



EDITORIAL



Liebe Leserinnen und Leser,

mehr als ein Drittel aller Krebspatienten erleiden schon bei der Diagnose ein schweres seelisches Trauma. Aber auch Jahre später sind noch viele auf psychologische Unterstützung angewiesen. Damit wir diese Menschen noch besser versorgen können, haben wir unser ambulantes Beratungsangebot erweitert. Unsere Psychologinnen und Psychologen beraten Sie ab sofort auch in Spandau, Köpenick und Lichtenberg, und natürlich weiterhin in unserer Geschäftsstelle in Mitte.

Und noch eine gute Nachricht möchte ich Ihnen in diesem letzten Newsletter des Jahres übermitteln: Der nächste Krebsaktionstag steht vor der Tür. Am 27. Februar haben Sie die Gelegenheit, Selbsthilfegruppen kennenzulernen, Krebsexperten zu treffen, und Ihr Wissen rund um das Thema Krebs zu erweitern. Bitte merken Sie sich diesen Termin jetzt schon vor.

Abschließend möchte ich daran erinnern, dass wir unsere Arbeit ausschließlich aus Spenden und Erbschaften finanzieren und meinen allerherzlichsten Dank an alle richten, die uns unterstützen. Wenn Sie klassische Musik mögen, kommen Sie doch am 24. Januar zu unserem traditionellen Benefizkonzert. Mit Ihrer Eintrittskarte tun Sie gleichzeitig Gutes für krebskranke Menschen in unserer Stadt.

Ich wünsche Ihnen friedliche Weihnachtfeiertage und verbleibe mit allen guten Wünschen bis zum nächsten Jahr

Ihre

Prof. Dr. med. Petra Feyer
Vorsitzende der Berliner Krebsgesellschaft

FORSCHUNG

„Wir decken molekulare Netzwerke auf“

Der Molekularbiologe Prof. Dr. Claus Scheidereit vom Berliner Max Delbrück Centrum über Krebs-Gen-Netzwerke im Hodgkin-Lymphom und die Hoffnung, Alternativen zur Chemotherapie zu finden.



Herr Professor Scheidereit, Sie suchen nach schonenden Alternativen zur Chemotherapie für das Hodgkin-Lymphom. Wie weit sind Sie damit?

Die Frage ist so nicht ganz richtig. Wir suchen nicht nach neuen Wirkstoffen, sondern zunächst nach neuen Targets, also Zielen, die man angreifen kann. Dafür machen wir Grundlagenforschung, die uns und andere in die Lage versetzen soll, nach entsprechenden zielgenauen Substanzen zu suchen. Diese Alternativen sollen in der Tat weniger toxisch als die Chemotherapie sein.

Okay. Sie legen die Grundlagen für neue zielgerichtete Therapien. Was tun Sie da genau?

Im Mittelpunkt unserer Arbeit steht das Krebsgen Bcl-3. Wir wissen heute, dass das Bcl-3 Gen ein Protein kodiert, das an den Transkriptionsfaktor NF-κB bindet und dessen Aktivität beeinflusst. Und wir wissen, dass dieser Transkriptionsfaktor im Hodgkin-Lymphom stark aktiviert ist und sowohl das Absterben der Tumorzellen verhindert als auch die Proliferation antreibt. Das hört sich jetzt zwar so an, als könnte man den Faktor einfach ausschalten. Doch das geht nicht, weil NF-κB auch an anderen Prozessen im Körper beteiligt ist. Darum suchen wir jetzt nach den Gen-Signaturen.

Gen-Signaturen?

Signaturen sind Datensätze, die zeigen, welche Gene hoch- oder herunterreguliert sind. Wenn wir die haben, kennen wir auch die Regulationsmechanismen und wissen, ob Bcl-3 über NF-κB oder über andere Transkriptionsfaktoren wirkt und ob es andere Gene aktiviert oder unterdrückt. Letztendlich geht es uns darum, die genauen onkologischen Funktionen von Bcl-3 zu verstehen, damit man dann gezielt in das Regulationsnetzwerk eingreifen kann.

Und wie gehen Sie da ran?

Wir nutzen das genomweite deep Sequen-

cing. Die Vorarbeiten haben wir Dank der Förderung der Berliner Krebsgesellschaft bereits abschließen können. Das heißt, wir haben schon erste Versuche gemacht, in denen wir in Hodgkin-Lymphom-Zellen Bcl-3 ausgeschaltet haben und seine genomweiten Bindungsregionen bestimmt haben. Jetzt müssen wir diese Datensätze analysieren.

Diese Analyse führt Sie dann zu den Signaturen?

So ist es. Wir werden sehen, welche Gene nach Ausschalten von Bcl-3 aktiviert werden und herausfinden, ob das auch Gene sind, die von NF-κB ebenfalls reguliert werden. Oder ob das nochmal andere Gene sind. Das ist deswegen so spannend, weil diese Erkenntnisse nicht nur für das Hodgkin-Lymphom, sondern auch für eine ganze Reihe anderer Lymphome und verschiedene solide Tumoren relevant sind, etwa Brustkrebsmetastasen. In England wurde gerade eine Substanz entwickelt, die die Bindung von Bcl-3 an NF-κB hemmt. Das Mittel soll demnächst an austherapierten Patientinnen mit tripel-negativem Brustkrebs getestet werden. Die Hoffnung ist, die Metastasierung zu unterdrücken. Allerdings ist zu befürchten, dass damit auch wichtige Immunfunktionen beeinträchtigt werden.

Könnte es andere Ziele geben, die weniger Risiken für die Patienten bergen?

Genau darum ist es ja so wichtig, die Regulationsnetzwerke aufzudecken. Da wir unsere Daten in internationalen Datenbanken publizieren, werden sie von der gesamten Krebsforschung genutzt werden können. Ich bin sicher, dass sich durch unsere Arbeit eine Reihe von Proteinkinasen oder anderen geeignete Komponenten als Targets identifizieren lassen.

Interview: Beatrice Hamberger