

2 | 2025

Die Zeitschrift des Deutschen
Krebsforschungszentrums

Die Uhr zurückdrehen

Die Altersuhr der Haut

In den Hautzellen tickt eine „epigenetische Uhr“. Sie soll genutzt werden, um die Haut zu verjüngen und das Hautkrebsrisiko zu senken.

Das Immunsystem fit machen

Neue Immuntherapien sollen die Behandlung von Krebs bei Kindern verbessern – dafür erhalten die Immunzellen eine ganz spezielle Hilfe.

dkfz.

DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT

Liebe Leserinnen und Leser,

wenn es um die Eigenschaften eines Menschen geht – vom Aussehen bis zum Charakter – dann heißt es oft: „Das liegt in den Genen.“ Bis zu einem gewissen Grad stimmt das. Wie wir zu dem werden, was wir sind, hängt aber auch maßgeblich von äußeren Einflüssen ab, zum Beispiel vom Lebensstil oder vom sozialen Umfeld. Heute wissen wir, dass Umwelteinflüsse und Erbgut nicht völlig isoliert voneinander wirken. Äußere Faktoren tragen ganz entscheidend dazu bei, dass ein Gen zu einem bestimmten Zeitpunkt ein- oder ausgeschaltet ist. Mit genau diesem Zusammenspiel beschäftigt sich die Epigenetik – ein Forschungsfeld, das in den vergangenen Jahrzehnten enorm an Bedeutung gewonnen hat. Wir stellen in dieser Ausgabe ein Forschungsprojekt aus diesem Bereich vor, in dem es um die Alterung der Haut und das Hautkrebsrisiko geht. Beides wird durch den Lebensstil und die Umwelt beeinflusst – und beides spiegelt sich in der Epigenetik der Hautzellen wider. Welchen Ansatz die Forscherinnen und Forscher daraus abgeleitet haben, um die Haut biologisch zu verjüngen und die Hautkrebsprävention zu verbessern, lesen Sie ab Seite 22.



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

8

Immunzellen,
die ihr Ziel kennen



20

Ein inspirierendes
Vorbild





22

Die Uhr zurückdrehen

- 2 Editorial
- 4 News
- 6 **SERIE** | Die „Hallmarks of Cancer“
- 8 **INTERVIEW** | „Wir bringen das Immunsystem dazu, die Krebszellen zu erkennen“
Franziska Blaeschke entwickelt Immuntherapien weiter, um die Behandlung krebskranker Kinder zu verbessern. Im Interview erzählt sie, welche Taktiken die Krebszellen verfolgen und wie man den Immunzellen gezielt auf die Sprünge helfen kann.
- 14 Herausragendes Engagement
- 16 Fakten gegen Dampf und Rauch
Anlässlich der Nationalen Krebspräventionswoche 2025 informierten das DKFZ, die Deutsche Krebshilfe und die Deutsche Krebsgesellschaft über Gesundheitsgefahren des Konsums von Tabakprodukten sowie alternativer Nikotin-abgabesysteme.
- 18 Die Publikation
Lässt sich eine Sepsis mithilfe von KI und einer speziellen Kameratechnik zu einem frühen Zeitpunkt erkennen?
- 20 **SPENDE** | Ein inspirierendes Vorbild
- 22 Die Uhr zurückdrehen
In einem gemeinsam betriebenen Labor nehmen Forschende von Beiersdorf und vom DKFZ die „epigenetische Uhr“ der Hautzellen unter die Lupe. Das Team möchte die biologische Alterung zurückdrehen und damit auch das Hautkrebsrisiko reduzieren.
- 28 Ich forsche für ein Leben ohne Krebs
- 30 Kooperationen & Netzwerk
- 32 Krebsinformationsdienst
- 34 Preise & Auszeichnungen
- 35 Impressum

Nanopartikel für therapeutische Impfung

Mit einem neu entwickelten Impfkonzept lassen sich wirksame Immunantworten gegen HPV-bedingte Tumoren auslösen.

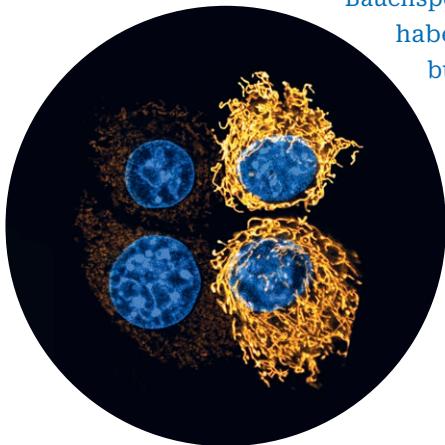
Forschende des DKFZ und der Projektgruppe SILVACX an der Universität Heidelberg haben ein therapeutisches Impfkonzept gegen Tumoren entwickelt, die von humanen Papillomviren (HPV) hervorgerufen werden. Dazu zählen Gebärmutterhalskrebs und weitere Krebsarten. Das Team um Angelika Riemer (DKFZ) setzte dabei auf Nanopartikel aus Siliciumdioxid, die mit kurzen Bruchstücken von HPV-Virusproteinen beladen wurden. Bestimmte Immunzellen nehmen diese Partikel auf und aktivieren dann T-Zellen, die die Krebszellen gezielt töten können. Bei Mäusen mit „humanisiertem“ Immunsystem, das die Situation im Menschen in bestimmten

Elementen nachahmt, konnte der Impfstoff eine wirksame Immunantwort auslösen und die Tumoren teils sogar vollständig zurückdrängen. Die einfach herzustellenden Silica-Nanopartikel schützen die Proteinbruchstücke vor schnellem Abbau und ermöglichen dadurch eine bessere Aufnahme durch das Immunsystem. Zudem wären solche Impfstoffe dank ihrer Stabilität und einfachen Lagerung auch für den Einsatz in Regionen mit begrenzter Kühlkettentechnik geeignet. Auf der Grundlage der vielversprechenden Laborergebnisse werden die Forschenden das Impfkonzept nun weiterentwickeln.

In saurer Umgebung

Krebszellen passen ihren Stoffwechsel an die saure Tumorumgebung an und profitieren dann sogar von den unwirtlichen Bedingungen.

Ein Forschungsteam vom DKFZ und vom Forschungsinstitut für Molekulare Pathologie (IMP) in Wien hat untersucht, welchen Einfluss bestimmte Stressbedingungen auf Bauchspeicheldrüsenkrebszellen haben. Denn in der Umgebung der Tumoren sorgen unter anderem Sauerstoffmangel und Nährstoffknappheit für widrige Bedingungen. Das Team um Wilhelm Palm (DKFZ) und Johannes Zuber (IMP) schaltete systematisch



Gene in den Krebszellen aus, um dann zu beobachten, wie sich deren Verlust unter definierten Stressbedingungen auf die Zellen auswirkt – zunächst in der Kulturschale, anschließend in Mäusen mit Bauchspeicheldrüsenkrebs. Dabei zeigte sich, dass insbesondere die saure Umgebung der Tumoren – die sogenannte Azidose – entscheidende Stoffwechselanpassungen bewirkt. Der niedrige pH-Wert führt zu tiefgreifenden Veränderungen in den Mitochondrien, den „Kraftwerken“ der Zelle. Die Krebszellen sind dadurch in der Lage, verschiedene Nährstoffe effizienter für die Energieproduktion zu nutzen. Langfristig könnten diese Erkenntnisse neue Ansatzpunkte für Therapien eröffnen, die gezielt in den Energiestoffwechsel von Tumoren eingreifen.



KI prognostiziert Krankheitsrisiken

Ein KI-Modell kann das individuelle Risiko für mehr als 1.000 Erkrankungen lange im Voraus einschätzen.

Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler vom DKFZ und vom European Molecular Biology Laboratory (EMBL) haben ein generatives KI-Modell entwickelt, das auf der Basis umfangreicher Gesundheitsdaten abschätzt, mit welchen gesundheitlichen Beeinträchtigungen der oder die Einzelne im Laufe der Zeit rechnen muss. Es kann das Risiko und den Zeitpunkt von über 1.000 Krankheiten prognostizieren und Gesundheitsentwicklungen über einen Zeitraum von zehn Jahren vorhersagen.

Das Modell wurde zunächst an anonymisierten Patientendaten von 400.000 Teilnehmern aus der UK Biobank trainiert. Anschließend prüfte das Team um Moritz Gerstung (DKFZ), Ewan Birney (EMBL) und Tom Fitzgerald (EMBL-EBI) es erfolgreich mit Daten von 1,9 Millionen Personen aus dem dänischen nationalen Patientenregister. Die KI lernt die Logik der zeitlichen Abfolge von Ereignissen in Gesundheitsdaten. Zu diesen Ereignissen gehören beispielsweise Lebensstilfaktoren wie Rauchen, aber auch medizinische Diagnosen. Anhand der Reihenfolge, in der die Ereignisse eintreten, und der Zeit, die zwischen diesen Ereignissen vergeht, schätzt das Modell das Krankheitsrisiko ab.

Das KI-Modell eignet sich insbesondere für Erkrankungen mit klaren und konsistenten Verlaufsmustern wie Diabetes oder Herzinfarkt. Es ist noch nicht für den klinischen Einsatz bereit, eröffnet aber schon jetzt neue Möglichkeiten, um präventive Strategien zu entwickeln – zum Beispiel kann es helfen zu verstehen, wie Krankheiten sich im Laufe der Zeit entwickeln und fortschreiten.

Langzeitproblem Fatigue

Viele Krebspatientinnen und -patienten leiden auch Jahre nach der Therapie unter anhaltender Erschöpfung.

Auch lange nach überstandener Krebserkrankung klagen viele Betroffene über extreme Müdigkeit und Antriebslosigkeit. Ein Team um Volker Arndt vom DKFZ konnte zeigen, dass rund ein Drittel der Langzeitüberlebenden von Brust-, Prostata- oder Darmkrebs noch 5 bis 16 Jahre nach der Diagnose unter Fatigue leiden. Die anhaltende körperliche, geistige oder emotionale Erschöpfung kann das Leben massiv beeinträchtigen. Besonders häufig betroffen waren jüngere Überlebende, Personen mit niedriger Bildung, depressive Patientinnen und Patienten sowie solche mit mehreren Begleiterkrankungen. Auch Lebensstilfaktoren wie Bewegungsmangel, Übergewicht und Rauchen trugen wesentlich zur Fatigue bei. Eine ausgeprägte körperliche Fatigue war mit einem mehr als doppelt so hohen Sterberisiko verbunden. Die Forschenden fordern deshalb, Fatigue konsequent in der Nachsorge zu erfassen und gezielt zu behandeln – nicht nur direkt nach der Krebstherapie, sondern auch viele Jahre nach deren Abschluss.





HALLMARKS OF CANCER NR. 9:
"EVADING APOPTOSIS"

Kein letzter Ausweg

Für Notfälle verfügen Zellen über eine Art Selbstzerstörungsknopf. Bei Krebszellen ist er fast immer defekt.

Reparieren oder entsorgen? Diese Frage stellt sich in einem Organismus tagtäglich unzählige Male. Zellen altern, und es treten mit der Zeit immer mehr Defekte auf. Und das kann gefährlich werden: Denn bei Zellen, deren Erbgut stark beschädigt ist, können Sicherheitsmechanismen versagen, die verhindern, dass Krebs entsteht.

Im Zweifel opfert der Organismus dann lieber einzelne Zellen, als sich dieser Bedrohung auszusetzen. Jede Zelle verfügt deshalb – als letzter Ausweg – über einen Mechanismus, mit dem sie in geordneten Bahnen ihren eigenen Tod einleiten kann. Dieses Programm wird als Apoptose bezeichnet. Es führt letztlich dazu, dass spezielle Enzyme von der Leine gelassen werden, die nach und nach die zellulären Strukturen zerlegen. Anschließend beseitigen umgebende Zellen oder besondere Fresszellen die Reste. Auf diese Weise kann der Organismus auch gesunde Zellen entfernen, die nicht mehr benötigt werden, zum Beispiel während der Entwicklung der Organe im Embryo.

Doch zurück zur Gefahrenabwehr: Der Tod der Zelle ist eine sehr drastische Konsequenz. Deshalb ist ein komplexes Netzwerk von Sensoren und Signalwegen an dieser folgenschweren

Entscheidung beteiligt. Eine der wichtigsten Fragen lautet dabei: Ist die Reparatur des Erbguts noch möglich und sinnvoll? Hier spielt das Protein p53 eine Schlüsselrolle. Dieser „Wächter des Genoms“ registriert DNA-Schäden und kann den Zellzyklus unterbrechen, bis die Reparaturen abgeschlossen sind. Ist der Schaden zu groß, leitet p53 im Zusammenspiel mit weiteren Proteinen die Apoptose ein. In vielen Krebszellen ist p53 jedoch nicht funktionsfähig oder fehlt sogar komplett. Die betroffenen Zellen entziehen sich dadurch dem Todesprogramm. Sie können weiterleben, auch wenn sie die Kontrolle über Wachstum und Teilung bereits verloren haben. Ein wichtiger Abwehrmechanismus gegen Krebs ist damit überwunden.

Neben dem Zustand im Zellinnern entscheiden auch äußere Einflüsse mit darüber, ob es zur Apoptose kommt. Eine wichtige Rolle spielt dabei die Interaktion mit den Zellen in der unmittelbaren Nachbarschaft. Auch Immunzellen können die Apoptose auslösen. Das Signal dazu übermitteln sie über einen speziellen Rezeptor auf der Oberfläche der zu beseitigenden Zellen. Mehr über die Rolle dieses „Todesrezeptors“ lesen Sie im nebenstehenden Interview.

Die Hallmarks of Cancer



- 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.



Ana Martin-Villalba leitet im DKFZ die Abteilung Molekulare Neurobiologie.

Frau Martin-Villalba, Sie forschen am „Todesrezeptor“ CD95, über den der programmierte Zelltod ausgelöst werden kann. Funktioniert das auch bei Krebszellen?

Nachdem Peter Krammer Ende der 1980er-Jahre den Rezeptor hier am DKFZ entdeckt hatte, bestand die große Hoffnung, dass sich Krebszellen darüber gezielt in die Apoptose treiben lassen. In der Petrischale funktioniert das auch: Aktiviert man den Rezeptor, sterben die Krebszellen. Im Organismus ist die Situation aber deutlich komplizierter. Es stellte sich in Tierversuchen heraus, dass ein Antikörper, der den Rezeptor aktiviert, ab einer bestimmten Konzentration toxisch ist. Außerdem kann CD95 bei Krebs auch eine Rolle einnehmen, die zunächst nicht bekannt war.

Welche ist das?

Über CD95 können auch Programme aktiviert werden, die die Zellteilung der Krebszellen anregen und ihre Invasion in umliegendes Gewebe fördern. Wir haben herausgefunden, dass der aktivierte Rezeptor bei einzelnen Krebszellen wie erwartet den Zelltod auslöst. Treffen Immunzellen auf eine vom Tumor losgelöste metastatische Zelle und aktivieren den Rezeptor, dann stirbt die Krebszelle. Befinden sich die Krebszellen aber in einem dreidimensionalen Verbund mit anderen Zellen, wie es in einem Tumor der Fall ist, dann bewirkt die CD95-Aktivierung das genaue Gegenteil und ist wachstumsfördernd. Die Krebszelle hat also Wege gefunden, das Signal zu ihrem eigenen Vorteil zu nutzen. Wir möchten deshalb herausfinden: Was führt dazu, dass das Signal in der Krebszelle anders übersetzt wird? Wie können wir eingreifen, um das Überlebenssignal wieder in ein Todessignal zu verwandeln?

CD95 ist auch für andere Erkrankungen von Bedeutung, richtig?

Ja, CD95 ist bei Entzündungsreaktionen involviert und spielt deshalb bei Autoimmunerkrankungen eine wichtige Rolle. Wir untersuchen auch, wie der Rezeptor die Aktivität von Stammzellen beeinflusst. Welche Bedeutung kommt ihm zum Beispiel bei der Reaktion auf Verletzungen im zentralen Nervensystem zu? Kennt man die molekularen Mechanismen, ergeben sich dadurch hoffentlich neue Therapieoptionen.

„Wir bringen das Immunsystem dazu, die Krebszellen zu erkennen“





Franziska Blaeschke leitet seit 2024 die Nachwuchsgruppe Pädiatrische Immunonkologie und ist am Universitätsklinikum Heidelberg als Ärztin tätig.

Franziska Blaeschke ist Clinician Scientist – eine forschende und klinisch tätige Ärztin. Am DKFZ und am Hopp-Kinder-tumorzentrum Heidelberg (KiTZ) entwickelt sie Immuntherapien weiter, um die Behandlung krebskranker Kinder zu verbessern. Im Interview erzählt sie, welche Taktiken die Krebszellen verfolgen und wie man den Immunzellen gezielt auf die Sprünge helfen kann.

Interview: Janosch Deeg

Fotos: Marius Stark

Frau Blaeschke, Ihre Arbeitsgruppe möchte das „Immunsystem fit gegen Krebs machen“, wie es auf der Internetseite heißt. In der Regel ist unser Abwehrsystem aber schon von selbst „fit“ genug, um zu verhindern, dass Krebs entsteht. Richtig?

Das ist ein guter Punkt, der gar nicht so bekannt ist. Tatsächlich ist unser Immunsystem nicht nur dazu fähig, uns vor Infektionen zu schützen, also beispielsweise vor Bakterien oder Viren; es ist grundsätzlich auch in der Lage, zu verhindern, dass Krebs entsteht. Immunzellen spüren die entarteten Zellen auf und beseitigen sie, bevor sich ein Tumor bildet.

Warum versagt dieses System manchmal?

Dafür gibt es ganz unterschiedliche Gründe. Man geht davon aus, dass fast alle Krebsformen anfangs vom Immunsystem noch in Schach gehalten werden können. Und dann kommen bestimmte Mechanismen und Faktoren zum Tragen, sodass der Krebs dem Immunsystem entgehen kann und zu wachsen beginnt.

Zum Beispiel?

Da Krebszellen aus körpereigenen Zellen entstehen, fällt es dem Immunsystem oft schwer zu entscheiden: Ist das jetzt wirklich Krebs und muss weg? Oder ist das eine normale Körperzelle, die ich besser nicht angreifen sollte? Gerade Krebszellen bei Kindern haben oft ganz wenige Mutationen oder Veränderungen, weshalb es schwierig ist, sie von gesunden Zellen zu unterscheiden. Zudem nutzen die Krebszellen Strategien, um sich davor zu schützen, vom Immunsystem beseitigt zu werden.

Welche Strategien sind das?

Tumorzellen können zum Beispiel spezielle Strukturen auf ihrer Oberfläche ausbilden, um die Immunzellen zu täuschen – etwa, um sich vor ihnen zu verstecken oder um ihnen vorzugaukeln, dass sie wichtig für den Körper sind. Bei manchen Krebsarten schütten die Krebszellen auch Signalmoleküle aus, die in der Lage sind, die Immunantwort zu hemmen. Krebs ist wirklich spezialisiert darauf, sich der Kontrolle durch das Immunsystem zu entziehen.

Und Sie unterstützen nun das Immunsystem im Kampf gegen Krebs?

Genau, da gibt es unterschiedliche Ansätze. Mein Team nutzt insbesondere die sogenannte CAR-T-Zell-Therapie – CAR steht für „Chimeric Antigen Receptor“. Man bringt dabei spezialisierte Immunzellen dazu, einen Rezeptor auf ihrer Oberfläche einzubauen, der in der Lage ist, Krebszellen zu erkennen. Die Immunzelle, in unserem Fall eine T-Zelle, wird dadurch aktiviert und kann die Krebszelle eliminieren.

Wie bringt man die T-Zelle dazu, einen solchen Rezeptor herzustellen?

Normalerweise fügt man die Information für den gewünschten Rezeptor in das Erbgut der Immunzelle ein. Dafür gibt es verschiedene Möglichkeiten. Aktuell wird hauptsächlich noch die sogenannte Virus-Transduktion verwendet. Man infiziert also die Immunzelle mit einem Virus, das dann – ähnlich wie das HI-Virus – eigenes Erbgut

in die Zielzelle einschleust. Eine Alternative, die in den letzten Jahren immer beliebter geworden ist und die auch wir nutzen, ist die Genschere CRISPR-Cas9. Damit lässt sich gezielt das Erbgut der Immunzellen aufschneiden und an einer bestimmten Stelle die Information für den Rezeptor einbauen. Die Zelle liest diese Information dann ab, stellt den Rezeptor her und setzt ihn auf ihre Oberfläche.

Wie läuft die Therapie dann konkret ab?

Zuerst nimmt man Blut vom Patienten ab, um im Labor T-Zellen herauszufiltern und sie gentechnisch zu verändern. Die CAR-T-Zellen werden dann vermehrt und anschließend bringt man sie per Infusion wieder in den Patienten zurück, wo sie im Blut zirkulieren und Krebszellen abtöten. Bei bestimmten Formen von Leukämien funktioniert das schon ziemlich gut.

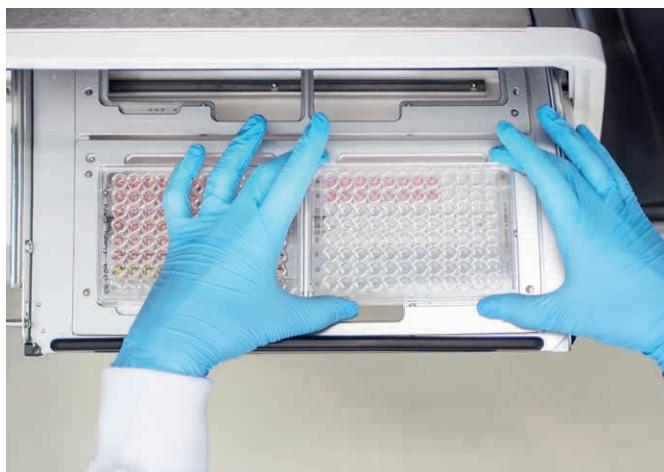
Gibt es hier Unterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen?

Die Therapie wirkt bei beiden, und auch die Nebenwirkungen sind ähnlich. Bei Kindern behandeln wir damit aber vor allem Leukämien, bei Erwachsenen zusätzlich bestimmte Formen von Lymphdrüsenerkrankungen. Die beiden Krebsarten sind aber verwandt, weil die Krebszellen die gleiche Zielstruktur haben, an die die CAR-T-Zellen binden. Bei den meisten soliden Tumoren, also etwa bei Hirn- oder Knochentumoren, funktioniert die CAR-T-Zell-Therapie allerdings bislang weder bei Kindern noch bei Erwachsenen ausreichend gut.

Warum ist das so?

Wahrscheinlich liegt das vor allem an zwei Faktoren: Bei bestimmten Formen von Blutkrebs haben wir zum einen eine sehr „gute“ Zielstruktur. Sie kommt fast ausschließlich auf den Leukämiezellen sowie auf bestimmten Blutzellen vor, die für den Körper entbehrlich sind. Bei vielen soliden Tumoren ist es sehr viel schwieriger, eine geeignete Zielstruktur zu finden. Sobald diese Strukturen auch woanders im Körper vorhanden sind,

Welche Strategien hat der Tumor entwickelt, um nicht erkannt zu werden? Wie müssen die T-Zellen ausgestattet sein, damit sie auch solide Tumoren effektiv bekämpfen? Das sind nur einige der Fragen, mit denen sich das Team von Franziska Blaeschke beschäftigt.





“

Ich selbst habe als Kind eine akute lymphatische Leukämie (ALL) überlebt. Heute lebe ich mit Spätfolgen wie Fatigue, Osteoporose, Stoffwechselstörungen und Lungenproblemen – jede Nacht brauche ich ein Beatmungsgerät. Mittlerweile wissen wir, dass bestimmte Chemotherapien diese Schäden verursachen. Neue Therapien geben uns Hoffnung auf wirksame und zugleich verträglichere Behandlungen mit weniger Langzeitfolgen. Hier sind insbesondere auch die verschiedenen Formen der Immuntherapie zu nennen. Vor Kurzem durfte ich am DKFZ einen Einblick in die Forschung dazu bekommen und dort erleben, mit welcher Leidenschaft und Präzision geforscht wird.

In Deutschland erkranken jedes Jahr rund 2.000 Kinder an Krebs. Dank neuer Therapien überleben immer mehr von ihnen – doch Spätfolgen bleiben oft ein Leben lang. Deshalb brauchen wir eine flächendeckende, interdisziplinäre Langzeitnachsorge. Momentan gibt es jedoch nur vereinzelt Kliniken, die das wirklich umfassend anbieten.“

Sören Thorey, Mitglied des Patientenbeirats Krebsforschung des DKFZ

Warum Patientenvertreter wichtig sind

Patientenvertreter machen deutlich, wie wichtig es ist, dass Betroffene und Eltern in die Forschung einbezogen werden. Sie stellen Fragen, die im Labor oft zu kurz kommen: Verbessert das Ergebnis wirklich die Behandlung? Welche Vorteile bringt es im Alltag? Wie belastend ist die Studie für die Patienten? Diese Sicht ist entscheidend, wenn Forschung den Alltag der Betroffenen tatsächlich verbessern soll.

kommt es zu zusätzlichen Nebenwirkungen, weil die Immunzellen dann auch gesundes Gewebe angreifen. Zum anderen zirkulieren die Leukämiezellen im Blut durch den ganzen Körper. Bei der Therapie treffen also die CAR-T-Zellen permanent auf Krebszellen und beseitigen sie. Wenn man sich nun zum Beispiel einen Hirntumor vorstellt, dann ist dieser aufgrund seiner Lage für Immunzellen viel schwerer zugänglich. Zusätzlich hat er Barrieren aufgebaut und seine Umgebung so beeinflusst, dass Immunzellen möglichst nicht hereinkommen.

Würde man CAR-T-Zellen, die gegen solide Tumoren gerichtet sind, auch über das Blut verabreichen?

Das ist in der Tat ein möglicher Ansatz. Man testet bereits, ob sie in diesem Fall ihren Weg zum Tumor finden. Gerade bei Hirntumoren gibt es aber auch die Möglichkeit, die CAR-T-Zellen direkt ins Nervenwasser zu geben. Und bei einigen soliden Tumoren wäre die dritte Möglichkeit, sie direkt in oder neben den Tumor selbst zu injizieren. Unser primärer Fokus ist aber, zunächst geeignete CAR-T-Zellen zu identifizieren.

Wie gehen Sie dabei vor?

Wir verwenden dazu CRISPR-Screens. Mit dieser Technik können wir hunderte bis tausende neue CAR-T-Zellen, die jeweils unterschiedliche Rezeptoren tragen, auf einmal überprüfen, entweder im Reagenzglas oder im Tiermodell. So lässt sich relativ schnell herausfinden, welche CAR-T-Zellen bei einer bestimmten Krebsart helfen könnten. Noch während meiner Doktorarbeit habe ich eine CAR-T-Zelle nach der anderen entwickelt und anschließend getestet. So kann man viele, viele Jahre verbringen, ohne dass man etwas Brauchbares findet. Das geht mit CRISPR-Screens inzwischen sehr viel schneller.

Sie testen dann viele unterschiedliche CAR-T-Zellen auf jeweils eine bestimmte Zielstruktur?

Genau. Am KiTZ haben wir sehr viele Tumorproben und eine riesige Datenbank

an möglichen Zielstrukturen, für die wir nach passenden CAR-T-Zellen suchen. Aber mit CRISPR-Screens können wir nicht nur relativ einfach die Rezeptoren der Zellen variieren, sondern auch andere Eigenschaften.

Welche?

Zum Beispiel, dass sie länger durchhalten. Ein bekanntes Problem der CAR-T-Zellen ist, dass sie relativ schnell erschöpft sind. Die Zellen lassen sich aber so umprogrammieren, dass sie im Körper der Patienten tatsächlich eine Krebszelle nach der anderen eliminieren. Das konnten wir schon während meiner Zeit in den USA zeigen. Oder wir verändern die T-Zelle so, dass sie den Weg zum Tumor findet und sich dort andere Immunzellen als Unterstützung sucht. Es gibt zum Glück zahlreiche Möglichkeiten, CAR-T-Zellen fit gegen Krebs zu machen. Unser Fokus liegt hier auf Krebs im Kindesalter, aber viele der Strategien, die wir entwickeln, können auch bei Erwachsenen funktionieren.

Sie sind Clinician Scientist, also eine forschende und klinisch tätige Ärztin.

Wie sieht ihr Arbeitsalltag aus?

Diese Rolle ist unheimlich spannend, weil ich genau an der Schnittstelle zwischen Klinik und Forschung sitze. Wir brauchen unbedingt Leute, die beide Welten verstehen – die also neue Methoden und Therapien im Labor entwickeln können, aber auch wissen, was die Patientinnen und Patienten brauchen. Mein Traum wäre es, mit eigenen Augen zu sehen, dass klinische Behandlungen anschlagen, die ich selbst im Labor mitentwickelt habe. Allerdings fehlt es in Deutschland vielerorts noch an flexiblen Strukturen für Clinician Scientists, weshalb es sich oft so anfühlt, als hätte man zwei Jobs gleichzeitig. Das kann sehr herausfordernd sein. In den letzten Jahren wurden aber erfreulicherweise zahlreiche Programme für Clinician Scientists entwickelt und optimiert, nicht zuletzt hier am DKFZ. Wir sind also auf einem guten Weg.



Franziska Blaeschke studierte Medizin in München und promovierte über T-Zell-Therapien gegen Knochentumoren bei Kindern. Nach ihrer Tätigkeit als Assistenzärztin für Pädiatrie in Tübingen und am Haunerschen Kinderspital in München folgte eine naturwissenschaftliche Promotion zu CAR-T-Zelltherapien bei Kindern mit Leukämie. Von 2019 bis 2023 forschte sie an der University of California in San Francisco und den Gladstone Institutes, USA. Seit März 2024 leitet sie die Nachwuchsgruppe Pädiatrische Immunonkologie am DKFZ und am Hoppe-Kindertumorzentrums Heidelberg (KITZ). Am Universitätsklinikum Heidelberg führt sie außerdem ihre Facharztausbildung für Kinderheilkunde fort.

Die Viessmann Foundation, die die philanthropischen Engagements der Viessmann Generations Group bündelt, unterstützt das DKFZ mit einer Spende in Höhe von insgesamt 5,6 Millionen Euro über einen Zeitraum von fünf Jahren.

„Als Europas führendes Krebsforschungszentrum leistet das DKFZ exzellente wissenschaftliche Arbeit und bringt bahnbrechende Forschung direkt dorthin, wo sie gebraucht wird: zu den Betroffenen und ihren Mitmenschen, um Hoffnung zu schenken und Leben zu retten“, sagt Max Viessmann, CEO der Viessmann Generations Group und zudem Vorsitzender des Advisory Councils des DKFZ. „Unsere Spende ist ein Zeichen der Verbundenheit und der tiefen gemeinsamen Überzeugung, dass ein Leben ohne Krebs möglich ist. Denn Forschung schafft Zukunft – für uns und für nachfolgende Generationen.“

Ein bedeutender Teil der Spende wird in die Erforschung des Zusammenhangs zwischen Ernährung und Krebsentstehung investiert. Ziel ist es, wissenschaftlich fundierte Grundlagen für präventive Ernährungskonzepte zu schaffen, um Krebsrisiken nachhaltig zu reduzieren. Ein weiterer Schwerpunkt ist die Medikamentenentwicklung in der Kinderonkologie. Mit der Spende wird die Entwicklung zielgerichteter und schonender Medikamente für junge Patientinnen und Patienten vorangetrieben.

Während Forschungseinrichtungen in den USA oder in Großbritannien einen großen Teil ihres Budgets aus Spenden beziehen, ist die Finanzierung durch private Forschungsgelder in Deutschland bislang noch eher eine Ausnahme. „Deshalb freuen wir uns umso mehr, dass das Deutsche Krebsforschungszentrum in den vergangenen Monaten gleich

Herausragen



des Engagements

mehrfach in herausragendem Maße durch Philanthropen unterstützt wurde“, sagt Michael Baumann, Vorstandsvorsitzender des DKFZ. „Wir sind unseren Förderern zu größtem Dank verpflichtet: Ohne ihr außerordentliches Engagement könnten wir viele wichtige Vorhaben nie in der notwendigen Geschwindigkeit auf die Beine stellen.“

„Ich bin überzeugt, dass eine gesunde Gesellschaft die Grundlage für eine starke Zukunft ist. Deshalb hat uns das Projekt der Präventionsschule im Nationalen Krebspräventionszentrum von Anfang an beeindruckt. Als Mannheimer Unternehmen möchten wir mit unserer Spende ein positives Zeichen setzen und einen Beitrag für

Die HORNBACH Gruppe fördert die Forschung zur Krebsfrüherkennung im Nationalen Krebspräventionszentrum mit einer Spende von 5 Millionen Euro.

„Präventionsforschung ist ein ganz wichtiges Zukunftsfeld, das viel Aufmerksamkeit und Unterstützung verdient. Mit der Einrichtung des neuen Labors im Nationalen Krebspräventionszentrum leisten wir einen Beitrag, um Menschen künftig besser vor dieser schweren Krankheit zu bewahren – und wir wünschen uns, dabei möglichst viele Nachahmer zu finden“, sagt Albrecht Hornbach, Vorstandsvorsitzender der HORNBACH Management AG, der sich seit vielen Jahren persönlich im Advisory Council des DKFZ engagiert.

Je früher eine Krebserkrankung erkannt wird, desto besser kann man sie in der Regel mit den heute verfügbaren Therapieverfahren behandeln, oft sogar heilen. Doch für viele Krebserkrankungen gibt es derzeit noch keine geeignete Früherkennung. Vielfach fehlt es an Biomarkern, die auf eine bestimmte Krebserkrankung hinweisen und die in bevölkerungsweiten Screening-Tests zuverlässige Ergebnisse liefern. Im HORNBACH Labor werden sich die Forscherinnen und Forscher darauf konzentrieren, neue Methoden für die Krebsfrüherkennung zu entwickeln und insbesondere auch personalisierte Früherkennungsansätze erforschen, die an die individuellen Krebsrisiken angepasst sind.

Die Familiengesellschaft RUDOLF FUCHS spendet 1,5 Millionen Euro für den Bau der Präventionsschule im Nationalen Krebspräventionszentrum.

Susanne Fuchs, stellvertretende Vorsitzende des Aufsichtsrats der FUCHS SE und geschäftsführende Gesellschafterin der RUDOLF FUCHS GMBH & CO. KG. Die Familiengesellschaft RUDOLF FUCHS ist die Obergesellschaft des börsennotierten Schmierstoffkonzerns FUCHS SE.

Die „Fuchs Family School of Prevention“ ist ein wesentlicher Teil des Nationalen Krebspräventionszentrums. Sie verfolgt das Ziel, talentierten Wissenschaftsnachwuchs auszubilden und auch nicht-akademische Berufsbilder im Bereich Krebsprävention zu etablieren. Die Fuchs-Familiengesellschaft finanziert die Räumlichkeiten der Präventionsschule.

die Menschen in der Metropolregion Rhein-Neckar leisten. Besonders am Herzen liegt es uns, junge Menschen frühzeitig für die Bedeutung von Gesundheit zu sensibilisieren“, so



NATIONALE
KREBSPRÄVENTIONS
WOCHE

Jeder
7. Todesfall
geht auf das
Rauchen
zurück.

Fakten gegen
Dampf  **Rauch**

#FaktenUnvernebelt



Deutsche Krebshilfe
HELPEN. FORSCHEN. INFORMIEREN.

dkfz.

DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT

DKG 
125 JAHRE
KREBSGESELLSCHAFT

Fakten gegen Dampf und Rauch

Nationale Krebspräventionswoche 2025

85 – 7 – 10: Drei Zahlen, die aufhorchen lassen. Rauchen verursacht rund 85 Prozent aller Lungenkrebskrankungen. Etwa jeder 7. Todesfall in Deutschland ist auf das Rauchen zurückzuführen. Wer jedoch mit dem Rauchen aufhört, kann bis zu 10 Jahre länger leben.

Anlässlich der Nationalen Krebspräventionswoche 2025 vom 1. bis 7. September informierten das Deutsche Krebsforschungszentrum, die Deutsche Krebshilfe und die Deutsche Krebsgesellschaft mit der Kampagne „Fakten gegen Dampf und Rauch“ über Gesundheitsgefahren des Konsums von Tabakprodukten sowie alternativer Nikotinabgabesysteme. Die Zahlen und Fakten stammen aus dem neu erschienenen Tabakatlas 2025 und aus Interviews mit Expertinnen und Experten – beides finden Sie unter:

www.krebspreventionswoche.de

Rauchen ist der wichtigste vermeidbare Krebsrisikofaktor. Darüber hinaus haben Rauchende ein mehr als doppelt so hohes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ein doppelt so hohes Risiko für Schlaganfälle. Allein im Jahr 2023 starben hierzulande rund 131.000 Menschen an den gesundheitlichen Folgen des Rauchens. Deutschland hinkt jedoch bei der Tabakkontrolle und dem Nichtraucherschutz anderen europäischen Ländern weit hinterher. Um die Bürgerinnen und Bürger zu schützen und Nichtrauchen zur einfachen Wahl zu machen, forderten die drei Organisationen eine konsequente Tabakprävention:

→ Die Tabaksteuer muss regelmäßig und deutlich erhöht werden. Eine Erhöhung der Tabaksteuer ist die wirksamste Maßnahme, um Jugendliche vom Rauchen abzuhalten und Raucher zum Rauchstopp zu motivieren.

In Industrieländern bewirkt eine Steuererhöhung von zehn Prozent einen Rückgang des Tabakkonsums um vier Prozent.

→ **Werbeverbote müssen konsequent umgesetzt werden.** Trotz geltender Werbeverbote werden insbesondere E-Zigaretten in den sozialen Medien und Musikvideos angepriesen und als harmlose Lifestyle-Produkte dargestellt – mit schwerwiegenden Folgen. Studien zeigen: Minderjährige, die schon einmal E-Zigaretten in Influencer-Videos gesehen haben, konsumieren sie selbst häufiger.

→ **Nichtraucher müssen stärker geschützt werden.** Sieben Prozent der nichtrauchenden Erwachsenen sind regelmäßig Tabakrauch in geschlossenen Räumen ausgesetzt. Bei Kindern und Jugendlichen sind es sogar 16 Prozent. Insbesondere in Autos und an Orten, wo sich vor allem Kinder aufhalten, etwa an Spielplätzen, um Kitas und Schulen, müssen strengere Rauch- und Dampfverbote gelten.

ÜBER DIE NATIONALE KREBSPRÄVENTIOWOCHEN

Die Nationale Krebspräventionswoche ist eine gemeinsame Initiative der Deutschen Krebshilfe, des Deutschen Krebsforschungszentrums und der Deutschen Krebsgesellschaft. Die drei Organisationen machen damit auf das große Potenzial der Prävention aufmerksam. Die Vision: Krebs soll gar nicht erst entstehen. Die Krebspräventionswoche findet jährlich im Monat September statt. Im Fokus steht jedes Jahr ein anderer Lebensstilfaktor, der das Krebsrisiko beeinflusst.



1. AUSGANGSFRAGE

Lässt sich eine Sepsis mithilfe von KI und einer speziellen Kameratechnik zu einem frühen Zeitpunkt erkennen?

2. HINTERGRUND

TITEL

„AI-powered skin spectral imaging enables instant sepsis diagnosis and outcome prediction in critically ill patients“

ERSTAUTORIN

Silvia Seidlitz¹

LEITER:INNEN DER STUDIE

Markus A. Weigand², Lena Maier-Hein^{1,3},
Maximilian Dietrich²

VERÖFFENTLICHT IN

„Science Advances“
am 18. Juli 2025

¹ Deutsches Krebsforschungszentrum

² Universitätsklinikum Heidelberg

³ Nationales Centrum für Tumorerkrankungen
(NCT) Heidelberg

Sepsis, früher oft auch als „Blutvergiftung“ bezeichnet, zählt zu den gefährlichsten medizinischen Notfällen überhaupt. Sie ist die dritthäufigste Todesursache in Deutschland und eine der schwerwiegendsten Komplikationen bei onkologischen Operationen. Die Erkrankung ist die Folge einer fehlgeleiteten Immunreaktion auf eine Infektion und kann rasch zu Organversagen und zum Tod führen. Die frühzeitige Erkennung gestaltet sich aufgrund unspezifischer Symptome allerdings schwierig. Zuverlässige Biomarker, die eine Sepsis eindeutig anzeigen, fehlen bislang.

Bei einer Sepsis verändert sich die Durchblutung kleinstter Blutgefäße – die sogenannte Mikrozirkulation – bereits in einem sehr frühen Stadium. Gleichzeitig führt die Entzündungsreaktion im Körper dazu, dass die Wände der Blutgefäße durchlässiger werden, sodass Flüssigkeit ins umliegende Gewebe austritt. Diese Prozesse wollten die Forschenden mit einer speziellen Kameratechnik und künstlicher Intelligenz sichtbar machen.

3. EXPERIMENTE UND ERGEBNISSE

Das Team setzte ein Kamerasystem ein, das auf hyperspektraler Bildgebung basiert. Damit lassen sich Wellenlängen jenseits des sichtbaren Bereichs abbilden und KI-unterstützt auswerten. Das System ist in der Lage, die Lichtreflexion der Haut an Handflächen und Fingern zu erfassen. Da es sensitiv auf Änderungen in der Konzentration von Wasser, Blut und Sauerstoff reagiert, ist es damit möglich, die Mikrozirkulation zu beurteilen.

Insgesamt wurden bei über 480 kritisch kranken Patientinnen und Patienten hyperspektrale Bilder der Handflächen und Finger aufgenommen. Eine darauf trainierte KI konnte anhand dieser Daten mit 80-prozentiger Wahrscheinlichkeit erkennen, ob es sich um das Bild einer septischen Hand oder einer nicht-septischen Hand handelte. Wurden zusätzlich einfach verfügbare klinische Daten wie Vitalparameter in die Analyse einbezogen, stieg die Vorhersagegenauigkeit auf 94 Prozent. Auch die Vorhersage der 30-Tage-Sterblichkeit gelang mit hoher Genauigkeit.



Die hyperspektalen Bilder werden an den Handflächen und Fingern der Patientinnen und Patienten aufgenommen. Innerhalb weniger Sekunden lassen sich dadurch Prozesse sichtbar machen, die auf eine Sepsis hindeuten.

Nach aktuellen Schätzungen sterben in Deutschland jährlich ca. 140.000 Menschen an einer Sepsis.

Quelle: Sepsis Stiftung

4. FAZIT

Die Arbeit belegt erstmals, dass eine schnelle und objektive Sepsis-Erkennung mittels KI und hyperspektraler Hautbildgebung im klinischen Alltag möglich ist – direkt am Krankenbett und ohne Blutabnahme. Das Ziel besteht nun darin, die Technologie für den Routineeinsatz nutzbar zu machen – etwa in Notaufnahmen, im Rettungsdienst oder zur Früherkennung von Komplikationen nach größeren chirurgischen Eingriffen. Die eingesetzte Technik ist mobil, ressourcenschonend, kosteneffizient und bietet aus Sicht der Forschenden großes Potenzial, die weiterhin hohe Sterblichkeit der Sepsis zu reduzieren. Die Ergebnisse sollen nun in weiterführenden Studien auf ihr Zuverlässigkeit in der klinischen Praxis überprüft werden.

Ein inspirierendes Vorbild

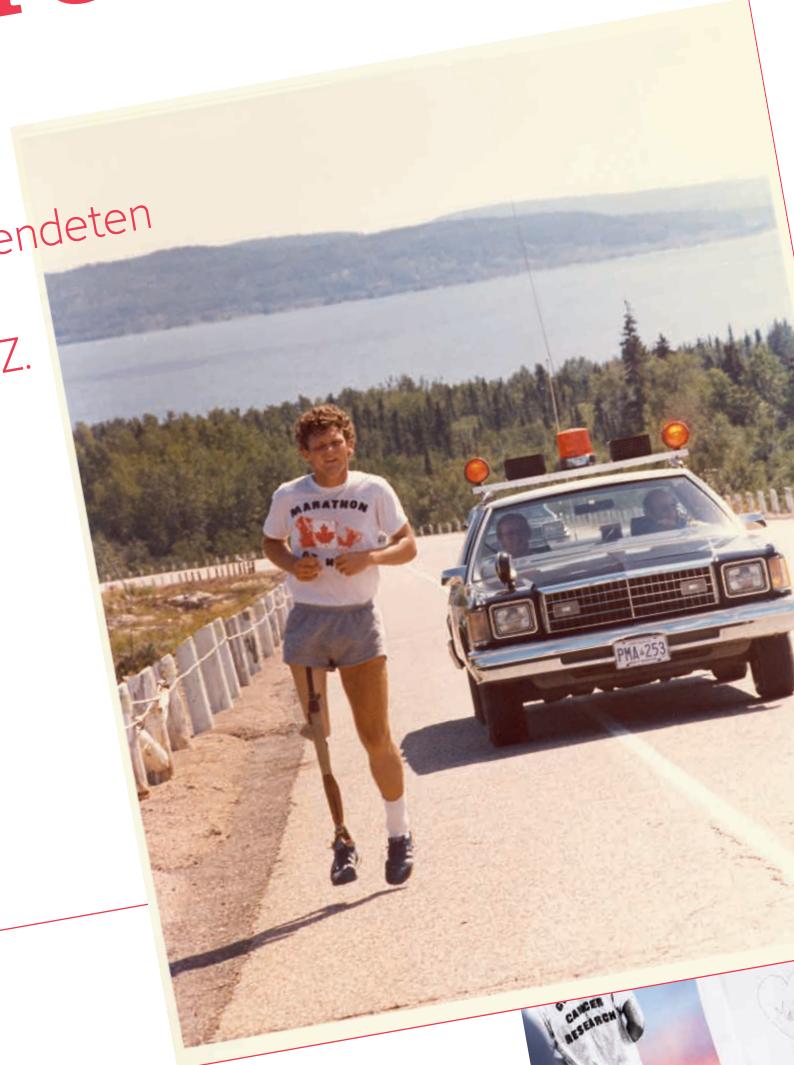
Beim Terry Fox Run Germany spendeten die Läuferinnen und Läufer für die Krebsforschung am DKFZ.

Mehr als 45 Jahre ist es her, dass der junge Kanadier Terry Fox in Neufundland seinen „Marathon der Hoffnung“ startete, doch die Erinnerung an diesen außergewöhnlichen Menschen droht keineswegs zu verblassen. Millionen Menschen halten sie Jahr für Jahr weltweit lebendig, indem sie in seinem Namen und zugunsten der Krebsforschung ihre Laufschuhe anziehen.

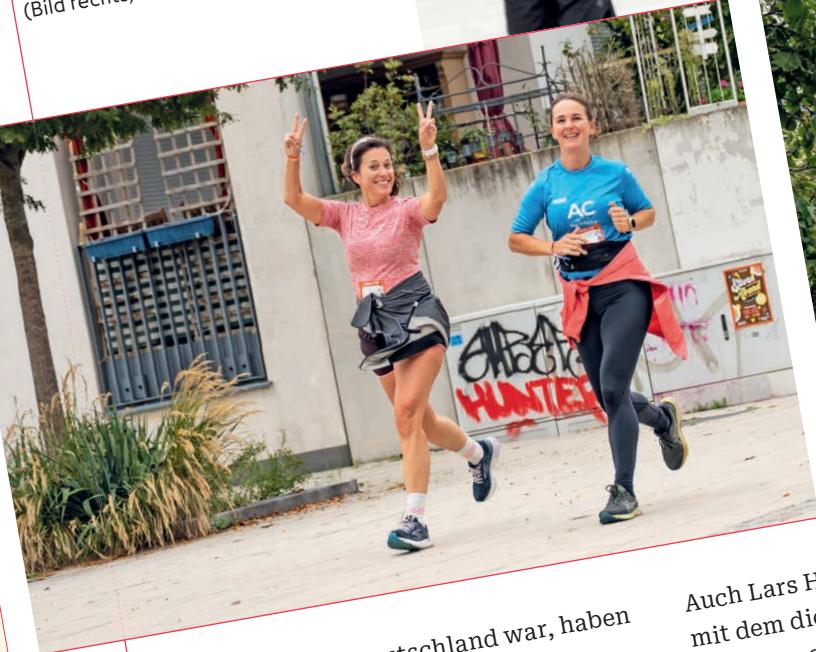
So auch in Heidelberg. Hier fand im September die zweite Auflage des Terry Fox Run Germany statt. „Die Geschichte ist unglaublich inspirierend“, sagt Lars Hallbauer, der die Idee für den Lauf aus Kanada mit nach Deutschland brachte. Während er in Toronto für Adidas arbeitete, war er an der Organisation des 40. Jubiläums des Terry Fox Runs beteiligt. „Das war in meiner beruflichen Karriere eines der besten Projekte, an denen ich je mitgewirkt habe“, erinnert sich Hallbauer. „Ich war dann so Feuer und Flamme, dass ich nach meiner Rückkehr nach Deutschland auf jeden Fall weitermachen wollte.“

Doch was macht die Geschichte von Terry Fox so inspirierend? Als er 18 Jahre alt war, wurde bei ihm Knochenkrebs diagnostiziert – das rechte Bein musste amputiert werden. Von dem Sport, den er liebte, ließ er sich

dadurch aber nicht abhalten. Im Gegenteil: Terry fasste den Entschluss, Kanada laufend zu durchqueren, von der Ost- zur Westküste. Er wollte dadurch Aufmerksamkeit für das Thema Krebs schaffen und Spenden für die Krebsforschung sammeln. Über 143 Tage hinweg lief er im Schnitt einen Marathon pro Tag. Nach einer Gesamtdistanz von 5.373 Kilometern musste Terry seinen Lauf schließlich beenden, weil der Krebs zurückgekehrt war. Wenige Monate später starb er im Alter von 22 Jahren. Seitdem finden in Kanada, aber auch in vielen anderen Ländern weltweit Laufveranstaltungen in Terry's Andenken statt.



Organisator Lars Hallbauer (Bild oben, li.) durfte Terrys Bruder Fred Fox (re.) beim diesjährigen Lauf begrüßen. Zu den Teilnehmern und Unterstützern zählte auch der Heidelberger Basketballprofi Paul Zipser (Bild rechts, li.).



„Als ich zurück in Deutschland war, haben wir uns in den ersten beiden Jahren zunächst nur mit Familienmitgliedern und Freunden für den Lauf getroffen“, erinnert sich Lars Hallbauer. „Doch dann dachte ich: Wenn man durch diese tolle Story noch mehr Geld für die Krebsforschung sammeln kann, dann versuchen wir es.“ Mit der Unterstützung der Terry Fox Foundation organisierte er 2024 die erste offizielle Auflage des Laufes in Deutschland. Der Erlös kam schon damals dem Deutschen Krebsforschungszentrum zugute. „Da das Geld in die Forschung fließen sollte, war schnell klar, dass wir mit dem DKFZ – einer weltweit renommierten Institution – den richtigen Partner gefunden hatten.“

In diesem Jahr konnten sich Hallbauer und seine Mitstreiter über einen besonderen Gast freuen: Terrys Bruder Fred war nach Heidelberg gereist und lief selbst mit. „Zu sehen, dass so weit von Terrys Heimat entfernt, so viele Menschen zusammenkommen, um nach seinem Vorbild die Krebsforschung zu unterstützen – das ist fantastisch!“, sagt Fred Fox.

Auch Lars Hallbauer ist mehr als zufrieden mit dem diesjährigen Lauf – nicht nur, weil er noch mehr Teilnehmerinnen und Teilnehmer als im Vorjahr begrüßen durfte: „Die positive Resonanz, die ich in vielen Gesprächen erhalten habe, war einfach großartig!“ Den Terry Fox Run Germany wird es deshalb auch in den kommenden Jahren geben – möglicherweise sogar an zusätzlichen Standorten. Denn eines steht für Lars Hallbauer fest: „Jeder Euro zählt! Schließlich fließt das Geld unmittelbar in Projekte, die dabei helfen, Krebs zukünftig besser behandeln zu können.“



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





Die Uhr zurück- drehen

2023 gründeten Beiersdorf und das Deutsche Krebsforschungszentrum das Joint Innovation Lab. In dem gemeinsam betriebenen Labor nehmen die Forschenden die „epigenetische Uhr“ der Hautzellen unter die Lupe. Das Team möchte die biologische Alterung zurückdrehen und damit auch das Hautkrebsrisiko reduzieren.

Text: **Frank Bernard**

Illustrationen: **Jens Bonke**

Jeder Mensch altert – aber nicht alle gleich schnell. Schaut man bei einem Klassentreffen Jahrzehnte nach dem Schulabschluss in die Gesichter seiner ehemaligen Mitschülerinnen und Mitschüler, dann wird schnell klar, dass die Zeit an niemandem spurlos vorbeizogen ist. Doch die Uhr scheint nicht für alle gleich schnell zu ticken. Tatsächlich ist die Alterung kein Programm, das in einem Organismus mit einer festgelegten Geschwindigkeit abläuft. Altern ist eine Begleiterscheinung des Lebens. Innere und äußere Einflüsse treiben diesen Prozess bei jedem Menschen unterschiedlich schnell voran. Besonders gut beobachten lässt sich das an der Haut. „Das Erscheinungsbild der Haut wird von vielen Faktoren beeinflusst. Ernährung und Bewegung spielen eine Rolle, die Sonneneinstrahlung, aber auch Stress, das Schlafverhalten und weitere Einflüsse“, erklärt Marc Winnefeld, Leiter der Abteilung Applied Skin Research von Beiersdorf. Mit welcher Geschwindigkeit die Haut altert, verrät aber nicht nur ihr optischer Eindruck. Im Innern der Zellen läuft eine Uhr mit, an der sich das biologische Alter des Gewebes ablesen lässt. Diese Uhr wird durch kleine chemische Anhängsel der DNA gebildet, sogenannte Methylierungen, die in großer Zahl über das Erbgut verteilt sind. Ihre Häufigkeit und die genaue Verteilung stehen mit dem Alterungsprozess in Verbindung und können deshalb als „Altersuhr“ dienen.

Im Joint Innovation Lab nehmen Beiersdorf und das DKFZ diese Altersuhr gemeinsam unter die Lupe. „Wir möchten das Alter der Haut aber nicht nur ablesen können – unser Ziel ist es, die biologische Alterung

zurückzudrehen“, sagt Marc Winnefeld. Dazu sollen Synergien genutzt werden, die aus der Zusammenarbeit zwischen den Expertinnen und Experten für Hautbiologie bei Beiersdorf und den DKFZ-Forschenden resultieren. Zwischen Alterns- und Krebsforschung gibt es dabei eine enge Verbindung: „Das Alter ist der wichtigste bekannte Krebsrisikofaktor“, sagt Frank Lyko, Leiter der Abteilung Epigenetik am DKFZ. „Gelingt es, die Haut biologisch zu verjüngen, lässt sich dadurch möglicherweise auch verhindern, dass Hautkrebs entsteht.“

DAS MUSTER ÄNDERT SICH

Was also hat es mit den DNA-Anhängseln und ihrer Verteilung auf sich? „Die Methylierung der DNA dient dazu, die Aktivität der Gene zu regulieren“, so Lyko. „Mit ihrer Hilfe kann die Zelle zum Beispiel Gene stilllegen, die in diesem Gewebe gerade nicht benötigt werden.“ Da die Gene selbst dabei unverändert bleiben, spricht man von „epigenetischen“ Modifikationen oder dem „Epigenom“. Solche vergleichsweise einfachen Veränderungen helfen dem Organismus dabei, sich schnell an wechselnde Bedingungen anzupassen. Spezielle Enzyme heften dann die Methylierungen an den entsprechenden Stellen im Erbgut an oder entfernen sie wieder. Das Muster der Methylierungen verändert sich somit im Laufe der Zeit, und auch die Umwelt nimmt Einfluss darauf. „Wir wollten deshalb wissen: Wie unterscheidet sich das Epigenom junger Haut von dem alter Haut?“, sagt Marc Winnefeld.

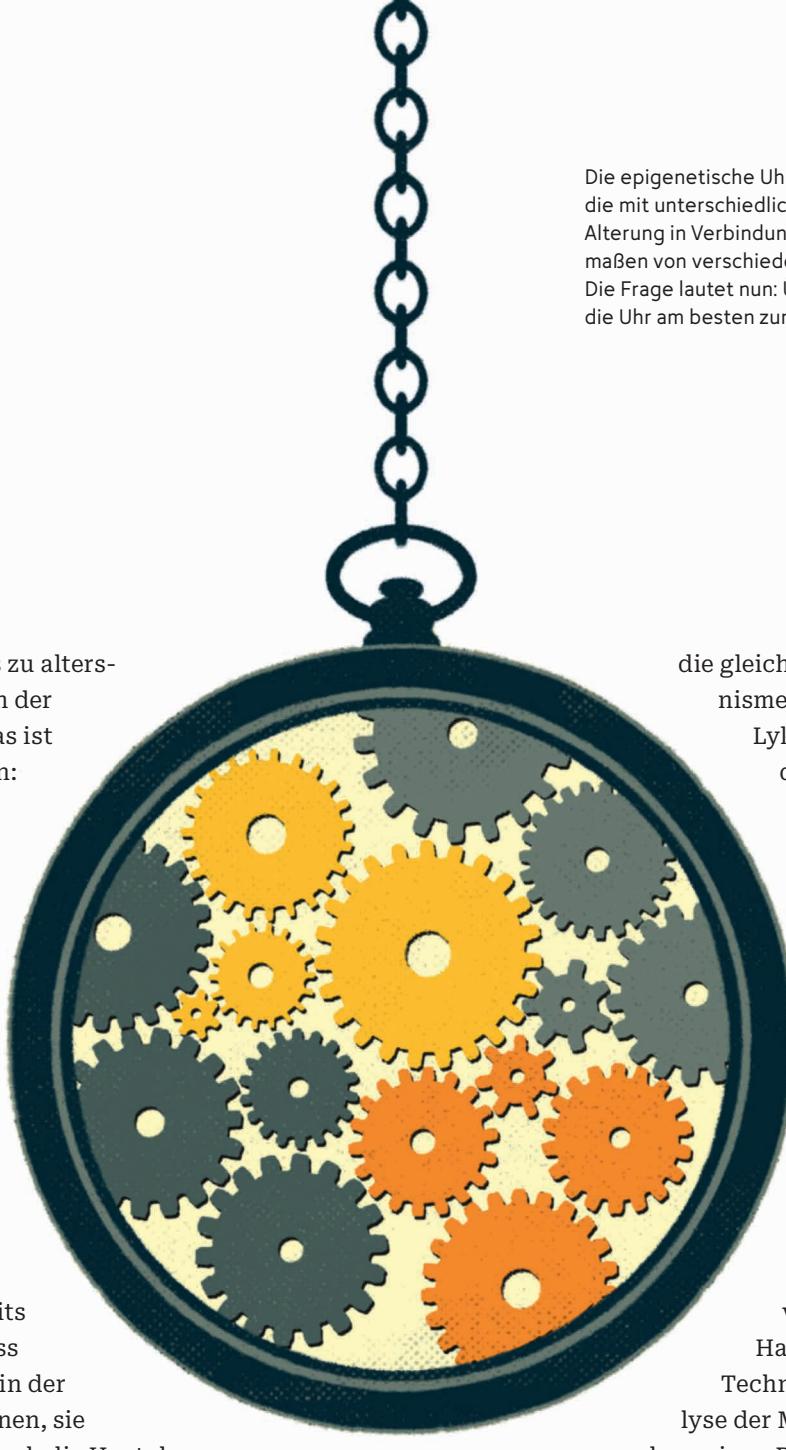
Im gesamten Erbgut gibt es etwa 30 Millionen Stellen, an denen eine Methylierung angeheftet werden kann. Das Forschungsteam konzentrierte sich auf etwa 850.000



Die im Sonnenlicht enthaltene ultraviolette Strahlung treibt die Hautalterung voran und ist zudem der wichtigste Risikofaktor für Hautkrebs. Dem Schutz vor UV-Strahlung kommt deshalb große Bedeutung zu.

davon und untersuchte ihren Status bei mehr als 1.000 Personen. „Es zeigte sich, dass der Alterungsprozess der Haut mit ganz charakteristischen Veränderungen der Methylierung verbunden ist“, erläutert Lyko. Mithilfe von Computermodellen gelang es den Forschenden, dieses Wissen für die Entwicklung neuer epigenetischer Altersuhren zu nutzen. „Wir sehen, dass es einen ‚jugendlichen‘ Grundzustand der

Methylierung gibt. Mit zunehmendem Alter kommt es dann an immer mehr Stellen zu Abweichungen. In bestimmten Regionen nimmt die Methylierung stark zu, in anderen nimmt sie hingegen ab“, so Lyko. Das bleibt nicht ohne Folgen für die Zellen. So führt beispielsweise die übermäßige Methylierung in regulatorischen DNA-Abschnitten meist dazu, dass Gene, die unter der Kontrolle dieser Abschnitte stehen, stillgelegt



werden. Dadurch kann es zu alters-typischen Veränderungen der Zellbiologie kommen. „Das ist ganz wichtig zu verstehen: Die Uhr zeigt nicht nur das Alter an, sondern sie ist selbst für funktionelle Veränderungen der Haut verantwortlich. Dreht man die Uhr zurück, verjüngt sich dadurch tatsächlich die Haut“, erklärt Marc Winnefeld.

Zu den wichtigsten äußeren Einflüssen auf die Haut zählt die UV-Strahlung. Sie ist einerseits dafür verantwortlich, dass Vorstufen von Vitamin D in der Epidermis entstehen können, sie treibt andererseits aber auch die Hautalterung voran und ist der wichtigste Risikofaktor für Hautkrebs. Da sich die Menschen in den letzten Jahrzehnten in ihrer Freizeit vermehrt der Sonne ausgesetzt haben, sind die Fallzahlen sowohl für weißen als auch für schwarzen Hautkrebs stark gestiegen. Die Forscherinnen und Forscher beschäftigen sich deshalb auch mit der Frage, wie sich die epigenetische Uhr nutzen lässt, um das individuelle Hautkrebsrisiko einer Person zu messen. „Einige altersbedingte Änderungen der Methylierung ähneln denen, die wir auch bei der Entstehung von Krebs beobachten. Hier liegen also zum Teil

Die epigenetische Uhr ist aus Modulen aufgebaut, die mit unterschiedlichen Mechanismen der zellulären Alterung in Verbindung stehen – sie wird gewissermaßen von verschiedenen Zahnrädern angetrieben. Die Frage lautet nun: Über welche Zahnräder lässt sich die Uhr am besten zurückdrehen?

die gleichen molekularen Mechanismen zugrunde“, sagt Frank Lyko. Das Ziel bestehe nun darin, eine krebspezifische epigenetische Uhr zu entwickeln, die anzeigen, ob in den Zellen schon erste Schritte erfolgt sind, die eine zukünftige Hautkrebskrankung wahrscheinlicher machen. Zunächst konzentriert sich das Team dabei auf den im Vergleich zum Melanom meist weniger aggressiven, aber sehr viel häufigeren weißen Hautkrebs. Dank modernster Techniken reichen für die Analyse der Methylierung inzwischen sehr geringe DNA-Mengen aus, sodass es nur weniger Hautzellen bedarf. Diese sollen mithilfe eines speziell für diesen Zweck entwickelten Pflasters gewonnen werden. Auch auf diesem Gebiet verfügt Beiersdorf über eine besondere Expertise. Das Verfahren wird derzeit bereits erprobt, in Kürze dann auch in der Präventionsambulanz des Nationalen Krebspräventionszentrums in Heidelberg. Menschen, bei denen ein erhöhtes Hautkrebsrisiko festgestellt wird, könnten möglicherweise von einer intensiveren Früherkennung profitieren. Die Forscherinnen und Forscher möchten aber noch einen Schritt weiter gehen:

Ihr Ziel ist es, die epigenetische Uhr zurückzudrehen. Dazu müssen sie verstehen, wie die Uhr aufgebaut ist und was sie ticken lässt. „Wir haben herausgefunden, dass die Methylierungsstellen im Genom nicht unabhängig sind. Sie gruppieren sich zu verschiedenen ‚Modulen‘, die unter bestimmten Einflüssen oft den gleichen Methylierungsstatus haben“, erklärt Lyko und ergänzt: „Diese Module kann man sich als Zahnräder der Uhr vorstellen. Jedes Zahnrad ist mit bestimmten molekularen Mechanismen assoziiert, die mit der zellulären Alterung in Verbindung stehen.“ Das wirft zwei Fragen auf: Welche Zahnräder treiben die Alterung besonders an, und wie lassen sie sich in der Praxis bremsen?

Einen möglichen Hebel, um an der epigenetischen Uhr zu drehen, haben die Forschenden bereits identifiziert: Er liegt in den Enzymen, die für die Methylierung der DNA sorgen und etwa bei der Zellteilung das bestehende Muster auf den neuen DNA-Strang übertragen – den sogenannten Methyltransferasen. Über die Aktivität dieser Enzyme lässt sich das Muster der Methylierung in den Zellen beeinflussen. „Wir haben deshalb mit einem biochemischen Hochdurchsatzverfahren in großen Naturstoffbibliotheken nach Substanzen gesucht, die auf diese Enzyme wirken – und sind auch fündig geworden“, erklärt Marc Winnefeld. Auch Frank Lyko blickt optimistisch nach vorne: „Durch unsere gemeinsame Forschung können wir die Prävention von Hautkrebs hoffentlich schon bald um einen vollkommen neuen molekularen Ansatz bereichern.“

„Durch unsere gemeinsame Forschung können wir die Prävention von Hautkrebs hoffentlich schon bald um einen vollkommen neuen molekularen Ansatz bereichern.“

DIE KOOPERATION ZWISCHEN DKFZ UND BEIERSDORF

Mit der Gründung des DKFZ-Beiersdorf Joint Innovation Lab im Juli 2023 haben die beiden Institutionen ihre langjährige Forschungskooperation vertieft: Bereits seit 2008 untersuchen sie gemeinsam die Epigenetik der Hautzellen. Das am DKFZ in Heidelberg angesiedelte Joint Innovation Lab ist zunächst auf vier Jahre angelegt. Beide Partner investieren insgesamt 4,8 Millionen Euro in das Vorhaben. Das DKFZ und Beiersdorf haben darüber hinaus im Jahr 2024 ihre Zusammenarbeit nochmal erweitert, um gemeinsam Sonnenschutz der nächsten Generation zu entwickeln sowie Pflegeprodukte, die die Regeneration sonnengeschädigter Haut unterstützen. Diese Forschungsprojekte fördern die beiden Partner mit insgesamt 3,6 Millionen Euro über einen Zeitraum von drei Jahren.

CHICAGO

BERLIN

PARIS

MADRID

SEVILLA

Leiterin der **DKTK-Nachwuchsguppe „Metabolische Netzwerke in der Tumormmunität“** am Partnerstandort Berlin

INMACULADA
MARTÍNEZ REYES



Ich forsche für ein Leben ohne Krebs

Inmaculada
Martínez Reyes

MEINE HERKUNFT

Das Bild zeigt die wunderschöne Landschaft von Castell de Ferro, einer kleinen Stadt an der Mittelmeerküste in der Provinz Granada im Süden Spaniens. Obwohl Castell de Ferro nicht meine Heimatstadt ist, verbringe ich dort seit meiner Kindheit jeden Sommer. Im Laufe meines Lebens habe ich in sieben verschiedenen Städten gelebt, doch Castell ist immer der Ort geblieben, an dem ich mich mit meinen familiären Wurzeln und engen Freunden verbunden fühle. In Castell genieße ich das Meer wie nirgendwo sonst; es gibt mir Ruhe und erinnert mich an alles, was wirklich wichtig ist.



MEINE FORSCHUNG

Ein Foto meines Labors, aufgenommen im Januar, als ich den Raum zum ersten Mal bezog. Ich erinnere mich, dass ich dachte: „Oh wow, das ist jetzt mein eigenes Labor!“ In den letzten zehn Monaten hat es sich komplett verändert. Jetzt ist es voller Geräte, Reagenzien und vor allem voller motivierter und talentierter Teammitglieder. Das Foto fängt immer noch die ursprüngliche Aufregung ein, die mit dem Start von etwas Neuem und dem Aufbau meines eigenen Teams einherging.



UND SONST?

Das Foto stammt von einem Ausflug gemeinsam mit der Familie meiner Schwester in der Nähe von München. Mit meiner Familie zu reisen, neue Orte zu entdecken und Zeit im Freien zu verbringen, gehört zu den Dingen, die ich am meisten genieße. In der Natur zu sein, gibt mir neue Energie und hilft mir, die täglichen Herausforderungen zu meistern. Es ist auch schön zu sehen, wie sehr die Kinder von diesen Momenten profitieren. An diese Reisen werden wir uns sicher noch lange mit Freude zurückerinnern.

“Being in nature recharges me and often helps put daily challenges into perspective.”

MEIN WERDEGANG

SEIT 2024

DKFZ und DKTK-Partnerstandort Berlin (Charité – Universitätsmedizin Berlin)
Berlin, Deutschland

2019 - 2024

Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin
Berlin, Deutschland

2013 - 2018

Northwestern University
Chicago, USA

2008 - 2013

Masterstudium (Molekulare Biomedizin), Promotion (Molekularbiologie) und Postdoc
Universidad Autónoma de Madrid
Madrid, Spanien

2006 - 2007

Erasmus-Studium
Université Paris Descartes
Paris, Frankreich

2003 - 2008

Bachelorstudium (Pharmazie)
Universidad de Sevilla
Sevilla, Spanien



Mit seinen translationalen Standorten in Deutschland arbeitet das DKFZ daran, dass Forschungsergebnisse und -entwicklungen schneller im klinischen Bereich aufgegriffen werden können und bei Krebspatientinnen und -patienten ankommen. Jeder dieser Standorte wird gemeinsam vom DKFZ, exzellenten Partnern in der Universitätsmedizin und weiteren herausragenden Forschungspartnern getragen.



Mit Mini-Proteinen gegen seltene Knochentumoren

Chordome sind seltene Knochentumoren, gegen die es bislang keine wirksamen Medikamente gibt. Ein Team um Claudia Scholl (DKFZ) und Stefan Fröhling (NCT Heidelberg und DKFZ) hat nun einen vielversprechenden Ansatz entwickelt: Maßgeschneiderte Mini-Proteine blockieren gezielt den zentralen Treiber der Tumorentstehung, den Transkriptionsfaktor TBXT, der im Zellkern die Aktivität bestimmter Gene steuert. Die Forschenden hemmten TBXT mit sogenannten DARPins. Sie fanden Varianten dieser Proteine, die genau an der Stelle im Erbgut binden, an der auch TBXT andockt. Durch die blockierte Bindungsstelle kann der Transkriptionsfaktor seine Wirkung dann nicht mehr entfalten. Die DARPins verlangsamen dadurch im Labor die Zellteilung der Chordomzellen und hemmten das Tumorwachstum in Mäusen. Zudem konnten durch die Blockade von TBXT Gen-Netzwerke identifiziert werden, die unter seinem Einfluss stehen und die Entstehung des Tumors vorantreiben. Darunter befanden sich auch solche Signalwege, die mit bereits zugelassenen Medikamenten adressiert werden könnten. Die Ergebnisse zeigen somit gleich mehrere therapeutische Ansätze auf, die in zukünftigen klinischen Studien untersucht werden können.

Das **Nationale Centrum für Tumorerkrankungen (NCT)** ist eine langfristig angelegte Kooperation zwischen dem Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), exzellenten Partnern in der Universitätsmedizin und weiteren herausragenden Forschungspartnern an verschiedenen Standorten in Deutschland.

Training kann Chemotherapie unterstützen

Ein Team um Karen Steindorf (DKFZ und NCT Heidelberg) und Joachim Wiskemann (Universitätsklinikum Heidelberg und NCT Heidelberg) hat untersucht, ob Brustkrebspatientinnen von körperlichem Training während einer neoadjuvanten Chemotherapie profitieren – also im Vorfeld einer geplanten Operation. Die Frauen absolvierten unter Anleitung entweder ein Kraft- oder Ausdauertraining; die Kontrollgruppe erhielt das Trainingsangebot erst nach der Operation.

Das Team entdeckte, dass molekulare Merkmale des Tumors bei der Wirkung des Trainings eine Rolle spielten: Bei Patientinnen mit Hormonrezeptor-positiven Tumoren verringerte sich die Tumogröße in den Gruppen mit Training stärker als in der Kontrollgruppe. Keinen signifikanten Unterschied gab es hingegen bei Hormonrezeptor-negativen Tumoren. Die Patientinnen brachen jedoch die Chemotherapie seltener ab und erreichten häufiger die volle, geplante Medikamentendosis als ohne Training. Ein weiteres Ergebnis der Studie: Ausdauer- und Krafttraining während der Chemotherapie konnten grundsätzlich als sicher beurteilt werden – es traten keine Komplikationen im Zusammenhang mit dem Training auf.

Bestimmte Hirntumoren können bereits in der Schwangerschaft entstehen

Medulloblastome zählen zu den häufigsten bösartigen Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen. Ein Team um Lena Kutscher (KiTZ und DKFZ) und Stefan Pfister (KiTZ, DKFZ und Universitätsklinikum Heidelberg) untersuchte mithilfe umfangreicher Einzelzellanalysen zahlreiche Proben dieser Tumorentartung, um zu rekonstruieren, welche genetischen Veränderungen bei der Tumorentstehung zu welchem Zeitpunkt und in welcher Reihenfolge auftreten.

Es zeigte sich, dass die besonders aggressiven Formen der Medulloblastome vermutlich bereits zwischen dem ersten Trimester der Schwangerschaft und dem Ende des ersten Lebensjahrs entstehen. Ursprung der Tumorentstehung sind die Vorläuferzellen eines hochspezialisierten Typs von Nervenzellen im Kleinhirn. Schon Jahre bevor erste Symptome auftreten, finden in diesen Zellen große Umlagerungen ganzer Chromosomen oder von Teilen der Chromosomen statt. Erst später kommen dann diejenigen Veränderungen in Krebsgenen dazu, die zum Beispiel für die Metastasierung oder die Therapieresistenz verantwortlich sind. Die Ergebnisse könnten zukünftig unter anderem als Grundlage dafür dienen, ein Verfahren für die Früherkennung dieser Tumoren zu entwickeln.

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.

Metastasen infolge der Biopsie?

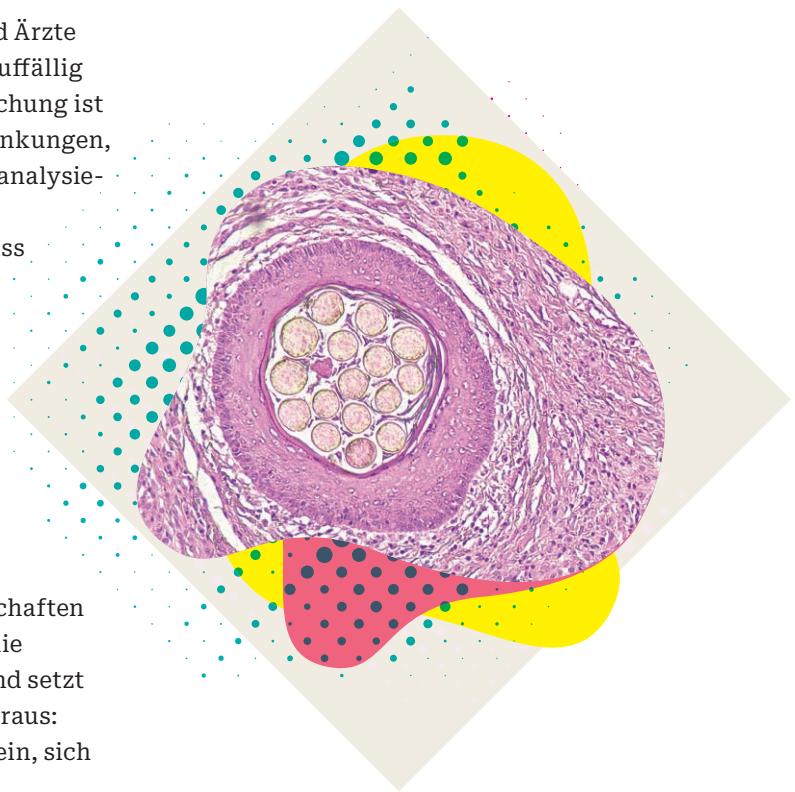
Können durch Tumorzellen, die sich im Zuge einer Gewebeentnahme ablösen, Metastasen entstehen?

Bei einer Biopsie entnehmen Ärztinnen und Ärzte Zellen oder eine Gewebeprobe aus einem auffällig veränderten Körperbereich. Diese Untersuchung ist wichtig für die Diagnose vieler Krebserkrankungen, zum Beispiel um Merkmale des Tumors zu analysieren, die für die Therapie relevant sind.

Bisher gibt es keine Hinweise darauf, dass eine regelrecht durchgeführte Biopsie die Prognose einer Krebserkrankung verschlechtert. Zwar können bei einer Biopsie oder Operation theoretisch Krebszellen mechanisch vom Tumor gelöst werden und in umliegende Gewebe gelangen, um dort Metastasen zu bilden. Bei vielen Krebsarten ist dies aber höchst unwahrscheinlich, da den meisten abgelösten Zellen die notwendigen Eigenschaften fehlen, um im Körper zu überleben. Denn die Entstehung von Metastasen ist komplex und setzt besondere Fähigkeiten der Tumorzellen voraus: So müssen sie unter anderem in der Lage sein, sich in einem anderen Gewebetyp festzusetzen.

ANDERE URSACHEN MÖGLICH

Studien haben gezeigt, dass sich bei sehr wenigen Tumorarten, wie etwa dem Weichteilsarkom, Metastasen infolge einer Biopsie bilden können. In diesen Fällen treffen Ärztinnen und Ärzte besondere Vorsichtsmaßnahmen, zum Beispiel wird dann der Biopsikanal komplett entfernt. Darüber hinaus spielt das jeweilige Biopsieverfahren eine wichtige Rolle. So wird die Stanzbiopsie beispielsweise zur Untersuchung von krebsverdächtigen Veränderungen der Brust, der Leber, der Prostata oder der Haut



eingesetzt. Bei diesem Verfahren führen Ärztinnen und Ärzte eine Biopsienadel durch eine Führungs-kanüle in den auffälligen Gewebebereich ein, um Proben zu entnehmen. Durch den Einsatz der Führungs-kanüle lassen sich bei diesem Verfahren über eine Einstichstelle mehrere Gewebeproben entnehmen. Dadurch ist die Wahrscheinlichkeit für ein Verschleppen abgelöster Tumorzellen in umgebendes Gewebe oder Gefäße sehr gering.

Tumormarker bei Gesunden?

Die alleinige Messung von Tumormarkern im Blut ist ungeeignet, um Krebs ohne konkreten Verdacht zu erkennen.

Eine neue Studie zeigt, dass die Messung von Tumormarkern ohne bestehende Krebsdiagnose zu den am häufigsten durchgeführten medizinischen Maßnahmen mit fraglichem Nutzen für Patientinnen und Patienten zählt. Dabei übernehmen die gesetzlichen Krankenkassen die Kosten dafür in der Regel nicht.

Tumormarker sind Substanzen, die bei bestimmten Krebserkrankungen im Blut oder anderen Körperflüssigkeiten vermehrt auftreten können. Eine Bestimmung dieser Marker ist bislang jedoch grundsätzlich nicht geeignet, um als alleinige Untersuchung Krebs frühzeitig zu erkennen. Fachleute empfehlen deshalb solche Messungen zur Krebsfrüherkennung bisher nicht – oder nur mit Einschränkungen und kombiniert mit anderen Untersuchungsmethoden.

BESONDERE VORSICHTSMASSNAHMEN

Denn Tumormarker können sich nicht nur bei einer Krebserkrankung erhöhen. Ein erhöhter Wert kann mit einer Krebserkrankung zusammenhängen, häufig sind dafür aber andere Ursachen verantwortlich, zum Beispiel eine Entzündung, die Einnahme bestimmter Medikamente, eine Schwangerschaft oder auch Rauchen. Ein erhöhter Wert kann deshalb zu unnötigen Sorgen führen und psychisch belasten.

Hinzu kommt, dass Tumormarker sich nicht bei jeder Krebserkrankung erhöhen. Auch wenn die Werte unauffällig sind, kann das eine Krebserkrankung nicht mit Sicherheit ausschließen. Ein unauffälliger Wert könnte aber Personen dazu verleiten, nicht an den empfohlenen gesetzlichen Krebsfrüherkennungs-Programmen teilzunehmen. So könnte eine Krebs-erkrankung möglicherweise übersehen werden.



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.

Michael Baumann, Vorstandsvorsitzender des DKFZ, wurde mit dem Jens Overgaard Legacy Award der Europäischen Gesellschaft für Strahlentherapie und Onkologie (ESTRO) ausgezeichnet. Die ESTRO würdigte damit unter anderem seinen herausragenden Beitrag zur Förderung der wissenschaftlichen Exzellenz in der Radioonkologie.

Gleich zwei Nachwuchsforschende aus dem DKFZ-Forschungsschwerpunkt Bildgebung und Strahlentherapie wurden mit Preisen der Behnken-Berger-Stiftung ausgezeichnet: **Christina Stengl** erhielt den mit 15.000 Euro dotierten ersten Preis, der mit 10.000 Euro dotierte zweite Preis ging an **Elias Eulig**.

Das DKFZ verleiht den Deutschen Preis für Krebspräventionsforschung, um herausragenden Leistungen auf diesem Feld Anerkennung zu zollen. Den mit 25.000 Euro dotierten Hauptpreis erhielt in diesem Jahr **Ute Mons** (DKFZ), der mit 5.000 Euro dotierte Nachwuchspreis ging an **Carolin Schneider** (Universitätsklinikum Aachen). Gestiftet wird die Auszeichnung von der Manfred Lautenschläger-Stiftung.

Mit seinen „Proof of Concept“-Grants unterstützt der Europäische Forschungsrat ERC Wissenschaftler dabei, das wirtschaftliche Potenzial ihrer Forschungsergebnisse weiterzuentwickeln. In diesem Jahr erhielten mit **Fabricio Loayza-Puch** und **Chong Sun** zwei DKFZ-Wissenschaftler die begehrte Förderung.

Das DKFZ verlieh den Patienten-Experten-Preis 2025 an **Rudolf Hauke** und würdigte damit sein langjähriges und wegweisendes Engagement für die strukturierte Beteiligung von Patientinnen und Patienten in der Krebsforschung. Hauke ist unter anderem Gründungsmitglied und Sprecher des Patientenbeirats Krebsforschung am DKFZ.

Die Helmholtz-Gemeinschaft zeichnete **Celia Dobersalske** vom DKT-Standort am Westdeutschen Tumorzentrum Essen mit dem Doktorandenpreis im Bereich Gesundheit aus. Der Preis ist mit 5.000 Euro dotiert, zudem wird ein Forschungsaufenthalt im Ausland mit bis zu 12.000 Euro unterstützt.



Preise & Auszeichnungen

Der MTZ-Helmholtz Health Award 2025 ging an **Pauline Hoffelder** vom DKFZ. Der Preis ist mit 5.000 Euro dotiert und wird gestiftet von der Monika und Thomas Zimmermann-Stiftung. Er richtet sich an Forschende, die auf dem Gebiet der medizinisch orientierten Systembiologie oder Systemmedizin tätig sind.

Inmaculada Martínez Reyes vom Deutschen Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK), Standort Charité Berlin, wurde mit dem SWISS BRIDGE Award ausgezeichnet. Sie teilt sich die diesjährige Auszeichnung mit Andreas Moor von der ETH Zürich. Beide erhalten je 250.000 Franken für die Realisierung ihrer vielversprechenden Forschungsvorhaben.

Annika Reinke vom DKFZ erhielt für ihre herausragende Arbeit im Bereich der KI-gestützten medizinischen Bildanalyse den mit 10.000 Euro dotierten Hector-Stiftungs-Preis 2025. Die Auszeichnung richtet sich an junge Forschende aus dem Bereich Informatik.

Ângela Gonçalves (DKFZ-Hector-Krebsinstitut an der Universitätsmedizin Mannheim) ist Preisträgerin des „Breakthrough of the Year 2025“ in der Kategorie Women’s Impact der Falling Walls Foundation. Die Titel werden jährlich vergeben und würdigen die bedeutendsten wissenschaftlichen Durchbrüche in verschiedenen Kategorien des Falling Walls Global Call.

Das Paul-Ehrlich-Institut verlieh zusammen mit der Stadt Langen und der Stadtwerke Langen GmbH den mit 15.000 Euro dotierten Langener Wissenschaftspreis an **Daniel Kirschenbaum** (DKFZ). Mit der Auszeichnung werden besondere Leistungen auf dem Gebiet der Gesundheitsforschung gewürdigt.

39. Jahrgang, Ausgabe 2/2025
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
Oeding Print GmbH, Braunschweig

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

Bildnachweis:
Titelbild: Jens Bonnke
Innenteil: Marius Stark/DKFZ (S. 2/3 oben; S. 8-13),
Frank Bernard/DKFZ (S. 2/3 Mitte; S. 20 unten; S. 21),
Jens Bonnke (S. 2/3 unten; S. 22-26), Sven Größl/
DKFZ (S. 4), aelitta/iStock (S. 5 oben), Robert Knesch-
ke/Adobe Stock (S. 5 unten), Jutta Jung/DKFZ (S. 7),

Shutterstock (S. 14), Silvia Seidlitz/DKFZ (S. 19),
Ed Linkewich (S. 20 oben), Max Delbrück Center
(S. 28 links), Inmaculada Martínez Reyes (S. 28 rechts;
S. 29), Didin Muhammad Hasyir/iStock (S. 32),
Anastasia Usenko/iStock (S. 33)

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 Instagram, LinkedIn,
Bluesky, X und YouTube.

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

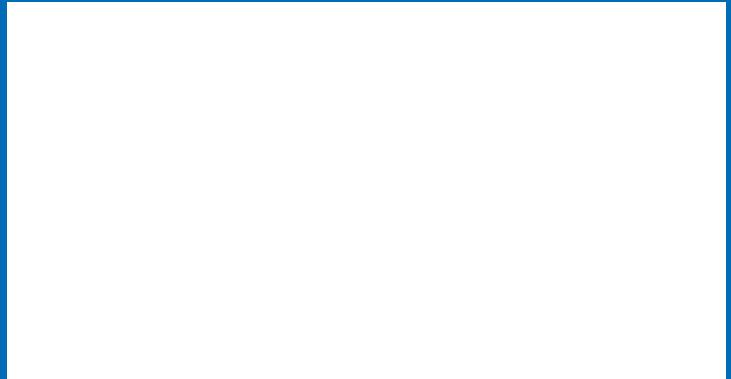
dkfz. DEUTSCHES
KREBSFORSCHUNGZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT
KREBSINFORMATIONSDIENST

**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
KREBSFORSCHUNGZENTRUM
IN DER HELMHOLTZ-GEMEINSCHAFT