Leopoldina
Nationale Akademie
der Wissenschaften

Curriculum Vitae Prof. Dr. Martin Eilers

Foto: Universität Würzburg

Name: **Martin Eilers**
Geboren: **29. Dezember 1960**

Forschungsschwerpunkte: Mutationen, Tumorzellen, Proto-Onkogene, Onkogene, Myc-Proteine, Genaktivierungsmuster, Krebstherapien

Martin Eilers ist Biochemiker und Krebsforscher. Er erforscht die Entstehung von Tumorzellen. Schwerpunkt seiner Arbeit sind die Myc-Proteine, die das Tumorwachstum anregen. Er will den Mechanismus der Myc-Proteine weiter aufklären, um neue Ansätze für Krebstherapien zu gewinnen.

Akademischer und beruflicher Werdegang

seit 2008	Professor, Molekularbiologie, Biozentrum, Julius-Maximilians-Universität Würzburg
2001 - 2008	Professor, Molekularbiologie, Philipps-Universität Marburg
1997	Außerordentlicher Professor, Molekularbiologie, Universität Marburg
1995	Habilitation, Universität Heidelberg
1991 - 1996	Forschungsgruppenleiter, Zentrum für Molekulare Biologie Heidelberg (ZMBH), Universität Heidelberg
1988 - 1990	Postdoctoral Fellow, University of California, San Francisco (UCSF), USA
1988	Promotion, Universität Basel, Basel, Schweiz
1978 - 1984	Studium, Chemie und Biochemie, Münster, Tübingen und Edinburgh

Funktionen in wissenschaftlichen Gesellschaften und Gremien

2000	Mitglied, Fachkollegium Molekularbiologie, Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG)
	Mitglied, Beirat, Deutsche Krebshilfe

Projektkoordination, Mitgliedschaft in Verbundprojekten

2023	Advanced Grant, European Research Council (ERC)
seit 2022	Exzellenzförderprogramm für etablierte Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, Deutsche Krebshilfe
seit 2021	Teilprojekt „Generierung von CART-T-Zellen, die in der Lage sind, in einem genmodifizierten Mausmodell des Pankreaskarzinoms die MYC-vermittelte Immunsuppression zu überwinden“, Transregio (TRR) 338, DFG
seit 2020	Projekt „MYCN-abhängige Transkriptionstermination und die Stressresistenz der Transkription", DFG
2018 - 2022	Teilprojekt „MYC-Destabilisierung durch konformationsändernde Aurora-A Liganden als Therapiestrategie beim Hepatozellulären Karzinom“, Forschergruppe (FOR) 2314, DFG
seit 2017	Teilprojekt „Role of HUWE1-mediated degradation of MIZ-1 in transcriptional elongation“, Graduiertenkolleg (GRK) 2243, DFG
2017 - 2020	Teilprojekt SB A5, Verbundprojekt „SYSMED-NB: Neuroblastom“, Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)
seit 2015	Sprecher, FOR 2314 „Targeting therapeutic windows in essential cellular processes for tumor therapy“, DFG
2015	Advanced Grant, ERC
seit 2015	Teilprojekt „ShRNA Screening und Histopathologie“, FOR 2314, DFG
2015 - 2022	Teilprojekt „Myc als therapeutische Zielstruktur im Pankreaskarzinom“, FOR 2314, DFG
2013 - 2021	Projekt „Myc-abhängige Apoptose als tumorsupressiver Mechanismus: wie unterscheiden Zellen zwischen physiologischer und onkogener Expressionshöhe von Myc?“, DFG
2009 - 2014	Teilprojekt „Systemic shRNA screens and high throughout sequencing to investigate pathway dependence in multiple myeloma“, Klinische Forschungsgruppe (KFO) 216, DFG
2008 - 2013	Teilprojekt „Systematic shRNA and siRNA screens to investigate drug resistance in human leukemia“, KFO 210, DFG
2004 - 2013	Sprecher, TRR 17 „Ras-abhängige Signalwege in humanen Tumoren“, DFG
2004 - 2013	Teilprojekt „Funktion von FoxO-Proteinen in der Kooperation von Onkogenen“, TRR 17, DFG

2004 - 2013	Teilprojekt „Rolle der Wechselwirkung von Myc mit Miz1 in der Kooperation von Ras und Myc“, TRR 17, DFG
2004 - 2011	Teilprojekt „Rolle von Miz1 in dem Atr/Chk1 Signalweg und in der Myc-induzierten Apoptose“, FOR 531, DFG
2003 - 2010	Projekt „Compartmentaion of Myc Degradation“, Sonderforschungsbereich (SFB) 593, DFG
2001 - 2008	Projekt „Rolle des Zink-Finger-Proteins Miz-1 in der Tumorigenese und in der Kontrolle der Proliferation von Keratinozyten und Lymphozyten“, DFG
2001 - 2003	Teilrojekt „Mechanismus der Genaktivierung und -repression von Myc“, SFB 397, DFG

Auszeichnungen und verliehene Mitgliedschaften

seit 2015	Mitglied, Nationale Akademie der Wissenschaften Leopoldina
seit 2006	Mitglied, European Molecular Biology Organization (EMBO), Heidelberg
2004	Deutscher Krebspreis, Deutsche Krebsgesellschaft, Berlin

Forschungsschwerpunkte

Martin Eilers ist Biochemiker und Krebsforscher. Er erforscht die Entstehung von Tumorzellen. Schwerpunkt seiner Arbeit sind die Myc-Proteine, die das Tumorwachstum anregen. Er will den Mechanismus der Myc-Proteine weiter aufklären, um neue Ansätze für Krebstherapien zu gewinnen.

Martin Eilers erforscht, wie aus einer normalen Körperzelle eine Krebszelle wird. Er untersucht dabei vor allem die Rolle der Myc-Proteine, die das Wachstum vieler humaner Tumoren antreiben. Myc-Proteine (Proto-Onkogene) regen in gesunden Zellen das Zellwachstum an und werden schnell wieder abgebaut. Durch Mutation werden sie in Onkogene umgewandelt. In Tumorzellen liegen Myc-Proteine dann in einer „Überdosis“ vor. Martin Eilers hat gemeinsam mit Kollegen aufgedeckt, dass Myc-Proteine in Tumorzellen eine Verbindung mit einem weiteren Protein (Miz1) eingehen. Die vielen Myc-Miz-Komplexe aktivieren dann andere Gene als in gesunden Zellen und tragen so zum Tumorwachstum bei. Das Genaktivierungsmuster ist spezifisch für einzelne Tumore und ermöglicht Prognosen über den Verlauf der Krankheit. In jüngster Zeit erforscht Martin Eilers eine Untergruppe der Myc-Proteine, die neuronalen Myc-(MYCN)-Proteine. Diese verursachen zum Beispiel Neuroblastome, eine bösartige Krebserkrankung, die vor allem kleine Kinder trifft. In Tumorzellen binden die neuronalen Myc-Proteine an das Protein Aurora-A. Erst dadurch sind sie in der Lage, das Wachstum der Krebszellen zu befeuern. Eilers will herausfinden, warum die neuronalen Myc-Proteine an Aurora-A binden, und den Mechanismus der Myc-Proteine in Krebszellen aufdecken. Er hofft, dadurch neue Ansätze für Krebstherapien gewinnen zu können.

In seinen Projekten untersuchen Eilers und sein Team auch Mechanismen, die „Kollisionen" zwischen der Transkription, also der Übersetzung zellulärer DNA in RNA, und der anschließenden Bildung von Proteinmolekülen auf der einen Seite, und der DNA-Vervielfältigung zum Zweck der Weitergabe der DNA an Tochterzellen auf der anderen Seite, verhindern, denn diese Vorgänge laufen gleichzeitig an der DNA ab. Da diese Prozesse in unterschiedliche Richtungen und mit verschiedenem Tempo ablaufen besteht die Gefahr eines sog. „Transkriptions-Replikations-Konfliktes", der schwere Schäden am Erbgut der Zelle zur Folge haben kann, da die beteiligten Chromosomen dann in zwei Teile brechen. In den vergangenen Jahren hat Eilers‘ Gruppe die biochemischen Mechanismen identifiziert, die Tumorzellen vor solchen Kollisionen schützen. Dabei hat sie die zentrale Entdeckung gemacht, dass in verschiedenen Tumoren jeweils sehr tumorspezifische Mechanismen dafür verantwortlich sind, solche Kollisionen zu verhindern. Mit diesem Wissen können die Forscherinnen und Forscher nun gezielt derartige Kollisionen in Tumorzellen auslösen und deren Erbgut beschädigen, während normale Zellen unbeschädigt bleiben. Eilers will mit dieser neuen Strategie die Therapie insbesondere des Bauchspeicheldrüsenkrebses und des metastasierten Dickdarmkrebses verbessern.