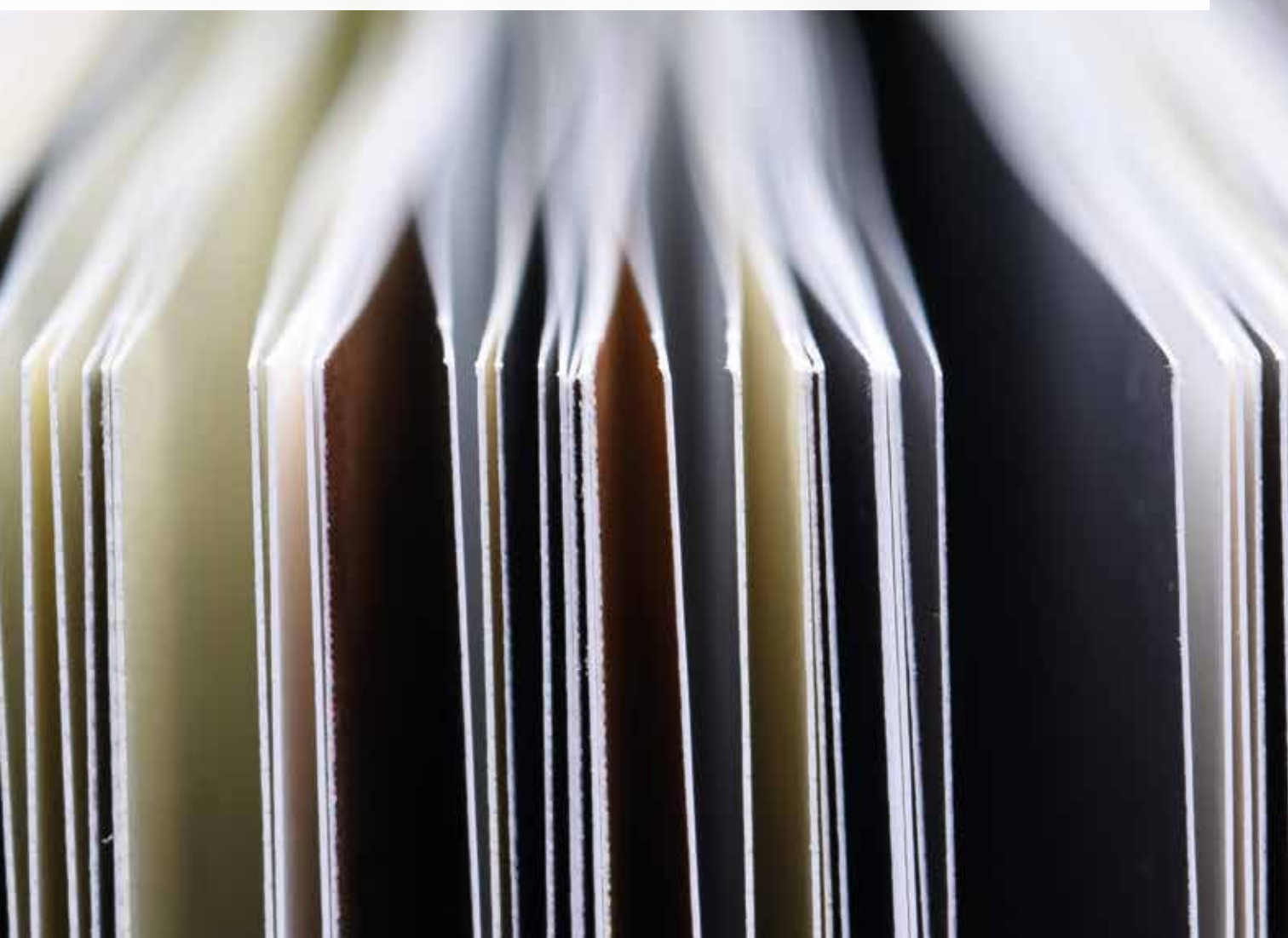


aachener

■ ■ ■ **FORSCHUNG**

Das Wissenschaftsmagazin der Uniklinik RWTH Aachen
und der Medizinischen Fakultät der RWTH Aachen University

Ausgabe 1.2024



ZELLBIOLOGIE

Im Kampf gegen Fibrose
im Knochenmark

NEUROWISSENSCHAFT

Fortschritt in der ALS-Forschung:
Neues Ursachen-Gen identifiziert

KÜNSTLICHE INTELLIGENZ

Breiter KI-Einsatz kann mit erheblichen
CO₂-Emissionen einhergehen



INHALT

BLICKPUNKT 4
„PAPER OF THE MONTH“: AUSZEICHNUNG FÜR HERVORRAGENDE PUBLIKATIONEN

ZELLBIOLOGIE 6
IM KAMPF GEGEN FIBROSE IM KNOCHENMARK

NEUROWISSENSCHAFT 10
FORTSCHRITT IN DER ALS-FORSCHUNG: NEUES URSACHEN-GEN IDENTIFIZIERT

KÜNSTLICHE INTELLIGENZ 12
EIN BREITER EINSATZ VON KI IN DER PATHOLOGIE KANN MIT ERHEBLICHEN CO₂-EMISSIONEN EINHERGEHEN

SCHON GESEHEN? 16
PREISTRÄGER DES „PAPER OF THE MONTH“

IMPRESSUM

Herausgeber und verantwortlich für den Inhalt

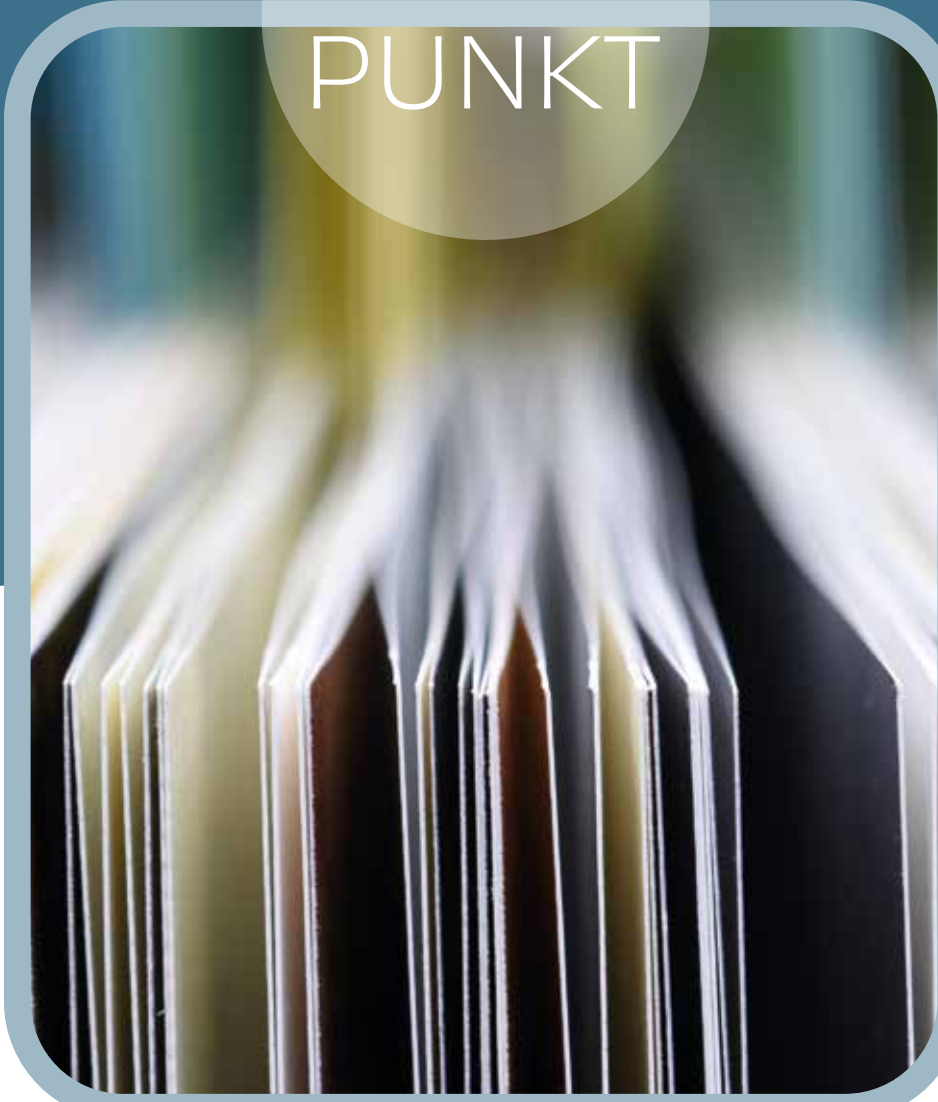
Medizinische Fakultät der RWTH Aachen University
Dekan und Vorstandsmitglied der Uniklinik RWTH Aachen:
Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Stefan Uhlig

Uniklinik RWTH Aachen
Stabsstelle Unternehmenskommunikation
Dr. Mathias Brandstädter
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen
kommunikation@ukaachen.de

www.ac-forscht.de



BLICK PUNKT



AUSGEZEICHNETE **FORSCHUNG**

„Paper of the Month“: Interview mit Prof. Mathias Hornef

„Paper of the Month“ ist eine monatliche Auszeichnung, mit der die Medizinische Fakultät der RWTH Aachen University hervorragende Publikationen ihrer Forscherinnen und Forscher exemplarisch hervorhebt. Was es damit genau auf sich hat, erklärt Univ.-Prof. Dr. med. Mathias Hornef, Prodekan für Forschung, wissenschaftlichen Nachwuchs und Chancengleichheit, im Interview mit aachenerFORSCHUNG.

Herr Prof. Hornef, welchen Stellenwert hat die Forschung an der Uniklinik RWTH Aachen?

Prof. Hornef: Die Aufgaben der Uniklinik RWTH Aachen liegen gleichermaßen in der Krankenversorgung, der Lehre und Ausbildung sowie der medizinischen Forschung. Die Medizinische Fakultät und alle ihre Mitglieder tun viel dafür, die Forschung an unserem Haus durch strukturelle und organisatorische Maßnahmen sowie den persönlichen Einsatz in den einzelnen Arbeitsgruppen, bei der Einwerbung von Forschungsmitteln und der Ausbildung von Nachwuchswissenschaftlern zu fördern und voranzubringen. Die Möglichkeit, forschen zu können, ist aber auch ein starkes Argument bei der Rekrutierung von exzellenten ärztlichen und naturwissenschaftlichen Kollegen und Kolleginnen in Klinik und Lehre.

Was ist „Paper of the Month“?

Prof. Hornef: Das „Paper of the Month“ zeichnet seit Dezember letzten Jahres besondere wissenschaftliche Ergebnisse von Forschenden aus unserem Haus aus. Dieser Wettbewerb soll die inhaltliche Breite und Qualität der Forschungsleistung an unserer Fakultät sichtbar machen – gegenüber dem Kollegium, aber eben auch gegenüber der Öffentlichkeit. So werden unter anderem die ausgezeichneten und ihre Arbeit im Eingangsbereich der Uniklinik auf einer digitalen Infotafel vorgestellt. Alle, die das Haus betreten, sollen wissen, dass es sich hierbei um ein Krankenhaus, aber eben auch um eine Forschungseinrichtung handelt. Die Gewinnerinnen und Gewinner erhalten ein Preisgeld, zum Teil als Auszeichnung für sich selbst und zum Teil zur Unterstützung ihrer weiteren Forschung in der Arbeitsgruppe.

Nach welchen Kriterien wird bewertet?

Prof. Hornef: Zur Beurteilung der Forschungsleistung werden heute oft quantitative Bewertungskriterien – etwa der Journal Impact Faktor (JIF) – genutzt. Auch wenn er die vergleichende Beurteilung einfacher macht, bildet dieser die wirkliche Bedeutung einzelner Forschungsergebnisse nur ungenügend ab, wie auch die Deutsche Forschungsgemeinschaft und der Medizinische Fakultätentag kritisieren. Das „Paper of the Month“ trägt dieser Kritik und der Diversität von Forschungsleistungen Rechnung und wird nach individueller Beurteilung der Qualität einer Arbeit vergeben. Überzeugen können zum Beispiel eine besonders

spannende Forschungshypothese, überraschende Ergebnisse oder ganz neue methodische Ansätze.

Wer trifft die Entscheidung?

Prof. Hornef: Wir haben glücklicherweise ein Gremium sehr erfahrener Emeriti sowie Seniorprofessorinnen und Seniorprofessoren aus dem Haus dafür gewinnen können, sich dieser interessanten, aber auch arbeitsintensiven und sicher manchmal schwierigen Aufgabe anzunehmen. Zurzeit sind die Professoren Jürgen Floege, Bernhard Lüscher, Martin Zenke sowie Professorin Beate Herpertz-Dahlmann Mitglieder des Gremiums. Sie leisten zusammen eine sehr gute Arbeit und wir sind dankbar für den Einsatz.

Wer kann am Wettbewerb teilnehmen?

Prof. Hornef: Alle Erstautorinnen und -autoren, die an der Uniklinik RWTH Aachen arbeiten, also vor allem die Nachwuchswissenschaftlerinnen und -wissenschaftler aus unseren verschiedenen Forschungsgruppen können sich mit ihrer Publikation und einer kurzen persönlichen Begründung der besonderen Bedeutung ihrer Arbeit bewerben. Voraussetzung ist lediglich, dass die Uniklinik oder Fakultät in der eingereichten Publikation als Affiliation genannt werden und die Publikationen bei Einreichung nicht älter als zwölf Monate und in deutscher oder englischer Sprache verfasst sind. ■ ■ ■



Univ.-Prof. Dr. med. Mathias Hornef

Das vollständige Interview lesen Sie unter
www.ac-forscht.de

Weitere Infos zur Teilnahme sowie alle Videos der bisherigen Preisträger finden Sie auf der Website der Medizinischen Fakultät:

www.medin.rwth-aachen.de/paperofthemoth

A woman with blonde hair, wearing a white lab coat and blue gloves, is looking at a microscope in a laboratory. She is smiling slightly. The background is a blurred laboratory setting with various pieces of equipment.

Im Kampf gegen **Fibrose im Knochenmark**

**Prof. Rebekka Schneider-Kramann
erhält für ihre Forschung den
ERC Consolidator Grant.**



Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat.

Rebekka Schneider-Kramann

Leiterin des Instituts für Zellbiologie
an der Uniklinik RWTH Aachen



Über Rebekka Schneider-Kramann

Ihr Forschungsthema beschäftigt sie schon lange: Nach dem Medizinstudium in Aachen setzte sich Prof. Schneider-Kramann während der Fachärztinausbildung in der Pathologie intensiv mit dem Knochenmark auseinander. Ihre erste große Forschungsfrage lautete, welche Zellen im Knochenmark für Fibrosebildung verantwortlich seien. „Das war immer die Kernfrage: Wenn wir diese Zellen kennen, dann können wir auch versuchen, sie zu therapieren“, erläutert die Medizinerin.

Während ihrer Post-Doc-Zeit an der Harvard Medical School in Bosten in den USA fokussierte sich ihr Blick auf Blutzellen. Doch in einem Nebenprojekt identifizierte sie die sogenannten Gli1+-Zellen als diejenigen, die maßgeblich verantwortlich sind für die Fibrose im Knochenmark. Um diese mit neuen Technologien zu untersuchen, wie sie mit Blutkrebs interagieren, hat sie 2017 am Erasmus Medical Center Rotterdam den ERC Starting Grant eingeworben.

Die Förderung gab ihr die Möglichkeit neue Methoden in Blutkrebsmodellen der Maus aber auch in Patientenproben zu etablieren, die jetzt maßgeblich sind für das neue Forschungsprojekt. So kann sie kleinste Knochenmarkbiopsien von Patientinnen und Patienten mit räumlicher Auflösung betrachten und so bis zur Zellebene durchdringen, um zu verstehen, wie Krebszellen die Fibrose-machenden Zellen aktivieren.

Im Rahmen des Starting Grants konnte schließlich ein Medikament „wiederverwertet“ werden, welches eigentlich gegen Prostatakrebs getestet wurde (drug re-purposing). Tatsächlich stoppte dieses die Fibrosebildung im Mausmodell und auf Basis der Ergebnisse wurde jetzt eine klinische Studie gestartet. „Das Besondere an dieser Zeit war, dass wir auf Basis von klassischer Grundlagenforschung bis zu einer klinischen Studie vorgedrungen sind“, berichtet Prof. Schneider-Kramann.

Rebekka Schneider-Kramanns Forschung ist ein Kampf – gegen die Fibrose. So nennt es die Professorin für Zellbiologie und Direktorin des Instituts für Zell- und Tumorbologie an der Uniklinik RWTH Aachen, wenn sie ihre Ziele beschreibt. Sie will mit ihrem erfolgreichen Forschungsantrag „Rewind-MF“ Fibrose im Knochenmark „bekämpfen“. Für den wird die 42-Jährige nun durch den Europäischen Forschungsrat mit einem ERC Consolidator Grant gefördert – eine der wertvollsten Auszeichnungen im europäischen Wissenschaftssystem.

Für Prof. Schneider-Kramann und ihr Team des „Schneider Lab“ gibt es nun Dank der Förderung die Möglichkeit, mit innovativen Methoden Wege zu finden, dass sich Fibrose nicht mehr uneingeschränkt ausbreitet, und viel mehr noch Therapieansätze zu entwickeln, mit denen sich Fibrose wieder zurückbildet. Als Fibrose bezeichnen Medizinerinnen und Mediziner die massive Narbenbildung an Organen. Und bisher galt der Eindruck, dass Narbenbildung in Organen nicht mehr rückgängig gemacht werden kann.

Das Problem: Fibrose führt nach und nach zum Verlust der Organfunktionen und ist damit sehr gefährlich für die menschliche Gesundheit. Speziell im Knochenmark ist Fibrose gefährlich. Sie tritt dort im Zuge von Blutkrebs auf und ersetzt die normale Blutbildung. Statt

neuen Blutes wird ausschließlich Narbengewebe gefördert. Die Blutbildung wird wiederum in die Milz verlagert, die dadurch schnell zu groß wird. Die Erkrankung endet so schnell tödlich. „Erkrankte merken Fibrosebildung leider oft erst, wenn die Erkrankung fortgeschritten ist. Der Traum ist, Fibrose mittels Therapie so zu behandeln, dass sie sich wieder zurückentwickelt und Patientinnen und Patienten keine Knochenmarkspende mehr benötigen“, sagt die Medizinerin.



Ausgezeichnete Forschung

Mit einem Consolidator Grant unterstützt der Europäische Forschungsrat Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in ihrer Forschungsarbeit. Voraussetzung sind der bahnbrechende Charakter, die Ambition und die Durchführbarkeit des Forschungsthemas. Prof. Schneider-Kramann wird nun für fünf Jahre mit knapp zwei Millionen Euro gefördert. Es ist bereits das dritte Mal, dass sie eine ERC-Förderung erreicht. Ihr war es zuvor bereits gelungen, einen ERC Starting Grant einzuwerben. Zudem wurde sie bereits mit einem ERC Proof-of-Concept gefördert.

Forschungsvorhaben

Mit dem Consolidator Grant will sie mit ihrem Team nun den nächsten Schritt gehen. Quasi aus der Petrischale zum Menschen vordringen und Patientinnen und Patienten mit dem gewonnenen Wissen unmittelbar helfen. Denn noch kann Fibrose ausschließlich mit Knochenmarktransplantation behandelt werden, doch kann diese Therapie bei vielen Patientinnen und Patienten nicht zum Einsatz kommen, weil diese für die aggressive Behandlung mit hochdosierter Chemotherapie und der Gabe von Spenderknochenmark bereits zu stark erkrankt sind. Gelingt die Behandlung, ist es immer noch möglich, dass gespendetes Knochenmark die erkrankten Zellen im Körper nicht mehr ausreichend unterstützen kann.

Um zu verstehen, welche Patientinnen und Patienten einen Benefit von einer Knochenmarktransplantation haben, wird das Forschungsteam viele Proben von Erkrankten vergleichen, bei denen die Therapie anschlägt und bei denen sie nicht anschlägt. Unterstützt wird sie dabei von der Klinik für Hämatologie, Onkologie, Hämostaseologie und Stammzelltransplantation (Medizinische Klinik IV) der Uniklinik

RWTH Aachen, die die notwendigen Knochenmarkbiopsien übermittelt. Diese werden auf Zell-, RNA- und Proteinebene mit räumlicher Darstellung analysiert und die hohen Datenmengen werden bioinformatisch aufgearbeitet, unter anderem durch Einsatz von Künstlicher Intelligenz und Deep Learning in einer langbestehenden Kooperation mit Prof. Ivan Costa und seinem Team. Die Erkenntnisse werden dann wieder im Labor in der Zellkulturschale und im Mausmodell bestätigt, immer mit dem Ziel, neue Medikamente zu finden.

„Wenn wir verstehen, wie der Blutkrebs die Zellen dereguliert, die eigentlich die Blutbildung unterstützen, dann aber Fibrose machen, können wir der Fibrose entgegenwirken“, sagt Prof. Schneider-Kramann. Nur so lassen sich am Ende wirksame Medikamente identifizieren. Und: „Ohne Fibrose lässt sich eine Erkrankung mit dieser Art von Blutkrebs gut kontrollieren“, sagt die Wissenschaftlerin. Denkbar ist auch, eine erfolgreiche Therapieform dann auf weitere Krebsarten auszuweiten, die mit Fibrose einhergehen. ■ ■ ■



Fortschritt in der **ALS-Forschung:** **Neues Ursachen-Gen** identifiziert

Ein internationales Forschungsteam unter Beteiligung von Dr. med. Maike F. Dohrn, Assistenzärztin in der Klinik für Neurologie an der Uniklinik RWTH Aachen und Forschungsstipendiatin am Hussman-Institut der University of Miami, hat erfolgreich gezeigt, dass Mutationen im SPTLC2-Gen zu juveniler amyotropher Lateralsklerose (JALS) führen können. Die Ergebnisse wurden nun im renommierten Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry veröffentlicht.

Bei der amyotrophen Lateralsklerose, kurz ALS, handelt es sich um eine seltene und unheilbare neurodegenerative Motoneuron-Erkrankung, bei der nach und nach motorische Nervenzellen in Rückenmark und Gehirn absterben. Bei den Betroffenen kommt es sukzessive zur Lähmung der Muskeln im gesamten Bewegungsapparat, die meist innerhalb weniger Jahre zum Tod führt. Mit Fortschreiten der Erkrankung verlieren Patientinnen und Patienten sämtliche motorische Fähigkeiten, die geistige Leistung und Denkfähigkeit bleiben davon jedoch unberührt. ALS tritt in den meisten Fällen zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf. Sehr selten erkranken junge Menschen vor dem 25. Lebensjahr, man spricht dann von juveniler amyotropher Lateralsklerose (JALS).

Da die Ursache der Erkrankung, mit Ausnahme der seltenen erblichen Formen, bis heute unbekannt ist, gibt es keine wirksame Therapie oder Heilung. Die von Dr. med. Maike Dohrn geleitete Studie weckt nun neue Hoffnungen bei jungen ALS-Patientinnen und -Patienten.

SPT-Proteinkomplex im Fokus

Im Rahmen seiner Arbeit konzentrierte sich das Forschungsteam auf den SPT-Proteinkomplex, zu dem auch SPTLC2 gehört. SPT hilft bei der Synthese von Sphingolipiden und Ceramiden, zwei Fettarten (Lipide). Sphingolipide bilden Zellmembranen, unterstützen die zelluläre Kommunikation und sind für die Gesundheit der Nervenzellen unerlässlich. Treten Mutationen in einer bestimmten Region des SPT-Proteinkomplexes auf, führt dies zu einer Motoneuronen-Erkrankung. Ähnliche Mutationen wirken sich jedoch auf andere Teile desselben Komplexes aus, was eine sensible Neuropathie verursacht.

Verdacht auf SPTLC2 bei ALS

SPTLC2-Defekte werden mit der hereditären sensiblen und autonomen Neuropathie Typ 1 in Verbindung gebracht, bedingt durch eine Schädigung der sensiblen Nerven.

Dr. Dohrn arbeitete mit Patientinnen und Patienten mit sensibler Neuropathie. Eine kooperierende Forschergruppe stellte im Jahr 2021 fest, dass Mutationen in SPTLC1, einer anderen Komponente des SPT-Komplexes, mit ALS in Verbindung gebracht werden können.

Sie vermutete, dass auch SPTLC2-Varianten eine Rolle spielen könnten – zu Recht: Die aktuelle Studie belegt,



© (Foto: Nordrhein-Westfälische Akademie der Wissenschaften und der Künste | Bettina Engel-Albustin 2023 (NW AWK | Engel-Albustin))

Dr. med. Maike F. Dohrn, Assistenzärztin in der Klinik für Neurologie an der Uniklinik RWTH Aachen

dass verschiedene Mutationen desselben Proteinkomplexes ALS im Jugendalter auslösen.

Das Team untersuchte genomische Sequenzen von 700 ALS-Patientinnen und -Patienten auf SPTLC2-Mutationen. Sie fanden sie bei zwei jungen Betroffenen, die unter einer früh einsetzenden Muskelschwäche litten. Zusätzliche Analysen ergaben erhöhte Konzentrationen von Sphingolipiden und Ceramiden im Patientenblut, was auf eine Gain-of-Function-Mutation hindeutet.

„Die Forschungsergebnisse sind ein großer Erfolg – nicht nur auf wissenschaftlicher Ebene. Wir möchten diesen Ansatz künftig weiter verfolgen und ausbauen, denn er hat großes Potential zur Verbesserung der klinischen Versorgung von ALS-Erkrankten. Durch die Identifizierung der SPTLC2-Gen-Mutation als mögliche Ursache für juvenile amyotrophe Lateralsklerose könnten auf lange Sicht neuartige, medikamentöse Therapien entwickelt werden, die eben genau auf den SPT-Komplex abzielen.“ ■■■

– Dr. med. Maike F. Dohrn



Einsatz von
KI in der Pathologie kann mit
erheblichen CO₂-Emissionen
einhergehen

– **neue Lösungen und Strategien für nachhaltigen
Einsatz notwendig**



Die Studie wurde in der renommierten Zeitschrift **The Lancet Digital Health** publiziert.

Der Anstieg von Treibhausgasen wie Kohlendioxid (CO₂) oder Äquivalenten (CO₂eq) gilt als Hauptursache für globale Erwärmung und Klimawandel. Die CO₂eq-Emissionen nehmen aufgrund des steigenden Energiebedarfs weiterhin zu, was teilweise auf den wachsenden Trend der Digitalisierung und den Rechenaufwand zurückzuführen ist. Eine Studie aus dem Team von Univ.-Prof. med. Peter Boor des Instituts für Pathologie an der Uniklinik RWTH Aachen zeigt, welche enormen ökologischen Konsequenzen die Nutzung von Deep Learning (DL), eine spezifische KI-Methode, in der Pathologie haben kann. Die Arbeit macht auch Vorschläge dazu, mit welchen Ansätzen die CO₂eq-Emissionen reduziert werden könnten. Vor Kurzem wurde die Studie in der Zeitschrift *The Lancet Digital Health* mit begleitendem Editorial veröffentlicht.

Die Digitalisierung von Arbeitsabläufen und Prozessen ist in vielen Bereichen der Medizin zu beobachten, auch in der Pathologie. Die digitale Pathologie basiert unter anderem auf dem Scannen histologischer Glasobjektträger, wodurch sehr große digitale Bilder erstellt werden. Dies ermöglicht den effektiven Einsatz von Computertechniken für die Analyse histopathologischer Bilder, insbesondere die Nutzung von Deep Learning (DL). In der Analyse stellen Prof. Boor und sein Team eine Berechnung der Emissionen von CO₂ oder Äquivalente (CO₂eq) an, die auf eine Nutzung von DL auf den konkreten Daten aus der täglichen Routinediagnostik der Pathologie beruhen. Das Ziel war es, das globale Erwärmungspotenzial von Treibhausgasen zu messen und die nationale, internationale und zukünftige Entwicklung zu modellieren.

DL, als eine der vielversprechendsten KI-Technologien, kann prinzipiell alle Aufgaben in der Pathologie unterstützen oder übernehmen, zum Beispiel die Automatisierung quantitativer Bildanalysen. Dies kann zu einem verbesserten, schnelleren und präziseren Diagnoseprozess führen. Allerdings erfordern DL-Algorithmen erhebliche Rechenressourcen. Neu entwickelte DL-Modelle werden immer größer und damit rechenintensiver, was zu einem steigenden Energieverbrauch und somit erhöhten CO₂eq-Emissionen führt.

Bei medizinischen Anwendungen, einschließlich der Pathologie, liegt der aktuelle Hauptschwerpunkt bei der DL-Entwicklung auf der Verbesserung der Leistung, während Energieverbrauch und globales Erwärmungspotenzial bislang keine Berücksichtigung finden. Dies ist auch auf den Mangel an Daten zu den möglichen Folgen der DL-Implementierung zurückzuführen. Hierzu führten Prof. Boor und sein Team eine ökologische Nachhaltigkeitsanalyse einer theoretischen Implementierung von DL in der Pathologie durch. Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler entwickelten ein CO₂eq-Berechnungsmodell, das der Gemeinschaft zur Verfügung steht. Dies ermöglicht jedem Pathologiezentrum, seine in der Diagnostik entstehende CO₂eq-Belastung zu modellieren. So hat die Studie gezeigt, dass die Anwendung eines großen DL-Modells auf alle Pathologiefälle im Institut für Pathologie der Uniklinik RWTH Aachen bis zu 2795 Tonnen von CO₂eq pro Jahr zur Folge hätte. Um diese Menge von CO₂ zu binden, wären circa 32 Prozent des gesamten Waldes im Gebiet der Stadt Aachen notwendig. Wenn man diese theoretische Modellierung auf nationale Ebene übertragen und Nachhaltigkeit bei der Entwicklung und Implementierung von DL in der Pathologie keine Rolle spielen würde, könnte bereits im Juni 2027 die Kapazität des gesamten Waldes in Deutschland nur durch diese Emissionen ausgeschöpft werden.

Ziel: DL-Modelle sparsam und effizient gestalten

Es gibt jedoch potenzielle Lösungen, um den Energieverbrauch zu senken und gleichzeitig die Effizienz der DL-Modelle beizubehalten oder sogar zu verbessern. „Unsere Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung der Berücksichtigung von CO₂eq-Emissionen bei der Implementierung und Entwicklung von DL in der Pathologie und bieten ermutigende Szenarien und mögliche Lösungen für eine umweltverträgliche oder grüne KI beziehungsweise DL“, sagt Prof. Boor. Die Datenreduktion sowie Nutzung von einfacheren DL-Modellen sind nur einige der möglichen Strategien, die Emissionen zu verringern. Letztendlich würde dies auch die Kosten für die notwendige Energie deutlich reduzieren.

„Unsere Daten deuten darauf hin, dass eine breite Verwendung von DL in der Pathologie ein erhebliches Potenzial zur globalen Erwärmung haben könnte. Dies könnte eine sehr relevante Einschränkung für die Anwendung von DL sein. Unsere Daten zeigen, wie wichtig es ist, die CO₂-Emission zu verstehen, konkret zu berechnen und die Nachhaltigkeit bei der Entwicklung und Implementierung von DL in der Pathologie zu berücksichtigen. Auch wenn sich unsere Studie nur mit der Analyse von Bildern in der Pathologie befasst hat, wären die ökologischen Konsequenzen von täglicher uneingeschränkter Nutzung von digitalen Bildmedien und KI ebenfalls zu überdenken“, betont Prof. Boor.

Diesen sowie weitere Beiträge zu den Forschungsaktivitäten an der Uniklinik RWTH Aachen finden Sie unter:

www.ac-forscht.de



Univ.-Prof. Dr. med. Peter Boor

„Unsere Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung der Berücksichtigung von CO₂eq-Emissionen bei der Implementierung und Entwicklung von DL in der Pathologie und bieten ermutigende Szenarien und mögliche Lösungen für eine umweltverträgliche oder grüne KI beziehungsweise DL.“



PAPER OF THE MONTH

Schon gesehen?

Die Preisträgerinnen und Preisträger des „Paper of the Month“ stellen in kurzen Videos ihre ausgezeichneten Arbeiten vor.

Alle Clips finden Sie auf dem YouTube-Kanal der Uniklinik RWTH Aachen.



→ Einfach
QR-Code scannen