

Früherkennung verbessern

1 | 2023
**ein
blick**

Die Zeitschrift des Deutschen
Krebsforschungszentrums

Das individuelle Risiko

Die weltweit erste Studie zu einem risikoangepassten Screening soll die Früherkennung von Prostatakrebs verbessern.

Der richtige Farbtupfer

Wie es einer DKFZ-Wissenschaftlerin gelingt, die Brücke zwischen ihrer Grundlagenforschung und einer konkreten Anwendung zu schlagen.

dkfz.

DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGSZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT

Liebe Leserinnen und Leser,

Früherkennung kann Leben retten und viel Leid verhindern. Denn der Zeitpunkt, zu dem ein Tumor entdeckt wird, spielt eine wichtige Rolle für den Erfolg der Behandlung: In einem frühen Stadium erkannte Krebserkrankungen können mit den heute schon zur Verfügung stehenden Methoden häufig vollständig geheilt werden. Doch was macht die Qualität einer Früherkennungsuntersuchung aus? Neben den Kosten oder der Belastung für die untersuchten Personen steht natürlich im Mittelpunkt, wie zuverlässig sie bösartige Veränderungen oder deren Vorstufen aufdeckt. Eng damit verbunden sind zwei Fragen: Wie oft kommt es zu Verdachtsfällen, die sich durch weitere Untersuchungen im Nachhinein als harmlos erweisen? Und wie häufig werden Tumoren erkannt und behandelt, die den Betroffenen im Laufe des Lebens keine Probleme bereitet hätten? Gerade diese Aspekte sind die größten Kritikpunkte rund um den PSA-Test zur Früherkennung von Prostatakrebs. Ob der Nutzen der Untersuchung in der derzeitigen Form mögliche Nachteile überwiegt, ist unter Fachleuten umstritten.

Ein modernes Konzept für ein PSA-Screening, das aktuell in einer großen Studie getestet wird, soll deshalb die Grundlage für eine verbesserte Früherkennung des Prostatakarzinoms liefern. Welche neue Strategie dabei zum Einsatz kommt, lesen Sie in dieser Ausgabe.



Eine interessante Lektüre wünscht Ihnen
Frank Bernard, Redakteur des *einblick*.



22

Der richtige Farbtupfer





08

Das individuelle Risiko



16

Forschen in der Fremde



- 2 Editorial
- 4 News
- 6 Serie: Die „Hallmarks of Cancer“
- 8 Das individuelle Risiko
Eine großangelegte Studie soll dazu beitragen, die Früherkennung von Prostatakrebs zu verbessern. Entscheidend ist dabei die Tatsache, dass das Erkrankungsrisiko nicht für jeden Mann gleich hoch ist.
- 14 Die Spende
- 15 Lernen. Kooperieren. Verändern.
Erste nationale Konferenz „Patienten als Partner der Krebsforschung“ im DKFZ.
- 16 Forschen in der Fremde
Zwei Studienärztinnen aus Charkiw ergänzen seit Herbst 2022 das Team der Klinischen Kooperationseinheit Pädiatrische Onkologie. Möglich machte das ein Hilfsprogramm des DKFZ für geflüchtete Forschende aus der Ukraine.
- 20 Vermeidbare Fälle
Präventionsforschung schafft die Basis für einen besseren Schutz vor Krebs.
- 22 Der richtige Farbtupfer
Nina Papavasilou ist auf dem besten Weg, die Brücke zwischen ihrer Grundlagenforschung und einer konkreten Anwendung zu schlagen – dank einer außergewöhnlichen Idee, der richtigen Unterstützung und viel Ausdauer.
- 28 Die Publikation
Wie gelingt es Krebszellen in einer nährstoffarmen Umgebung, auf alternative Nahrungsquellen auszuweichen?
- 30 Kooperationen & Netzwerk
- 32 Krebsinformationsdienst
- 34 Preise & Auszeichnungen
- 35 Impressum



Zukunftstechnologien gegen Krebs im Fokus

Im Beisein des sächsischen Ministerpräsidenten Michael Kretschmer fand am 7. Dezember der Spatenstich für den Neubau des DKFZ Standort Dresden statt. Auf fünf Etagen und 1.350 Quadratmetern Nutzfläche wird das Gebäude zukünftig bundesweit einmalige Voraussetzungen für die Entwicklung technologiebasierter Ansätze zur Prävention, Diagnostik und Behandlung von Krebserkrankungen bieten. Der Neubau wird vom Freistaat Sachsen mit 20 Millionen Euro finanziert und auf dem Onkologischen Campus der Hochschulmedizin der TU Dresden errichtet. Im Mittelpunkt der For-

schung werden smarte Sensoren, Robotik, Künstliche Intelligenz und dezentrale digitale Devices für eine technologische Verbesserung von Diagnostik und Therapie von Krebserkrankungen stehen. Zudem werden neue technologische Methoden zur personalisierten, risikoadaptierten Krebsprävention und Früherkennung entwickelt und validiert. Das Gebäude wird außerdem die BioBank Dresden beherbergen sowie eine Präventionsforschungsambulanz als Teil des Nationalen Krebspräventionszentrums, einer strategischen Partnerschaft von DKFZ und Deutscher Krebshilfe.

Was steuert die Zahl der Stammzellen im Gehirn?

Der Europäische Forschungsrat ERC fördert ein Verbundprojekt zu neuronalen Stammzellen.

Stammzellen im Gehirn sorgen für lebenslangen Nachschub an spezialisierten Zellen, etwa wenn Lern- oder Trainingseffekte Anpassungen des Gehirns erfordern. Bei Säugern wie Mensch und Maus sinkt im Alter die Anzahl der Hirnstammzellen, bei Fischen dagegen nicht. Wodurch wird die Anzahl der Hirnstammzellen gesteuert? Und könnte es sogar möglich sein, den altersbedingten Rückgang aufzuhalten? Ein von Ana Martin-Villalba aus dem DKFZ koordiniertes Team möchte dies nun in einem interdisziplinären Verbund untersuchen. Der Europäische Forschungsrat

ERC fördert das Vorhaben „PEPS“ (Perpetuating Stemness) mit einem der begehrten Synergy Grants und stellt dafür elf Millionen Euro über einen Zeitraum von sechs Jahren zur Verfügung. Mit seinen Synergy Grants unterstützt der ERC kleine Teams von Wissenschaftlern, die gemeinsam komplexe Forschungsprobleme lösen wollen und dabei disziplinübergreifend verschiedene Techniken und Fertigkeiten zusammenbringen. Neben dem DKFZ sind Forschende von der Universität Heidelberg und vom französischen Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS) beteiligt.

Herausragende Auszeichnung

Stefan Pfister erhält mit dem Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis 2023 den renommiertesten Wissenschaftspreis in Deutschland.

Stefan Pfister, Abteilungsleiter am Deutschen Krebsforschungszentrum, Direktor des Hopp-Kindertumorzentrums Heidelberg (KiTZ), Professor der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg und Kinderonkologe am Universitätsklinikum Heidelberg (UKHD), erhält den Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis 2023 der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG). Er wird für seine herausragenden Beiträge zur Erforschung und Entwicklung neuer Diagnose- und Therapieverfahren bei kindlichen Hirntumoren geehrt.

Pfister gilt als weltweit führender Spezialist für die genetische und epigenetische Klassifizierung von

Tumoren des Kindes- und Jugendalters. Seine mehrfach ausgezeichnete Forschung in der pädiatrischen Onkologie wurde in mehr als 450 wissenschaftlichen Publikationen veröffentlicht und hat entscheidend dazu beigetragen, die Diagnostik und Therapie und damit die Lebenserwartung junger Krebspatientinnen und -patienten zu verbessern. Unter anderem leistete er einen entscheidenden Beitrag zur Entwicklung einer neuen Klassifikation von Hirntumoren. Die DFG verleiht jährlich bis zu zehn Leibniz-Preise, die mit einem Preisgeld von jeweils 2,5 Millionen Euro dotiert sind.



Wie der Tumor Metastasen unterdrückt

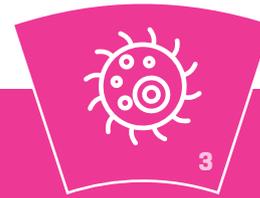
Tumoren produzieren einen Botenstoff, der ihnen selbst nutzt, Metastasen aber am Wachstum hindert.

Bei vielen Patienten treten Metastasen erst dann auf, wenn der ursprüngliche Krebsherd chirurgisch entfernt worden ist. Experten gehen deshalb schon länger davon aus, dass der Primärtumor das Wachstum der Metastasen unterdrücken kann. Die Ursachen für dieses Phänomen sind bislang allerdings wenig verstanden.

Ein Forschungsteam um Hellmut Augustin und Moritz Felcht vom DKFZ und von der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg hat nun ein Molekül

identifiziert, das hier eine wichtige Rolle spielen könnte: Angiopoietin-like 4 (ANGPLT4), ein Botenstoff, der auf das Gefäßwachstum wirkt. Er wird von Zellen des Primärtumors gebildet und fördert lokal dessen Wachstum. In der Blutbahn wird das Molekül jedoch in zwei Fragmente gespalten, wobei sich dort aus noch nicht ganz geklärten Gründen fast ausschließlich das sogenannte n-Fragment findet. Dieses n-Fragment kann die Metastasierung unterdrücken. Anders als das intakte ANGPLT4,

aktiviert es Signalwege, die das Gefäßwachstum hemmen. Die Metastasen werden in der Folge nicht ausreichend mit Blut versorgt und dadurch am Wachstum gehindert. Auf Mäuse übertragene Tumoren bildeten nach Behandlung mit dem n-Fragment weniger Absiedlungen und die Tiere überlebten länger. Aufgrund dieser erfolgversprechenden Ergebnisse möchte das Team die Rolle von ANGPLT4 nun noch eingehender untersuchen.



HALLMARKS OF CANCER NR.3:
“AVOIDING IMMUNE DESTRUCTION”

Verstecken, vermeiden, verhindern

Tumorzellen haben mit dem Immunsystem eigentlich einen übermächtigen Gegner – doch der lässt sich mitunter täuschen.

Im Grunde sind die Regeln ganz einfach: Eine Zelle soll sich nur dann teilen, wenn dafür tatsächlich Bedarf besteht, und sie soll sich nicht teilen, wenn bei ihr etwas nicht stimmt.

Das ist fest im genetischen Programm der Zellen verankert und schützt den Körper vor Krebs. Bei komplexen Organismen wie dem Menschen hat die Evolution jedoch dafür gesorgt, dass die Zellen sich nicht ausschließlich selbst kontrollieren und ihnen einen Aufpasser zur Seite gestellt: das Immunsystem.

Dieses wird schon früh darauf trainiert, welche Merkmale als körpereigen und damit als normal anzusehen sind. Zellen, die später andere, für den Körper ungewöhnliche Merkmale aufweisen, werden unschädlich gemacht. Ist die Maschinerie der körpereigenen Abwehr dann erstmal in Gang gesetzt, haben die angegriffenen Zellen kaum etwas entgegenzusetzen. Doch mit großer Macht geht große Verantwortung einher: Die Immunzellen dürfen nicht irrtümlich auch gesunde Zellen angreifen. Die Unterschiede zwischen einer Krebszelle und einer normalen Körperzelle sind mitunter nur gering. Zwischen Gut und Böse zu unterscheiden, ist dann oft keine leichte Aufgabe. Hinzu kommt, dass eine Abwehrreaktion des Körpers irgendwann auch wieder enden muss. Ist die Ursache beseitigt, soll das System in seinen Grundzustand zurückkehren.

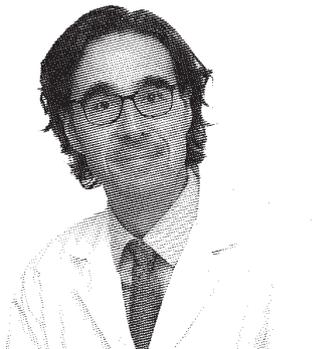
Um eine Immunreaktion richtig ausbalancieren zu können, muss es deshalb Bremsen geben, mit denen sich der Angriff verlangsamen oder sogar stoppen lässt.

Genau diese Bremsen machen sich Krebszellen zunutze. Über bestimmte Signale können sie beispielsweise den Angriffsmodus der Immunzellen ausschalten (s. Interview). Oder sie mobilisieren einen speziellen Immunzelltyp, der in der Lage ist, Abwehrreaktionen zu unterdrücken. Solche regulatorischen Zellen sollen eigentlich gesundes Gewebe schützen – von ihrem Eingreifen profitieren in diesem Fall aber die Krebszellen. Um dem Immunsystem zu entkommen, gibt es noch eine Reihe weiterer Möglichkeiten. Eine liegt zum Beispiel darin, die Überwachung auszuhebeln: Viele Krebszellen lassen schlichtweg keine Einblicke zu, was in ihnen vorgeht, und geben damit auch keinen Anlass zum Angriff.

Die Interaktion zwischen dem Tumor und dem Immunsystem ist komplex und noch längst nicht völlig verstanden. Doch in dieser Beziehung liegt enormes Potenzial für neue therapeutische Ansätze, wie in den letzten Jahren anhand vieler erfolgversprechender Beispiele deutlich wurde. Denn das Immunsystem ist mächtig – manchmal muss man ihm aber auf die Sprünge helfen.



- 1** Krebszellen sorgen selbst für Signale, die ihr Wachstum fördern.
- 2** Krebszellen sind unempfindlich gegenüber Signalen, die das Wachstum hemmen.
- 3** Krebszellen gelingt es, der Immunabwehr zu entkommen.
- 4** Krebszellen können sich unbegrenzt teilen.
- 5** Krebszellen nutzen Entzündungsreaktionen für ihr Wachstum und ihr Überleben.
- 6** Krebszellen können in gesundes Gewebe eindringen und Absiedlungen bilden.
- 7** Krebszellen lösen das Wachstum von Blutgefäßen aus, die den Tumor versorgen.
- 8** Das Erbgut der Krebszellen ist besonders instabil und unterliegt häufigen Veränderungen.
- 9** Krebszellen sind in der Lage, dem programmierten Zelltod zu entgehen.
- 10** Krebszellen haben einen veränderten Energiestoffwechsel.



Michael Platten ist Direktor der Klinik für Neurologie der Universitätsmedizin Mannheim und Sprecher des Forschungsschwerpunkts Immunologie und Krebs im Deutschen Krebsforschungszentrum. Sein Forschungsteam entwickelt und verbessert unter anderem immuntherapeutische Ansätze zur Bekämpfung von Hirntumoren.

Herr Platten, wie entziehen sich Krebszellen einem Angriff durch das Immunsystem?

Bei vielen Tumorarten findet man eine Kombination aus zwei Strategien: Zum einen entziehen sie sich dem Immunsystem, indem sie für die Immunzellen weniger sichtbar sind, und zum anderen legen sie die Immunzellen gezielt lahm. Davon sind vor allem die zytotoxischen T-Zellen betroffen, die bei der Eliminierung von Krebszellen eine ganz entscheidende Rolle spielen. Die Tumorzellen produzieren zudem eine Reihe von Botenstoffen, die zytotoxische T-Zellen inaktivieren, entweder mittelbar oder unmittelbar über andere Immunzellen.

Und wie gelingt es den Krebszellen, nicht mehr für das Immunsystem sichtbar zu sein?

Zellen präsentieren dem Immunsystem normalerweise auf ihrer Oberfläche Bruchstücke von Proteinen aus dem Zellinnern. Dazu nutzen sie sogenannte MHC-Moleküle. Präsentiert ein solches Molekül ein mutiertes Protein, können dadurch für ebendieses Protein hochspezifische Immunzellen aktiviert werden. In vielen Tumorzellen ist aber zu beobachten, dass sie gar keine MHC-Moleküle mehr produzieren. Solche Zellen können dem Immunsystem kein aktivierendes Signal geben und dann auch nicht mehr von zytotoxischen T-Zellen angegriffen werden.

Welche Rolle spielt dieser Hallmark aktuell in der Therapie?

Eine immer größere Rolle! Da sind zum Beispiel die sogenannten Immun-Checkpoint-Inhibitoren zu nennen. Diese therapeutischen Antikörper sind gegen Moleküle gerichtet, die die Aktivität der zytotoxischen T-Zellen unterdrücken. Bei einigen Tumorarten ist diese Art der Immuntherapie sehr effektiv! Bei vielen anderen Tumorarten allerdings nicht. Die Krebszellen finden häufig die oben genannten Wege, sich dem durch die Checkpoint-Inhibitoren aktivierten Immunsystem wieder zu entziehen. Deshalb gibt es große Bemühungen, solche Mechanismen besser zu verstehen – einerseits, um die verfügbaren Therapien gezielter einsetzen zu können, und andererseits, um neue Medikamente entwickeln zu können, die diese Eigenschaften der Krebszellen umgehen.

Das individuelle Risiko

Ein Screening-Programm gilt als effektiv, wenn es möglichst viele bösartige Tumoren oder deren Vorstufen aufspürt, die Zahl der Fehlalarme gleichzeitig aber niedrig ist. Eine großangelegte Studie soll nun dazu beitragen, dass die Früherkennung von Prostatakrebs diesem Ziel noch näherkommt. Entscheidend ist dabei die Tatsache, dass das Erkrankungsrisiko nicht für jeden Mann gleich hoch ist.

Text: **Nicole Silbermann** Illustrationen: **Jens Bonke**







F

Früh erkannte Tumoren lassen sich meist gut behandeln. Doch wer sich als Mann ungefähr ab der Lebensmitte mit der Früherkennung von Prostatakrebs auseinandersetzt, sieht sich möglicherweise mit mehr Fragen als Antworten konfrontiert: Es gilt die Vor- und Nachteile unterschiedlicher Untersuchungen abzuwägen. „Ein Screening-Programm mit ausgewiesenen und zertifizierten Untersuchungszentren wie es dies in Deutschland bereits für die Früherkennung von Brustkrebs gibt, ist für Prostatakrebs bislang noch nicht vorhanden. Hier besteht aus urologischer Sicht dringender Handlungsbedarf“, sagt Peter Albers, Leiter der Abteilung Personalisierte Früherkennung des Prostatakarzinoms am DKFZ und Direktor der Klinik für Urologie am Universitätsklinikum Düsseldorf. Der Krebs der Vorsteherdrüse ist in Deutschland bei Männern die häufigste Krebsart und nach Lungenkrebs die zweithäufigste Krebstodesursache. Seit Anfang der 1970er Jahre wird Männern ab 45 Jahren hierzulande eine jährliche Früherkennungsuntersuchung empfohlen, bei der die Prostata über den Enddarm abgetastet wird. Die Kosten werden durch die gesetzlichen Krankenkassen übernommen. „Viele Männer nehmen das Angebot allerdings nicht oder nur unregelmäßig wahr. Problematisch ist zudem, dass über die Tastuntersuchung in der Regel kaum Karzinome gefunden werden können“, sagt Albers.

In der deutschen Ärzteleitlinie zum Prostatakarzinom wird daher empfohlen, Männer ab einem Alter von 40 Jahren über die Vor- und Nachteile eines sogenannten PSA-Tests



aufzuklären, den die Patienten als individuelle Gesundheitsleistung

(IGeL) wahrnehmen können. Das prostata-spezifische Antigen (PSA) ist ein Protein, das ausschließlich in Zellen der Vorsteherdrüse vorkommt und dafür sorgt, dass die Samenflüssigkeit ausreichend verdünnt ist. Werden Prostatazellen geschädigt, kann PSA ins Blut gelangen und über einen PSA-Test aufgespürt werden. Für die Diagnostik und die Verlaufskontrolle bei der Behandlung von Prostatakarzinomen ist der PSA-Test bereits etabliert, im Bereich der Früherkennung aber noch umstritten, da er häufig zu falsch-positiven Ergebnissen führen kann. „Was man hier wissen muss, ist, dass PSA kein spezifischer Tumormarker ist. Neben Tumoren können etwa auch Entzündungen oder gutartige Vergrößerungen der Prostata zu erhöhten PSA-Werten führen“, erklärt Albers. „Wird ein hoher PSA-Wert festgestellt, kann dies die betroffenen Männer stark verunsichern, psychisch belasten und auch zu unnötigen Biopsien führen.“ Darüberhinaus führt die diagnostische Abklärung erhöhter PSA-Werte häufig zur Entdeckung wenig aggressiver, langsam wachsender oder nicht lebensbedrohlicher Tumoren. Mögliche Nebenwirkungen einer nachfolgenden Behandlung durch Operation oder Bestrahlung können Inkontinenz- oder Potenzprobleme sein, die die betroffenen Männer in ihrem weiteren Leben stark beeinträchtigen. „Solche Überdiagnosen mit verfrühter oder gar unnötiger Therapie sollten daher dringend vermieden werden“, sagt Albers. „Was hier fehlt,

ist ein strukturiertes und gezielt an das persönliche Risiko angepasstes Screening-Verfahren, das Leben rettet und gleichzeitig die Anzahl an Überdiagnosen und falsch-positiven Fällen im Vergleich niedrig hält.“

EIN MODERNES KONZEPT FÜR EIN PSA-BASIERTES SCREENING

Den Grundstein dafür soll die durch das DKFZ koordinierte PROBASE-Studie* legen, ein durch die Deutsche Krebshilfe gefördertes, großangelegtes Langzeitprojekt: In den Jahren 2014 bis 2019 wurden in den vier klinischen Studienzentren in Düsseldorf, Heidelberg, Hannover und München insgesamt über 46.000 teilnehmende Männer im Alter von 45 Jahren rekrutiert, die bis zum geplanten Projektende im Jahr 2035 medizinisch begleitet werden. Bei der einen Hälfte der Teilnehmer – Studienarm A – wurde gleich zu Beginn der Studie im Alter von

45 Jahren der PSA-Wert bestimmt. Auf dessen Basis wurden die Männer in drei Risikogruppen – niedrig, mittel oder hoch – eingeteilt. „In der PROBASE-Studie untersuchen wir ein Prostatakrebs-Screening-Konzept, bei dem PSA-Tests in regelmäßigen zeitlichen Abständen erfolgen, die an das individuelle Risiko angepasst sind, das zuvor anhand eines PSA-Basiswertes ermittelt wurde“, erklärt Albers, der die PROBASE-Studie leitet. „Unser Ziel ist es, die Zahl der Untersuchungen möglichst gering zu halten und zugleich Männer mit erhöhtem Risiko mit einer engmaschigeren Kontrolle besser im Auge zu behalten.“ Bei Männern der Gruppen mit niedrigem bzw. mittlerem Risiko werden im Rahmen der Studie alle fünf bzw. zwei Jahre erneut die PSA-Werte bestimmt. Männern der Hochrisikogruppe, deren PSA-Wert bei erneuter Testung weiterhin hoch ausfiel, wurde eine Prostatabiopsie unter MRT-Kontrolle empfohlen.



Bei den Teilnehmern der PROBASE-Studie werden die Abstände zwischen den Früherkennungs-Untersuchungen an das persönliche Prostatakrebsrisiko angepasst. Der PSA-Basiswert im Alter von 45 bzw. 50 Jahren soll dafür die Grundlage liefern.

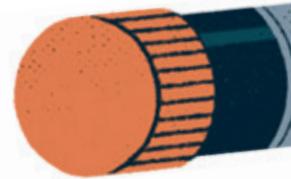


Die Bestimmung des PSA-Spiegels im Blut spielt sowohl in der Diagnostik des Prostatakarzinoms als auch bei der Kontrolle der Therapie eine wichtige Rolle. In der Früherkennung hingegen ist sie umstritten. Mit einem risikoadaptierten PSA-Screening schlägt die PROBASE-Studie nun einen neuen Weg ein.

Den Teilnehmern des Studienarms B werden im Rahmen der PROBASE-Studie zunächst die üblichen jährlichen Tastuntersuchungen der Prostata angeboten. Der PSA-Basiswert wird bei ihnen erst fünf Jahre später bestimmt. Das Forschungsteam möchte so herausfinden, ob Männer, die ein risikoadaptiertes PSA-Screening erst im Alter von 50 Jahren beginnen, bis zum Alter von 60 Jahren dennoch nicht häufiger an fortgeschrittenem, bereits gestreutem Prostatakrebs erkranken als Männer, die mit 45 Jahren beginnen. „Fünf Jahre später – und damit auch insgesamt weniger, womöglich aufreibende Früherkennungsuntersuchungen – würden für den Einzelnen und auch volkswirtschaftlich einen spürbaren Unterschied machen“, sagt Albers.

Aus der ersten PROBASE-Screening-Runde gibt es schon Ergebnisse: Mit über 89 Prozent fiel der Großteil der Männer in die Gruppe mit niedrigem Risiko, etwa neun Prozent in die Gruppe mit mittlerem und 1,5 Prozent mit hohem Risiko. Bei den rund 23.000 Teilnehmern des Studienarms A haben die Forschenden insgesamt 48 Karzinome entdecken können. Bei vier Männern handelte es sich um Tumoren mit höherem Aggressivitätsgrad. „Das entspricht nur etwa 0,02 Prozent aller Studienteilnehmer“, resümiert Albers. „Grundsätzlich haben Männer im Alter von 45 Jahren ein geringes Risiko, an Prostatakrebs zu erkranken. Doch es gibt eben auch eine Hochrisikogruppe. Hier könnten wir künftig mit einem risikoadaptierten Screening-Programm die wenigen aggressiven Karzinome frühzeitig identifizieren und einige junge Leben

„Unser Ziel ist es, die Zahl der Untersuchungen möglichst gering zu halten und zugleich Männer mit erhöhtem Risiko mit einer engmaschigeren Kontrolle besser im Auge zu behalten.“



retten.“ Bei Teilnehmern des Studienarms B konnten mit der Tastuntersuchung insgesamt nur zwei Tumoren gefunden werden – deutlich weniger als im Studienarm A mithilfe des Basis-PSA-Wertes aufgespürt wurden. „Unsere Ergebnisse zeigen leider deutlich, dass das derzeitige Vorsorgeangebot für eine wirksame Früherkennung nicht geeignet ist“, sagt Albers.

Wie gut wird das PROBASE-Screening-Konzept bei den teilnehmenden Männern angenommen? Kommen sie regelmäßig zu den Untersuchungen? Halten sie sich an die Rahmenbedingungen der Studie? Das sind Fragen, denen das Forschungsteam ebenfalls nachgeht. „Bislang halten sich etwa Dreiviertel der Teilnehmer an das Studienprotokoll – damit sind wir sehr zufrieden und hoffen, dass dies auch in den kommenden

Jahren so bleiben wird“, sagt Rudolf Kaaks, der die Abteilung Epidemiologie von Krebserkrankungen am DKFZ leitet und die epidemiologische Leitung der PROBASE-Studie

innehat. Einige Männer aus dem Studienarm B als auch aus der Niedrigrisikogruppe haben außerhalb des Studienrahmens ihre PSA-Werte bestimmen lassen, was häufig mit persönlichen Sorgen wegen Prostatakrebsfällen innerhalb der Familie zusammenhängt, stellte das Forschungsteam fest. „Das

ist verständlich, dennoch möchten wir versuchen, die Männer davon zu überzeugen, dass der Zeitrahmen der risikoadaptierten Testung für eine rechtzeitige Diagnose ausreichend und mit Blick auf mögliche Überdiagnosen und der damit einhergehenden psychischen Belastung wahrscheinlich besser für sie ist“, sagt Kaaks. Für alle anderen Männer ab 45 Jahren in Deutschland gilt es zunächst noch, eine bestmögliche individuelle Balance zwischen jährlichen Tastuntersuchungen und möglichen zusätzlichen PSA-Tests herzustellen, bis ein evidenzbasiertes Früherkennungsprogramm im Gesundheitssystem etabliert sein wird. „Wir hoffen, dass wir mit PROBASE den Weg hin zu einem standardisierten risikoadaptierten Prostatakrebs-Screening ebnet können“, sagt Albers. „Dadurch wird die Früherkennung der häufigsten Krebsart bei Männern hoffentlich nicht nur effektiver, sondern vielleicht auch ein bisschen attraktiver.“

***PROBASE: Risk-adapted prostate cancer early detection study based on a “baseline” PSA value in young men – a prospective multicenter randomized trial**

Für die Studie wurden 45-jährige Männer zufällig über die Einwohnermeldeämter ausgewählt und über die Studienzentren zur Teilnahme eingeladen. Eine selbständige Meldung zur Teilnahme war nicht möglich.



Abenteuer, Freundschaft und ein guter Zweck

Fünf befreundete Wanderer nutzten eine Trekkingtour in Schweden, um Spenden für die Krebsforschung zu sammeln.

S Stephen Arrowsmith und seine Freunde Niall Brazil, Jon Talbot, Nick Thayer und Thomas Weiling haben sich einen besonderen Ort für ihre Wanderung ausgesucht – und damit gleichzeitig einen außergewöhnlichen Anlass gefunden, um Spenden für das DKFZ zu sammeln. Im August des vergangenen Jahres machten sich die Fünf auf den Weg nach Schweden, genauer gesagt in den schwedischen Teil Lapplands. Dort befindet sich nahe der Grenze zu Norwegen und rund 200 Kilometer nördlich des Polarkreises die Fjällräven Classic Route, einer der bekanntesten Fernwanderwege des Landes. „Die Landschaft der Gletschertäler in Nordschweden ist atemberaubend schön“, so Arrowsmith, „ein wirklich wunderbarer Ort!“ Der gebürtige Engländer lebt seit fast zwei Jahrzehnten in Deutschland und arbeitet für die Agentur für Flugsicherheit der Europäischen Union (EASA). Gemeinsam mit seinen Freunden legte der Ingenieur in fünf Tagen die 110 Kilometer von Nikkaluokta nach Abisko durch wilde und abgelegene Landschaften zurück. Dabei bestieg das internationale Team aus England, Irland und Deutschland auch den über 2.000 Meter hohen Kebnekaise, den höchsten Berg Schwedens.

Einig waren sich die Fünf bereits vor Beginn ihrer Reise, dass sie die Gelegenheit nutzen wollten, um die Krebsforschung zu unterstützen. „Wir alle haben Freunde und Familienangehörige, die von Krebs betroffen waren, und so war es für uns alle ein gemeinsames Anliegen, Geld für die Krebsforschung zu sammeln,“ erklärt Stephen Arrowsmith. Mehr als 5.000 Euro spendeten Freunde und Verwandte, das Geld kam in gleichen Teilen dem DKFZ und dem britischen Cancer Research UK zugute. „Wir freuen uns, dass wir mit unserer Spendensammlung die wichtige Arbeit des DKFZ unterstützen konnten“, sagt Arrowsmith. „Und hoffentlich inspiriert das auch andere zu ähnlichen Aktionen.“



Engagieren auch Sie sich für die Krebsforschung.

Spenden Sie oder rufen Sie im Rahmen einer Spendenaktion zu Spenden auf.

Falls Sie Fragen haben:

Kontaktieren Sie uns unter

spende@dkfz.de oder **06221/42-5447**

Spendenkonto: Sparkasse Heidelberg

IBAN: DE98 6725 0020 0005 0000 50

BIC: SOLADES1HDB

Lernen. Kooperieren. Verändern.

Erste nationale Konferenz

„Patienten als Partner der Krebsforschung“ im DKFZ

Die Perspektive der Krebspatienten wird in der Krankenversorgung schon häufig berücksichtigt, beispielsweise durch Selbsthilfebeauftragte oder Patientenbeiräte in den Kliniken. In der Krebsforschung befindet sich die systematische Einbeziehung von Betroffenen allerdings noch in den Anfängen. Patienten in allen Phasen der onkologischen Forschung zu beteiligen, ist deshalb eines der zentralen Ziele der Nationalen Dekade gegen Krebs, die Anfang 2019 durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) ausgerufen wurde. Wie die Integration der Patientenperspektive in die Krebsforschung zukünftig weiter vorangetrieben werden kann, diskutierten Ende September im DKFZ

die Teilnehmenden der ersten nationalen Konferenz „Patienten als Partner der Krebsforschung“, die von Patientenvertreterinnen und -vertretern organisiert wurde.

„Betroffene mit ihrer einzigartigen Expertise sollten Partner auf Augenhöhe sein“, erklärte Markus Wartenberg, stellvertretender Vorstandsvorsitzender der Deutschen Sarkom-Stiftung sowie Sprecher des vorläufigen nationalen NCT-Patientenbeirats und forderte: „Patientenbeteiligung

muss in allen Phasen der Forschung selbstverständlich sein.“ Hohe Bedeutung hätten dabei klinische Studien, da diese den Patienten einen schnellen Zugang zu Fortschritten der Krebsforschung ermöglichen, wie auch der Geschäftsführer des Haus der Krebs-Selbsthilfe – Bundesverbands Bernd Crusius betonte: „Patienten müssen bereits bei der Konzeption und Entwicklung klinischer Studien miteinbezogen werden. Dabei sollten eine patientenorientierte Sprache, laienverständliche Studienregister und ein niedrigschwelliger Zugang im Mittelpunkt stehen.“

Als erste Forschungseinrichtung in Deutschland hat das DKFZ im Jahr 2018 den Patientenbeirat Krebsforschung gegründet. Um die Patientenbeteiligung

auch darüber hinaus auszuweiten, wurde im Konzept für das erweiterte Nationale Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) die Partnerschaft zwischen Patienten und Forschern fest implementiert. Rudolf Hauke, der Vorsitzende des DKFZ-Patientenbeirats, blickt positiv auf diese Entwicklung: „Wir sind auf dem Weg, dass Patientenbeteiligung auf Augenhöhe auch in der Krebsforschung zum neuen Normal wird.“

„Im Kampf gegen den Krebs ist die Forschung das mächtigste Werkzeug, das wir haben. Wir führen diesen Kampf schon lange und lernen jeden Tag dazu. Was heute mit dieser Konferenz offiziell beginnt, ist aber so etwas wie eine neue Ära.“

Bettina Stark-Watzinger
Bundesministerin für
Bildung und Forschung



Forschen in der Fremde

Zwei Studienärztinnen aus Charkiw ergänzen seit Herbst 2022 das Team der Klinischen Kooperationsseinheit Pädiatrische Onkologie. Möglich machte das ein Hilfsprogramm des DKFZ für geflüchtete Forschende aus der Ukraine.

Text: **Stefanie Reinberger** Fotos: **Marius Stark**

E

„Ein bisschen erinnert mich Heidelberg an meine Heimatstadt Charkiw“, sagt Tetiana Syzonova. An Charkiw vor dem völkerrechtswidrigen Angriffskrieg Russlands gegen die Ukraine, versteht sich, bevor Angst, Sorge und Zerstörung begannen, das Leben in der Stadt weit im Osten des Landes zu dominieren. Zwar ist die zweitgrößte Stadt

der Ukraine mit 1,5 Millionen Einwohnern deutlich größer als Heidelberg, und statt einem Fluss prägen gleich drei das Stadtbild – hier wo der Fluss Charkiw in den Lopan mündet und der Lopan in den Udy. Es sei aber dieser besondere Mix aus Alt und Neu, aus historischen und modernen Gebäuden, der sie an Zuhause erinnert, verrät die 28-Jährige. Und dass hier so viele junge Menschen leben: Auch Charkiw ist eine Universitäts- und Wissenschaftsstadt.

Die Parallelen mögen auf Außenstehende konstruiert wirken. Der jungen Ukrainerin helfen sie dabei, Fuß zu fassen in der Fremde. In einem Land, von dem sie eigentlich nicht allzu viel wusste und dessen Sprache ihr fremd war – wo sie aber trotzdem langsam aber sicher ankommt. Nicht zuletzt, weil sich ihr in Heidelberg eine Gelegenheit bot, ihre Karriere als Studienärztin in der onkologischen Forschung fortzusetzen: Seit September ist sie Mitarbeiterin im Team von Olaf Witt, einem der Direktoren des Hopp-Kindertumorzentrums Heidelberg (KITZ) sowie Abteilungsleiter im DKFZ und Kinderonkologe am Universitätsklinikum Heidelberg.

Erst im Juli 2022 konnte sich Syzonova dazu durchringen, die Ukraine zu verlassen und nach Deutschland zu fliehen. Schließlich war in Charkiw alles, was ihr Leben bis dahin ausgemacht hatte: ihre Familie, ihre Freunde und ihre Arbeit in der Onkologie der Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education. „Ich habe meine Arbeit geliebt“, sagt sie. „Ich wollte nichts an meinem Leben verändern und habe nie darüber nachgedacht,

aus Charkiw wegzugehen.“ Doch immer mehr Freude und Bekannte hätten sie bedrängt, es ihnen gleichzutun und sich endlich vor dem Krieg in Sicherheit zu bringen. So kam sie schließlich nach einer kurzen Station in Bremen nach Heidelberg und ans DKFZ.

Dass Syzonovas Neustart in Deutschland so schnell beginnen konnte, hat sie auch ihrer Kollegin Lidiia Korchmar zu verdanken. Die beiden Frauen kannten sich schon aus Charkiw, wo sie entfernte Kolleginnen waren. Jetzt arbeiten sie beide im Team von Olaf Witt. Korchmar hatte Syzonova den Tipp gegeben, sich hier zu bewerben, nachdem sie entdeckt hatte, dass das DKFZ ein Programm aufgesetzt hat, um Stellen für geflüchtete Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus der Ukraine zu finanzieren. Seit Beginn des Krieges haben bislang insgesamt fünf ukrainische Forscherinnen von dieser auch durch die Helmholtz-Gemeinschaft unterstützten Förderung profitiert.

Tetiana Syzonova und Lidiia Korchmar stammen aus Charkiw im Osten der Ukraine. Die Region steht noch fast täglich unter russischem Beschuss.



Lidiia Korchmar (rechts) flüchtete mit ihrem Mann und ihrem kleinen Kind schon früh nach Beginn des Krieges, Tetiana Syzonova entschied sich im Juli 2022, ihre Heimat zu verlassen. Seit September arbeiten die beiden Medizinerinnen am DKFZ und am Hopp-Kindertumorzentrum Heidelberg (KITZ).

Anders als Syzonova hat sich Korchmar bereits recht früh nach Beginn des Krieges zur Flucht nach Deutschland entschlossen. „Mein Mann und ich hatten gerade ein Baby bekommen und ich war schon im Vorfeld in Alarmbereitschaft“, sagt sie. Als der Krieg schließlich ausbrach, stand für sie schnell fest: Charkiw ist kein sicherer Ort mehr – schon gar nicht für ihr Kind. Deutschland war auch für sie ein weißer Fleck auf der Landkarte. Sie kam mit Mann und Kind zunächst bei einer deutschen Familie unter, die sie auch bei der Suche nach einer ersten eigenen Wohnung unterstützt hat.

Die 28-Jährige hat sich in der ersten Zeit in Deutschland vor allem um ihr Kind gekümmert. Anfangs hatte sie noch Hoffnung, dass der Aufenthalt von kurzer Dauer sein könnte. Trotzdem hat sie die Zeit genutzt, um mithilfe eines Online-Kurses Deutsch zu lernen, zumindest Grundlegendes. „Aber irgendwann war klar: Das Leben muss weitergehen“, erinnert sie sich. „Ich konnte nicht dasitzen und darauf warten, eines Tages in die Ukraine zurückzukehren. Ich wollte wieder arbeiten.“

Korchmar stieß auf der Internetseite des DKFZ auf das Förderprogramm für Forschende aus der Ukraine. Als sie zum Vorstellungsgespräch fuhr, war sie zunächst unsicher, ob sie mit ihrer Berufserfahrung wirklich zum Stellenprofil passt. „Ich dachte mir, dass ich es trotzdem versuche, und wenn es nicht klappt, habe ich wenigstens Heidelberg gesehen“, sagt sie mit einem Schmunzeln.

Tatsächlich warteten in Heidelberg völlig neue berufliche Herausforderungen auf sie. In Charkiw arbeitete sie als Ärztin im direkten Kontakt mit den Studienteilnehmern. Sie hat sie untersucht,

Medikamente verabreicht und relevante medizinische Daten ans Studienzentrum weitergeleitet. In Heidelberg ist die junge Frau nun damit betraut, gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen aus Witts Team Studienprotokolle zu erarbeiten. „Das ist eine ganz neue Perspektive auf medizinische Studien, ich lerne viel Neues“, sagt sie.

Geplant war diese inhaltliche Neuorientierung ihrer Arbeit nicht. Ebenso wenig wie bei Tetiana Syzonova, die in Charkiw als Studienkoordinatorin tätig war. Doch letztlich sind sich die beiden jungen Ärztinnen sicher, dass sie die neuen beruflichen Erfahrungen, die sie am DKFZ sammeln, auch in Zukunft nutzen können.

Glück im Unglück? Vielleicht. Wäre da nicht die ständige Sorge der beiden um ihre Eltern. Teils selbst in medizinischen Berufen tätig, haben diese sich entschieden, in ihrer Heimat zu bleiben und zu helfen, wo sie helfen können. „Das ist eine Entscheidung, die ich respektieren muss und auch ein Stück weit nachvollziehen kann“, sagt Syzonova. Und doch kann sie den Gedanken daran kaum ertragen. Korchmar verrät, dass es ihr längst zur Routine geworden ist, morgens auf dem Weg zur Arbeit schnell ihre Nachrichten zu checken, um sich zu vergewissern, dass es ihren Lieben zu Hause noch immer gut geht. Eine Gewohnheit, an die sich niemand gewöhnen möchte.

Letztlich, da sind sich die beiden 28-jährigen Ärztinnen einig, haben sie es in Heidelberg ganz gut getroffen. Sie erleben die Stadt am Neckar ebenso wie ihr Arbeitsumfeld als sehr angenehm. Und während Korchmar mit ihrer kleinen Familie ein Stück Normalität mit in die Fremde nehmen konnte, profitiert Syzonova davon, dass sie in einer WG mit einer deutschen Englischlehrerin lebt. „Von ihr lerne ich viel über die Sprache und den Alltag in Deutschland, und wir tauschen uns auch viel über das Leben in der Ukraine aus“, sagt sie. Das helfe sehr beim Ankommen. Die beiden Ärztinnen gehen aktuell nicht davon aus, dass sich die Sicherheitslage in ihrer Heimatstadt schnell wieder verbessern wird. Bis sie sich dort wieder für onkologische Patientinnen und Patienten engagieren können, wird somit noch einige Zeit vergehen.

Vermeidbare Fälle

Präventionsforschung schafft die Basis für einen besseren Schutz vor Krebs

Inzwischen ist viel darüber bekannt, wie sich eine große Zahl von Krebsfällen und insbesondere auch von krebsbedingten Todesfällen vermeiden ließe: Ein gesundheitsbewusster Lebensstil und Früherkennungsuntersuchungen können gemeinsam das persönliche Risiko deutlich senken. Das enorme Potenzial, das die Krebsprävention bietet, wird aber bislang noch längst nicht ausgeschöpft. Wie sich durch Forschung neue Möglichkeiten erschließen lassen, um Menschen noch besser vor Krebs zu schützen, haben deshalb im Oktober 2022 Expertinnen und Experten aus aller Welt und verschiedenen Bereichen der Krebspräventionsforschung diskutiert.

Das DKFZ und die Deutsche Krebshilfe hatten zur 3. Internationalen Konferenz zur Krebsprävention, einer Veranstaltung des Nationalen Krebspräventionszentrums, eingeladen. Vier der dort präsentierten Ansätze und Strategien möchten wir Ihnen stellvertretend vorstellen.



Gary L. Kreps

*George Mason University
(Fairfax/USA)*

Das Wissen darüber, wie Krebs entsteht und wie er sich in vielen Fällen verhindern oder frühzeitig entdecken ließe, ist in den letzten Jahrzehnten stetig gewachsen. Doch wie erreicht dieses Wissen die Menschen? Wie lassen sie sich dazu motivieren, ihren Lebensstil tatsächlich zu verändern oder Angebote zur Früherkennung in Anspruch zu nehmen? Hier kommt der Kommunikation eine ganz entscheidende Rolle zu, wie Gary Kreps berichtete. Denn gerade den Bevölkerungsgruppen, die oft die größten Krebsrisiken tragen, fehle häufig der Zugang zu relevanten und

zuverlässigen Gesundheitsinformationen, betonte der Kommunikationsexperte. Am wirksamsten seien deshalb Kommunikationsangebote, die konkret auf bestimmte Zielgruppen zugeschnitten sind. Sie müssten unter anderem an das jeweilige Bildungsniveau oder den kulturellen Hintergrund angepasst sein. Es sei wichtig, Beispiele zu geben, die die Menschen erreichen und mit denen sie sich identifizieren können, erklärte Kreps. Da sich das Gesundheitsverhalten in der Regel auch nicht von jetzt auf gleich ändern ließe, müssten solche Informationskampagnen langfristig angelegt sein.



Anne Tjønneland
Dänische Krebsgesellschaft
(Kopenhagen/Dänemark)

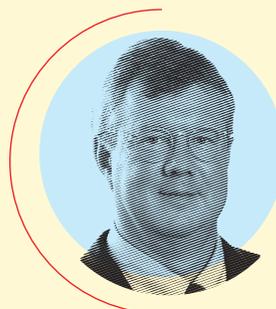
Ungesunde Ernährung, Übergewicht und ein Mangel an körperlicher Aktivität zählen zu den wichtigsten vermeidbaren Lebensstilfaktoren, deren Effekte oft nur schwer exakt voneinander zu trennen sind. Primärprävention zeigt hier eine direkte Wirkung, wie Anne Tjønneland berichtete: Schon ein Gewichtsverlust von nur etwa fünf Prozent führt zu einer Verringerung der Neuerkrankungsrate bei Brust- und Endometriumkrebs, zitierte die Forscherin aktuelle Ergebnisse. Sie betonte die Wichtigkeit, Präventionsmaßnahmen insbesondere an die jüngere Bevölkerung zu richten, die in steigendem Maße von Übergewicht betroffen ist. Übergewicht könne im kommenden Jahrzehnt in einigen Ländern sogar Rauchen als wichtigste vermeidbare Ursache für Krebserkrankungen ablösen, erklärte die Ärztin und Epidemiologin.



Lucie Veron
Institut Gustave Roussy
(Villejuif/Frankreich)

Das Risiko, an Krebs zu erkranken, ist nicht für alle Menschen gleich hoch. Neben dem individuellen Lebensstil kann dabei zum Beispiel auch eine erbliche Veranlagung eine Rolle spielen. Lucie Veron und ihre Kollegen vom Institut Gustave Roussy haben ein Pilotprojekt gestartet, das sich gezielt an Menschen mit einem hohen Krebsrisiko richtet. Mithilfe eines personalisierten Vorsorge- und Früherkennungsprogramms soll die Zahl fortgeschrittener Krebserkrankungen in dieser Personengruppe deutlich gesenkt werden. Ein zentraler Bestandteil des Projektes ist ein Informationstag mit persönlichen Beratungsgesprächen und Workshops. Das Ziel bestehe darin, gemeinsam mit den Teilnehmenden einen individuellen Präventionsplan zu entwickeln, der für diese realistisch umzusetzen sei, so Veron. Im ersten Jahr wurden etwa 900 Personen in das Projekt aufgenommen. Eines der Ergebnisse: Etwa die Hälfte von ihnen erhielt unter anderem die Empfehlung, mehr körperliche Aktivität in den Alltag aufzunehmen.

„Gebärmutterhalskrebs ist ein Paradebeispiel für erfolgreiche Krebsprävention“, hob Magnus von Knebel Doeberitz in seinem Vortrag hervor. Mit zytologischen Untersuchungen wie dem Pap-Test lassen sich Zellveränderungen frühzeitig erkennen, ein HPV-Test kann die Infektion mit den krebsauslösenden Humanen Papillomviren nachweisen, und durch die HPV-Impfung lässt sich inzwischen auch verhindern, dass es zur Infektion mit den Hochrisikotypen des Virus kommt. Der Heidelberger Forscher und seine Kollegen möchten die Prävention bei HPV-bedingten Krebsarten nun noch um einen medikamentösen Ansatz erweitern: Sie haben herausgefunden, dass in Zellen, die sich infolge der Infektion zu verändern beginnen, bestimmte Mechanismen der Genaktivierung gestört sind. Dort ist die DNA mit außergewöhnlich vielen Methylgruppen besetzt, wodurch wiederum bestimmte krebsfördernde Gene aktiviert werden. Behandelten die Forschenden virustransformierte Zellen in Laborversuchen mit einem Medikament, das die Methylgruppen wieder entfernt, konnten sie die Krebsentwicklung aufhalten. Eine erste klinische Studie dazu soll demnächst starten.



Magnus von Knebel Doeberitz
Universitätsklinikum
Heidelberg und DKFZ
(Heidelberg)

Der richtige Farbtupfer

Die DKFZ-Wissenschaftlerin Nina Papavasiliou ist auf dem besten Weg, die Brücke zwischen ihrer Grundlagenforschung und einer konkreten Anwendung zu schlagen – dank einer außergewöhnlichen Idee, der richtigen Unterstützung und viel Ausdauer. Was ein ganz spezieller Parasit damit zu tun hat und warum sich in Deutschland mitunter auch „verrückte“ Forschungsprojekte realisieren lassen, erzählt die Biologin im Interview.

Interview: **Janosch Deeg**

Fotos: **Marius Stark**

F **Frau Papavasiliou, viele europäische Wissenschaftler zieht es in die USA. Sie sind hingegen aus den Vereinigten Staaten zum Forschen nach Europa gekommen. Warum?**

Retrospektiv spielte dabei ein Professor namens James Darnell eine Rolle; inzwischen ist er über 90 Jahre alt. Im Jahr 2012 wurde er an der Rockefeller University für seine herausragende wissenschaftliche Leistung auf dem Gebiet der Zellbiologie geehrt. Ich leitete damals eine Arbeitsgruppe an derselben Uni. In seiner Dankesrede wandte sich Darnell an die anwesenden Studenten: „Als ich jung war, musste man nach Europa gehen, um Wissenschaftler zu werden. Heute sind Sie vielleicht noch anderer Meinung, aber Sie werden bald sehen, dass die Zeit gekommen ist, dass der Weg zur Wissenschaft wieder über Europa führt.“ Die meisten

Anwesenden dachten wahrscheinlich, das seien die Gedanken eines alten, verrückten Mannes. Aber es stimmt: Bis vor nicht allzu langer Zeit fand Wissenschaft hauptsächlich in Europa statt.

Aber Sie selbst sind auch zunächst aus Europa weggegangen?

Stimmt. Ich ging mit 18 Jahren zum Studieren in die USA. Geboren und aufgewachsen bin ich in Griechenland. Ich liebe das Land, aber die Jobsituation ist dort schwierig. Lange Zeit habe ich überhaupt nicht darüber nachgedacht, die USA wieder zu verlassen – bis sich dort immer mehr eine anti-intellektuelle Atmosphäre breitmachte. Das begann im Präsidentschaftswahlkampf 2008. Ich erinnere mich an eine Rede der damaligen republikanischen Vize-Präsidentschaftskandidatin Sarah Palin. Sie sagte sinngemäß, dass das US-amerikanische Gesundheitsministerium



Das Forschungsteam von Nina Papavasiliou beschäftigt sich mit ganz grundlegenden Fragen zur Diversität von Immunzellen – die praktische Verwertung der Ergebnisse steht dabei jedoch immer mit im Fokus.



Wissenschaftler doch nicht bezahlen könne, um Fruchtfliegen zu erforschen. Ich dachte nur: „Moment, in diesem Land läuft gerade etwas gehörig falsch.“

Irgendwann hatten Sie also genug und sind nach Deutschland gekommen?

Nicht ganz. Mein Mann und ich hatten eigentlich jeweils eine Stelle in Cambridge in England. Aber dann starb die Person, die uns dort hinholen wollte – und die Vision des Nachfolgers für das Institut war eine andere. Plötzlich war alles unklar. Ein Freund lud mich dann ein, einen Vortrag am DKFZ zu halten. Ich war von der Infrastruktur beeindruckt! Als sich dann die Möglichkeit ergab, am DKFZ zu forschen, war da plötzlich diese neue, attraktivere Option, für die ich mich dann auch letztlich entschieden habe. Das war im Jahr 2016.

Was schätzen Sie denn – neben der Ausstattung – am DKFZ und in Deutschland allgemein?

Ich fahre immer mit dem Fahrrad zur Arbeit, und das ist hier viel sicherer als in New York (lacht). Es war sehr erfrischend, nach Deutschland zu kommen. Hier ist der Wissenschaftsbetrieb viel jünger aufgestellt, weil die Forscher früher in Rente gehen. Als ich die Rockefeller University verließ, war das Durchschnittsalter der Wissenschaftler über 65 Jahren. Das ist nicht gut für den Fortschritt. Positiv finde ich auch, dass es hierzulande eine Finanzierung seitens der Institute gibt. So lassen sich auch Projekte realisieren, die nicht innerhalb der üblichen Förderperiode von vier Jahren abgeschlossen werden können – „verrücktere“ Dinge.



Illustration von *Trypanosoma brucei*: Der Erreger der afrikanischen Schlafkrankheit tritt vor allem in West- und Zentralafrika auf und wird durch die Tsetse-Fliege übertragen.



„Da die Oberfläche des Parasiten immer eine außergewöhnlich starke Antikörperantwort auslöst, haben wir dieser einfach selbst „Farbtupfer“ verpasst – nämlich Krebsantigene, gegen die der Körper in der Regel selbst keine oder kaum Antikörper herstellt.“

An was forschen Sie selbst?

Wir interessieren uns für Mechanismen, die Vielfalt schaffen. Das beginnt auf der Ebene von DNA und RNA. Wir wollen verstehen, wie Unterschiede auf dieser Ebene zu Unterschieden auf der Zellebene führen. Das ist extrem wichtig für Immunzellen, da sie Fremdkörper wie Viren und Bakterien oder auch Tumorzellen erkennen und attackieren müssen. Nur wenn die Immunzellen vielfältig und anpassungsfähig genug sind, können sie auch die große Vielfalt an Problemen bewältigen, mit denen sie täglich konfrontiert werden. Tumorzellen zum Beispiel können sehr heterogen sein. Das macht es den Abwehrzellen schwer, sie zu identifizieren.

Die Mechanismen der Vielfalt untersuchen Sie insbesondere an Organismen, die eigentlich kaum vielfältig sind, nämlich einzellige Parasiten.

Genau. Wir erforschen die Thematik in verschiedenen Systemen – auch in solchen, in denen sie einfacher zu erforschen sind als bei menschlichen Zellen. Der Parasit *Trypanosoma brucei*, der die Schlafkrankheit verursacht, zeigt auf der Zellebene nur wenige Unterschiede. Wir untersuchen, wie er es schafft, sich vor dem Immunsystem zu verstecken. Und wie reagieren die Abwehrzellen, wenn sie den Parasiten entdecken? Uns interessieren dabei die fundamentalen Mechanismen.

Wie erzeugt der Parasit denn Vielfalt?

Er hat eine extrem dichte Oberflächenbeschichtung aus Eiweißmolekülen – gewissermaßen wie ein Teppich mit rund elf Millionen Fransen, die alle gleich aussehen. Das Immunsystem kann dagegen extrem gut Antikörper herstellen und dadurch den Parasiten effizient bekämpfen. Aber was macht dieser? Er ändert einfach seine Beschichtung – sagen wir, er ändert die Farbe des Teppichs von Braun in Blau. Die Immunzellen finden den Parasiten nun nicht mehr, bis der Körper wieder neue passende Antikörper hergestellt hat. Tatsächlich muss der Erreger seine Gewandfarbe aber gar nicht vollständig ändern. Es reicht zum Beispiel, hier und dort ein paar rote Punkte hinzuzufügen, um sich vor den Immunzellen zu verstecken.

Sie möchten also letztlich verstehen, wie Immunzellen wahrnehmen?

Genau, denn schon winzige Änderungen reichen aus, damit das Immunsystem etwas völlig anderes sieht. Wenn man sich eine Tumorzelle anschaut, dann sind die Änderungen auf der Oberfläche ebenfalls minimal im Vergleich zu nicht mutierten Zellen. In der Regel erkennt das Immunsystem das auch – aber nicht immer. Wir wollen verstehen, wie die Immunzellen den Parasiten erkennen und wie sie Tumorzellen erkennen.

Lassen sich diese Erkenntnisse konkret nutzen?

Wir überlegen ständig, wie sich unsere Forschung anwenden lässt; das ist mir sehr wichtig. Und das macht auch die Arbeit für mein Team noch spannender. Ein Beispiel: Da die Oberfläche des Parasiten immer eine außergewöhnlich starke Antikörperantwort auslöst, haben wir dieser einfach selbst „Farbtupfer“ verpasst – nämlich Krebsantigene, gegen die der Körper in der Regel selbst keine oder kaum Antikörper herstellt. In Mäusen konnten wir zeigen, dass auf diese Weise eine starke Antikörperantwort ausgelöst werden kann. Diese Strategie möchten wir bald in klinischen Tests untersuchen.

Offenbar gelingt es Ihnen gut, Anwendungen zu entwickeln, Sie sind an zwei Start-ups beteiligt. Können Sie mir darüber ein wenig erzählen?

Das Fundament dafür legte ein Student einer benachbarten Forschungsgruppe vor zehn Jahren, als er auf die Idee kam, die Parasiten als Träger von Antigenen zu nutzen. Ich war begeistert, und er wechselte zu mir in die Arbeitsgruppe und brachte das Projekt zum Laufen. Irgendwann wurde klar, dass das System sich kommerziell vermarktet lässt. Doch dafür braucht es eine vollkommen andere Herangehensweise als in der Forschung – deshalb die Firmengründung. Inzwischen gibt es die US-amerikanische Firma Hepione Therapeutics und die deutsche Pansome GmbH. Dort arbeitet ein wirklich interessanter Mix aus unglaublich fähigen Leuten.

Was ist Ihre Rolle dabei?

In erster Linie mache ich wissenschaftliche Beratung. Aber ich versuche auch, beim Einwerben der Gelder zu unterstützen. Man sagt, dass es hilft, wenn erfahrene Personen wie ich mit einer gewissen wissenschaftlichen Glaubwürdigkeit mit an Bord sind.

An was genau arbeiten die Firmen?

Sie nutzen das Parasiten-System vor allem, um Antikörper herzustellen – zum Beispiel gegen das Opioid Fentanyl. Das ist



Im vergangenen Jahr erhielt Nina Papavasiliou bereits zum zweiten Mal einen „Proof of Concept Grant“ des Europäischen Forschungsrats (ERC). Die prestigeträchtige Förderung soll Wissenschaftler dabei unterstützen, das wirtschaftliche Potenzial ihrer Forschungsergebnisse weiterzuentwickeln.

insbesondere für den US-amerikanischen Markt interessant, weil dort wirklich viele Menschen an Fentanyl-Missbrauch sterben. Wir hatten die Idee, einen Antikörper zu produzieren, der wie ein Schwamm die Droge im Blut aufnimmt, um eine Überdosis zu behandeln. Zusätzlich arbeiten wir auch an einem Impfstoff. Geimpfte würden die Antikörper selbst herstellen und dauerhaft im Blut haben. Die deutsche Firma haben wir während der Coronapandemie gegründet, um auch hierzulande einen Standort zu haben. Künftig werden wir hier an ganz verschiedenen Antikörpern forschen, die sich mit dem Parasiten-System erzeugen lassen. Anwendungen dafür gibt es neben der Therapie auch im Bereich der Diagnostik und natürlich in der Forschung.

**Das sind viele spannende Projekte.
Bleibt da noch Zeit für andere Dinge?**

Nein. Aber ich kann mich glücklich schätzen, weil ich für meine Hobbies bezahlt werde. Es ist viel Arbeit, aber ich liebe sie.

Nina Papavasiliou studierte Biologie an der Rockefeller University in New York, wo sie anschließend auch promoviert wurde. Bis zum Jahr 2015 leitete sie dort eine immunologische Forschungsabteilung. 2016 kam die gebürtige Griechin ans DKFZ, wo sie seitdem die Abteilung Immundiversität leitet. Für ihre herausragenden Forschungsleistungen wurde Nina Papavasiliou 2021 als Mitglied in die europäische Wissenschaftsorganisation European Molecular Biology Organisation (EMBO) aufgenommen.

Die Publikation

1 DIE AUSGANGSFRAGE

Wie gelingt es Krebszellen in einer nährstoffarmen Umgebung, auf alternative Nahrungsquellen auszuweichen?

2 DER HINTERGRUND

Krebszellen haben einen hohen Nährstoffbedarf, zugleich sind sie aber oft nur schlecht an die Blutversorgung angeschlossen. Unter solchen nährstoffarmen Bedingungen stehen in ihrer Umgebung meist nur geringe Mengen freier Aminosäuren zur Verfügung. Diese dienen als Grundbausteine der Proteine und sind deshalb unerlässlich für das Wachstum der Zellen. Krebszellen können einen Mangel an Aminosäuren umgehen, indem sie eine neue Nahrungsquelle erschließen: Sie nehmen komplette Proteine oder größere Fragmente auf und zerlegen sie im Zellinnern in ihre Grundbausteine. Somit stehen wieder Aminosäuren für den Bau eigener Proteine zur Verfügung. Dazu sind jedoch spezielle Anpassungen des Stoffwechsels nötig. Wie genau den Krebszellen das gelingt, war bislang noch weitgehend unbekannt.

▼ Titel

„Lysosomal enzyme trafficking factor LYSET enables nutritional usage of extracellular proteins“

▼ Erstautorin

Catarina Pechincha¹

▼ Leiter der Studie

Wilhelm Palm¹, Johannes Zuber²

¹Deutsches Krebsforschungszentrum,
²Research Institute of Molecular Pathology (IMP), Wien

▼ Veröffentlicht in

„Science“ am 8. September 2022

3 DIE EXPERIMENTE

Um diejenigen Gene zu identifizieren, die Krebszellen nutzen, um ihren Stoffwechsel an den Nährstoffmangel anzupassen, führten die Forscherinnen und Forscher ein Screening durch: Sie schalteten mithilfe der „Genschere“ CRISPR-Cas9 nahezu alle Gene im Erbgut der Krebszellen jeweils einzeln aus und beobachteten den Effekt auf das Zellwachstum. Die Besonderheit dabei: In Zellkulturen besteht normalerweise ein Überangebot an Aminosäuren und anderen Nährstoffen. Dem Team gelang es jedoch, die Krebszellen unter ähnlichen Mangelbedingungen wachsen zu lassen, wie sie in vielen Tumoren herrschen. Ihren Bedarf an Aminosäuren mussten die Zellen also aus Proteinen decken, die dem Zellmedium zugesetzt wurden. Schalten die Forschenden dann ein Gen aus, das für den angepassten Stoffwechsel essenziell ist, gehen den Krebszellen die Grundbausteine für die Proteinsynthese verloren und sie wachsen nicht mehr.

4 DIE ERGEBNISSE

Damit Krebszellen unter den nährstoffarmen Bedingungen überleben konnten, benötigten sie das Protein LYSET. Es half ihnen dabei, den Stoffwechsel so umzustellen, dass sie ihren Bedarf an Aminosäuren auch durch den Abbau von Proteinen decken konnten. Schalten die Forschenden das zugehörige Gen – also den Bauplan für LYSET – aus, wuchsen die Zellen nicht mehr. Der Name LYSET leitet sich von den Lysosomen ab. Sie sind eine Art zelleigener Magen, in dem Proteine verdaut und in ihre Grundbausteine zerlegt werden. LYSET stellte sich als Kernkomponente eines Stoffwechselweges heraus, der erforderlich ist, um die Lysosomen mit Verdauungsenzymen zu befüllen. Wenn LYSET fehlt, werden die Verdauungsenzyme nicht zu den Lysosomen transportiert, sondern fälschlicherweise aus der Zelle geschleust. Infolgedessen sammeln sich in den Lysosomen unverdaute Proteine an. Für das Wachstum von Tumoren hat das dramatische Auswirkungen, wie nachfolgende Experimente zeigten: Implantierten die Forschenden Krebszellen mit ausgeschaltetem LYSET in Mäuse, verlangsamte sich die Tumorentwicklung gegenüber Krebszellen mit intaktem LYSET deutlich.

5

DAS FAZIT

Das Forschungsteam hat mit LYSET eine der zentralen Komponenten eines Stoffwechselweges entdeckt, der es den Krebszellen ermöglicht, sich an verschiedene Nährstoffquellen anzupassen. Dies ist eine der Schlüsselfähigkeiten von Krebszellen, um in einer kargen Tumorumgebung

zu überleben und zu wachsen. LYSET und der Transportweg für Verdauungsenzyme, in den das Protein eingebunden ist, könnten deshalb ein neuer molekularer Ansatzpunkt sein, um einen wichtigen Stoffwechselengpass bei Krebstherapie anzugreifen.



MOLEKULARE ANALYSEN LEGEN FAMILIÄRES KREBSRISIKO OFFEN

Patientinnen und Patienten mit seltenen Krebserkrankungen sowie deren Familien könnten zukünftig von einer frühzeitigen molekularen Diagnostik profitieren: Die Analyse erblicher Veränderungen ermöglicht es, therapeutische Ansatzpunkte zu identifizieren und ein familiäres Krebsrisiko zu erkennen. Dies ergab eine groß angelegte Studie im Rahmen des DKFZ/NCT/DKTK MASTER-Programms im DKTK unter Leitung von Forschenden der Hochschulmedizin Carl Gustav Carus Dresden, des DKFZ und am NCT in Dresden und Heidelberg. Es wurde deutlich, dass erbliche krebsfördernde Veränderungen bei unterschiedlichen seltenen Krebserkrankungen eine wichtige Rolle spielen, bisher aber

kaum diagnostiziert werden. Von den knapp 1.500 in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten wies mehr als jeder Zehnte (157) eine erbliche Krebsveranlagung auf – bei 118 Teilnehmenden, also etwa in drei von vier Fällen, wurde sie erst im Rahmen der MASTER-Studie aufgedeckt. Familienangehörige könnten zukünftig bereits vor dem möglichen Auftreten einer Tumorerkrankung genetisch untersucht und in klinische Früherkennungsprogramme eingeschlossen werden.

Jahn et al.: Comprehensive cancer predisposition testing within the prospective MASTER trial identifies hereditary cancer patients and supports treatment decisions for rare cancers. *Annals of Oncology* 2022



Das **Nationale Centrum für Tumorerkrankungen (NCT)** ist eine langfristig angelegte Kooperation zwischen dem DKFZ und exzellenter Onkologie in der Universitätsmedizin. Es hat sich die klinisch-translationalen Krebsforschung zur Aufgabe gemacht und vereint hierzu Forschung und multidisziplinäre Patientenversorgung auf höchstem Niveau.



Mit dem DKFZ als Kernzentrum kooperieren im **Deutschen Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK)** Universitätsmedizin und Uniklinika an acht Standorten, um signifikante Beiträge zur Schließung der translationalen Lücke zwischen der Grundlagenforschung und der klinischen Forschung zu leisten.



HILFE FÜR KREBSERKRANKE MIT FATIGUE – NEUE BROSCHÜRE DES NCT HEIDELBERG

Obwohl zahlreiche Krebserkrankte am chronischen Erschöpfungssyndrom Fatigue leiden, wissen viele Betroffene wenig darüber und fühlen sich mit ihren Problemen und Sorgen alleingelassen. Frühzeitige Hilfe bietet in dieser Situation die jetzt neu erschienene Informationsbroschüre des NCT Heidelberg, die Fatigue allgemeinverständlich erläutert und wichtige Ratschläge liefert. Außerdem führt die neue Publikation viele Servicekontakte und Unterstützungsangebote auf. Erarbeitet wurde das Heft von einer am NCT Heidelberg angesiedelten und von Karen Steindorf geleiteten Abteilung des DKFZ, die das weit verbreitete Erschöpfungssyndrom erforscht. Ziel des Forschungsteams ist es, Fatigue besser zu verstehen und die Versorgung von Betroffenen zu verbessern.

Die Fatigue-Broschüre steht zum Download als PDF-Dokument bereit:
www.nct-heidelberg.de/informationmaterial



FORSCHUNG UND BEHANDLUNG FÜR KREBSKRANKE KINDER UNTER EINEM DACH

In Anwesenheit von Ministerpräsident Winfried Kretschmann fand am 22. September der Spatenstich für den Neubau des Hopp-Kindertumorzentrum Heidelberg (KiTZ) statt. Durch das Bauprojekt sollen bundesweit einzigartige Voraussetzungen geschaffen werden, um Krebs bei Kindern und Jugendlichen zu erforschen und zu behandeln.

Bauherrin des neuen KiTZ-Gebäudes ist die Hopp und ODWIN Projekte gGmbH, die von den größten Stiftern des Projekts eigens hierfür gegründet wurde. Die ODWIN gGmbH von Gerda Tschira und die Dietmar Hopp Stiftung gGmbH übernehmen den überwiegenden Teil der Baukosten in Höhe von 85 Millionen Euro. Weitere Unterstützer sind unter anderem BILD hilft e.V. „Ein Herz für Kinder“ und der Mannheimer Unternehmer Manfred Fuchs. Das Land Baden-Württemberg stellt den Baugrund zur Verfügung, um den Medizinstandort Heidelberg weiter zu stärken.

Unter einem Dach wird in dem Neubau vereint, was momentan noch auf sechs Gebäude verteilt ist: Räume für Diagnostik und Behandlung von krebskranken Kindern und Jugendlichen sowie Einrichtungen für exzellente Forschung, deren vielversprechende Ergebnisse direkt in die Patientenbehandlung einfließen können. Das zukunftsweisende Zentrum wird auf einer Nutzfläche von rund 6.900 Quadratmetern 24 vollstationäre Betten, eine Ambulanz, eine Tagesklinik mit zwölf Betten und Forschungsflächen enthalten.



Das **Hopp-Kindertumorzentrum Heidelberg (KiTZ)** ist eine gemeinsame Einrichtung des Deutschen Krebsforschungszentrums, des Universitätsklinikums Heidelberg und der Universität Heidelberg. Es ist gleichzeitig Therapie- und Forschungszentrum für onkologische und hämatologische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter.



Auch wenige Zigaretten pro Woche sind bedenklich, da Tabakrauch giftig ist. Beim Verbrennen von Tabak werden viele Stoffe freigesetzt, die nachweislich krebserregend und gesundheitsschädlich sind. Einen unteren Grenzwert für die Schädlichkeit von Tabakrauch gibt es nicht: Auch wer wenig raucht, hat statistisch gesehen ein höheres Krebsrisiko als ein Nichtraucher. Tabakrauch fördert nicht nur Lungenkrebs, sondern kann an der Entstehung vieler Krebsarten beteiligt sein. Auch für schwere Atemwegserkrankungen und Herz-Kreislauf-Leiden steigt das Risiko.

Insgesamt sind im Tabakrauch mehr als 5.300 verschiedene Stoffe enthalten. Darunter sind rund 250 giftige und 90 krebserregende oder möglicherweise krebserregende Substanzen, zum Beispiel Blausäure, Cadmium, Benzol, Formaldehyd und Blei. Viele der im Tabakrauch enthaltenen Substanzen reagieren mit dem Erbmateriale der Zellen im menschlichen Körper. Dabei kann es zu Veränderungen oder Mutationen kommen. Es besteht dann die Gefahr, dass sich die Zellen unkontrolliert vermehren und Krebs entsteht.

Fachleute konnten in Studien belegen, dass schon geringe Mengen der im Tabakrauch enthaltenen Stoffe gesundheitsschädlich sein können. Auch

Wie schädlich ist Gelegenheitsrauchen?

Wer gelegentlich eine Zigarette raucht, ist kein Nichtraucher. Auch Gelegenheitsraucherinnen und -raucher tragen die Risiken des Rauchens.

bei Gelegenheitsrauchern können deshalb Organe geschädigt werden. Langfristig können die Atemwege dauerhaften Schaden nehmen, selbst wenn man selten und wenig raucht: Das Auftreten schwerer Erkrankungen wie Asthma oder der Chronisch-Obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) wird durch Rauchen begünstigt. Auch Blutgefäße können langfristig in Mitleidenschaft gezogen werden. Das kann Herzkrankungen, Herzinfarkte und Schlaganfälle zur Folge haben.



Fragen zu Krebs?

Wir sind für Sie da! Der Krebsinformationsdienst des DKFZ bietet unter **0800/420 30 40** täglich von 8 bis 20 Uhr sowie unter **krebsinformationsdienst@dkfz.de** und **www.krebsinformationsdienst.de** verständliche und wissenschaftlich fundierte Informationen zum gesamten Spektrum der Onkologie: zu Vorbeugung, Früherkennung, Diagnose und Therapie, zum Leben mit Krebs, zur Krebsforschung und zu relevanten Ansprechpartnern.

Neue Altersgrenzen für Brustkrebs-Früherkennung?

Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) sieht Vorteile darin, wenn auch jüngere und ältere Frauen am Mammographie-Screening teilnehmen.

Frauen zwischen 50 und 69 Jahren wird in Deutschland aktuell alle zwei Jahre eine Mammographie zur Früherkennung von Brustkrebs angeboten. Das IQWiG empfiehlt nun, auch Frauen zwischen 45 und 49 Jahren sowie 70 und 74 Jahren in dieses Mammographie-Screening miteinzubeziehen.

Zum Hintergrund: Im März 2021 hat die EU-Kommission die europäische Brustkrebsleitlinie dahingehend aktualisiert, auch diesen beiden Altersgruppen das Screening anzubieten. Daraufhin hat der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) das IQWiG beauftragt, die Altersgrenzen für das Mammographie-Screening auch in Deutschland zu überprüfen. Die Fachleute des IQWiG kamen zu dem Ergebnis, dass die Vorteile des Mammographie-Screenings die möglichen Risiken auch bei Frauen zwischen 45 und 49 Jahren sowie 70 und 74 Jahren überwiegen. Der Nutzen für die beiden Altersgruppen sei belegt, allerdings „nur



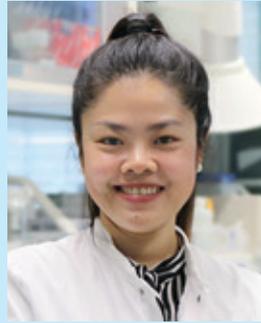
sehr klein“. Deshalb sollten Frauen individuell für sich abwägen, ob sie die Screening-Mammographie wahrnehmen möchten. Bevor das Mammographie-Screening ausgeweitet wird, muss zunächst das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) überprüfen, ob dies strahlenschutzrechtlich zulässig ist. Sollte diese

Bewertung ebenfalls positiv ausfallen, muss noch der G-BA zustimmen. Der Ausschuss beschließt letztlich, ob das Mammographie-Screening auch für Frauen zwischen 45 und 49 sowie 70 und 74 Jahren Kassenleistung wird. Sollte der G-BA einen entsprechenden Beschluss fassen, tritt dieser jedoch nicht sofort in Kraft. Bis interessierte Frauen in den beiden Altersgruppen am Screening teilnehmen können, kann es somit noch einige Zeit dauern.



Stefan Pfister (DKFZ, Hopp-Kindertumorzentrum Heidelberg und Universitätsklinikum Heidelberg) wurde mit dem Landesforschungspreis Baden-Württemberg 2022 für angewandte Forschung ausgezeichnet. Den mit 100.000 Euro dotierten Preis erhielt er für seine herausragenden Beiträge zur Erforschung und Entwicklung neuer Diagnose- und Therapieverfahren bei kindlichen Hirntumoren.

Der Immunologe **Chong Sun** vom DKFZ erhielt einen Starting Grant des Europäischen Forschungsrats ERC. Die Mittel in Höhe von 1,5 Millionen Euro für bis zu fünf Jahre sollen exzellente Nachwuchswissenschaftler beim Aufbau einer eigenen Arbeitsgruppe an einer anerkannten Forschungsinstitution in der EU unterstützen.



Arlou K. Angeles, DKFZ und Nationales Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) Heidelberg, erhielt für ihre herausragende Forschung auf dem Gebiet der nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinome den Takeda Oncology Forschungspreis 2022. Das Unternehmen Takeda Oncology zeichnete Angeles mit dem ersten Preis aus, der mit 30.000 Euro dotiert ist.

Als Doktorandin im DKFZ entwickelte **Alina Elter** Methoden zur Prüfung der Sicherheit und Genauigkeit der Magnetresonanz-gesteuerten Strahlentherapie. Dafür erhielt sie den mit 15.000 Euro dotierten Preis der Behnken-Berger-Stiftung, die damit hervorragende Leistungen junger Forscher auf dem Gebiet des Strahlenschutzes würdigt.



Preise & Auszeichnungen



Martina Benešová-Schäfer vom DKFZ erhielt den Preis „Česká hlava“, die höchste wissenschaftliche Auszeichnung, die in der Tschechischen Republik vergeben wird. Die Radiochemikerin wurde in der Kategorie Innovation für ihre Forschung zu PSMA-617, das für die Diagnose und Therapie von Prostatakrebs genutzt werden kann, ausgezeichnet. Der Preis ist mit 250.000 Tschechischen Kronen (ca. 10.000 Euro) dotiert.



Für das Jahr 2022 wurden gleich zwei Persönlichkeiten aus dem DKFZ mit dem Deutsche Krebshilfe Preis ausgezeichnet, der mit jeweils 15.000 Euro dotiert ist: **Martina Pötschke-Langer** wurde posthum für ihren jahrzehntelangen Einsatz für den Nichtraucherchutz und die Tabakkontrolle geehrt. **Hermann Brenner** erhielt die Auszeichnung für seine weltweit führenden Studien zur Darmkrebsfrüherkennung.

37. Jahrgang, Ausgabe 1/2023
ISSN 0933-128X

Herausgeber

Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Verantwortlich

Dr. Katharina Gudd
Stabsstelle Strategische Kommunikation und
Öffentlichkeitsarbeit

Redaktion

Frank Bernard

Gestaltung

Bohm und Nonnen, Büro für Gestaltung GmbH,
Darmstadt

Druck

Bonifatius GmbH, Druck – Buch – Verlag, Paderborn

Abonnement

Sie können die Zeitschrift einblick kostenlos
abonnieren unter www.dkfz.de/einblick. Den
digitalen einblick können Sie über die kostenlose
einblick-App für iOS und Android lesen.

Nachdruck

Die Wiedergabe und der Nachdruck von Artikeln
aus dem einblick sind nur mit ausdrücklicher
Genehmigung der Redaktion erlaubt.

Redaktionsanschrift

Deutsches Krebsforschungszentrum
Strategische Kommunikation und
Öffentlichkeitsarbeit
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Telefon: +49 (0)6221 422854
Telefax: +49 (0)6221 422968
E-Mail: einblick@dkfz.de
www.dkfz.de/einblick

An dieser Ausgabe haben außerdem mitgearbeitet:

Dr. Janosch Deeg, Dr. Stefanie Reinberger,
Nicole Silbermann

Bildnachweis:

Titelbild: Jens Bonnke
Innenteil: Jens Bonnke (S. 3 oben, S. 8-13), Marius
Stark/DKFZ (S. 3 Mitte und unten, S. 16-19, S. 23,
S. 24, S. 25 unten, S. 27, S. 34 oben links), wörner
traxler richter (S. 4), Jutta Jung/DKFZ (S. 5, S. 34
oben Mitte, oben rechts, unten links, unten rechts),
Universitätsmedizin Mannheim (S. 7), Stephen
Arrowsmith (S. 14), Gary L. Kreps (S. 20), Tomas

Bertelsen (S. 21 oben), Lucie Veron/Institut Gustave
Roussy (S. 21 Mitte), Universitätsklinikum Heidel-
berg (S. 21 unten), Shutterstock/Kateryna Kon
(S. 25 oben), Heinle, Wischer und Partner (S. 31),
Shutterstock (S. 32), Adobe Stock/Gorodenkoff
(S. 33), Sebastian Klüter (S. 34 unten Mitte), Tobias
Schwerdt/DKFZ (S. 34 unten 2.v.r.)

Viele weitere Informationen, Pressemitteilungen
und Nachrichten, mehr über uns und unsere Arbeit
finden Sie auf unserer Homepage www.dkfz.de
Sie finden das DKFZ auch auf Facebook, YouTube,

Instagram und bei Twitter.

Aus Gründen der Lesbarkeit und des besseren
Verständnisses findet im einblick überwiegend
die männliche Form Anwendung. Damit ist keine
Bevorzugung eines Geschlechts verbunden.

dkfz. DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGSZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT
KREBSINFORMATIONSDIENST

Fragen zu Krebs?
Wir sind für Sie da.



0800 – 420 30 40 (kostenlos)
täglich von 8 bis 20 Uhr



krebsinformationsdienst@dkfz.de



www.krebsinformationsdienst.de





dkfz.

DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGSZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT



Forschen für ein Leben ohne Krebs