

Maximilian Krecu¹, Paul Fiebiger¹, Verena Wally^{1,2}, Peter Koelblinger¹

Auf Herpesviren basierende Therapeutika in der Dermato-Onkologie – Vergangenheit, Gegenwart und Zukunftsperspektiven | Herpes virus-based therapeutics in dermatology – past, present and future perspectives

¹ Department of Dermatology and Allergology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

² EB House Austria, Research Program for Molecular Therapy of Genodermatoses, Department of Dermatology & Allergology, University Hospital of the Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria

Subject editor: Georg Stingl

Received: 25 Oct 2025 | Approved: 06 Mar 2026 | Published: 03 Apr 2026

Citation: Krecu M, Fiebiger P, Wally V, Koelblinger P (2026) Herpes virus-based therapeutics in dermatology – Past, present and future perspectives. SKINdeep 2: e176050. <https://doi.org/10.1553/skindeep.2026.176050>

Zusammenfassung

Die steigende Zahl von Hautkreberkrankungen, darunter das maligne Melanom und nicht-melanozytäre Hautkrebsarten, stellt eine anhaltende Herausforderung in der Dermato-Onkologie dar. In den letzten Jahren haben auf Herpesviren basierende Therapeutika, insbesondere das onkolytische Herpes simplex-Virus (oHSV), als vielversprechende Behandlungsstrategien Aufmerksamkeit erregt. oHSV wurde entwickelt, um Krebszellen selektiv zu infizieren und zu zerstören, während gesundes Gewebe geschont wird. Es induziert eine direkte Onkolyse und fördert bei einigen Patienten zudem systemische Antitumor-Immunantworten. Diese Mechanismen machen oHSV-basierte Ansätze besonders attraktiv bei Hautmalignomen, bei denen eine lokale und immunvermittelte systemische Tumorkontrolle entscheidend ist. Es wurden verschiedene oHSV-Varianten entwickelt, um die Tumorspezifität, die Immunaktivierung und die klinische Wirksamkeit zu verbessern. In dieser Übersicht beleuchten wir die Rolle von Therapien auf Basis von Herpesviren in der Dermato-Onkologie und konzentrieren uns dabei auf ihre Wirkmechanismen, die klinische Entwicklung und das therapeutische Potenzial bei der Behandlung von Hautkrebs.

Kommentar

Das Herpes simplex-Virus erlebt in den letzten Jahren eine Neudeutung seiner Stellung in der Medizin. Neben der pathologischen Rolle des Virus werden die pathophysiologischen Eigenschaften auch für therapeutische Zwecke beim Hautkrebs und bei genetischen Krankheiten [1] eingesetzt. Man darf gespannt sein, welche Indikationen nach Melanom und Epidermolysis bullosa noch kommen werden.

Verfasst von Johann Bauer

Korrespondenz: editors@skinonline.at

Abstract

The growing incidence of skin cancers, including malignant melanoma and non-melanoma skin cancers, presents an ongoing challenge in dermatology. In recent years, herpes virus-based therapeutics, and particularly those based on the oncolytic herpes simplex virus (oHSV), have gained attention as promising treatment strategies. Engineered to selectively infect and destroy cancer cells while preserving healthy tissue, oHSV induces direct oncolysis and, in some patients, also evokes systemic anti-tumor immune responses. These mechanisms make oHSV-based approaches especially appealing for treating cutaneous malignancies, where local and immune-mediated systemic tumor control is critical. Various oHSV variants have been developed to enhance tumor specificity, immune activation, and clinical efficacy. In this review, we highlight the role of herpes virus-based therapies in dermatology, focusing on their mechanisms of action, clinical development, and therapeutic potential in skin cancer treatment.

Comment

In recent years, the role of the herpes simplex virus in medicine has been reevaluated. In addition to the pathological role of the virus, its pathophysiological properties are also being explored for therapeutic purposes in the treatment of skin cancer and genetic diseases [1]. It will be interesting to see what other indications will be recognized besides melanoma and epidermolysis bullosa.

Written by Johann Bauer

Correspondence: editors@skinonline.at

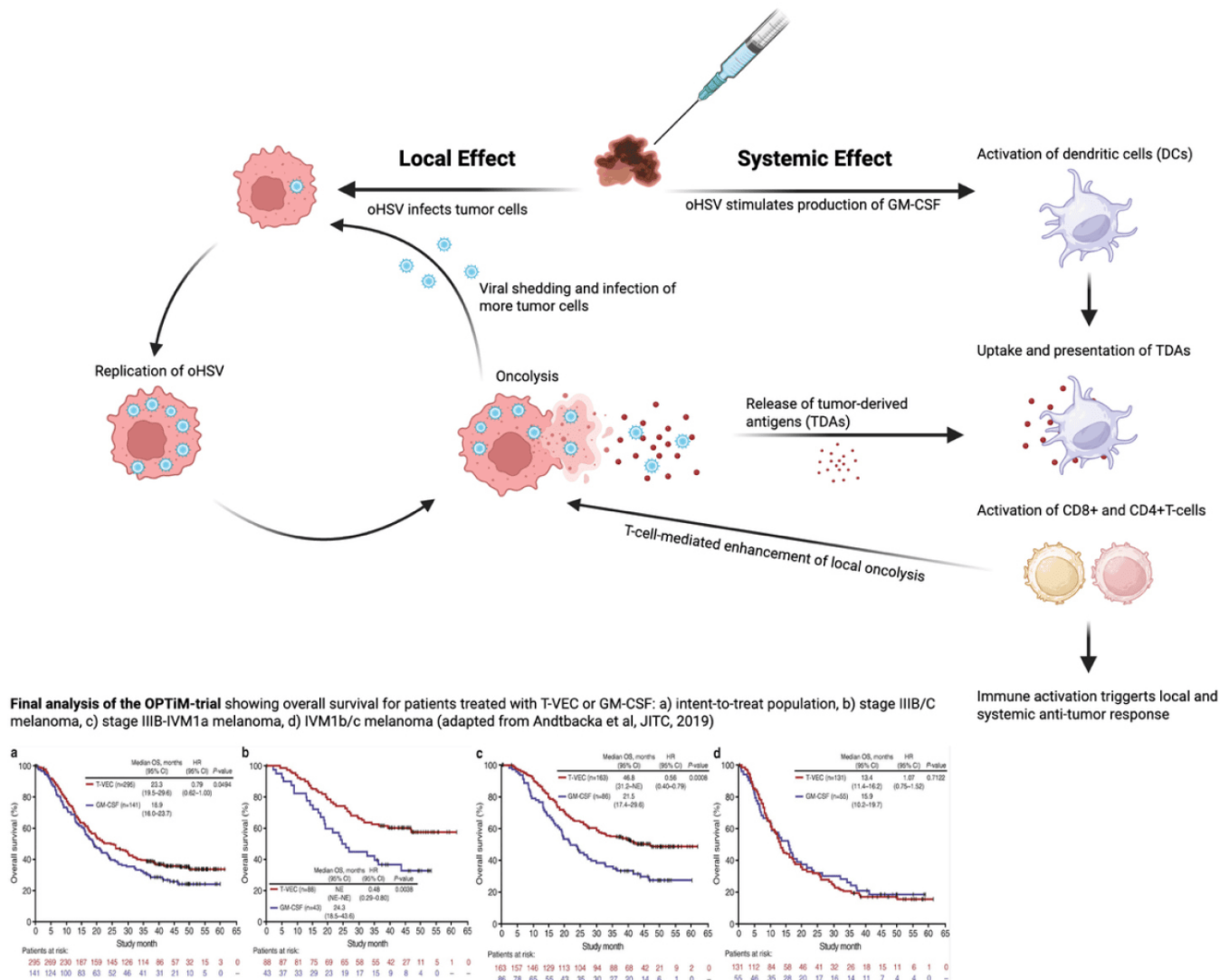


Abbildung 1. Wirkmechanismus von oHSVs (T-VEC/RP1): oHSVs werden in Tumorzellen injiziert, wo sich die virale DNA repliziert und die Tumor-DNA ersetzt. Das HSV-US11-Gen verstärkt die virale Replikation, während die GM-CSF-Expression eine zusätzliche systemische Antitumor-Immunantwort durch die Rekrutierung und Aktivierung von Makrophagen, dendritischen Zellen und anderen Leukozyten auslösen soll, wodurch die Ausbreitung der immunvermittelten Onkolyse über die injizierte Läsion hinaus verstärkt wird. In RP1 soll die GALV-GP-R-Expression die systemische Antitumoraktivität fördern. Die virale Replikation führt zur Onkolyse und zur Freisetzung von tumorabgeleiteten Antigenen (TDAs), die von dendritischen Zellen aufgenommen werden, um CD4⁺- und CD8⁺-T-Zellen zu aktivieren. Dieser Prozess löst sowohl eine lokale Entzündung als auch eine ausgeprägte antitumorale Immunantwort aus und induziert letztlich den weiteren Tod von Tumorzellen durch Apoptose. GM-CSF = Granulozyten-Makrophagen-Koloniestimulierender Faktor; Erstellt unter <https://BioRender.com/>.

Figure 1: Mode of action of oHSVs (T-VEC/RP1): oHSVs are injected into tumor cells, where viral DNA replicates and replaces tumor DNA. The HSV US11 gene enhances viral replication, while GM-CSF expression is intended to trigger an additional systemic anti-tumor immune response through the recruitment and activation of macrophages, dendritic cells, and other leukocytes, thereby enhancing the spread of immune-mediated oncolysis beyond the injected lesion. In RP1, GALV-GP-R-expression promotes systemic anti-tumor activity. Viral replication leads to oncolysis and the release of tumor-derived antigens (TDAs), which are taken up by dendritic cells to activate CD4⁺ and CD8⁺ T cells. This process triggers both local inflammation and a pronounced anti-tumor immune response, ultimately inducing further tumor cell death through apoptosis. GM-CSF = granulocyte-macrophage colony-stimulating factor; image created with <https://www.biorender.com/>.

<https://doi.org/10.61783/oegdv11009>

Literatur | References

1. Guide SV, Gonzalez ME, Bağcı IS, Agostini B, Chen H, Feeney G, et al. Trial of Beremagene Geperpavec (B-VEC) for dystrophic epidermolysis bullosa. *N Engl J Med.* 2022;387:2211–19.

Hier geht's direkt zum Artikel in SKINdeep |
Click here to read the article in SKINdeep:

