880 Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer drei Jahre lang beim Älterwerden und untersuchen die Personen regelmäßig mit umfangreichen Methoden. In der

SHIP-Kohorte werden zusätzlich rund 2.100 Teilnehmende, die 60 Jahre oder älter sind, über einen Zeitraum von zwei Jahren beobachtet und mit einem Fragebogen zu Gebrechlichkeit und Nierenfunktion befragt. Mithilfe dieser breiten Datenbasis suchen wir nach Risikofaktoren und Mechanismen, die uns besser erklären, warum Menschen gebrechlich werden, warum sich chronische Nierenerkrankungen entwickeln und ob ein Zusammenhang zwischen beiden Alterserscheinungen besteht. Diese Antworten helfen uns, sinnvolle Vorbeugungsmaßnahmen zu entwickeln.



Professor Dr. Maik Gollasch, Studienleiter und Direktor der Geriatrie an der Universitätsmedizin Greifswald.

Gesundheitsstudien in Mecklenburg-Vorpommern



Die SHIP-AGE/MV-Fit-Studie (Mecklenburg-Vorpommern Frailty Interventional Trial) wird vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) zunächst bis zum Jahr 2026 mit rund 2,4 Millionen Euro gefördert. Die Untersuchung soll auch von Daten der seit den 1990er-Jahren laufenden großen Gesundheitsstudie SHIP (Study of Health in Pomerania) mit bereits über 10.000 Teilnehmerinnen und Teilnehmern profitieren, die ebenfalls mit Unterstützung des BMBF durchgeführt wird. Im Gegensatz zur SHIP-Studie, für die Teilnehmerinnen und Teilnehmer zufällig ausgewählt werden, können sich Interessierte für MV-Fit selbst melden. Frauen und Männer ab 65 Jahren, die gern an der Studie teilnehmen möchten, können Kontakt zum Probandenmanagement aufnehmen: Tel.: 03834 8619577 oder E-Mail an kontakt-mvfit@med.uni-greifswald.de.

Mit welchen Methoden lässt sich das Altern untersuchen?

Eigens für die MV-Fit-Studie wurde im Kreis-krankenhaus Wolgast ein modernes geriatrisches Untersuchungszentrum eingerichtet, in dem die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer intensiv untersucht werden. Die Untersuchungen sollen regelmäßig über drei Jahre wiederholt werden, um mittel- und langfristige Veränderungen im Gesundheitszustand älterer Menschen erforschen zu können. Wir untersuchen unter anderem Blutdruck und Kreislauf, körperliche Aktivität, Knochendichte, Muskelmasse und Fettverteilung – aber eben auch die Nierenfunktion. Von dem gewonnenen Datenschatz profitieren sowohl wir als Forschende als auch

unsere Teilnehmenden: Aus den Ergebnissen leiten wir persönliche Empfehlungen für therapeutische Trainingsprogramme, altersgerechte Ernährung und Medikamentenverträglichkeit ab und stellen diese den Probanden zur Verfügung. Bei den etwa vier- bis sechsständigen Untersuchungen mit Pausen kommt eine Vielzahl neuester Messmethoden zum Einsatz. So erfolgt die Sturzrisikoeinschätzung beispielsweise mit einem elektronischen Ganganalyseteppich, der mit 30.000 Sensoren ausgestattet ist.

Sie arbeiten auch mit Experten aus der Raumfahrtmedizin zusammen – inwiefern gibt es hier gemeinsame Forschungsfragen?

Es gibt sehr viele Berührungspunkte zwischen Raumfahrt- und Altersmedizin! Die extremen Umweltbedingungen im Weltraum wie Schwerelosigkeit, Strahlenbelastung und Isolation bewirken körperliche Abbauprozesse, die einer Alterung im Zeitraffer gleichen. Die Raumfahrtmedizin will dem entgegenwirken, um die Gesundheit von Astronauten zu schützen. Aber die Erkenntnisse helfen auch, Menschen in höherem Lebensalter gesund zu erhalten. Hier ein konkretes Beispiel: Die Sprungkraft der Beine wird in unserer Studie mittels einer speziellen Sprungkraftplatte gemessen. Diese Methode wurde am Deutschen Zentrum für Luft- und Raumfahrt (DLR) in Köln entwickelt, um die Sprungkraft von Astronautinnen und Astronauten vor und nach Flügen in das Weltall zu beurteilen. Die Messung funktioniert übrigens ohne direktes Abheben – bei uns muss niemand in die Luft gehen.

Originalpublikationen:

Komleva, Y., Gollasch, M., König, M. (2024). Nocturia and frailty in older adults: a scoping review. *BMC Geriatr.* 2024 Jun 6;24(1):498. DOI: [10.1186/s12877-024-05049-3](https://doi.org/10.1186/s12877-024-05049-3). PMID: 38844878 Free PMC article. Review.

Sarwinska, D., Grimm, M., Krause, J., Schick, P., Gollasch, M., Mannaa, M., Ritter, C. A., Weitschies, W. (2024). Investigation of real-life drug intake behaviour in older adults and geriatric patients in Northern Germany – A biopharmaceutical perspective. *Eur J Pharm Sci.* 2024 May 28;200:106814. DOI: [10.1016/j.ejps.2024.106814](https://doi.org/10.1016/j.ejps.2024.106814). Online ahead of print. PMID: 38815699.

König, M., Gollasch, M., Komleva, Y. (2023). Frailty after COVID-19: The wave after? *Aging Med (Milton).* 2023 Jun 28;6(3):307-316. DOI: [10.1002/agm2.12258](https://doi.org/10.1002/agm2.12258). eCollection 2023 Sep PMID: 37711259 Free PMC article. Review.

Ittermann, T., von Rheinbaben, S., Markus, M. R. P., Dörr, M., Steveling, A., Nauck, M., Teumer, A., Gollasch, M., Spira, D., König, M., Demuth, I., Steinhagen-Thiessen, E., Völzke, H., Stracke, S. (2023). High Thyroid-Stimulating Hormone and Low Free Triiodothyronine Levels Are Associated with Chronic Kidney Disease in Three Population-Based Studies from Germany. *J Clin Med.* 2023 Sep 4;12(17):5763. DOI: [10.3390/jcm12175763](https://doi.org/10.3390/jcm12175763). PMID: 37685830.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Maik Gollasch
Universitätsmedizin Greifswald
– Körperschaft des öffentlichen Rechts –
Zentrum für Innere Medizin
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin D – Geriatrie
Ferdinand-Sauerbruch-Straße
17475 Greifswald
Tel.: 03836 257-591
E-Mail: Maik.Gollasch@med.uni-greifswald.de

Schizophrenie: Das genetische Zusammenspiel verstehen

Zahlreiche kleine Veränderungen im Erbgut tragen dazu bei, dass eine Schizophrenie entsteht. Doch welche Veränderungen sind das genau? Und welchen Einfluss üben sie aus? Forschende in Münster suchen nach Antworten auf diese Fragen.

Ob ein Mensch an Schizophrenie erkrankt – oder nicht –, wird zu einem großen Anteil auch durch das Erbgut bestimmt. In einem komplexen Zusammenspiel von Genetik und äußeren Einflüssen entsteht eine Erkrankung, die mit einem hohen Leidensdruck einhergeht – für die Betroffenen selbst, aber auch für Angehörige und Freunde.

Rund 50.000 verschiedene genetische Veränderungen wurden in den vergangenen Jahren bei Menschen nachgewiesen, die an Schizophrenie erkrankt sind. Doch nur bei den allerwenigsten dieser Genveränderungen ist bekannt, wie sie wirken. Zudem liegen die meisten von ihnen in Regionen des Erbguts, über die wir bis heute noch nicht viel wissen.

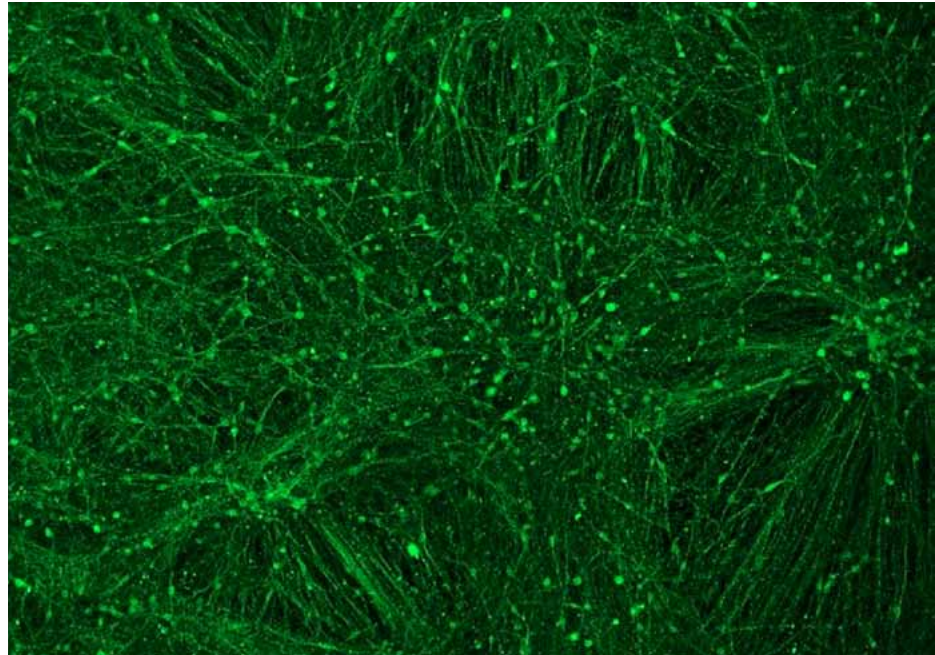
„Unser Ziel ist es, diese Genvarianten zu entschlüsseln. Wir möchten verstehen, welche Varianten wirklich zur Entstehung der Erkrankung beitragen und welche Prozesse im menschlichen Gehirn durch sie gestört werden. Vielleicht finden wir in Zukunft dann eine Möglichkeit, diese Prozesse wieder zu

normalisieren – und so wirkungsvolle Therapieansätze gegen Schizophrenie zu entwickeln“, erläutert Professor Dr. Michael Ziller, der an der Universität Münster eine durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Nachwuchsgruppe in der Systemmedizin geleitet hat.

Gemeinsam mit seinen Kolleginnen und Kollegen hat Ziller ein Hochdurchsatzverfahren entwickelt, mit dem er parallel Zehntausende genetische Varianten auf ihre biologischen Funktionen testen kann. Herausgekommen ist dabei eine genetische Landkarte, welche die für Schizophrenie relevanten Varianten und ihre Verbindungen untereinander darstellt.

Nur wenige Genvarianten sind tatsächlich relevant

„Durch unsere Untersuchungen konnten wir nachweisen, dass lediglich 1,7 Prozent der beschriebenen Varianten zur Entstehung einer Schizophrenie beitragen können. Dieser Fakt war bislang unbekannt“, so Ziller. „Welche Auswirkungen diese genetischen



In der Petrischale hergestellte menschliche Neuronen, die in der genannten Studie als Modellsystem zum Studium der genetischen Varianten eingesetzt wurden.

Schizophrenie



Schizophrenie ist eine Erkrankung des zentralen Nervensystems, unter der weltweit etwa ein Prozent der Menschen leiden. Sie tritt häufig mit Halluzinationen und kognitiven Beeinträchtigungen in Erscheinung und schränkt daher die Lebensqualität der Erkrankten stark ein und belastet auch ihr soziales Umfeld. Eine Heilung der Erkrankung ist bislang nicht möglich, die Symptome können medikamentös aber gelindert werden.

Veränderungen in den betroffenen Hirnzellen haben und wie sie sich gegenseitig beeinflussen, wussten wir allerdings zunächst nicht.“

Im nächsten Schritt identifizierten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler dann den Typ von Nervenzellen, in denen die zuvor identifizierten Genvarianten den größten Effekt zeigten, und entwickelten ein entsprechendes Modellsystem. Dadurch war es ihnen möglich, die biologische Funktion der Genvarianten genauer zu untersuchen

Systemmedizin



Ob Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Demenz oder Krebs – viele Krankheiten haben eines gemeinsam: Entstehung, Verlauf und Therapieerfolg hängen von zahlreichen Faktoren ab. Dazu gehören die genetische Veranlagung, der persönliche Lebensstil und die äußeren Einflüsse. Das Wissen über die Rolle dieser Faktoren wächst dank der modernen Forschung rasant an. Aufgabe der Systemmedizin ist es, das Zusammenspiel all dieser Faktoren umfassend und mithilfe von mathematischen Modellen zu entschlüsseln – und so den Weg für neue Therapien und Präventionsstrategien zu ebnen. Dafür verzahnt sie neueste Erkenntnisse aus der lebenswissenschaftlichen Grundlagenforschung und der Medizin mit dem Wissen und den Methoden aus Informatik, Mathematik und Physik.

und ihre Auswirkungen auf die Nervenzellen und neuronalen Netzwerke im menschlichen Gehirn zu verstehen. Die Forschenden wiesen unter anderem nach, dass einige der Genvarianten den Cholesterin- und Fettstoffwechsel in den Zellen beeinflussen und so dazu beitragen, dass die Nervenzellen nur noch eingeschränkt aktiviert werden können. Dieser Effekt könnte zur Entstehung oder zum Verlauf der Erkrankung beitragen.

Das Zusammenspiel unterschiedlicher Faktoren ist entscheidend

Eine wesentliche Voraussetzung für den Erfolg des von Ziller geleiteten Forschungsprojektes war die Expertise aus unterschiedlichen Fachbereichen. So arbeiteten Fachkräfte aus der klinischen Versorgung,



Professor Dr. Michael Ziller gemeinsam mit Dr. Miriam Gagliardi, Erstautorin der Cell-Publikation.

der Genetik, der Biologie, der Physik und der Bioinformatik eng im Team zusammen.

Nun werden die Forschenden auch noch die restlichen von ihnen identifizierten Genvarianten, die sie bislang noch nicht näher untersucht haben, systematisch aufarbeiten. Ihr Blick richtet sich dabei nicht nur auf Auswirkungen der jeweiligen Variante, sondern insbesondere auf ihr Zusammenspiel untereinander. „Denn Schizophrenie entsteht nicht durch eine einzelne genetische Veränderung. Entscheidend ist der gemeinsame Effekt von ganz vielen Varianten. Jede einzelne zeigt kaum eine Wirkung – hinzu kommen äußere Einflüsse, etwa emotionaler oder sozialer Stress“, beschreibt Ziller. Für diese Untersuchungen entwickelt das Forschungsteam neue computergestützte Verfahren, auch um die Patientinnen und Patienten anhand ihrer Variantenkombinationen genauer charakterisieren zu können.

Originalpublikation:

Rummel, C. K., Gagliardi, M., Ahmad, R. et al. (2023). Massively parallel functional dissection of schizophrenia-associated noncoding genetic variants. *Cell* (2023). 186(23):5165-5182.e33. DOI: [10.1016/j.cell.2023.09.015](https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.09.015).

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Michael Ziller
Cells in Motion (CiM) Interfaculty Centre
Universität Münster
Röntgenstraße 16
48149 Münster
E-Mail: ziller@uni-muenster.de

Schnelle Diagnose bei Pilzinfektionen dank KI

Die Reaktion von Abwehrcellen ist je nach Erreger, der bekämpft wird, und je nach Mensch, der erkrankt ist, sehr unterschiedlich. Das Forschungsteam MuMoSim entwickelt Modelle, die das berücksichtigen und so eine schnelle Diagnose ermöglichen.

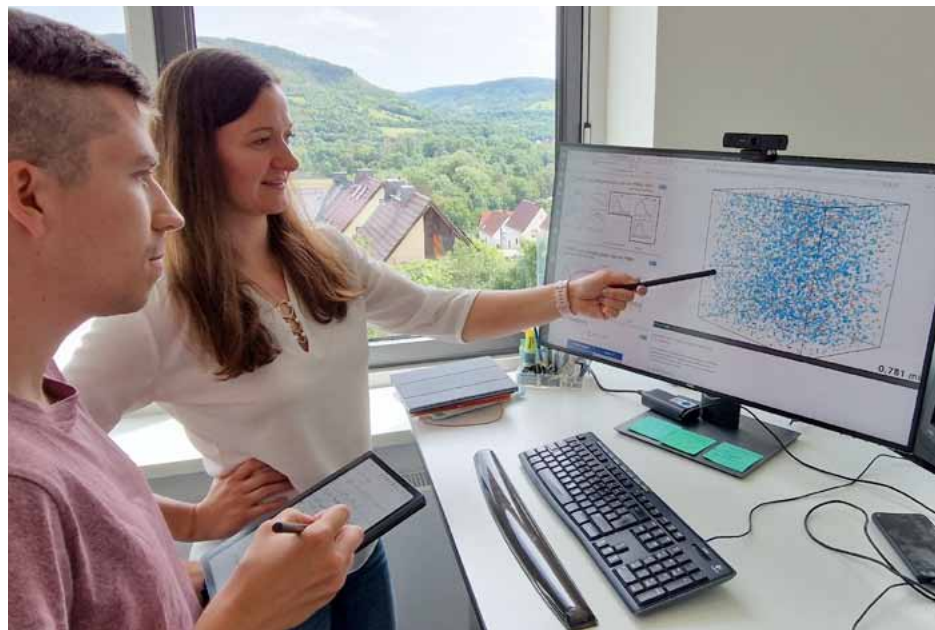
Den Pilz *Candida albicans* tragen wir fast alle in uns. Er lebt auf unseren Schleimhäuten. Solange wir gesund sind, stört er uns nicht weiter. Als sogenanntes opportunistisches Pathogen ergreift dieser Pilz jedoch seine Chance, sobald wir geschwächt sind. Wenn unser Immunsystem nicht richtig funktioniert oder unterdrückt wird, weil wir zum Beispiel eine Chemotherapie bekommen. Dann verändert *Candida albicans* seine Form und wächst. Das kann zu einer Sepsis – umgangssprachlich Blutvergiftung – führen. Der Pilz kann sich über die Blutbahn verteilen und dabei nicht nur die gut durchbluteten Organe befallen, sondern sie sogar zersetzen. Das macht die Erkrankung schnell zu einer lebensbedrohlichen Gefahr.

Bisher wird *Candida albicans* als Erreger einer Sepsis oft zu spät oder gar nicht erkannt. Denn die meisten Blutvergiftungen werden durch Bakterien ausgelöst, nur bei fünf bis zehn Prozent der Fälle ist es ein Pilz. Auf eine Pilzkrankung wird deshalb erst im zweiten Schritt der Untersuchungen getestet, und das kann schon zu spät sein. Der Patient oder die Patientin hat nicht die Zeit zu warten, bis ein Pilz aus dem Blut isoliert und so weit gewachsen ist, dass man ihn bestimmen kann. Über 40 Prozent der Menschen, die an einer Sepsis leiden, die durch einen Pilz verursacht wurde, sterben. Das sind jedes Jahr bis zu vier Millionen Menschen weltweit. Die Tendenz ist hier durch den Klimawandel steigend, weil die Pilze lernen, mit höheren Temperaturen zurechtzukommen.

MuMoSim betrachtet nicht den Erreger, sondern die Abwehrcellen

Das Projekt MuMoSim will die Diagnose beschleunigen. Dazu geht das Team um Professor Dr. Marc Thilo Figge vom Leibniz-Institut für Naturstoff-Forschung und Infektionsbiologie in Jena einen

neuen Weg. Es betrachtet nicht die Art des Erregers genauer, sondern die Abwehrcellen im menschlichen Blut. Bei *Candida albicans* sind manchmal Monozyten, häufiger aber Neutrophile beteiligt. Beides sind jeweils spezielle weiße Blutzellen, die bestimmte Infektionen bekämpfen. Und beide verändern sich, wenn sie mit *Candida albicans* in Berührung kommen. Tatsächlich tun sie das bei jedem Menschen sogar etwas anders: Sie nehmen im Lauf der Zeit unterschiedliche Formen an.



Dr. Anastasia Solomatina und Yann Bachelot bei der Arbeit am „MuMoSim“, dem Multi-Modell-Simulator. Hier wird mithilfe mehrerer Modelle berechnet, was im Blut bei einer Pilzinfektion geschieht.

Der Projektname MuMoSim steht für Multi-Modell-Simulator. Das heißt, hier wird mithilfe mehrerer Modelle berechnet, was im Blut passiert. Alle Modelle sollen voraussagen, wie das Zusammenspiel zwischen einem bestimmten Erreger und dem Immunsystem abläuft. „Dazu spielen wir erstmal im Reagenzglas durch, was im Blut bei einer Pilzinfektion passiert“, erklärt Figge. „Wir nehmen Blutproben, geben den Erreger dazu und schauen uns an, wie es dem Erreger gelingt, sich gegen die Immunzellen zu verteidigen.“ Mit den so gewonnenen Daten können die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler das erste Modell

füttern. Es benötigt noch vergleichsweise wenige Daten und berechnet mit diesen, wie wahrscheinlich eine Infektion mit beispielsweise dem Erreger *Candida albicans* ist. Das Ergebnis ist noch relativ ungenau. Die geschätzten Modellparameter, die dabei herauskommen, fließen automatisch in ein zweites Modell, die Ergebnisse wiederum in ein drittes. Dadurch schrumpft die Ungenauigkeit in den Vorhersagen für die Modellparameter. Die Vorhersagen werden immer zuverlässiger – MuMoSim kann am Ende relativ genau voraussagen, wie die dynamische Antwort des Immunsystems auf einen bestimmten Erreger abläuft.

Förderung innovativer Softwaretools



In der Patientenversorgung und der klinischen Forschung wächst die Menge an elektronisch verfügbaren Daten rasant. Intelligente Algorithmen können in diesen riesigen Datensätzen versteckte Muster aufspüren. Sie helfen dabei, Zusammenhänge zu erkennen sowie verbesserte Ansätze für die Prävention, Diagnose und Therapie von Krankheiten zu finden. Mit der Förderinitiative „Computational Life Sciences – CompLS“ treibt das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) die Entwicklung innovativer Softwaretools für die Lebenswissenschaften voran. Einer der Schwerpunkte ist die Nutzung von Methoden der Künstlichen Intelligenz in der Biomedizin. Seit 2018 hat das BMBF rund 52 Millionen Euro für mehr als 70 Forschungsprojekte bereitgestellt.

Ähnlicher Erreger, unterschiedliche Abwehrreaktion

Simulationen mit dem Multi-Modell-Simulator haben gezeigt, dass der menschliche Körper auf zwei sehr ähnliche Pilzarten ganz anders reagiert. Dazu haben die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler die Simulation einmal mit *Candida albicans* und einmal mit *Candida glabrata* durchgespielt. Bei *Candida albicans* werden vor allem Neutrophile aktiv und bekämpfen die Pilzzellen. Der Erreger *Candida glabrata* aktiviert zwar auch Neutrophile, aber diese aktivieren vor allem die Monozyten. In beiden Fällen verformen sich die Neutrophile im Kampf mit dem Erreger unterschiedlich. Bei jedem Menschen machen

sie das etwas anders. Das hat die Forschenden auf eine Idee gebracht: Was, wenn wir anhand der bei jedem Menschen individuellen dynamischen Verformung der Abwehrzellen im Blut bestimmen könnten, an welchem Erreger er leidet?

KI macht individuelle Diagnosen möglich

Denn bislang machen individuelle Unterschiede bei der Reaktion auf die Pilzzellen die Diagnose schwierig. Zwei Personen können zum einen auf den gleichen Erreger unterschiedlich reagieren: Bei einer Person verformen sich die Neutrophile im Kampf gegen den Pilz stärker als bei einer anderen. Zum anderen können auch zwei Personen bei zwei verschiedenen Pilzen die gleiche Reaktion zeigen: Dann ist die dynamische Verformung der Neutrophile in beiden Fällen gegeben, obwohl die eine Person mit *Candida albicans*, die andere mit *Candida glabrata* infiziert ist. Das menschliche Auge kann auch mit dem Mikroskop keine Unterschiede erkennen. Das Team von Figge hat nun Künstliche Intelligenz (KI) mit den Daten und Erkenntnissen aus MuMoSim trainiert. Im Ergebnis sieht die KI jetzt mehr: Sie kann zu hundert Prozent zuverlässig diagnostizieren, mit welchem der beiden Pilzerreger die Blutprobe infiziert ist.

In einem weiteren Schritt ließen sich die Modelle des Forschungsteams auch auf weitere Erreger einer Sepsis anwenden. „Wir stehen noch relativ am Anfang. Die KI muss für jeden neuen Erreger auch neu trainiert werden, mit Ergebnissen, die wir wiederum über MuMoSim gewinnen“, erklärt Figge. Abhängig davon, wie schnell sich die Künstliche Intelligenz weiterentwickelt, schätzt er, dass die Technik in Krankenhäusern in etwa zehn Jahren im Einsatz sein kann. Das würde helfen, durch Pilzinfektionen ausgelöste Blutvergiftungen zuverlässig und schnell zu diagnostizieren – innerhalb weniger Stunden! So könnte das Sterberisiko bei solchen Erkrankungen deutlich sinken.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Marc Thilo Figge
Leibniz-Institut für Naturstoff-Forschung und Infektionsbiologie – Hans-Knöll-Institut
Beutenbergstraße 11a
07745 Jena
E-Mail: thilo.figge@leibniz-hki.de

Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung



Immuntherapie für Leukämie sicherer und wirksamer machen



Forschende des Deutschen Konsortiums für Translationale Krebsforschung (DKTK) haben einen Weg gefunden, wie die Wirkung der zellbasierten CAR-T-Zell-Therapie bei einer Leukämie verstärkt und Nebenwirkungen reduziert werden könnten.

Körpereigene Immunzellen im Labor gegen den Krebs aktivieren: Das ist das Prinzip der sogenannten CAR-T-Zelltherapie, die bei bestimmten Krebsformen, wie der Akuten lymphatischen Leukämie (ALL), sehr erfolgreich eingesetzt wird. Allerdings tritt teilweise

der Krebs wieder auf und einige Patientinnen und Patienten haben neurologische Beschwerden. Grund für diese Beschwerden sind Entzündungsreaktionen im Gehirn, die auf eine überschießende Immunreaktion zurückzuführen sind.



Studienleiter Professor Dr. Robert Zeiser bespricht mit Erstautorin Dr. Janaki Manoja Vinnakota Versuchsergebnisse im Labor.

Unter Federführung von Forschenden der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg und des Deutschen Konsortiums für Translationale Krebsforschung (DKTK) wurde nun im Tiermodell und anhand von Patientenproben mit der Hemmung des Signalmoleküls TAK1 ein Weg gefunden, um die Wirksamkeit der CAR-T-Zelltherapie zu erhöhen und gleichzeitig die Entzündungsreaktionen im Gehirn zu reduzieren. Die Studie erschien im Online-Fachmagazin Nature Cancer. Weitere Studien müssen nun klären, ob der Ansatz auch im Menschen sicher und wirksam ist.

Forschungen



Die Aktivierung von Mikroglia bei Entzündungen wird im Rahmen des Sonderforschungsbereichs SFB/TRR 156 „NeuroMAC“ (Sprecher: Prof. Prinz) untersucht. Die Kombination von Immuntherapie mit dem Hemmen von krebsfördernden Signalen ist ein Konzept, das im Rahmen des SFB1479 „OncoEscape“ (Sprecher: Prof. Zeiser) untersucht wird. Zeiser und Prinz erforschen die Grundlagen der Signalweiterleitung außerdem im Rahmen des Exzellenzclusters Centre for Integrative Biological Signalling Studies (CIBSS) der Universität Freiburg.

Nebenwirkungen auf Molekülebene aufgeklärt

Professor Dr. Robert Zeiser, Leiter der Abteilung für Tumorimmunologie und Immunregulation in der Klinik für Innere Medizin I am Universitätsklinikum Freiburg sowie stellvertretender Standortsprecher am DKTK-Partnerstandort Freiburg, konnte gemeinsam mit Professor Dr. Marco Prinz, Ärztlicher Direktor des Instituts für Neuropathologie am Universitätsklinikum Freiburg, den Zelltyp und den konkreten Signalweg identifizieren, der für die überschießende Immunreaktion nach CAR-T-Zelltherapie bei ALL verantwortlich ist. Die Forschungsteams um Zeiser und Prinz zeigten, dass das Signalmolekül TAK1 an der Aktivierung von Immunzellen im Gehirn, sogenannten Mikroglia-Zellen, bei Entzündungsreaktionen nach einer CAR-T-Zell-Therapie beteiligt ist. Diese Aktivierung wurde nach der CAR-T-Zell-Gabe beobachtet und führte zur Produktion von TNF-alpha. Das ist ein Botenstoff, dessen neurotoxische Wirkung bereits in der Vergangenheit gezeigt werden konnte.



Professor Dr. Robert Zeiser.

Neben Freiburg waren die DKTK-Partnerstandorte Frankfurt/Mainz, München und Tübingen beteiligt. „Erst durch die Zusammenarbeit war es möglich, eine ausreichende Menge der seltenen Gewebeproben von Patientinnen und Patienten, die nach CAR-T-Zell-Therapie neurologische Nebenwirkungen entwickelt hatten, für die Untersuchungen zu sammeln“, berichtet Zeiser. Auch die Münchner Expertise zur Analyse der Patientinnen und Patienten mit TSPO-Positronen-Emissions-Tomographie (PET) floss in die gemeinsame Arbeit ein. Die molekulare Bildgebung des Markerproteins TSPO mittels PET zeigte die Aktivierung von Mikroglia-Zellen im Gehirn und bestätigte damit die zuvor in Mäusen gewonnenen präklinischen Ergebnisse beim Menschen.

Neuer Behandlungsansatz entwickelt

„Der von uns entwickelte Behandlungsansatz könnte ein wichtiger Schritt sein, damit wir wesentlich mehr Krebspatientinnen und -patienten mit CAR-T-Zelltherapien helfen können“, sagt Zeiser. Durch Hemmung von TAK1 konnten die Forschenden beide unerwünschten Effekte, das Lymphom-Wachstum und die Entzündungsreaktionen am Gehirn, reduzieren. „Im nächsten Schritt wollen wir die Sicherheit und Wirksamkeit dieses Ansatzes bei Patientinnen

und Patienten im Rahmen einer kontrollierten prospektiven klinischen Studie überprüfen“, so Zeiser.

Deutsches Konsortium für Translationale Krebsforschung



Das Deutsche Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK) ist eine gemeinsame langfristige Initiative des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF), der beteiligten Bundesländer und des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ). Es wurde als eines der Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung (DZG) gegründet. Im DKTK verbindet sich das DKFZ als Kernzentrum mit onkologisch besonders ausgewiesenen Forschungseinrichtungen und Kliniken in Translationszentren an acht Standorten in Deutschland: Berlin, Dresden, Essen/Düsseldorf, Frankfurt/Mainz, Freiburg, Heidelberg, München und Tübingen. Das Konsortium fördert interdisziplinäre präklinisch-translationale Forschungsthemen, um Ergebnisse möglichst schnell in neue Ansätze zur Prävention, Diagnostik und Behandlung von Krebserkrankungen zu übertragen und Strategien für die personalisierte Onkologie zu entwickeln.

Weitere Informationen über das DKTK gibt es unter www.dktk.org.

Originalpublikation:

Vinnakota, J. M., Biavasco, F., Schwabenland, M., et al. (2024). Targeting TGF β -activated kinase-1 activation in microglia reduces CART immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome. *Nat Cancer*. Published online May 13, 2024. DOI: [10.1038/s43018-024-00764-7](https://doi.org/10.1038/s43018-024-00764-7).

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Robert Zeiser
Deutsches Konsortium für Translationale
Krebsforschung (DKTK), Partnerstandort Freiburg
Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Innere Medizin I, Hämatologie, Onkologie
und Stammzelltransplantation
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg
E-Mail: robert.zeiser@uniklinik-freiburg.de

Pressekontakt:

Dr. Nadine Ogrissek
Deutsches Konsortium für Translationale
Krebsforschung (DKTK)
Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
Stiftung des öffentlichen Rechts
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 42-1646
E-Mail: nadine.ogrissek@dkfz.de

Neuartiger Wirkstoff gibt Hoffnung im Kampf gegen Antibiotikaresistenzen

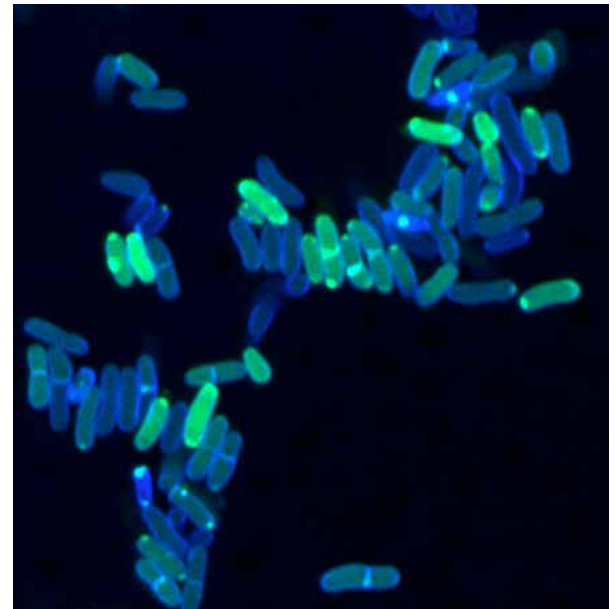


Antibiotikaresistenzen gehören zu den größten globalen Bedrohungen für die öffentliche Gesundheit. DZIF-Forschende in Bonn untersuchten, wie sich der Konkurrenzkampf unterschiedlicher Bakterien für die Entwicklung neuer Antibiotika nutzen lässt.

Immer mehr bakterielle Krankheitserreger werden resistent gegen die derzeit zur Verfügung stehenden Antibiotika. Das ist ein zunehmend ernstes globales Problem und die Entwicklung neuer Antibiotika daher dringend erforderlich. Dafür infrage kommende antibakterielle Wirkstoffe stammen vielfach von Bakterien, die diese Substanzen nutzen, um sich in ihrer natürlichen Umgebung und im Wettbewerb mit bakteriellen Konkurrenten Vorteile zu verschaffen. Auf der Suche nach neuartigen antimikrobiellen Substanzen nehmen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler daher auch bereits bekannte Bakteriengruppen genauer unter die Lupe.

In Staphylokokken – einer Gattung grampositiver Bakterien, die zum normalen Mikrobiom von Haut und Schleimhäuten gehört – wurden Forschende des Deutschen Zentrums für Infektionsforschung (DZIF) an der Universität und am Universitätsklinikum Bonn nun fündig. Sie entdeckten die neuartige Substanz Epilancin A37, die sich gezielt gegen Corynebakterien einsetzen lässt, die Hauptkonkurrenten

der Staphylokokken. Unter der Leitung von Dr. Fabian Grein und Professorin Dr. Tanja Schneider arbeiteten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler dabei eng mit einem Team um Professor Dr. Ulrich Kubitschek am Clausius-Institut für Physikalische und Theoretische Chemie der Universität Bonn zusammen.



Anreicherung des grün markierten antibiotischen Wirkstoffs Epilancin A37 in blau gefärbten Corynebakterien.

Antibakterielle Substanzen



Antibakterielle Substanzen werden meist von Pilzen oder Bakterien in der natürlichen Umwelt produziert. Dazu gehören vor allem Böden und marine Ökosysteme, aber auch die natürliche Mikrobiota im menschlichen Körper, die aus Mikroorganismen wie Bakterien, Viren und Pilzen besteht. Dies macht die natürliche Umwelt zu einer ergiebigen Quelle für die Entdeckung neuer Antibiotika mit potenziellem therapeutischem Nutzen.

Mikroorganismen produzieren antimikrobielle Wirkstoffe als Abwehrmechanismus, um sich in ihrer Umgebung gegenüber anderen Mikroorganismen durchzusetzen. Diese Stoffe hemmen das Wachstum konkurrierender Mikroben und helfen ihren Produzenten, sich Nährstoffe und Raum zu sichern.

Essenzieller Wettbewerbsvorteil gegenüber Corynebakterien

Lantibiotika sind antimikrobielle Peptide, organische Verbindungen also, die aus einer Verknüpfung mehrerer Aminosäuren hervorgegangen sind. Sie werden von grampositiven Bakterien gebildet und haben oft ein sehr enges Wirkungsspektrum. „Solche Verbindungen sind aus medizinischer Sicht jedoch hochinteressant, da sie ganz spezifisch einzelne Organismengruppen angreifen könnten, ohne die gesamte Bakterienflora zu beeinträchtigen, wie dies zum Beispiel bei Breitbandantibiotika der Fall ist“, sagt DZIF-Wissenschaftler Dr. Fabian Grein, Mitglied im Transdisziplinären Forschungsbereich „Life & Health“ an der Universität Bonn.

Über diese antimikrobiellen Peptide ist bisher nur wenig bekannt. „Wir konnten zeigen, dass Epilancine bei Staphylokokken weit verbreitet sind, was ihre ökologische Bedeutung unterstreicht“, sagt Jan-Samuel Puls, Erstautor der im ISME Journal veröffentlichten Studie und Doktorand am Institut für Pharmazeutische Mikrobiologie des Universitätsklinikums Bonn (UKB). Denn Staphylokokken und Corynebakterien sind wichtige Gattungen der menschlichen Mikrobiota – der Gesamtheit aller Mikroorganismen wie Bakterien, Viren und Pilze –, die die Haut und Schleimhäute, zum Beispiel in der Nase, besiedeln und eng mit Gesundheit und Krankheit verbunden sind. Die Notwendigkeit, ein solches Peptid zu produzieren, deutet auf einen ausgeprägten Wettbewerb zwischen den Bakterienarten hin. Die Forschenden konnten zeigen, dass das neu entdeckte Epilancin A37 sehr spezifisch gegen Corynebakterien wirkt, die zu den Hauptkonkurrenten der Staphylokokken im Hautmikrobiom gehören.

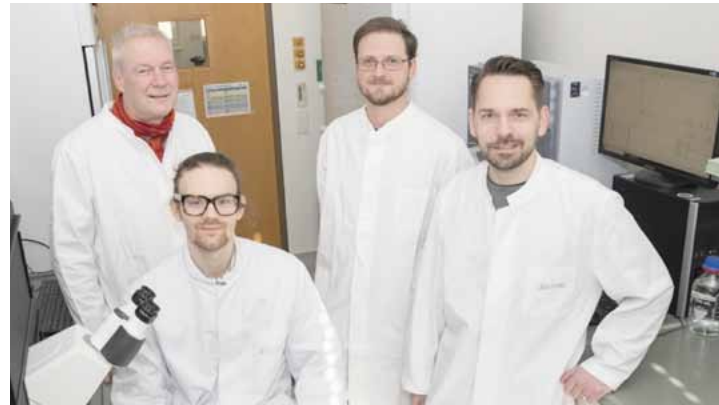
Neue Wirkungsweise im „bakteriellen Krieg“ entschlüsselt

„Diese Spezifität wird vermutlich über einen ganz speziellen Wirkmechanismus vermittelt, den wir im Detail entschlüsseln konnten“, sagt Grein, der bis vor kurzem Leiter der DZIF-Forschungsgruppe „Bakterielle Interferenz“ am UKB war. Das Epilancin A37 dringt in die Corynebakterienzelle ein, zunächst ohne diese zu zerstören. Die antimikrobiellen Peptide reichern sich in der Zelle an und lösen dann die Zellmembran von innen auf, wodurch das Corynebakterium abgetötet wird.

Dr. Thomas Fließwasser, DZIF-Wissenschaftler am Institut für Pharmazeutische Mikrobiologie des UKB und kommissarischer Leiter der DZIF-Forschungsgruppe „Bakterielle Interferenz“, ergänzt: „Unsere Studie zeigt, wie durch einen spezifischen Wirkmechanismus eine einzelne Bakteriengattung gezielt bekämpft werden kann. Sie dient uns damit als eine Art Machbarkeitsnachweis – und birgt zugleich die Hoffnung, dass die neuartige Substanz und ihr Wirkmechanismus als Grundlage für die Entwicklung neuer Antibiotika dienen kann.“

Originalpublikation:

Puls, J.-S., Winnerling, B., Power, J. J. et al. (2024). *Staphylococcus epidermidis* bacteriocin A37 kills natural competitors with a unique mechanism of action. The ISME Journal 2024. DOI: [10.1093/ismejo/wrae044](https://doi.org/10.1093/ismejo/wrae044).



Professor Ulrich Kubitscheck, Jan-Samuel Puls, Dominik Brajtenbach und Dr. Fabian Grein (v.l.n.r.) haben ein neues Lantibiotikum mit einzigartigem Wirkmechanismus entdeckt.

Deutsches Zentrum für Infektionsforschung



Im Deutschen Zentrum für Infektionsforschung (DZIF) entwickeln bundesweit mehr als 650 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus 35 Institutionen gemeinsam neue Ansätze zur Vorbeugung, Diagnose und Behandlung von Infektionskrankheiten. Das DZIF ist eines der Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung (DZG), die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und den Sitzländern zur Bekämpfung der wichtigsten Volkskrankheiten gegründet wurden. Weitere Informationen: www.dzif.de.

Wissenschaftlicher Ansprechpartner:

Dr. Fabian Grein
Institut für Pharmazeutische Mikrobiologie
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Meckenheimer Allee 168
53115 Bonn
E-Mail: grein@uni-bonn.de

Pressekontakt:

Dr. Nicola Wittekindt
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Geschäftsstelle des DZIF e. V.
Inhoffenstraße 7
38124 Braunschweig
Telefon: 0531 6181-1170-54
E-Mail: presse@dzif.de

Nationale Dekade gegen Krebs



NATIONALE
DEKADE
GEGEN KREBS

5

Fragen an...

Professor Dr. Carsten Bokemeyer

Professor Dr. Carsten Bokemeyer ist Direktor und Sprecher des Universitären Cancer Centers in Hamburg. Im Interview erklärt er, warum Forschung und Versorgung noch stärker vernetzt werden müssen und welche Rolle Betroffene dabei spielen.

Herr Professor Bokemeyer, Krebspatientinnen und -patienten sollen in allen Regionen Deutschlands den gleichen Zugang zu neuesten Krebstherapien haben. Wie können wir das erreichen?

Es ist sinnvoll, Krebstherapien zu bündeln, um qualitativ hochwertige Behandlungen zu ermöglichen, ohne dass Patientinnen und Patienten weite Strecken fahren müssen. Am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) bieten wir seit vielen Jahren innovative Studien über das flächendeckende Netzwerk der Onkologischen Spitzenzentren an, gleichzeitig umfasst die Struktur des Nationalen Centrums für Tumorerkrankungen (NCT) mittlerweile sechs Standorte. Für eine bessere Zusammenarbeit wäre es vorteilhaft, wenn sich auch Standorte im Norden dem NCT-Prozess anschließen könnten. Wir streben an, dass insbesondere die Onkologischen Spitzenzentren, die noch keine NCT-Zentren sind, langfristig an NCT-Studien teilnehmen. Dazu planen wir den Aufbau einer intensiveren Studienstruktur, sodass NCT und Onkologische Spitzenzentren gemeinsam ein umfassendes Angebot für ganz Deutschland schaffen können.

Welchen Beitrag dazu leistet die Nationale Dekade gegen Krebs und deren AG „Wissen generieren durch Vernetzung von Forschung und Versorgung“?

Der größte Beitrag der Nationalen Dekade gegen Krebs ist, dass sie das Thema Krebs, die Versorgung der Betroffenen, deren Einbindung und innovative



Professor Dr. Carsten Bokemeyer ist Direktor und Sprecher des Universitären Cancer Centers Hamburg (UCCH).

Therapien in den Mittelpunkt gerückt hat. Sie hat alle relevanten Akteure zusammengebracht und diese Themen in der Bevölkerung prominent platziert, was viele Patientinnen und Patienten motiviert hat, sich aktiv zu beteiligen. Um die Arbeit voranzutreiben, wurden verschiedene Arbeitsgruppen gebildet. Die AG „Wissen generieren durch Vernetzung von Forschung und Versorgung“ beschäftigt sich damit, wie wir Daten aus der Versorgung nutzen können, um Fragestellungen für das Labor zu entwickeln oder vorhandene Erkenntnisse aus der Forschung für eine bessere Versorgung zu nutzen.

Vier Modellregionen sollen nun die Forschung und Versorgung enger vernetzen und dadurch neue Erkenntnisse gewinnen. Welchen Mehrwert bringen Modellregionen für Betroffene?

Wir müssen uns bewusst machen, dass Krebsforschung nicht nur Grundlagenforschung ist. Es ist wichtig, Ergebnisse aus der Grundlagenforschung zu übertragen – die Forschung hat schließlich das klare Ziel, Betroffenen direkt zu helfen. Deshalb müssen Forschung – und damit meine ich sowohl die Grundlagen- als auch die Versorgungsforschung – und Versorgung eng vernetzt sein, damit die Forschung in die bestmögliche Richtung geht und den Patientinnen und Patienten zugutekommt. Zudem ist es essenziell, dass adäquate und richtige Versorgung auch in die Peripherie, zu Praxen, Krankenhäusern und anderen zertifizierten Einrichtungen gebracht wird. So wird der Link von zielgerichteter Forschung zu optimaler, leitliniengerechter und innovativer Versorgung gestärkt.

In den Modellregionen werden Patientinnen und Patienten beziehungsweise deren Vertretende eine starke Stimme haben. Warum ist deren Beteiligung so wichtig?

Die Krebsmedizin zielt darauf ab, die Versorgung von Patientinnen und Patienten zu verbessern. Wir haben uns davon entfernt zu glauben, dass wir als Forschende immer wissen, was die richtige Forschungsfrage ist oder wie die beste Versorgung auszusehen hat. Es ist entscheidend, Patientinnen und Patienten mit ihrer Lebensrealität aktiv einzubeziehen. Nur so können wir sicherstellen, dass die Versorgung effektiv, verständlich und an die tatsächlichen Bedürfnisse angepasst ist. Dabei müssen wir stets die Lebensqualität, die Verlängerung der Lebenszeit und die finanziellen Zumutbarkeiten abwägen. Diese Aspekte sind für die Betroffenen zentral. Nur durch ihre kontinuierliche Beteiligung und Einbindung in unsere Strukturen können wir ihre Bedürfnisse angemessen berücksichtigen.

Sie sind Direktor und Sprecher des Universitären Cancer Centers Hamburg (UCCH) – wie werden Patientinnen und Patienten dort eingebunden?

Seit etwa zehn Jahren arbeiten wir intensiv mit Selbsthilfegruppen und Patientenorganisationen zusammen. Wir unterstützen sie durch Fortbildungen, stellen kommunikative Maßnahmen zur

Verfügung und bieten psychologisches Coaching für die Gruppenleitungen an. Durch gemeinsame Aktivitäten haben wir die verschiedenen krebspezifischen Patientenvertretenden vernetzt. Aus diesem Zusammenschluss wurden zwei Repräsentanten gewählt, die nun mit dem Vorstand des UCCH zusammenarbeiten. Zudem haben wir eine strategische Beratung des UCCH durch Patientinnen und Patienten etabliert. Zwölf sehr erfahrene Patientenvertretende bilden den wissenschaftlichen Beirat.

Vor zwei Jahren gründeten wir das Patientenkompetenzzentrum Nord, um Interessierte zu Patientebotschaftern auszubilden – diesen Begriff haben die Patientenvertretenden selbst für sich gewählt. Über 30 Absolventen haben die Ausbildung abgeschlossen. Sie erwerben umfangreiches Wissen über Krebs, Krebstherapien, Forschung, das Gesundheitssystem und lernen, sich in Gremien und Gesprächen mit den weiteren Vertretern des Gesundheitssystems zu behaupten. 2023 haben wir einen Patientenkongress mit über 120 Teilnehmenden veranstaltet, der ein großer Erfolg war. Der 2. Hamburger Patientenkongress fand Ende Juni dieses Jahres statt.

Vielen Dank für das Gespräch.

Ansprechpartnerin:

Alexia Parsons
Bundesministerium für Bildung und Forschung
Kapelle-Ufer 1
10117 Berlin
E-Mail: alexia.parsons@bmbf.bund.de
www.dekade-gegen-krebs.de

Impressum

Herausgeber

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

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

Stand

August 2024

Text/Autorinnen und Autoren

DLR Projektträger
Bereich Gesundheit
Ursula Porwol (Leitung Fachkommunikation)
Dr. Bettina Koblenz (Redaktionsleitung)
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-1265
E-Mail: bettina.koblenz@dlr.de

Mitarbeit

Dr. Angela Lindner, Dr. Claudia von See
Projektträger Jülich (Wiebke Breuckmann)
Deutsche Zentren der Gesundheitsforschung

Gestaltung

wbv Media, Bielefeld; Gerald Halstenberg

Druck

BMBF

Bildnachweis

gilaxia/iStock: Titel; Luchsen/Thinkstock: S. 2; Halfpoint/
Adobe Stock: S. 3; Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf/
Leibniz-Institut für Virologie: S. 4; Karsten Thormaehlen/
Kreiskrankenhaus Wolgast: S. 5; Universitätsmedizin
Greifswald: S. 6; Universität Münster/AG Ziller: S. 8;
Universität Münster/M. Heine: S. 9; Prof. Dr. Marc Thilo
Figge: S. 10; Katarzyna Bialasiewicz/Thinkstock: S. 12 oben;
Universitätsklinikum Freiburg/Britt Schilling: S. 12 unten;
Robert Zeiser: S. 13; Universitätsklinikum Bonn/Jan-Samuel
Puls: S. 15; Universitätsklinikum Bonn/Rolf Müller: S. 16;
enjoynz/Getty Images: S. 17 oben; UKE: S. 17 unten