

Juni 2018



Mit Algenöl gegen rheumatische
Symptome 1



„Mein Motor ist meine Motivation
und Freude“ – Interview mit der
Neurowissenschaftlerin Kathrin Reetz 3

Weitere Themen

- Erstmals Therapie für seltene Nervenerkrankung
in Sicht 6
- Personalisierte Tumormodelle für Lungenkrebs 9
- Übergewicht: Sport senkt Herz-Kreislauf-Risiko –
auch ohne Gewichtsabnahme 11
- Molekulare Landkarte zeigt neue Therapie-
möglichkeiten für krebskranke Kinder 14

Aktuelle Themen

Mit Algenöl gegen rheumatische Symptome

Patientinnen und Patienten mit rheumatoider Arthritis wird häufig zu einer Diät geraten, die reich an Omega-3-Fettsäuren ist. Zumeist bedeutet das: viel Fisch beziehungsweise Fischöl. Eine gleichwertige Alternative ist ein Öl aus der Mikroalge Schizochytrium.

Ein Öl aus Mikroalgen kann die Beschwerden von Patientinnen und Patienten mit rheumatoider Arthritis lindern, denn es ist eine wichtige Quelle für langkettige Omega-3-Fettsäuren. Die Fettsäuren wirken im Körper entzündungshemmend und mildern daher die Symptome. Das Öl stellt damit eine rein pflanzliche Alternative zu Fisch beziehungsweise Fischölen dar. „Für Rheumatiker, die nicht jeden Tag Fisch oder Fischöl zu sich nehmen möchten, ist das Algenöl eine sehr gute Alternative. Es hat keinen so intensiven Geschmack und lässt sich daher gut beispielsweise unter den Brotaufstrich mischen“, sagt Professor Gerhard Jahreis. „Algenöl ist zudem die nachhaltigere Option, denn unsere Weltmeere sind heute schon stark überfischt und die Fischvielfalt deutlich vermindert.“ Professor Jahreis ist Ernährungsphysiologe an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena und leitete das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Projekt „Allipids – Eine Serie von präventiv wirksamen Lebensmitteln auf der Basis von gesundheitsfördernden Lipiden“.

Öl aus der Mikroalge Schizochytrium lindert die Symptome

An der Studie nahmen insgesamt 32 Personen teil, die unter rheumatoider Arthritis leiden. Zusätzlich



Fettreicher Seefisch – wie die Makrele – ist reich an langkettigen Omega-3-Fettsäuren. Wer allerdings nicht täglich Fisch oder Fischöl zu sich nehmen möchte, findet im Öl aus Mikroalgen eine gute Alternative.

zu ihrer bestehenden Therapie aßen die Probandinnen und Probanden zehn Wochen lang Nahrungsmittel, die mit dem Öl aus Mikroalgen angereichert waren – Wurst, ein Brotaufstrich aus Tomaten und Milchpulver. „Nach zehn Wochen fühlten sich die Studienteilnehmer deutlich besser. Ihre Gelenke waren weniger schmerzhaft und geschwollen, und ihre Entzündungswerte im Blut sind zurückgegangen“, fasst Dr. Christine Dawczynski, Erstautorin der Studie, die Ergebnisse zusammen.

Gesunde Fette



Fettsäuren bestehen aus Ketten von bis zu 26 Kohlenstoffatomen, die durch einfache oder doppelte Bindungen chemisch verknüpft sind. Liegen eine oder mehrere Doppelbindungen vor, so spricht man von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren, andernfalls von gesättigten Fettsäuren. Fette mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren – insbesondere mit den langkettigen Omega-3-Fettsäuren – sind ein wertvoller Bestandteil unserer Nahrung, da sie beispielsweise das Herzinfarktrisiko senken und entzündungshemmend wirken können.

Für die Untersuchungen wurde ein Öl verwendet, das aus der Mikroalge Schizochytrium gewonnen wurde und in Deutschland als Nahrungsergänzungsmittel zugelassen ist. „Im Endeffekt handelt es sich hier um die gleiche Substanz, die auch in Seefisch vorkommt – schließlich nehmen die Fische diese Mikroalgen mit der Nahrung auf“, ergänzt Christine Dawczynski. „Qualitative Unterschiede gibt es daher nicht, wobei das Nährstoffspektrum sehr stark von der Algenart abhängt.“

Omega-3-Fettsäuren wirken entzündungshemmend

Der menschliche Körper kann Omega-3-Fettsäuren nicht selbst herstellen, braucht sie aber zum Leben. Er ist daher darauf angewiesen, diese mit der Nahrung aufzunehmen. Omega-3-Fettsäuren werden im Körper in hormonähnliche Substanzen umgewandelt, die Eicosanoide und Docosanoide. Da diese sogenannten Botenstoffe entzündungshemmend wirken, eignen sie sich zur Therapieunterstützung entzündlicher Erkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis. Zudem erweitern sie die Blutgefäße, verringern damit das Thromboserisiko und senken die Blutfettwerte. All dies wirkt sich spürbar auf die Lebensqualität von Rheumatikern aus.

Gesund und schmackhaft – das Forschungsprojekt Allipids

Die hier vorgestellte Studie ist ein Teil des Forschungsprojekts „Allipids“. Ziel des Projekts war es, den Anteil der Omega-3-Fettsäuren in herkömmlichen Lebensmitteln wie Wurst, Brötchen, süßen und herzhaften

Brotaufstrichen und Milchprodukten zu erhöhen. Gemeinsam mit seinen Industriepartnern stellte das Forschungsteam aus Ölen mit hohem Gehalt an Omega-3-Fettsäuren eine Emulsion her, um so den Eigengeschmack der Öle zu maskieren und die Haltbarkeit zu verlängern. Im nächsten Schritt wurden herkömmliche Lebensmittel mit dieser Emulsion angereichert. Wie sich der regelmäßige Verzehr dieser Pilotprodukte auf die Gesundheit auswirkt, testeten die Forscher noch mit einer weiteren Humanstudie. An dieser Studie nahmen Personen mit leicht erhöhtem Risiko für Herz- und Gefäßerkrankungen teil. Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler konnten mithilfe ihrer Untersuchungen zeigen, dass der Verzehr der angereicherten Lebensmittel mit einem schützenden Effekt für das Herz-Kreislauf-System einhergeht.

Ansprechpartner/-in:

Prof. Gerhard Jahreis
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Kompetenzcluster für Ernährung und kardiovaskuläre Gesundheit (nutriCARD), Halle-Jena-Leipzig
Lehrstuhl für Biochemie und Physiologie der Ernährung
Dornburger Straße 24
07743 Jena
Tel.: 03641 949-656
E-Mail: gerhard.jahreis@uni-jena.de

Dr. Christine Dawczynski
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Institut für Ernährungswissenschaften
Kompetenzcluster für Ernährung und kardiovaskuläre Gesundheit (nutriCARD), Halle-Jena-Leipzig
Nachwuchsgruppe Nutritional Concepts
Dornburger Straße 27/29
07743 Jena
Tel.: 03641 949-656
E-Mail: christine.dawczynski@uni-jena.de

„Mein Motor ist meine Motivation und Freude“ – Interview mit der Neurowissenschaftlerin Kathrin Reetz

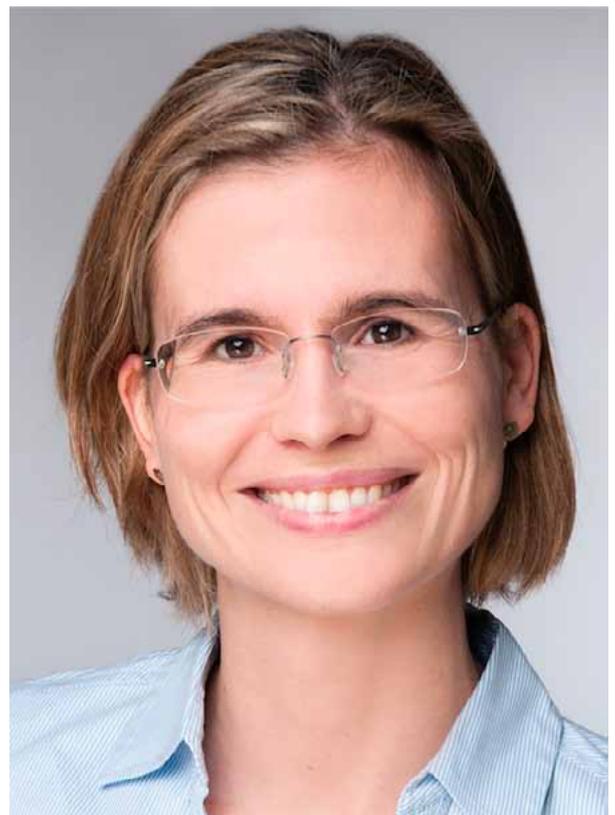
Wie können neurodegenerative Erkrankungen frühzeitig erkannt werden? Im Interview erklärt Professorin Kathrin Reetz, was sie an dieser Forschungsfrage fasziniert und welche Tipps sie für junge Wissenschaftlerinnen hat.

Frau Professor Reetz, Sie beschäftigen sich mit der Bildgebung neurodegenerativer Erkrankungen. Woran arbeiten Sie und Ihr Team gerade?

Dr. Kathrin Reetz: Dank der Förderung meiner Nachwuchsgruppe durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung konnten wir unseren Schwerpunkt im Bereich der strukturellen und funktionellen Magnetresonanztomografie-Bildgebung, kurz MRT, um die metabolische Bildgebung erweitern. Hierbei setzen wir innovative Bildgebungstechniken, wie Natrium-MRT und Phosphor-Magnetresonanz-

„ Es gibt wohl kaum ein spannenderes Forschungsgebiet als unser Gehirn. “

Prof. Dr. Kathrin Reetz,
Universitätsklinikum der RWTH Aachen



Zur Person



Dr. Kathrin Reetz ist Professorin für Bildgebung bei neurodegenerativen Erkrankungen in der Neurologie an der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen. Ihr wissenschaftlicher Schwerpunkt ist die Identifizierung von klinischen Markern und Bildgebungsmarkern für neurodegenerative Erkrankungen, wie zum Beispiel die Parkinson- oder Alzheimerkrankheit, aber auch seltene Erkrankungen wie hereditäre Ataxien und die Huntington-Krankheit. Hierfür nutzt sie große Kohorten und unter anderem innovative bildgebende Verfahren. Die Ergebnisse bewertet sie im Zusammenhang mit verschiedenen klinischen und genetischen Parametern. Seit 2014 wird sie vom Bundesforschungsministerium in der Fördermaßnahme „Selbständige Forschungsgruppen in den Neurowissenschaften“ unterstützt.

spektroskopie, ein, um Stoffwechselveränderungen in besonders frühen Stadien der neurodegenerativen Erkrankungen zu untersuchen. All diese Methoden sind nicht invasiv.

Was erhoffen Sie sich von der Erforschung dieser frühen Krankheitsphasen?

Wir gehen davon aus, dass wir auf diese Weise ganz frühe Veränderungen darstellen können – also Veränderungen, die im zentralen Nervensystem entstehen, bevor die Zellen sterben und in der strukturellen MRT sichtbar werden. Das ist gerade bei den neurodegenerativen Erkrankungen extrem wertvoll. Denn diesen Erkrankungen geht eine sogenannte präsymptomatische Phase voran, das heißt eine Zeit, in der bei den Betroffenen zwar noch keine Symptome zu



Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler um Professor Kathrin Reetz haben das Gehirn genau im Blick. Sie möchten neurodegenerative Erkrankungen frühzeitig erkennen, bevor die ersten Symptome entstehen.

beobachten sind, die Krankheit aber bereits ausgebrochen ist. Diese Phase kann einige Jahre oder sogar Jahrzehnte andauern. Die MRT-Bildgebung eröffnet vielfältige Möglichkeiten, sowohl diese präsymptomatische Phase als auch die frühen symptomatischen Stadien neurodegenerativer Erkrankungen näher zu erforschen.

Welche Vorteile hat das für die Patientinnen und Patienten?

Zum Zeitpunkt der klinischen Diagnose zeigen Patientinnen und Patienten bereits deutliche Veränderungen in bestimmten Bereichen des zentralen Nervensystems. Die Krankheit ist also bereits deutlich fortgeschritten, wenn mit der Behandlung begonnen wird. Viele innovative Therapieansätze könnten daran gescheitert sein, dass sie erst zu einem so späten Zeitpunkt eingesetzt werden. Daher ist die Identifizierung unter anderem von bildgebenden Markern, die Vorboten von neurodegenerativen Erkrankungen sein können, unverzichtbar.

Gibt es schon erste Forschungsergebnisse?

Erste Untersuchungen mit der Natrium-MRT zum Beispiel bei der neurodegenerativen Krankheit „Friedreich-Ataxie“ zeigen Veränderungen der Natriumkonzentration im Kleinhirn und Hirnstamm der Betroffenen. Diese Veränderungen scheinen spannen-

derweise auch mit Symptomen der Erkrankung assoziiert zu sein. Auch bei Patienten mit Alzheimerkrankheit sehen wir mit der Natrium-MRT-Bildgebung Veränderungen der Natriumkonzentration in Gehirnregionen, die für die Erkrankung wichtig sind.

Um diese metabolischen Fehlfunktionen, insbesondere in frühen Erkrankungsstadien, besser zu verstehen, wenden wir ein multimodales Bildgebungssetting an. Hierbei messen wir – neben klinischen und genetischen

Parametern – auch Struktur, Funktion und Stoffwechsel des zentralen Nervensystems.

Friedreich-Ataxie



Die Friedreich-Ataxie ist eine fortschreitende neurologische Krankheit. Meist setzt sie im Kindesalter oder im frühen Erwachsenenalter ein. Erstmals wurde die Erkrankung 1863 von dem deutschen Neurologen Nikolaus Friedreich beschrieben. Bei der Friedreich-Ataxie gehen Nervenbahnen im Rückenmark und Teile des Kleinhirns zugrunde. Betroffene haben unter anderem Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen sowie Schwierigkeiten beim Sprechen. Die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt.

Welches Ziel verfolgen Sie damit?

Unser Ziel ist es, maximal vielfältige Informationen zu gewinnen und so den besten Marker oder auch eine Kombination von Markern für die jeweilige Erkrankung zu identifizieren. Mit unserer Forschungsarbeit möchten wir zu einem besseren Verständnis der Erkrankungen beitragen. Und natürlich ist es unser Ziel, einen „bildgebenden Marker“ für neurodegenerative Erkrankungen zu entwickeln, der uns hilft, den

Verlauf und Therapieeffekte auch in frühen Phasen der Erkrankungen zu messen.

Wie sind Sie zu diesem Forschungsgebiet gekommen?

Bereits bei meiner experimentellen Promotion im Bereich der Kardiologie wurde mir klar, wie spannend die Wissenschaft sein kann. Als ich dann noch während meines Medizinstudiums erstmals im Rahmen einer Hilfswissenschaftlerstelle in der Neuro-radiologie in Kontakt mit der Neuro bildgebung kam, wusste ich, dass es die Neurowissenschaften waren, die mich am meisten faszinierten.

Frauen in den Neurowissenschaften



In universitären und außeruniversitären Forschungseinrichtungen sowie in der industriellen Forschung sind Frauen in Führungspositionen deutlich unterrepräsentiert. Dabei sind etwa die Hälfte der Studierenden Frauen. Diese Situation trifft auch auf dem Gebiet der Neurowissenschaften zu.

Mit der Förderung von selbstständigen Forschungsgruppen in den Neurowissenschaften unterstützt das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) seit 2008 gezielt Wissenschaftlerinnen in diesem Forschungsfeld. Forscherinnen erhalten die Möglichkeit, ihre wissenschaftliche Expertise auszubauen und sich an einer deutschen Forschungseinrichtung international zu etablieren und sich gleichzeitig für die Übernahme einer Professur zu qualifizieren.

Was reizt Sie an den Neurowissenschaften?

Es gibt wohl kaum ein spannenderes Forschungsgebiet als unser Gehirn und seine Verbindungen. Hinzu kommen fantastische technische Entwicklungen und eine extrem starke interdisziplinäre Vernetzung im Bereich der Neurowissenschaften.

Sie sind eine sehr erfolgreiche Wissenschaftlerin, Professorin für Neurologie und haben zwei Kinder. Wie familienfreundlich ist die Wissenschaft heutzutage?

An dieser Stelle gilt mein Dank meiner Familie, insbesondere meinem Ehemann, meinen Großeltern und

Schwiegereltern sowie einer ganz tollen Kinderfrau. Ohne diese wirklich einzigartige Unterstützung hätte ich diesen Weg sicherlich nicht so einfach gehen können. Denn bei den öffentlichen und gesellschaftlichen Strukturen besteht immer noch ein großer Nachholbedarf. Die Wissenschaft betreffend, glaube ich, dass sie im Vergleich zur klinischen Tätigkeit doch sehr viel besser in Einklang mit Familie zu bringen ist, da man doch einige Tätigkeiten viel flexibler zu jeder Tages- und Nachtzeit gestalten kann.

Welche Tipps können Sie jungen Wissenschaftlerinnen geben, die einen ähnlichen Karriereweg wie Sie einschlagen möchten?

Mein Motor ist meine Motivation und Freude, die ich an meiner Arbeit habe. Ich glaube, das ist ganz wichtig. Wenn das gegeben ist, kann einem fast alles gelingen!

Hat Ihnen die BMBF-Förderung „Selbständige Forschungsgruppen in den Neurowissenschaften“ für Ihre Karriere geholfen?

Definitiv! Ich bin überzeugt, dass sie eine Schlüsselrolle bei meinen W2-Verhandlungen in Aachen gespielt hat. Ich bin überaus dankbar, dass es diese Initiative gegeben hat und ich davon profitieren konnte. Sie hat mir genau zum richtigen Zeitpunkt die Freiheit gegeben, meinen wissenschaftlichen Schwerpunkt weiter zu vertiefen und meine Karriere weiter auszubauen.

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Kathrin Reetz
 Universitätsklinikum der RWTH Aachen
 Pauwelsstraße 30
 52074 Aachen
 Tel.: 0241 80-85522
 E-Mail: kreetz@ukaachen.de

Erstmals Therapie für seltene Nervenerkrankung in Sicht

Die hereditäre spastische Spinalparalyse ist eine seltene erbliche Erkrankung. Sie führt zu einer langsam fortschreitenden Spastik und Lähmung der Beine. Erstmals hat ein Forschungsteam eine Therapiemöglichkeit entdeckt und in einer klinischen Studie erprobt.

Ist die Einnahme des cholesterinsenkenden Medikaments Atorvastatin eine Therapieoption für Patientinnen und Patienten mit hereditärer spastischer Spinalparalyse Typ SPG5? Die Antwort lautet: möglicherweise. Diesen Hinweis gibt eine erste klinische Studie mit Betroffenen, die an dieser seltenen erblichen Nervenerkrankung leiden.

Bei Patientinnen und Patienten mit SPG5 kommt es zu einem schleichenden Funktionsverlust der motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark. Ursache hierfür ist ein Defekt im Gen CYP7B1, das am Abbau von Cholesterin zu Gallensäuren beteiligt ist. Fällt CYP7B1 aus, häufen sich im Blut und im Nervenwasser der Patientinnen und Patienten Abbauprodukte von Choles-

terin an. Diese Abbauprodukte nennt man Oxysterole. „Wir vermuten, dass die Ansammlung von Oxysterolen nicht nur eine Begleiterscheinung der Erkrankung ist. Vielmehr sind wir der Überzeugung, dass die hohe Konzentration an Oxysterol möglicherweise die Ursache der Erkrankung sein könnte“, sagt Privatdozentin Dr. Rebecca Schüle, Neurologin an der Universitätsklinik Tübingen. Deshalb kam ihr Team gemeinsam mit ihrem Kollegen Professor Ludger Schöls auf die Idee, zunächst zu untersuchen, ob Oxysterole in Konzentrationen, wie sie bei SPG5-Patienten vorliegen, tatsächlich giftig für Nervenzellen sind. Und falls ja, ob der krankhaft erhöhte Oxysterolspiegel bei SPG5-Patienten möglicherweise durch eine cholesterinsenkende Therapie beeinflusst werden kann.



Meist bricht die SPG5 im Jugendalter aus. Die Betroffenen können oftmals 20 bis 30 Jahre später nicht mehr gehen und sind im Alltag auf einen Rollstuhl angewiesen.

Nervenzellen sterben durch Cholesterin-Bruchstücke

Zur Beantwortung der Frage, ob Oxysterole gefährlich für Nervenzellen sind, haben die Forschenden zunächst ein Modell für humane Nervenzellen generiert: Aus Haut eines gesunden Spenders wurden Bindegewebszellen isoliert. Diese Zellen wurden durch ein Verfahren – genannt Reprogrammierung – in Stammzellen zurückverwandelt. „Stammzellen haben die Fähigkeit, sich in jedes Gewebe des Körpers zu verwandeln. Sie benötigen dazu aber spezifische Signale, die bestimmen, ob sich eine Stammzelle beispielsweise in eine Herzmuskelzelle, eine Leberzelle oder eine Nervenzelle verwandelt“, erklärt Schüle. „Wir haben aus den Stammzellen kortikale Neurone, also die Nervenzellen,



In Versuchen mit Nervenzellen zeigte sich, dass Oxysterole den Stoffwechsel beeinträchtigen und sogar zum Tod der Zellen führen.

SPG5 – eine ultraseltene Erkrankung



Die hereditäre spastische Spinalparalyse Typ SPG5 ist eine sehr seltene erbliche Erkrankung. Derzeit sind weltweit 56 Familien bekannt, die von der Erkrankung betroffen sind. Damit ergibt sich eine geschätzte Häufigkeit von 1 zu 1 Million. SPG5 führt zu einer langsam fortschreitenden Spastik und Lähmung der Beine. Meist beginnt die Erkrankung im Jugendalter und führt im Verlauf zu einer zunehmenden Beeinträchtigung beim Gehen. Betroffene verlieren oftmals 20 bis 30 Jahre nach Ausbruch der Erkrankung ihre Gehfähigkeit und sind im Alltag auf einen Rollstuhl angewiesen. Ursache der Erkrankung ist ein Gendefekt, der zu einem schleichenden Funktionsverlust der motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark führt. Der genaue Mechanismus dieses Funktionsverlustes ist unklar, und so stehen bislang auch keine Therapieoptionen zur Verfügung, um den Erkrankungsverlauf zu beeinflussen und die Verschlechterung der Gehfähigkeit aufzuhalten. Betroffene sind derzeit auf rein symptomatische Therapien, wie Krankengymnastik sowie spastiklösende Medikamente und Schmerzmittel, angewiesen.

gezüchtet, die bei der SPG5 schwerpunktmäßig von der Erkrankung betroffen sind.“

Die Nervenzellen wurden mit steigenden Konzentrationen von Oxysterolen behandelt und anschließend der Stoffwechsel und die Überlebensfähigkeit der Zellen untersucht. Tatsächlich zeigte sich, dass Oxysterole toxisch für Nervenzellen sind. Während ein niedriger Oxysterolspiegel noch problemlos von den menschlichen Nervenzellen toleriert wird, führen Konzentrationen, wie sie bei SPG5-Patienten vorliegen, zu einer dramatischen Beeinträchtigung der Stoffwechselaktivität der Nervenzellen und sogar zum Tod der Zellen. Das Fazit der Wissenschaftler: Ein erhöhter Oxysterolspiegel kann also direkt für die Funktionsbeeinträchtigung der motorischen Nervenzellen bei der SPG5 verantwortlich sein. Denn im Blut von SPG5-Patienten liegt die Konzentration des Oxysterols 27-Hydroxycholesterol etwa 6-fach höher als bei Gesunden. Im Nervenwasser ist die Konzentration sogar 25-fach erhöht. Die Oxysterolspiegel korrelieren dabei direkt mit der Schwere der Erkrankung: Schwerer betroffene SPG5-Patienten haben höhere 27-Hydroxycholesterolspiegel als wenig betroffene.

Klinische Studie mit vielversprechendem Ergebnis

„Unsere Ergebnisse stimmten uns zuversichtlich, dass eine cholesterinsenkende Therapie tatsächlich ein therapeutischer Ansatz bei SPG5 sein könnte“,

Internationale Zusammenarbeit: E-Rare

Das Gebiet der seltenen Erkrankungen ist eines der Forschungsfelder, die von einer koordinierten internationalen Zusammenarbeit besonders profitieren können. Das liegt sowohl an der jeweils kleinen Zahl von betroffenen Patientinnen und Patienten als auch an der national unterschiedlich ausgeprägten Forschungsexpertise für die einzelnen Erkrankungen. Daher beteiligt sich das BMBF seit 2006 an der ERA-Net-Initiative „E-Rare“. Derzeit beteiligen sich 23 Forschungsförderer aus 17 Ländern an der Initiative. Eines der in E-Rare geförderten Forschungsnetzwerke ist das beschriebene Projekt.

Mehr Informationen: www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/e-rare-4468.php

erklärt Schüle. Deshalb testeten die Forscherinnen und Forscher die Wirksamkeit des cholesterinsenkenden Medikaments Atorvastatin in einer randomisierten, placebokontrollierten klinischen Studie. Hierzu wurden 14 Patientinnen und Patienten mit SPG5 untersucht. Die Hälfte der Patienten wurde mit Atorvastatin und die andere Hälfte mit einem Placebomedikament behandelt. Die Zuteilung in die Gruppen erfolgte zufällig. Weder die Studienärzte noch die Patienten waren über die Gruppenzuordnung informiert. Zu Beginn der Studie und nach neunwöchiger Therapie wurden Blut und Nervenwasser abgenommen und die Oxysterolspiegel bestimmt sowie die Patienten klinisch untersucht. Das Ergebnis: Die Therapie mit Atorvastatin führte zu einem Rückgang der Oxysterolspiegel im Blut der SPG5-Patienten um rund 30 Prozent. Alle Patienten haben das Medikament gut vertragen. Es gab keine Anzeichen schwerer Nebenwirkungen.

Auf dem Weg zur ersten kausalen Therapie für SPG5?

„Das sind sehr vielversprechende Ergebnisse“, so Schüle. Zwar ließ sich im Nervenwasser noch kein Einfluss auf die Oxysterolkonzentration nachweisen. Auch gab es bislang keine Veränderung in den klinischen Beschwerden der Studienteilnehmenden. „Eine Verbesserung der Symptomatik hatten wir bei der kurzen Studiendauer auch nicht erwartet“, sagt Schüle. Die Wissenschaftler sind zuversichtlich,

dass sie auf dem richtigen Weg sind: „Wir passen derzeit das Therapieregime an, um eine noch stärkere Senkung der Oxysterolspiegel zu erreichen. Außerdem untersuchen wir, wie auch der Spiegel von Oxysterolen im Nervensystem gesenkt werden kann“, beschreibt die Neurologin. „Wir hoffen, dass wir hiermit in Zukunft tatsächlich die erste kausale Therapie für Menschen mit Hereditärer Spastischer Spinalparalyse Typ SPG5 etablieren können.“ Im weiteren Verlauf plant das Forschungsteam eine länger dauernde Studie von etwa zwei Jahren, in der auch Effekte auf die Symptome der Patienten gemessen werden sollen. Rebecca Schüle ist an einem europaweiten Projekt zur Erforschung der SPG5 beteiligt, das vom Bundesforschungsministerium im Rahmen der ERA-Net-Initiative E-Rare unterstützt wird.

Ansprechpartnerin:

Privatdozentin Dr. Rebecca Schüle
Universitätsklinikum Tübingen

Hoppe-Seyler-Straße 3

72076 Tübingen

Tel.: 07071 29-82057

E-Mail: Rebecca.Schuele-Freyer@uni-tuebingen.de

Personalisierte Tumormodelle für Lungenkrebs



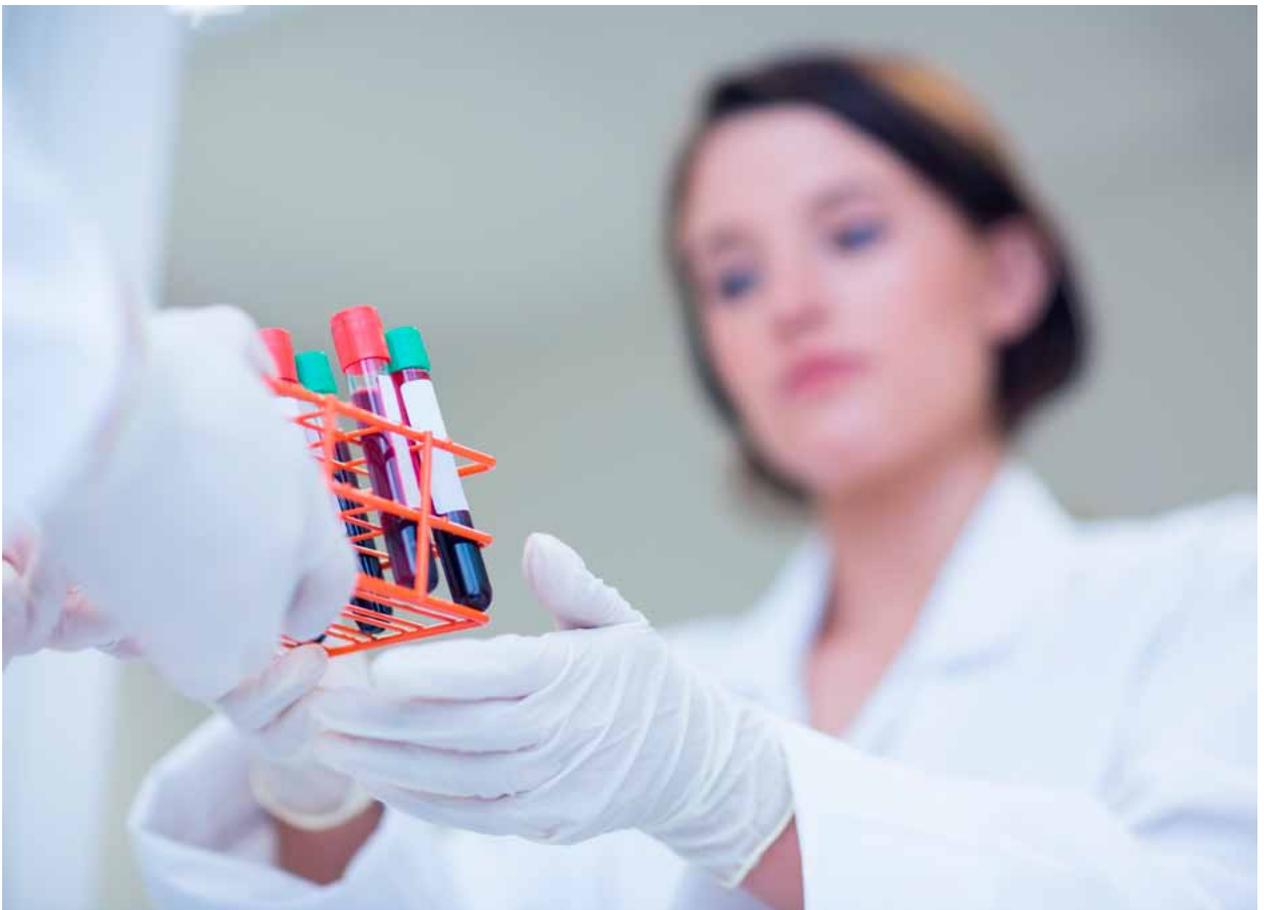
Wissenschaftlern ist es gelungen, aus einer Blutprobe von Patienten mit Lungenkrebs Tumorzellen zu isolieren und anschließend patientenspezifische Tumore im Labor wachsen zu lassen. So können sie etwa testen, welche Medikamente einem Patienten helfen können.

Der kleinzellige Lungenkrebs ist eine besonders aggressive Krebsart. Einem Wissenschaftlerteam aus Köln ist es nun gelungen, ein exaktes Abbild dieser Tumore im Labor zu entwickeln – spezifisch für jeden einzelnen Patienten. Daran können sie testen, welche Angriffspunkte die Tumorzellen bieten, um sie mit Medikamenten gezielter, effektiver und mit weniger Nebenwirkungen zu bekämpfen. „Zudem können wir diese gezüchteten Tumore nutzen, um neue Zielstrukturen gegen den kleinzelligen Lungenkrebs zu finden und diese für die Entwicklung neuer Arzneien zu nutzen“, erklärt Professor Roman Thomas. Er leitet die Abteilung Translationale Genomik an der Universität zu Köln.

„Avatare“ des Tumors

Tatsächlich ähneln die im Labor heranwachsenden Tumore in ihrer Biologie und Genetik exakt den Tumoren der Patientinnen und Patienten. So reagieren die Modelltumore beispielsweise genauso auf eine Chemotherapie, wie es der Tumor des Patienten während der Therapie getan hat. „Unsere Modelltumore sind damit ein bisschen wie ‚Avatare‘, also künstliche Abbilder der Tumore des Patienten, und können von uns auch entsprechend genutzt werden“, sagt Thomas.

Um die Modelltumore im Labor wachsen zu lassen, benötigen die Forscherinnen und Forscher lediglich einige Milliliter Blut der Lungenkrebspatienten.



Einige Milliliter Blut reichen den Forscherinnen und Forschern, um daraus Tumorzellen zu isolieren und einen Modelltumor im Labor wachsen zu lassen.

Lungenkrebs



Lungentumore gehören mit jährlich über 50.000 Neuerkrankungen in Deutschland zu den häufigsten Krebserkrankungen. Sie sind die häufigste Krebstodesursache in der westlichen Welt. Die Fünf-Jahres-Überlebensrate liegt durchschnittlich bei nur 18 Prozent. Im Wesentlichen wird zwischen zwei Gruppen von Bronchialkarzinomen differenziert: der „kleinzellige Lungenkrebs“ und der „nicht kleinzellige Lungenkrebs“. An Letzterem leiden rund 80 Prozent der Erkrankten. Rauchen gilt als Hauptursache für die Entstehung von Lungenkrebs. Bei der Behandlung von Lungenkrebs treten neben Methoden wie Operation, Chemotherapie und Bestrahlung individualisierte Therapiestrategien mit neuen „Biologicals“ in den Vordergrund, so etwa mit Antikörpern durchgeführte Immuntherapien oder gezielte Blockaden von Wachstumsfaktoren, die exakter wirken und weniger Nebenwirkungen haben als Standardchemotherapeutika.

Insbesondere der kleinzellige Lungenkrebs ist – sobald er beginnt, Metastasen auszubilden – therapeutisch bislang kaum beeinflussbar, und die Betroffenen sterben oftmals innerhalb kürzester Zeit. Deshalb ist hier die Notwendigkeit für die Entwicklung neuer therapeutischer Ansätze besonders hoch.

Anschließend isolieren sie aus dem Blut zirkulierende Tumorzellen. Diese wiederum können die Forscher Mäusen injizieren, wo sie unter der Haut zu Tumoren anwachsen. „In unserem Fall ist der Vorteil des Tiermodells, dass wir die Tumore in einer natürlichen Mikroumgebung erforschen können. Diese Umgebung spiegelt die natürliche Situation der Patientinnen und Patienten viel realistischer wider, als es Untersuchungen ‚in der Petrischale‘ können“, erklärt Thomas.

Blut statt Biopsie

Das Besondere an den neuen Modelltumoren ist, dass sie aus im Blut zirkulierenden Tumorzellen hergestellt werden können. Bislang brauchten die Forscher hierfür Gewebeproben des Tumors, also eine Biopsie der Lunge.

Die Wissenschaftler wollen die Modelltumore jetzt nutzen, um den kleinzelligen Lungenkrebs besser zu verstehen, Resistenzen gegen Arzneien zu erforschen und Zielstrukturen für neue Medikamente zu finden. Das beschriebene Projekt wird vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) in der Fördermaßnahme „Forschungskonsortien zur Systemmedizin“ gefördert.

Ansprechpartnerin:

Dr. Graziella Bosco
 Universität zu Köln
 Abteilung Translationale Genomik
 Weyertal 115 b
 50931 Köln
 Tel.: 0221 478-96861
 E-Mail: gbosco@uni-koeln.de

Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung

DZG DEUTSCHE ZENTREN
DER GESUNDHEITSFORSCHUNG

Übergewicht: Sport senkt Herz-Kreislauf-Risiko – auch ohne Gewichtsabnahme

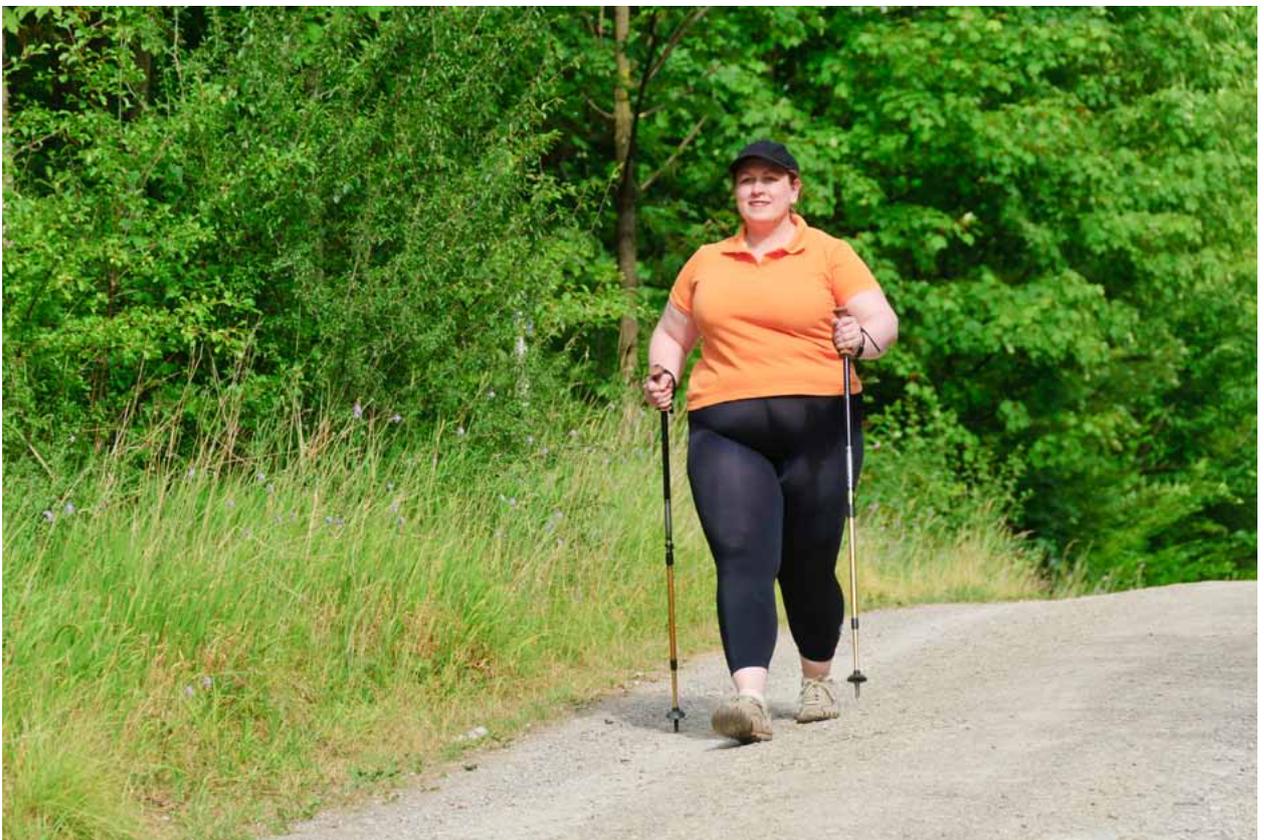


DZHK
DEUTSCHES ZENTRUM FÜR
HERZ-KREISLAUF-FORSCHUNG E.V.

Ein tägliches kurzes, aber intensives Training kann bei Menschen mit Übergewicht das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen um bis zu 20 Prozent verringern.

Übergewicht geht fast immer mit kardiovaskulären Risikofaktoren wie Bluthochdruck und einem gestörten Fett- und Zuckerstoffwechsel einher. In der Folge kann es zu Ablagerungen in den Herzkranzgefäßen kommen – es droht eine koronare Herzkrankheit mit

Herzinfarkt. Gleichzeitig wird auch der Herzmuskel direkt geschädigt, wodurch Vorhofflimmern begünstigt wird und sich eine Herzschwäche ausbilden kann. Ursächlich hierfür sind Entzündungstoffe aus dem Fettgewebe.



Wer täglich sieben bis acht Minuten ins Schwitzen kommt, reduziert sein Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes bereits um 20 Prozent.

Ziel der sogenannten Primärprävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist es, Risikofaktoren zu minimieren. Dies kann durch Lebensstiländerungen oder durch Medikamente erfolgen. Im Falle des Übergewichts gibt es einen eindeutigen Zusammenhang mit dem Lebensstil: Nehmen Übergewichtige ab, sinkt ihr Blutdruck, und auch der Stoffwechsel verbessert sich. In der Folge wird eine Herz-Kreislauf-Erkrankung weniger wahrscheinlich.

„ Die Belastung der Muskeln hilft nicht nur, überschüssige Kalorien leichter zu verbrennen, sondern setzt auch eine Reihe von hormonellen Vorgängen im Muskel in Gang, die der Produktion von schädlichen Entzündungsfaktoren im Fettgewebe entgegenwirken. “

Prof. Dr. Martin Halle,
Poliklinik für Präventive und Rehabilitative
Sportmedizin, Technische Universität München

Menschen mit Übergewicht können aber auch durch körperliches Training auf ihre Risikofaktoren einwirken. Hierfür ist nicht einmal eine Gewichtsabnahme notwendig. Professor Martin Halle, Sportkardiologe an der Technischen Universität München und Wissenschaftler im Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK), untersucht diese Zusammenhänge: „Wir wissen aus zahlreichen Studien, dass bereits ein Mindestmaß an körperlicher Aktivität die schlimmsten Folgewirkungen der Adipositas mildern und im günstigsten Fall sogar verhindern kann“, sagt er. „Wer täglich sieben bis acht Minuten zügig spazieren geht, reduziert sein Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes bereits um 20 Prozent.“ Sind es täglich 20 Minuten, ließen sich innerhalb von Wochen ähnliche Effekte erzielen wie durch eine kontinuierliche Gewichtsabnahme von 20 Kilo in zwei Jahren.

Auch kurzes Training ist wirkungsvoll

Allerdings muss das Minimalprogramm wirklich zügig, also mit einer deutlichen Zusatzbelastung für das Herz und die Muskulatur, durchgeführt werden. „Ein einfacher Indikator dafür ist – sie kommen ins Schwitzen“, erläutert Halle. Nur dann wird das Herz-Kreislauf-System angekurbelt und die Muskulatur

zur Ausschüttung von risikominimierenden Hormonen aktiviert. Zum anderen sollte dieses Programm auch wirklich täglich absolviert werden. „Wer das schafft, darf schon nach sechs bis acht Wochen mit einem deutlich verbesserten Muskelstoffwechsel, einer erhöhten Elastizität der Gefäße und einer wieder geringeren Steifigkeit des Herzmuskels rechnen.“

Das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung



Im Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung, kurz DZHK, bündeln 28 universitäre und außeruniversitäre Forschungseinrichtungen an sieben Standorten in ganz Deutschland ihre Kräfte, indem sie eine gemeinsame Forschungsstrategie verfolgen. Das vom Bundesforschungsministerium initiierte DZHK bietet ihnen einen Rahmen, um Forschungsideen gemeinsam, besser und schneller als bisher umsetzen zu können. Wichtigstes Ziel des DZHK ist es, neue Forschungsergebnisse möglichst schnell für alle Patientinnen und Patienten verfügbar zu machen und Therapien sowie die Diagnostik und Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verbessern. Neben dem DZHK gibt es fünf weitere Deutsche Zentren, welche die wichtigsten Volkskrankheiten erforschen.
Mehr Informationen: www.dzhk.de

Die Empfehlungen erweitern die Leitlinien, die eine mindestens 30-minütige körperliche Aktivität dreimal pro Woche zur Senkung des kardiovaskulären Risikos empfehlen. „Ich bin davon überzeugt, dass die meisten Ratschläge und Regeln für eine gesunde Lebensführung an den Lebensrealitäten unserer Patienten vorbeigehen. Der Effekt ist bekannt: Dreimal in der Woche 30 Minuten joggen, das ist für die meisten Menschen nicht praktikabel, und sie lassen es letztlich ganz sein“, so Halle. Dass Bewegungseinheiten mindestens 30 Minuten dauern müssten, gelte in den meisten Fitnessprogrammen und Präventionsanleitungen als eiserne Regel. Halle aber meint: „Es ist höchste Zeit, mit diesem verbreiteten Irrtum aufzuräumen. Wir arbeiten im DZHK derzeit an gleich zwei großen Studien, die unter anderem zeigen sollen, dass sich schon mit wesentlich kürzeren Einheiten maßgebliche Verbesserungen der Herz- und Gefäßgesundheit erzielen lassen.“

Übergewicht schädigt die Gefäße

Dass Übergewicht lebensgefährlich sein kann, hängt mit dem Energiekreislauf und dem Zusammenspiel von Muskulatur, Leber und Fettzellen in unserem Körper zusammen. Das Grundprinzip ist so banal wie bekannt: Führen wir dem Organismus mehr Energie zu, als wir verbrauchen, sammeln sich die überschüssigen Kalorien im Fettgewebe und überschüssiger Zucker und Fette in der Leber. Schon damit ist ein gewisses Risiko verbunden: Das Zuviel an Körperfülle belastet die Gelenke ebenso wie das Herz-Kreislauf-System, und die überlastete Leber wird in der Folge mit hoher Wahrscheinlichkeit einen Diabetes begünstigen.

Zudem wird aber noch ein weiterer Schlüsselfaktor für unsere Gesundheit angegriffen: Die Gefäße sind für die gute oder schlechte Versorgung aller Funktionen und Organe im Körper zentral verantwortlich. Wird das Fettgewebe überstrapaziert, entstehen dort Entzündungsstoffe, die zu Gefäßveränderungen führen und das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten weiter erhöhen. Die Folgen reichen von einer reduzierten Belastbarkeit über Potenzstörungen bis hin zu einer Versteifung des Herzmuskels, was im schlimmsten Fall zu einer Herzinsuffizienz führen kann.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Martin Halle
Poliklinik für Präventive und Rehabilitative
Sportmedizin
Technische Universität München
Arcisstraße 21
80333 München
Tel.: 089 289-24431
E-Mail: halle@tum.de

Pressekontakt:

Christine Vollgraf
Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung
(DZHK)
Pressestelle
Oudenarder Straße 16
13347 Berlin
Tel.: 030 4593-7102
E-Mail: christine.vollgraf@dzhk.de

Molekulare Landkarte zeigt neue Therapiemöglichkeiten für krebskranke Kinder

dkfz.
Deutsches Konsortium für
Translationale Krebsforschung
Kernzentrum Heidelberg

Kreberkrankungen bei Kindern sind heute oftmals heilbar. Dennoch erleidet etwa ein Viertel der Kinder einen Rückfall. Wissenschaftler haben erstmals das genetische Repertoire kindlicher Kreberkrankungen kartiert, um neue Therapien zu ermöglichen.

Die Prognosen für krebskranke Kinder haben sich in den vergangenen Jahrzehnten enorm verbessert. Etwa 80 Prozent aller an Krebs erkrankten Kinder können heute dauerhaft geheilt werden. Dennoch bleiben Rückfälle ein drängendes Problem: Bei rund einem Viertel kehrt die Kreberkrankung nach einer Strahlen- oder Chemotherapie zurück, wovon nur ein kleiner Teil dauerhaft geheilt werden kann.



Kindliche Krebsarten sind auf genetischer Ebene sehr vielgestaltig. Etwa die Hälfte aller genetischen Veränderungen in den Tumoren sind potenzielle Angriffspunkte für Krebsmedikamente, wie die Studie zeigt.

Gerade in solchen Fällen geben neue zielgerichtete Medikamente und immuntherapeutische Verfahren vielen Krebskranken Grund zur Hoffnung. Im Sinne einer personalisierten Krebstherapie setzen diese Wirkstoffe gezielt bei Mutationen im Erbgut des Tumors an oder sind bei bestimmten Mutationsprofilen besonders wirksam. „Von diesen neuen Krebsmedikamenten sind jedoch die wenigsten für Kinder zugelassen“, sagt Professor Stefan Pfister, Direktor des Präklinischen Programms am Hopp-Kindertumorzentrum am NCT Heidelberg (KITZ), Abteilungsleiter am DKFZ und Oberarzt am Universitätsklinikum Heidelberg. „Von etwa 1000 neuen Krebsmedikamenten sind bisher nur einzelne wenige in Kindern geprüft, sodass wir sie gleich einsetzen können.“ Pfister koordiniert im Deutschen Konsortium für Translationale

Krebsforschung (DKTK) das Forschungsprogramm „Zielgerichtete Therapien“.

Kindliche Tumoren sind anders

Eine Hürde für die Entwicklung neuer Therapieverfahren in der Kinderonkologie ist unter anderem die Andersartigkeit kindlicher Tumoren: Bei Kindern entsteht Krebs meist aus embryonalen Geweben. Deshalb stehen nicht Darm- oder Lungenkrebs, sondern Leukämien, Hirntumoren sowie Tumoren der Weichteile und der Knochen ganz oben auf der Rangliste der Kreberkrankungen. Faktoren wie UV-Licht, Alkohol oder Nikotin, die die Entstehung von Krebs begünstigen, spielen bei Kindern noch keine Rolle. Die Ursachen für den kindlichen Krebs sind meist unbekannt. Einzig erbliche Komponenten sind für einen Teil der Kreberkrankungen als auslösende Faktoren bekannt.

Forschung zu kindlichen Tumoren – weltweite Vernetzung im Kampf gegen Krebs

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) unterstützt bereits seit vielen Jahren Forschungsprojekte, die nach den molekularen Ursachen kindlicher Tumore suchen. So basiert das beschriebene Projekt auf Ergebnissen, die vom BMBF im „Internationalen Krebsgenom-Konsortium“ (International Cancer Genome Consortium, kurz ICGC) bis November 2017 unterstützt wurden. Im ICGC arbeiten weltweit Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler daran, die 50 häufigsten Kreberkrankungen genetisch zu untersuchen, um neue verbesserte Ansätze zu Prävention, Diagnose und Therapie zu finden. Es gibt drei deutsche ICGC-Beteiligungen. Die Projekte untersuchen die molekularen Ursachen kindlicher Hirntumore und maligner Lymphome sowie die Genome von früh entstehenden Prostatatumoren. Derzeit werden die umfangreichen Datensätze ausgewertet und veröffentlicht.

Das Deutsche Konsortium für Translationale Krebsforschung



Im Deutschen Konsortium für Translationale Krebsforschung, kurz DKTK, bündeln Forscherinnen und Forscher aus mehr als 20 universitären und außeruniversitären Einrichtungen in ganz Deutschland ihre Kräfte im Kampf gegen Krebserkrankungen. Das Deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg verbindet sich als Kernzentrum mit sieben universitären Partnerstandorten im Konsortium mit einigen der stärksten Krebsforschungs- und Krebstherapiezentren in Deutschland. Das DKTK ist eines von sechs Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung, die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) zur Bekämpfung der wichtigsten Volkskrankheiten eingerichtet wurden. Es wird vom BMBF und den Bundesländern gefördert, in denen die Standorte des DKTK angesiedelt sind.
Mehr Informationen: www.dktk.org

„Molekulargenetische Analysen sind in der klinischen Routine bislang wegen der glücklicherweise kleinen Patientenzahlen jedoch eher selten, und die molekularen Ursachen von Krebs bei Kindern waren bis vor Kurzem nicht bekannt“, beschreibt Pfister das Problem. Dabei wären viele Medikamente, die bestimmte Mutationen angreifen und bereits erfolgreich bei Erwachsenen eingesetzt werden, höchstwahrscheinlich auch bei Kindern wirksam. „Wir können sie aber nicht sinnvoll anwenden, weil wir häufig gar nicht wissen, in welchen Tumoren diese Mutation überhaupt bei Kindern vorkommt.“

Molekulare Landkarte kindlicher Krebserkrankungen

Um die Chancen krebskranker Kinder durch individuell zugeschnittene Therapien zu verbessern, starteten Pfister und seine Kollegen die bislang umfangreichste molekulare Analyse kindlicher Tumortypen.

Sie untersuchten rund 1000 Tumorproben aus 24 Tumorarten und charakterisierten deren molekularen Eigenschaften. Insgesamt hat ein durchschnittlicher Tumor bei einem Kind 15-mal weniger Mutationen als der eines Erwachsenen. Das erleichtert den Forschern die Suche nach den Mutationen, die für die

Krebsentstehung und -entwicklung entscheidend sind und sich möglicherweise als therapeutische Angriffspunkte eignen.

Zudem stellte sich heraus, dass etwa die Hälfte der Tumoren genetische Veränderungen aufweisen, welche potenzielle Angriffspunkte für Krebsmedikamente darstellen. Pfister sieht darin ein sehr ermutigendes Ergebnis: „Für viele dieser Angriffsstellen gibt es bereits in der Erwachsenenonkologie zugelassene Wirkstoffe und damit neue potenzielle Behandlungsmöglichkeiten für die betroffenen Patienten.“



Die Forscherinnen und Forscher möchten die Chancen krebskranker Kinder durch individuell zugeschnittene Therapien verbessern.

In knapp 10 Prozent aller Fälle fanden die Wissenschaftler zudem Keimbahnmutationen mit sehr starken Hinweisen für eine erbliche Ursache der Krebserkrankungen. „Erblich bedingte Ursachen für Krebs im Vorfeld zu erkennen kann uns helfen, die richtige Therapieentscheidung zu treffen und das Rückfallrisiko bei Kindern zu senken“, sagt Pfister. Beispielsweise sollten bei einer erblichen Veranlagung zu DNA-Brüchen erbgutschädigende Behandlungen wie bestimmte Chemotherapien oder eine Strahlentherapie möglichst vermieden werden. Ansonsten könnten innerhalb weniger Jahre Sekundärtumoren entstehen, weil die erste Erkrankung zu aggressiv behandelt wurde.

Auch für die Früherkennung und die richtige Präventionsstrategie seien genetische Tumorprofile wichtig, betont Pfister und nennt als Beispiel das sogenannte Li-Fraumeni-Syndrom. Träger dieses Syndroms besitzen eine Mutation des Tumorsuppressor-Gens TP53.

„ Für viele potenzielle Angriffspunkte für Krebsmedikamente gibt es bereits in der Erwachsenenonkologie zugelassene Wirkstoffe und damit neue potenzielle Behandlungsmöglichkeiten für die betroffenen Kinder. “

Prof. Dr. Stefan Pfister

Etwa die Hälfte der Betroffenen erkrankt im Alter von unter 30 Jahren an Krebs. „Wenn wir diese Patienten regelmäßig kontrollieren, können wir im Falle einer Krebserkrankung frühzeitig operieren, unter Umständen ohne das aggressive Therapien überhaupt notwendig werden.“

Anreize für die Entwicklung neuer Krebstherapien in der Industrie schaffen

Ob die in der Studie identifizierten molekularen Angriffsstellen für Krebsmedikamente auch bei jungen Patienten geeignet sind, muss sich jedoch erst noch zeigen. Die umfänglichen Datensätze und Analysen von PedPanCan haben die Forscher auf einer gemeinsamen Plattform zugänglich gemacht (www.pedpancan.com).

Die Wissenschaftler hoffen damit, auch Pharmaunternehmen zu motivieren, Krebsmedikamente bei Kindern gezielter in bestimmten Subgruppen zu testen. Schon aufgrund der aktuellen Gesetzeslage dürfte das bei den Firmen auf großes Interesse stoßen. Seit Einführung der Kinderarzneimittelverordnung von 2007 muss jedes Medikament auch bei mindestens einer pädiatrischen Indikation getestet werden. „Wenn wir konkrete Angaben liefern können, wie häufig eine Mutation bei Kindern auftritt und wie viele Patienten mit dieser Mutation rekrutiert werden können, ist das für Pharmaunternehmen ein ganz wesentlicher Baustein ihrer Planung“, betont Pfister.

Aufgrund der geringen Patientenzahlen setzen Kinderonkologen schon lange auf die überregionale Zusammenarbeit von Studienzentren. Ein eigens dafür geschaffenes bundesweites Register der Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie und Hämatologie (GPOH) wird sich in Zukunft intensiv für die Belange dieser Patienten einsetzen. An das Netzwerk sind auch die kinder-onkologischen Zentren der DKTK-Standorte angeschlossen. „Patienten überregional den passen-



den Studien zuzuordnen, Tumorproben in standardisierter Qualität zu lagern und Medikamente für klinische Studien in alle Welt zu verschicken ist ein extrem hoher logistischer und administrativer Aufwand. Dafür brauchen wir dringend neue Strukturen und Studienkonzepte“, so Pfister. „Ansonsten brauchen wir zehn Jahre für die Beantwortung einer Frage, die wir in zwei Jahren hätten lösen können.“

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Stefan Pfister
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 42-4617
E-Mail: s.pfister@kitz-heidelberg.de

Pressekontakt:

Dr. Alexandra Moosmann
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK)
Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 42-1662
E-Mail: a.moosmann@dkfz.de

Impressum

Herausgeber

Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)
Referat Gesundheitsforschung; Medizintechnik
11055 Berlin
www.bmbf.de
www.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

Juni 2018

Text/Autorinnen und Autoren

DLR Projektträger
Gesundheitsforschung
Ursula Porwol (Koordination Fachkommunikation)
Dr. Caroline Steingen-Ghanem (Redaktionsleitung)
Dr. Britta Sommersberg
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-1781
Fax: 0228 3821-1257
E-Mail: Caroline.Steingen@dlr.de

Mitarbeit

Dr. Bettina Koblenz
Deutsche Zentren der Gesundheitsforschung

Gestaltung

wbv Media, Bielefeld; Gerald Halstenberg

Druck

BMBF

Bildnachweis

Andresr/iStock: Titel; Luchschen/Thinkstock: S. 1 oben;
Stillkost/AdobeStock: S. 1 unten; Kathrin Reetz (privat): S. 3;
Kommunikationsabteilung, UKA: S. 4; Adam Wasilewski/
AdobeStock: S. 6; NGFN/BMBF: S. 7; WavebreakmediaMicro/
AdobeStock: S. 9; Katarzyna Bialasiewicz/Thinkstock:
S. 11 oben; runzelkorn/AdobeStock: S. 11 unten; Susanne
Gröbner/KiTZ: S. 14; Flugkraft: S. 15; KiTZ: S. 16