



Deutschen Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V. (DGIM),  
Irenenstraße 1,  
D-65189 Wiesbaden,  
Tel. 0611/205 8040-0 Fax 0611/205 8040-46  
info@dgim.de

Internist 2009 · 50:716–733  
DOI 10.1007/s00108-009-2424-9  
© Springer Medizin Verlag 2009

## Redaktion

H.-P. Schuster, Hildesheim

## Inhalt

An die Mitglieder der DGIM	Seite 716
Neuwahlen in die Gremien der DGIM	Seite 717
Theodor-Frerichs-Preis 2009	Seite 718
Verleihung des Paul-Martini-Preises 2009	Seite 718
Präventionspreis Innere Medizin 2009	Seite 721
Young Investigators' Award	Seite 722
Posterpreise	Seite 723
Preis Ausschreibung 2010	
Theodor-Frerichs-Preis 2010	Seite 727
1. Internistisches Intensiv-Update-Seminar	Seite 729
Jahrestagung der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt e.V.	Seite 730
Intensivkurse Innere Medizin	Seite 732

## An die Mitglieder der DGIM

Liebe Kolleginnen und Kollegen, allen die zum Internistenkongress 2009 nach Wiesbaden gekommen sind danke ich im Namen des Vorstandes der DGIM herzlich für ihr Interesse an unsere Jahrestagung.

Ebenso möchte ich mich im Namen der Gesellschaft bei allen denjenigen von Ihnen entschuldigen, die wegen Überfüllung einzelner Räume keinen Platz fanden und entweder stehen mußten, oder aber an ihrem ausgewählten Symposium nicht teilnehmen konnten. Glauben Sie mir -ich weiß was es bedeutet: sich frei zu nehmen, den Dienst mit anderen aufzuteilen, die Fahrt- und Hotelkosten zu tragen, für sich nach dem Programm eine eigene Auswahl von Symposien zu treffen - und dann keinen Platz zu finden. Sie mögen mir ebenfalls glauben, das dies dem Generalsekretär einer Ge-

sellschaft weh tut. Präsident und Kongressteam haben sich große Mühe gegeben, die Vortragsäle den Themen entsprechend nach Möglichkeiten der Kongresshalle auszuwählen. Dies wird auch für den Internistenkongress 2010 so sein. Dennoch - ein gewisses Problem wird bis zu der von der Stadt Wiesbaden geplanten Neugestaltung der Rhein-Main-Hallen bestehen bleiben, bedingt durch das vorgegebene Hallendesign. Wir werden gemeinsam mit dem Kongressveranstalter alles daran setzen, mit dem Problem fertig zu werden.

Blieben Sie dem Internistenkongress treu!

Prof. Dr. Hans-Peter Schuster,  
Hildesheim, Generalsekretär der  
DGIM“

## Sehr geehrte Damen und Herren,

es ist schon über eine Woche her, dass meine Frau, unser Sohn und ich aus Wiesbaden zurückgekehrt sind. Unser Sohn (zwei-einhalb Jahre alt) erzählt immer noch von ‚Wiesbaden‘. Dass der jährliche Kongress immer ein Highlight ist, werden Sie sicher von vielen Kollegen gehört haben.

Wir möchten Ihnen ganz besonders für die tolle Kinderbetreuung danken.

Unser Sohn war an allen fünf Kongresstagen sehr gut betreut, hatte viel Spaß und konnte sich abends kaum trennen. Ohne dieses tolle (und obendrein auch noch kostenlose) Angebot hätte nur einer von uns am Kongress teilnehmen können.

Mit freundlichen Grüßen  
aus Aalen,

Familie Meiborg

# Neuwahlen in die Gremien der DGIM

Anlässlich der Sitzungen von Vorstand und Ausschuss und der Ordentlichen Mitgliederversammlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin während des 115. Jahreskongresses in Wiesbaden 2009 fanden Wahlen zu Gremien der DGIM statt. Im Folgenden informieren wir über die neue Zusammensetzung der betroffenen Gremien.

## Vorstand

Satzungsgemäß ist der bisherige 1. stellvertretende Vorsitzende Prof. Dr. G. Ertl (Würzburg) aus dem Vorstand ausgeschieden. Neu in den Vorstand gewählt wurde Prof. Dr. J. Mössner (Leipzig).

Dem neuen Vorstand 2009/2010 gehören somit an:

- Prof. Dr. J. Schölmerich (Regensburg) als Vorsitzender,
- Prof. Dr. R.E. Kolloch (Bielefeld) als 1. stellvertretender Vorsitzender,
- Prof. Dr. H. Lehnert (Lübeck) als 2. stellvertretender Vorsitzender,
- Prof. Dr. J. Mössner (Leipzig) als 3. stellvertretender Vorsitzender,
- Prof. Dr. H.-P. Schuster (Hildesheim) als Generalsekretär,
- Prof. Dr. R. Raedsch (Wiesbaden) als Kassensführer.

## Geschäftsführer

- RA M.G. Broglie (Wiesbaden)

## Ausschuss

Satzungsgemäß sind aus dem Ausschuss ausgeschieden Prof. Dr. G. Höffken (Dresden), Prof. H.-R. Figulla (Jena), Prof. Dr. U. Frei (Berlin), Prof. Dr. H. Zeidler (Hannover). Als neue Ausschussmitglieder wurden gewählt: Prof. Dr. M. Stumvoll (Leipzig), Prof. Dr. G. Hasenfuß (Göttingen), Prof. Dr. J.F.E. Mann (München), Prof. Dr. U. Müller-Ladner (Bad Nauheim), Prof. Dr. M. Borggreffe (Mannheim).

Weiterhin gehören dem Ausschuss an: Prof. Dr. E. Pilger (Graz) für die Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin (ÖGIM) und Prof. Dr. E. Battegay (Zürich) für die Schweizerische Gesellschaft für Innere Medizin (SGIM).

Der Ausschuss hat somit folgende von der Gesellschaft gewählte Mitglieder:

- Prof. Dr. E. Battegay (Zürich)
- Prof. Dr. M. Borggreffe (Mannheim)
- Prof. Dr. J. Floege (Aachen)
- Prof. Dr. M. Hallek (Köln)
- Prof. Dr. G. Hasenfuß (Göttingen)
- Prof. Dr. F. Herth (Heidelberg-Rohrbach)
- Prof. Dr. G. Hintze (Bad Oldeslohe)
- Prof. Dr. J.F.E. Mann (München)
- Prof. Dr. E. Märker-Hermann (Wiesbaden)
- Prof. Dr. U. Müller-Ladner (Bad Nauheim)
- Prof. Dr. L. Pientka (Bochum)
- Prof. Dr. E. Pilger (Graz)
- Prof. Dr. P.-M. Schumm-Dräger (München-Bogenhausen)
- Prof. Dr. M. Stumvoll (Leipzig)
- Prof. Dr. N. Suttrop (Berlin)
- Prof. Dr. W. Vogel (Innsbruck)
- Prof. Dr. B. Wörmann (Braunschweig)
- Prof. Dr. A.M. Zeiher (Frankfurt am Main)

Dem Ausschuss gehören als die Repräsentanten der Schwerpunkte der Inneren Medizin an

- Prof. Dr. A. Creutzig (Hannover), Angiologie
- Prof. Dr. K. Mann (Essen), Endokrinologie
- Prof. Dr. W. Schepp (München-Bogenhausen), Gastroenterologie und Hepatologie
- Prof. Dr. G. Ehninger (Dresden), Hämatologie und Onkologie
- Prof. Dr. M. Kelm (Aachen), Kardiologie
- Prof. Dr. H. Pavenstädt (Münster), Nephrologie

- Prof. Dr. M Pfeifer (Donaustauf), Pneumologie
- Prof. Dr. W. L. Gross (Lübeck), Rheumatologie
- Prof. Dr. W.V. Kern (Freiburg), Infektiologie
- Prof. Dr. H.-J. Trappe (Herne), Internistische Intensivmedizin
- Prof. Dr. C. Sieber (Nürnberg), Geriatrie

Dem Ausschuss gehören als Repräsentant des Berufsverbandes Deutscher Internisten (BDI) an

- Dr. W. Wesiack (Hamburg)

und als Repräsentant der Korporativen Mitglieder

- Dr. F.-J. Wingen (Leverkusen) Bayer Healthcare GmbH

## Komitee Theodor Frerichs-Preis

In das Frerichs-Preis-Komitee 2009/2010 wurden gewählt

- Prof. Dr. M. Hallek (Köln) (Vorsitzender)
- Prof. Dr. M. Reincke (München)
- Prof. Dr. H. Pavenstädt (Münster)
- Prof. Dr. M. Zeitz (Berlin)
- Prof. Dr. G. Nickenig (Bonn)

## Komitee Präventionspreis Innere Medizin

Für das Präventionspreis-Komitee 2009/2010 wurden bestätigt

- Prof. Dr. Dr. h.c. mult. H.G. Lasch (Gießen)
- Prof. Dr. D. Klaus (Dortmund)
- Prof. Dr. H. Greten (Hamburg)
- Prof. Dr. U.R. Fölsch (Kiel)
- Prof. Dr. M. Weber (Köln)

## Kommission „Struktur – Krankenversicherung“

- Prof. Dr. M.P. Manns (Hannover), Vorsitzender
- Prof. Dr. P.-M. Schumm-Dräger (München-Bogenhausen), stellvertretende Vorsitzende
- Prof. Dr. N. Suttrop (Berlin)
- Prof. Dr. M. Weber (Köln)
- Prof. Dr. B. Wiedenmann (Berlin)
- Prof. Dr. G. Hasenfuß (Göttingen)
- Prof. Dr. M. Freund (Rostock)
- Dr. K. Reinhardt (Bielefeld)
- Prof. Dr. K. Mann (Essen)

## Kommission „Wissenschaft – Nachwuchsförderung“

- Prof. Dr. Elisabeth Märker-Hermann (Wiesbaden), Vorsitzende
- Dr. A. Althoff (Gießen)
- PD Dr. J. Hampe (Kiel)
- Prof. Dr. R. Knöll (Göttingen)
- Prof. Dr. F. Lammert (Homburg/Saar)
- Prof. Dr. G. Nickenig (Bonn)
- Prof. Dr. N. Schmitz (Hamburg)
- Dr. E. Schulze-Lohoff (Duisburg)
- Prof. Dr. E. Stüber (Warendorf)
- Dr. M. Schott (Düsseldorf)
- PD C. Espinola-Klein (Mainz)
- Prof. Dr. G. Fätkenheuer (Köln)
- PD Dr. J. Graf (Marburg)

## Kommission „Diagnostik – Therapie“

- Prof. Dr. J. Mössner (Leipzig) (Leitlinienbeauftragter), Vorsitzender
- Prof. Dr. G. Ehninger (Dresden)
- Prof. Dr. H. Klein (Bochum)
- Prof. Dr. M. Borggreffe (Mannheim)
- Prof. Dr. M. Reincke (München)

## Herausbergremium „Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin“

- Prof. Dr. J. Meyer (Mainz), federführend
- Prof. Dr. R. Dierkesmann (Stuttgart)
- Prof. Dr. W. E. Fleig (Leipzig)
- Prof. Dr. H. Heidrich (Berlin)
- Prof. Dr. H. Heimpel (Ulm)
- Prof. Dr. W. Kern (Freiburg)
- Prof. Dr. O.A. Müller (München)
- PD Dr. Ch. Specker (Essen)
- Prof. Dr. Chr. Wanner (Würzburg),

## Leitlinienbeauftragter

- Prof. Dr. J. Mössner (Leipzig)

## Beauftragter Korporative Mitglieder

- Prof. Dr. U.R. Fölsch (Kiel)

## Stiftungsbeauftragter Deutsche Stiftung Innere Medizin

— Prof. Dr. M. Weber (Köln)

## Träger der Gustav von Bergmann-Medaille

- 2009 Meinhard Classen (München)
- 2008 Peter C. Scriba (München)
- 2007 Volker Diehl (Berlin)  
Hans-Peter Schuster (Hildesheim)
- 2005 Karl-Hermann Meyer  
zum Büschenfelde (Berlin)
- 2004 Werner Creutzfeldt  
(Göttingen) +

- 2001 Hanns Gotthard Lasch (Gießen)
- Wolfgang Gerok (Freiburg)
- 2000 Paul Schölmerich (Mainz)
- Walter Siegenthaler (Zürich)
- 1999 Rudolf Gross (Köln)
- 1996 Gotthard Schettler (Heidelberg)
- 1994 Hans Erhard Bock (Tübingen) +

Eine vollständige Auflistung aller Gremien der DGIM finden Sie in der Jahresbroschüre 2009

**Prof. Dr. H.-P. Schuster**  
Generalsekretär der DGIM

## Theodor-Frerichs-Preis 2009



R. Kolloch, M. Idzko

Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM) verleiht jährlich den mit 20.000 Euro dotierten Theodor-Frerichs-Preis für die beste vorgelegte, möglichst klinisch-experimentelle Arbeit auf dem Gebiet der Inneren Medizin. Die diesjährige Preisverleihung fand während des 115. Kongresses für Innere Medizin in Wiesbaden statt. Auf Vorschlag der Jury prämierte die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin

**PD Dr. med. Marco Idzko**  
Universitätsklinikum Freiburg,  
Abteilung für Pneumologie

für die Arbeit

*Extracellular ATP triggers and maintains asthmatic airway inflammation by activating dendritic cells.*

Die von Herrn PD Dr. Marco Idzko vorgelegte Arbeit befasst sich mit der klinischen Relevanz von im biologischen System ubiquitär vorkommenden Nukleotiden, wie z. B. ATP (Adenosin-5'-triphosphat). Insbesondere in chronisch entzündeten humanen Geweben liegen diese Nukleotide extrazellulär in hohen Konzentrationen vor, so dass sie ihrerseits die Entzündung über die Bindung an purinerge P<sub>2</sub>-Rezeptoren aktiv unterhalten können. Die Arbeitsgruppe von Herrn Idzko konnte bereits in Vorarbeiten zeigen, dass sämtliche strukturelle und inflammatorische Zellen, die an der Pathogenese der asthmatischen Entzündungsreaktion beteiligt sind, funktionelle P<sub>2</sub>-Rezeptoren exprimieren, und dass über deren Aktivierung in vitro eine „proasthmatische“ Immunantwort ausgelöst werden kann. In der vorliegenden Arbeit zeigen die Autoren nun, dass die Allergenprovokation beim Menschen und im experimentellen Asthma-Mausmodell zu einer Freisetzung von endogenem ATP führt, und dass hierbei die intrapulmonalen ATP-Level mit der Eosinophilie in der bronchoalveolären Lavage kor-

relieren. Gleichzeitig wiesen die Autoren nach, dass eine Reduktion der endogenen pulmonalen ATP-Spiegel sowie eine spezifische Inhibition der P<sub>2</sub>-Rezeptoren während der Allergenprovokation zu einer Hemmung der asthmatischen Entzündungsreaktion beitragen. Mechanistisch identifizierten Idzko und Mitarbeiter myeloide dendritische Zellen als mögliche Zielzellen für das endogen-produzierte ATP, die bekannterweise eine essentielle Rolle bei der Induktion und Unterhaltung der asthmatischen Entzündungsreaktion spielen.

Zusammenfassend zeigen die von Herrn PD Dr. Idzko publizierten Ergebnisse erstmals, dass die Allergenprovokation zu einer Freisetzung von endogenem ATP führt, welches selbst wiederum durch die Aktivierung von dendritischen Zellen die asthmatischen Entzündungsreaktionen induziert und unterhält. Die Autoren schlussfolgern aus ihren Untersuchungen, dass P<sub>2</sub>-Rezeptor-Antagonisten somit eine neue Therapieoption für das steroidrefraktäre Asthma bronchiale darstellen.

Die von Herrn PD Dr. Idzko publizierten Ergebnisse sind hoch innovativ und ein Paradebeispiel für eine exzellente translationale Forschung von der Zellkultur, über das Maus-Modell hin zum Patienten mit dem Ziel, aus pathophysiologischen Vorgängen eine therapeutische Intervention abzuleiten. Hervorzuheben ist, dass Herr PD Dr. Idzko bereits in den Jahren 2006 und 2007 zwei hochkarätige Publikationen im Journal of Clinical Investigation publiziert hat und derzeit durch ein Emmy-Nöther-Stipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützt wird. Mit 32 Jahren ist er gleichzeitig der jüngste Bewerber für den diesjährigen Theodor-Frerichs-Preis. Zusammenfassend ist somit nicht nur die Arbeit selbst die hochkarätigste unter den eingegangenen Bewerbungen, sondern auch der wissenschaftliche Werdegang und die bisherigen Forschungsleistungen von Herrn PD Dr. Idzko, auch unter Berücksichtigung seines Alters, unter den übrigen Bewerberinnen/Bewerbern hervorstechend und herausragend.

## Verleihung des Paul-Martini-Preises 2009

### Begrüßung

Sehr geehrter Herr Präsident, sehr geehrte Damen und Herren,

ich begrüße Sie sehr herzlich zur heutigen Verleihung des Paul-Martini-Preises. Wir sind der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin und ihrem Präsidenten, Herrn Professor Kolloch, sehr dankbar, dass wir unsere Preisverleihung im Rahmen der Jahrestagung der Gesellschaft durchführen können.

Die Qualität der eingereichten Arbeiten war wieder außerordentlich hoch, und die Zahl

der Einreichungen hat sich auf hohem Niveau stabilisiert.

Wie Sie gleich sehen und hören werden, wird dieses Jahr die Reihe der Preisträger eindrucksvoll fortgesetzt im Sinne von Prof. Paul Martini, der die moderne Klinische Pharmakologie entscheidend geprägt hat. Er hatte erstmals kontrollierte, randomisierte klinische Studien als Voraussetzung für die Bestimmung von Wirksamkeit und Sicherheit sowie Risiken eines neuen Arzneimittels gefordert, bevor es in die Therapie des Patienten/-in eingeht und sein therapeutischer Stellenwert in der täglichen Pra-

xis bestimmt werden kann. Folgerichtig ist die Förderung der Arzneimittelforschung zur Verbesserung der Versorgung der Patienten das Ziel der Paul-Martini-Stiftung.

Gemeinsames Interesse der Gesellschaft für Innere Medizin und der forschenden Pharma-Unternehmen muss es gerade vor dem Hintergrund der schwierigen ökonomischen Bedingungen sein, die klinische Forschung in Deutschland zu stärken, um frühzeitig am therapeutischen Fortschritt mitzuwirken.

In einigen Bereichen hat es bereits gute Fortschritte gegeben, die zu neuen und besseren Therapie-Optionen geführt haben.

So kann sich die Bilanz 2008 für die Markteinführung von Medikamenten mit neuen Wirkstoffen durchaus sehen lassen: Mit 31 solcher Medikamente konnte ein weiteres Mal ein Spitzenwert erreicht werden. Dabei zeigte sich, dass der Forschungsstandort Deutschland Stärke zurückgewonnen hat, denn gleich fünf der 31 neuen Arzneimittel wurden in Unternehmenslabors in Deutschland erfunden. Es handelt sich um zwei orale Thrombosepräparate, ein Medikament gegen Anämien, eins gegen Inkontinenz und eins gegen eine Erbkrankheit.

Die anderen neuen Präparate verbessern die Therapie bei Hirntumoren und Prostatakrebs und wirken auch gegen resistente Bakterien. Hinzu kommen eine ganze Reihe von verbesserten Formulierungen oder neuen Darreichungsformen von bereits zugelassenen neuen Wirkstoffen.

Ein spezielles Gebiet, auf dem sich viel getan hat und weiterhin viel tut, sind die Orphan diseases: Die Behandlungsmöglichkeiten für seltene Erkrankungen haben sich deutlich verbessert. Seit dem In-Kraft-Treten der europäischen Verordnung zu Orphan Medicinal Products Anfang 2000 sind bereits 53 neue Arzneimittel gegen seltene Krankheiten zugelassen worden. Mehr als 600 Präparate haben von der Europäischen

Kommission die Zuerkennung des Orphan Status erhalten, und viele davon werden derzeit klinisch geprüft. Damit gibt es neue Hoffnung für einen Teil der etwa 4 Millionen Menschen, die allein in Deutschland an seltenen Krankheiten leiden.

Auch bei der Behandlung von Kindern gibt es Fortschritte. So sind in den vergangenen zwei Jahren rund 50 Arzneimittel für Kinder zugelassen worden. Die seit 2007 geltende europäische Verordnung zu Kinderarzneimitteln hat dazu geführt, dass viele klinische Studien mit Beteiligung von Kindern stattfinden und in den nächsten Jahren mit einem Schub von Kinderarzneimittelzulassungen zu rechnen ist. Die Firmen haben bisher rund 400 Kinderentwicklungspläne eingereicht, von denen die europäische Zulassungsagentur EMA bereits über 100 nach sorgfältiger Prüfung genehmigt hat.

Lassen Sie mich zum Schluss noch ein wichtiges Thema ansprechen: Die Globalisierung der klinischen Forschung. Durch die seit Mitte 2005 erfolgende Registrierung von klinischen Prüfungen im öffentlichen NIH-Register kann man inzwischen nicht nur ermitteln, welche Fragestellungen geprüft werden, sondern auch, wo die klinischen Prüfungen stattfinden. Die Universität Hongkong hat dies im Hinblick darauf getan, welche Länder und welche Städte hierbei am besten abschneiden und welche Verlagerungen sich in den letzten Jahren ergeben haben. Die gute Nachricht:

Deutschland ist bei der klinischen Forschung mit rund 9400 Prüfstellen für Industrie gesponserte Studien im 3-Jahres-Zeitraum 2006-2008 die Nr. 1 in Europa vor Frankreich, Spanien, Italien und UK. Das sind mehr Prüfstellen als in ganz Asien zusammen. Dies ist insofern bemerkenswert, da in den letzten Jahren die USA und die nord-europäischen Länder Rückgänge hinnehmen mussten, während Deutschland immer noch ganz leicht zugelegt hat. Welt-

weit steht Deutschland nach den USA auf Platz 2. Bei den Städten mit den meisten Industriestudien liegt Paris weltweit an 3. Stelle, Berlin an 15. und London an 29. Stelle. München belegt Platz 48, Hamburg Platz 58 und Frankfurt Platz 93.

Allerdings verschärft sich der Wettbewerb auch in diesem Bereich, wie an den Steigerungsraten von Osteuropa (von 6,7 auf 10,1 %) und dem Rest der Welt (von 11,6 auf 15,2 %) abzulesen ist, und auch Frankreich und Spanien konnten Terrain gutmachen.

Daher hat sich der vfa, der die Paul-Martini-Stiftung trägt, bei der aktuellen Novellierung des Arzneimittelgesetzes für weitere Verbesserungen bei der klinischen Forschung eingesetzt. Bedauerlicherweise wurden bisher nur einige wenige Punkte aufgenommen, die aber bereits wesentlich zum Abbau unnötiger Bürokratie beitragen. Dazu gehört insbesondere die Abschaffung der Doppelmeldungen für Nebenwirkungen aus klinischen Prüfungen mit zugelassenen Arzneimitteln und der Verzicht auf die namentliche Meldung der Prüfer gegenüber der Zulassungsbehörde.

Andere Punkte wie die Beseitigung der unkalkulierbaren Wartezeiten auf die strahlenrechtliche Genehmigung durch das Bundesamt für Strahlenschutz, eine Klarstellung der Prüferdefinition und eine eindeutige Regelung für die Pseudonymisierung stehen aber noch aus. Hier wäre gerade auch im Hinblick auf die von der Wissenschaft initiierten Studien eine Unterstützung durch die DGIM hilfreich.

Lassen Sie uns nun aber zu dem Anlass kommen, der uns heute zusammen geführt hat.

Bevor Herr Professor Scriba die Laudationes hält, möchte ich unseren Präsidenten, Herrn Prof. Kolloch, um sein Grußwort bitten.

**Prof. Torsten Strohmeyer**  
Sprecher des Vorstandes der Paul-Martini-Stiftung

## Laudatio

Zu den erfreulichen Aspekten der Ausschreibung, der Jurierung und der Verleihung des Paul-Martini-Preises gehört, dass man einen guten Einblick in die klinische Forschung in Deutschland erhält. Der Stellenwert, insbesondere der klinischen Pharmakologie, zeigt nach Meinung der Jury-Mitglieder zwei erfreuliche Tendenzen.

- **In der letzten Dekade schwankt die Zahl der Bewerbungen zwischen 15 und 25 pro Jahr; im Jahr 2009 waren es 24. Das ist im Vergleich zum Tiefpunkt von einmal nur zwei Bewerbungen Ende der 90er Jahre ein erfreulicher Fortschritt.**
- **aber nicht nur quantitativ auch qualitativ ist die Entwicklung erfreulich. Die Jury-Mitglieder konstatierten einen kontinuierlichen Anstieg des Niveaus der Bewerbungen; in diesem Jahr wurde fast ein Drittel der Arbeiten als absolut oder höchst preiswürdig beurteilt.**

Im Namen der Jury danke ich daher allen Bewerbern. Die Auswahl war nicht einfach, die Lektüre hat Spaß gemacht und leider kann nur eine Bewerbung gewinnen, bzw. in diesem Jahre zwei Bewerbungen zu gleichen Teilen.

Mein zweiter Dank geht an die Paul-Martini-Stiftung und den sie tragenden VFA, namentlich an Herrn Prof. Strohmeyer, den Vorsitzenden, Dr. Throm, den Geschäftsführer, Herrn Hömke, für die hervorragende Pressearbeit, und Frau Barbara Schwalbach für die ganzjährige kompetente und effiziente Betreuung.

Schließlich danke ich persönlich allen Jury Mitgliedern und deren Helfern; bei allem Lektürespaß haben sie eben doch viel Zeit geopfert.

Gleich zwei medizinische Leistungen haben in diesem Jahr den Paul-Martini-Preis errungen, der für herausragende Leistungen in der klinisch-therapeutischen Arzneimittelforschung vergeben wird:

Prof. Dr. med. **Ralf C. Bargou** wird ausgezeichnet für den ersten Beleg der klinischen Wirksamkeit neuartiger Antikörper-Derivate bei der Behandlung von Patienten mit B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom.

Prof. Dr. med. **Frank Martin Brunkhorst** und Dr. med. **Christoph Engel** erhalten den Preis für den Nachweis, dass zwei langjährig praktizierte therapeutische Interventionen bei Sepsis unwirksam sind.

Prof. Dr. med. Ralf C. Bargou leitet die interdisziplinäre Early Clinical Development Unit am Universitätsklinikum Würzburg. Dort erprobte er erfolgreich eine neue Therapie des B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphoms. Dabei kam erstmals der bispezifische Single-chain-Antikörper Blinatumomab zum Einsatz, der an Lymphomzellen bindet und zugleich zytotoxische T-Zellen rekrutiert. Nach ausgedehnten Tests in vitro und im Affenmodell konnte Professor Bargou in einer Studie mit 38 Patienten einen ersten Beleg liefern, dass Blinatumomab auch in der klinischen Anwendung verträglich und dosis-abhängig tumorspezifisch wirksam ist, wobei äußerst geringe Dosierungen ausreichten. Weitere Studien zur Sicherheit und Wirksamkeit mit größeren Patientenzahlen knüpfen mittlerweile an diesen Ergebnissen an.

Die Publikation erfolgte in Science 2008: 321,974-977.

Prof. Dr. med. Frank Martin Brunkhorst, Universitätsklinikum Jena und Dr. Christoph Engel, Universität Leipzig, forschen seit Jahren im Rahmen des vom Bundesforschungsministerium geförderten Kompetenznetzwerkes Sepsis.

In einer ihrer Studien konnten sie zeigen, dass 2 lange gebräuchliche Interventionen – Volumenersatz mit Hydroxyethylstärke und intensivierete Insulintherapie – den Sepsispatienten keinen Überlebensvorteil bringen, aber die Rate von Komplikationen (Nierenversagen bzw. Hypoglykämien) steigern.

Diese Ergebnisse haben seither weltweit die Sepsisbehandlung verändert (N Engl J med. 2008: 358: 125-139). In einer Prävalenzstudie stellten die beiden Mediziner zudem fest, dass Neuerkrankungsrate und Mortalität der Sepsis in Deutschland rund 4 bzw. 10fach unterschätzt worden sind: mit ca. 60.000 Todesfällen jährlich, so ihr Ergebnis, ist Sepsis die dritthäufigste Todesursache in Deutschland (Engel, C. et al. Intensive Care Med 2007).

Die prämierten Arbeiten zeigen, dass klinische Forscher ebenso wertvolle Beiträge zur Medizin leisten können, wenn sie neuen Therapien den Weg ebnen, wie wenn sie bisher nicht abgesicherte therapeutische Maßnahmen auf den Prüfstand stellen.

Bei aller Verschiedenheit ist beiden Bewerbungen gemeinsam, dass ein direkter Nutzen für die Patientenversorgung erkennbar ist. Bei der Arbeit von Bargou et al kommt ein neues Wirkprinzip zur Anwendung (Phase I); bei der Arbeit Brunkhorst, Engel et al wird im Sinne einer Phase IV Studie gezeigt, dass weit verbreitete Therapieoptionen keinen Nutzen bringen. Beide Bewerbungen entsprechen dem Begriff der klinischen Pharmakologie im engeren Sinne, was die Jury-Mitglieder (Prof. D. M. Böhm Homburg, S. Endres München, W. Lehmacher Köln, M. P. Manns Hannover, S. Meuer Heidelberg) und den Vorsitzenden besonders freute.

Bei beiden Bewerbungen existiert ein breiter wissenschaftlicher Hintergrund: im Falle von Herrn Bargou besteht der aus der Firma Mikromed und dem wissenschaftlichen Umfeld von Herrn Prof. Riethmüller, München; bei den Herren Brunkhorst und Engel ist für ihre Arbeit das Netzwerk Sepsis des BMBF von wesentlicher Bedeutung.

## Zu den Lebensläufen

**Prof. Dr. Ralf C. Bargou** wurde 1961 in Sigmaringen geboren.

Er studierte Biologie mit den Schwerpunktfächern Biochemie,

Genetik und organische Chemie an der Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg und schloss als Diplom-Biologe ab. Von 1987 bis 1992 studierte er an der gleichen Universität Medizin. Von 1987 bis 1990 arbeitete er an der Dissertation im Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg bei Prof. Dr. W.W. Franke auf dem Gebiet neuroendokriner Tumoren. Von 1992 bis 1993 war er als Molekularbiologe wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Delbrück-Zentrum für Molekulare Medizin in Berlin in der Abteilung für Hämatologie, Onkologie und Tumorummunologie (Leitung Prof. Dr. B. Dörken). Anschließend erfolgte die Ausbildung zum Internisten und Hämato-Onkologen am Universitätsklinikum Charité der Humboldt-Universität zu Berlin. Zeitgleich (1994-2005) war er Arbeitsgruppenleiter am Max-Delbrück-Zentrum. Die Habilitation im Fach innere Medizin erfolgte 2001 mit dem Thema: „Die Bedeutung von Apoptoseresistenzmechanismen für die Pathogenese und Therapie maligner Lymphome“. Von 2001-2005 war er Oberarzt und Leiter der hämato-onkologischen Überwachungs- und Transplantationsstation der Medizinischen Klinik des Universitätsklinikums Charité, Campus Berlin-Buch.

Seit 2005 ist er Leiter des Schwerpunktes Hämatologie und internistische Onkologie der Medizinischen Klinik und Poliklinik II der Universitätsklinik Würzburg (Prof. Dr. H. Einsele). 2006 erfolgte der Ruf auf die W2 Professur für Hämatologie und Onkologie des Universitätsklinikums Würzburg. Seit 2007 ist er Leiter der interdisziplinären Early Clinical Development Unit des CCC Mainfranken am Universitätsklinikum Würzburg.

Die klinisch wissenschaftlichen Programme von Herrn Bargou gruppieren sich um seine Mitgliedschaft in der Protokollkommission der Deutschen Studiengruppe Multiples Myelom (DSMM) und seit 2004 um seine Aufgaben als Principal In-

vestigator (Leiter der klinischen Prüfung) einer multizentrischen Phase-I Studie mit dem bispezifischen Single chain Antikörper bscCD19xCD3 (MT103) als Dauerinfusion zur Behandlung von Patienten mit refraktärem niedrig malignen B-NHL.

**Professor Dr. med. Frank Martin Brunkhorst** wurde 1955 in Hannover geboren.

Er studierte Medizin von 1980-1986 in Heidelberg und Berlin. Von 1987 bis 1992 erfolgte die Weiterbildung zum Internisten im akademischen Lehrkrankenhaus Neukölln in Berlin. Von 1992 bis 1999 hat er in der Kardiologie und in der Intensivmedizin dieses Krankenhauses gearbeitet. Von 1999 bis 2001 war er leitender Arzt für medizinische Intensivmedizin und Kardiologie im akademischen Lehrkrankenhaus Emil-von-Behring, Berlin.

Seit 2001 arbeitet er als leitender Arzt im Department für Anästhesiologie und Intensivmedizin des Universitätsklinikums Jena. Seit 2002 ist er der Koordinator der Klinischen Studien des Kompetenz-Netzwerkes Sepsis der BMBF und seit 2008 außerdem Koordinator der klinischen Studien der PROGRESS STUDY GROUP.

Im Dezember 2008 hat er den Ruf auf eine Stiftungsprofessur, die Paul-Martini-Stiftungsprofessur für klinische Sepsisforschung der Friedrich-Schiller-Universität Jena heißt, angenommen.

Die Forschungsgebiete von Herrn Brunkhorst sind Infektiologie und Sepsis, Intensivmedizin sowie die Organisation großer investigator initiated multicenter RCTs. Bemerkenswert sind auch seine Aktivitäten in der Wissenschaftszene.

Seit 2001 ist er General Manager der Deutschen Sepsis Gesellschaft und gleichzeitig Mitglied der Sektion Sepsis und Entzündung der Europäischen Gesellschaft für Intensivmedizin (ESICM). Seit 2003 dient er als Scientific manager des Congresses Sepsis und Multiorganversagen der GSS. Seit 2005 ist

er der wissenschaftliche Veranstalter des Kongresses der Deutschen interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DI-VI). – Im Jahr 2005 erfolgte die Verleihung des Bundesverdienstkreuzes.

**Herr Dr. med. Christoph Engel** wurde 1968 in Köln geboren.

Er ist wissenschaftlicher Mitarbeiter des Instituts für Medizinische Informatik, Statistik und Epidemiologie der Universität Leipzig. – Von 1989 bis 1996 studierte er Medizin an der Universität zu Köln. Anschließend war er als Arzt im Praktikum und wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Klinik I für innere Medizin, Direktor Prof. Dr. med. V. Diehl. 1999 erfolgte die Promotion mit „summa cum laude“ – Thema: „Charakterisierung der zellkinetischen Wirkungen von G-CSF auf die Granulopoese, Erythropoese und Stammzellen in der Maus mit Hilfe eines mathematischen Kompartimentmodells“.

Seit 1998 ist er wissenschaftlicher Mitarbeiter des o.g. Instituts, dessen Direktor, Prof. Dr. med. M. Löffler, er von Köln nach Leipzig folgte.

Die wissenschaftlichen Schwergebiete von Herrn Engel im Fachgebiet Biometrie sind:

- Sepsis (Epidemiologie, Klinische Therapiestudien, molekulare Signaturen)
- Hereditäre Krebsdispositionssyndrome (HNPCC, BRCA)
- Systembiologie der menschlichen und murinen Hämatopoese.

Namens der Paul-Martini-Stiftung herzliche Gratulation zu den wohlverdienten Preisen.

**Prof. Dr. Dr. h. c. Peter C. Scriba**  
Vorsitzender d. Jury des Paul-Martini-Preises

**Prof. Dr. T. Strohmeyer**  
Sprecher d. Vorstandes der Paul-Martini-Stiftung

die Zahl der zirkulierenden Progenitorzellen bei Übergewichtigen, ein Kollektiv mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko, vermindert ist, oder ob dieser Effekt eine Bedeutung bei der Entstehung der Arteriosklerose hat und ob er durch Gewichtsverlust schon reversibel ist.

Dazu wurden im peripheren Blut von 149 freiwilligen Teilnehmern eines Diätprogramms die Zahl der CD 34, KDR/CD 34, CD 133/CD 34 und CD 117/C 34 positive Zellen mittels Durchflusszytometrie bestimmt. Die Zahl der Progenitorzellen wurde zusätzlich als Zahl an Fibronektin adhärennten Zellen und als Zahl der gebildeten solitären Kolonien in der Zellkultur notiert.

Tatsächlich wurden bei den Probanden sonographisch die Intima-Media-Dicke und die Endothelfunktion (flow mediated dilation) als frühe Arteriosklerosezeichen bestimmt. Nach einem sechsmonatigen Diät- und Sportprogramm wurden die gleichen Parameter bei 86 Probanden mit einem mittleren Gewichtsverlust von  $5,8 \pm 0,6$  kg erhoben.

Es zeigte sich eine negative Korrelation aller untersuchten Zellpopulationen mit dem BMI und dem Hüftumfang. Ebenso waren die Anteile der betrachteten Subpopulationen an den CD 34-positiven Zellen bei hohem Körpergewicht signifikant vermindert. Verschiedene Zellpopulationen reagierten dabei unterschiedlich stark auf das vorliegen von Übergewicht. Bei den KDR/CD 34-positiven Zellen zeigte sich eine BMI-abhängige Reduktion besonders deutlich.

Darüber hinaus bestand eine positive Korrelation zwi-

schen mittlerem Bauchumfang und Intima-Media-Dicke, zwischen Bauchumfang und Endothelfunktion und eine umgekehrte/negative Korrelation zwischen Intima-Media-Dicke in der Zahl der CD 34- und der CD 117/CD 34-positiven Zellen. Nach der Diät fand sich eine vom Ausmaß der Gewichtsreduktion sehr abhängige Zunahme der Progenitorzellen. Auch die mittlere Anzahl der CD 133/CD34-positiven Zellen im Gesamtkollektiv war nach der Diät signifikant erhöht, wohingegen die KDR/CD 34-positiven Zellen unverändert blieben.

Interessanterweise zeigte sich dieser Zusammenhang nicht nur bei den Probanden, die ihre sportliche Aktivität gesteigert hatten, sondern auch bei den Probanden ohne gesteigerte sportliche Aktivität.

Diese Ergebnisse zeigen erstmals, dass Übergewicht (ähnlich anderen kardiovaskulären Risikofaktoren) mit einer reduzierten Anzahl zirkulierender Progenitorzellen assoziiert ist. Nach einer erfolgreichen Diät sind die Veränderungen zu einem Teil reversibel. Damit könnte der präventive Nutzen einer Gewichtsreduktion (ebenso wie der einer sportlichen Aktivität) durch eine erhöhte Zahl zirkulierender endothelialer Progenitorzellen feststehen. Dieser Marker hat durchaus präventiven Charakter und ist unter die bekannte Vorsorgefaktoren einzureihen.

Die Arbeit zeichnet sich durch eine saubere Methodik, eine gute statistische Auswertung und eine kritische Stellungnahme aus und führt zu innovativen, klinisch sehr wichtigen Ergebnissen.

## Präventionspreis Innere Medizin 2009

Der von der Deutschen Stiftung Innere Medizin über die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin verliehene und mit 5.000 Euro dotierte Präventionspreis Innere Medizin wird für die beste aus dem deutschsprachigen Raum vorgelegte Arbeit auf dem Gebiet der Prävention innerer Krankheiten verliehen. Die diesjährige Preisverleihung fand anlässlich des 115. Kongresses für Innere Medizin in Wiesbaden statt.

### Preisträger ist

**PD Dr. med. Jochen Müller-Ehmsen**

Klinikum der Universität Köln, Klinik III für Innere Medizin

für die Arbeit

*Decreased number of circulating progenitor cells in obesity: beneficial effects of weight reduction*



M. Weber, J. Müller-Ehmsen

Die Arbeit untersucht zirkulierende Progenitorzellen bei Übergewicht und kommt zu wichtigen neuen, auch international bereits publizierten Ergebnissen, die durchaus den Charakter einer Präventionsarbeit haben. Die Anzahl zirkulierender endothelialer Progenitorzellen im peripheren Blut ist ein zellulärer Marker für das individuelle kardiovaskuläre Risiko. Je geringer die Zahl, desto höher das Risiko. In der vorliegenden Studie wurde geprüft, ob

# Young Investigators' Award

Die jeweils besten Abstracts von Autoren unter 35 Jahren aus den jeweiligen Schwerpunkten nehmen am Young Investigators' Award teil (Angiologie, Intensiv- und Notfallmedizin, Pneumologie, Infektiologie, Gastroenterologie, Rheumatologie, Nephrologie, Kardiologie, Hämato-Onkologie, Endokrinologie). Die Jury hat für den Young Investigators' Award 2009 folgende Preisarbeiten ausgewählt:



v.l.n.r. R. Kolloch, W. Bielenberg, A. Aghdassi, K. Hildner

## 1. Preis Angiologie

### miRNA Expressionsprofile während vaskuloproliferativer Erkrankungen

W. Bielenberg<sup>1</sup>, H. Tillmanns<sup>1</sup>, D. Sedding<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kardiologie/Angiologie, Universitätsklinikum Giessen, Innere Medizin I, Gießen;

**Background:** MicroRNAs (miRNA) regulate 30 % of the gene expression on post-transcriptional level. Their expression during vascular proliferative diseases still remains elusive and may offer an interesting approach for the prevention or treatment in these items. **Methods/Results:** Using microarray based expression analysis we screened for regulated miRNAs during atherosclerosis and restenosis. To investigate the miRNA expression during the development of atherosclerosis, aortic arches of ApoE/ LDLr<sup>-/-</sup> mice were extracted after 2 weeks (control), 6 and 12 months, miRNA was isolated and applied to microarrays. Approximately half of all miRNAs emerged to be regulated (6 months: up: 21%, down: 33,7%; 12 months: up: 16,6%, down: 37,4%). Restenosis was induced in C57BL6/N by dilation of the femoral artery and miRNA

was isolated 10 and 21 days after injury. Again a large number of miRNAs was aberrantly regulated (after 10 days: up: 31,6%, down: 27,5%; after 21 days: up: 64% down: 24,4%). Overlapping expression clusters in both diseases revealed a large number of miRNAs previously described in inflammatory, proliferative and apoptotic processes as well as previously undescribed candidates. To further determine the specific miRNA expression profile in cells involved in vascular proliferative processes we compared the expression profiles of miRNAs in human primary coronary smooth muscle cells (SMC), coronary endothelial cells and monocytes/macrophages, major cell types that hold key roles in vascular pathogenesis. Screening for predicted targets for the identified miRNAs using an in silico approach revealed a number of protein-co-

ding tumor suppressors and oncogenes, which also are known to play a role in vascular proliferative diseases, and which are focus of our ongoing investigations. **Conclusion:** Determining the expression profile of differentially regulated miRNAs in atherosclerosis and restenosis development and comparison of these data with the specific miRNA finger print of human

primary cells involved in these processes, we identified a number of targets likely involved in the disease development and progression. Thus, these observations add substantially to our understanding of the impact miRNAs have on vascular function and may represent an interesting target for the prevention and treatment of vascular diseases.

## 2. Platz Gastroenterologie

### Histon-Deacetylasen regulieren die E-Cadherin Genexpression und erhöhen die Tumorigenität des Pankreaskarzinoms

A. Aghdassi<sup>1</sup>, U. Weiss<sup>1</sup>, C.-O. Behn<sup>1</sup>, J. Mayerle<sup>1</sup>, M. W. Buehler<sup>2</sup>, H. Friess<sup>3</sup>, C.-D. Heidecke<sup>4</sup>, M. M. Lerch<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik und Poliklinik für Innere Medizin A, Greifswald; <sup>2</sup>Chirurgische Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg; <sup>3</sup>Chirurgische Klinik und Poliklinik, Klinikum rechts der Isar, München; <sup>4</sup>Abteilung für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Klinik und Poliklinik für Chirurgie, Greifswald;

**Einleitung:** Das Pankreaskarzinom zählt zu den häufigsten gastroenterologischen Tumoren und zeichnet sich nach wie vor durch eine hohe Therapieresistenz aus. Ein schnelles Tumorstadium und eine frühzeitige Metastasierung tragen besonders zur Aggressivität bei. Hierfür verantwortlich ist unter anderem ein Verlust von Zell-Zell-Kontakten zwischen Tumorzellen, insbesondere von E-Cadherin (CDH1), dem als transmembranären Protein eine besondere Bedeutung beim Zusammenhalt von Tumorzellverbänden zukommt. Warum manche Tumoren kein E-Cadherin exprimieren und welche Mechanismen dafür verantwortlich sind, ist kaum untersucht. **Ziel und Methoden:** Ziel dieser Studie ist die Identifizierung von Regulationsmechanismen der E-Cadherin Expression im Pankreaskarzinom. Hierzu wurden sowohl humane Pankreaskarzinomzelllinien als auch Tumorgewebeproben untersucht, die einen Tumorgehalt von über 50% aufwiesen. **Ergebnisse:** Ca. 40% der Tumorgewebeproben wiesen keine E-Cadherin Expression auf. Die Sequenzierung aller Exons sowie eine methylierungsspezifische PCR nach DNA Bisulfit-Konversion zeigte, dass weder somatische Mutationen noch Promo-

ter-Hypermethylierung einen wesentlichen Einfluss auf die Regulation von E-Cadherin haben. Ebenso wenig waren in Gewebeproben Unterschiede des E-Cadherin reprimierenden Transkriptionsfaktors SNAIL nachweisbar. Fluorimetrische Messungen zeigten, dass im Pankreaskarzinom Histon-Deacetylasen hochreguliert sind. Außerdem führte die Inkubation von E-Cadherin defizienten pankreatischen Karzinomzelllinien mit verschiedenen Histon-Deacetylase Inhibitoren (HDA-Ci) zu einer Re-Expression von E-Cadherin. Eine Bindung acetylierter Histone an den E-Cadherin Promoter führte zur Aktivierung, die Bindung der Histon-Deacetylasen 1 und 2 zu einer Verminderung der Genexpression, wie wir durch Chromatin-Immunpräzipitation (ChIP) zeigen konnten. Zudem führten HDACi zu einer Verminderung der Zellproliferation und -Migration in Pankreaskarzinomzelllinien. **Zusammenfassung:** Diese Beobachtungen legen nahe, dass im Pankreaskarzinom E-Cadherin weniger durch somatische sondern viel mehr durch epigenetische Mechanismen kontrolliert wird. Da diese Prozesse reversibel sind, liegt in der Verwendung von HDACi ein besonderes therapeutisches Potential für die Behandlung des Pankreaskarzinoms.

### 3. Platz Hämatologie / Onkologie

#### Batf3 deficiency reveals a critical role for CD8a+ dendritic cell subsets in priming cytotoxic T cell responses to tumors.

K. Hildner<sup>1</sup>, B. T. Edelson<sup>2</sup>, W. E. Purtha<sup>3</sup>, M. Diamond<sup>2</sup>, H. Matsushita<sup>2</sup>, M. Kohyama<sup>4</sup>, B. Calderon<sup>3</sup>, B. Schraml<sup>1</sup>, E. R. Unanue<sup>2</sup>, M. S. Diamond<sup>2</sup>, R. D. Schreiber<sup>2</sup>, T. L. Murphy<sup>2</sup>, K. M. Murphy<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Department of Pathology and Immunology and Howard Hughes Medical Institute and I. Med. Clinic, Johannes Gutenberg University, St. Louis, USA, Mainz; <sup>2</sup>Department of Pathology and Immunology, St. Louis, MO, USA; <sup>3</sup>Departments of Medicine, St. Louis, MO; <sup>4</sup>Department of Pathology and Immunology and Howard Hughes Medical Institute, St. Louis, MO, USA; <sup>5</sup>Departments of Medicine, St. Louis, MO, USA; <sup>6</sup>Department of Pathology and Immunology and Howard Hughes Medical Institute, St. Louis, MO, USA;

**Zielsetzung und Methoden:** Cross-presentation of exogenous antigens by MHC class I molecules to CD8<sup>+</sup> T cell is a well established pathway, but its in vivo role in immunity to pathogens and tumors is less clear. Dendritic cells (DCs) contain heterogeneous subsets suggested to play distinct roles in immune responses, including initiation of T cell immunity. The CD8a<sup>+</sup> DC subset carries out cross-presentation more efficiently than other subsets, but evidence for this activity has so far been based on in vitro or ex vivo observations, and has not been directly examined in vivo or in the context of tumor immunity. Demonstration of non-redundant activities of DC subsets is hampered by lack of systems allowing their elimination in vivo.

Global gene expression profiling across a panel of highly purified immune cells and non-immune tissues was performed to identify novel transcription factors critical for immune cell lineage commitment. A novel member of the AP-1 family of transcription factors, BATF3, with a unique, however distinct expression profile among immune cell subsets was iden-

tified and analyzed by generating gene knockout mice.

**Ergebnis:** Here, we report that mice deficient in the transcription factor Batf3 (p21SNFT) exhibit a lineage ablation of CD8a<sup>+</sup> DCs but with sparing of the major CD4<sup>+</sup> cDC and plasmacytoid dendritic cells (pDCs), and without other immune or somatic defects. Batf3<sup>-/-</sup> mice have APCs defective in cross-presentation and selectively lack virus-specific CD8<sup>+</sup> T cell responses, indicating a requirement for CD8a<sup>+</sup> DC in these activities in vivo. Importantly, rejection of highly immunogenic syngeneic tumors was completely lacking in Batf3<sup>-/-</sup> mice, indicating a non-redundant role for cross-presenting CD8a<sup>+</sup> DC for tumor rejection as well.

**Schlussfolgerung:** Batf3<sup>-/-</sup> mice may provide a useful system in which to evaluate the requirement for CD8a<sup>+</sup> DC and cross-presentation to various pathogens and vaccines.

This work was supported by the Howard Hughes Medical Institute (K.M.M.) and the Emmy Noether Program of the German Research Foundation (K.H.).

## Posterpreise

Das beste Poster aus jeder Postersitzung wurde prämiert. Die Bewertung der Posterbeiträge erfolgte durch anonyme Gutachter. Das Programm enthielt zehn Postersitzungen zur klinischen Forschung – „Klinische Forschung I – X“ und zwei Postersitzungen zur Grundlagenforschung – „Grundlagenforschung I – II“. Entsprechend wurden zwölf Posterpreise vergeben. Die Preisträger der Posterpreise 2009 sind:



### Klinische Forschung

#### Cerebrale Krampfanfälle als Auslöser einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie- Eine Verlaufsbeobachtung

F. Schneider<sup>1</sup>, Chr. Kadel<sup>1</sup>, S. Sen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Innere Medizin 1, Städtische Kliniken Frankfurt am Main/ Höchst, Frankfurt;

**Hintergrund:** Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie manifestiert sich durch eine transiente linksventrikuläre Dysfunktion (apical ballooning), EKG-Veränderungen und eine Troponinerhöhung. Sie wird wahrscheinlich durch eine exzessive Katecholaminausschüttung verursacht. Auslöser sind v.a. psychische und physische Stresssituationen. Als Leitsymptom treten Angina-Pectoris und Dyspnoe auf. In unserer Klinik wurden sechs Patienten diagnostiziert, bei denen eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nach cerebralem Krampfanfall auftrat. Gemeinsam war allen Patienten das Fehlen einer typischen kardialen Symptomatik.

**Beobachtung und Ergebnisse:** In unserer Notaufnahme wurden innerhalb von acht Monaten elf Patienten mit Troponinerhöhung nach cerebralem Krampfanfall auffällig. In der weiteren Diagnostik zeigte sich bei sechs Patienten echokardiographisch oder in der Ventrikulographie das Bild eines apical ballooning, eine KHK konnte bei fünf dieser Patienten in der Koronarangiographie ausgeschlossen werden, der sechste hatte eine KHK, die das Bild des apical bal-

looning nicht erklären konnte. Fünf dieser Patienten hatten ein bekanntes Krampfleiden, welches antikonvulsiv behandelt war. Bei keinem traten typische Angina-Pectoris oder Dyspnoe auf, die Patienten mit apical ballooning hatten tiefe T-Negativierungen über der Vorderwand, die im Verlauf rückläufig waren. Bei den Patienten mit apical ballooning konnte echokardiographisch eine Reversibilität der Wandbewegungsstörung dokumentiert werden. Bei den anderen fünf Patienten mit positivem Troponin zeigte sich in EKG und Echokardiographie keine Veränderung, drei dieser Patienten waren jüngere Männer mit Alkoholzugskrampf.

**Schlussfolgerung:** Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gilt als Differentialdiagnose zum akuten Myokardinfarkt, da sich die Patienten mit typischen AP-Beschwerden vorstellen. Eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie kann, wie in unseren Fällen beschrieben, auch durch cerebrale Krampfanfälle ausgelöst werden. In der Regel treten hierbei keine typischen kardialen Symptome auf. Daher besteht die Gefahr, diese Krankheit zu übersehen. Bis-

her finden sich in der Literatur darüber nur vereinzelte Fallberichte, eine systematische Untersuchung liegt nicht vor. Aufgrund der möglichen Komplika-

tionen wie Lungenödem, kardiogener Schock und Tod sollten weitere Untersuchungen erfolgen, um diese Krankheit zu erforschen.

## Potentielle Marker zur Stratifizierung älterer Patienten nach zu erwartender therapeutischer Risiko-Nutzen-Relation: Biologisches Alter, Komorbidität und Frailty

H. Burkhardt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>IV. Medizinische Klinik, Geriatisches Zentrum, Universitätsmedizin Mannheim, Medizinische Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg, Mannheim;

Ältere Patienten stellen eine ausgesprochen heterogene Gruppe dar, insbesondere was ihre individuellen Ressourcen und die sich daraus ergebende Fähigkeit zur Kompensation und Adaption betrifft. Dies wiederum hat erheblichen Einfluss auf medizinisch-therapeutische Entscheidungen und Strategien. Alle therapeutische Strategien sind einem kritischen Abwägen zwischen Risiken und Nutzen unterworfen. Dabei gestaltet sich dieser Entscheidungsprozess beim typisch geriatrischen Patienten mit eingeschränkter Ressourcen und Multimorbidität deutlich schwieriger als bei dem prototypischen Patienten der Organ-zentrierten Krankheitslehre der Inneren Medizin mit nur einem von Pathologie betroffenen Organsystem. Meist werden aber gültige Therapiestrategien am Modell letzterer Patientengruppe exemplarisch generiert und überprüft, so daß oft große Unsicher-

heiten bezüglich der Gültigkeit von Therapiestrategien in der Gruppe der typisch geriatrischen Patienten bestehen. Es ist daher eine Stratifizierung der Gesamtheit der älteren Patienten anhand eindeutiger und gut operationalisierbarer Merkmale zu fordern, um der unterschiedlichen zu erwartenden therapeutischen Risiko-Nutzen-Relation gerecht werden zu können. Mögliche Kandidaten sind das Konzept des biologischen Alters, welches sich an der möglichen Voralterung orientiert, das Konzept der Komorbidität, welches sich an der Krankheitslast insgesamt orientiert und schließlich das Frailty-Konzept, welches einen eher funktionell orientierten Ansatz repräsentiert. Stärken und Schwächen dieser Konzepte, insbesondere deren Praktikabilität und Entwicklungschancen werden im Detail dargestellt und diskutiert.

## In vivo konfokale Mini-Laparoskopie mit Nahezu-Infrarot-Licht: Eine neue Methode zur intravitalen Mikroskopie der menschlichen Leber

I. Deris<sup>1</sup>, R. Kiesslich<sup>1</sup>, M. Vieth<sup>2</sup>, P. Delaney<sup>3</sup>, E. Murr<sup>1</sup>, P. R. Galle<sup>1</sup>, M. F. Neurath<sup>1</sup>, M. Götz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz; <sup>2</sup>Institut für Pathologie, Klinikum Bayreuth, Bayreuth; <sup>3</sup>Optiscan Pty Ltd, Melbourne, Australien;

**Einleitung:** Die Biopsieentnahme ist derzeit Goldstandard zur Diagnostik von Lebererkrankungen, kann jedoch mit Blutung und sampling error assoziiert sein. Die konfokale Endomikroskopie ist eine neuartige Methode zur in vivo histologischen Untersuchung. Bisherige Anwendungen zur in vivo Visualisierung der menschlichen Leber waren aber durch die limitierte Eindringtiefe des blauen Laserlichts in das Leberparenchym eingeschränkt.

**Zielsetzung:** Wir evaluierten eine neu entwickelte konfokale Sonde mit erhöhter Eindringtiefe zur intravitalen mikroskopischen Diagnose von Lebererkrankungen noch während der laufenden Mini-Laparoskopie.

**Methoden:** In eine starre Laparoskopie-sonde (Durchmesser 6,35mm) wurde ein neu entwickelter konfokaler Scanner integriert, der Nahezu-Infrarot(NIR)-Licht verwendet. Als Fluoreszenzfarbstoff wurde Indocyaningrün (ICG) i.v. injiziert. Ge-

zielte Leberbiopsien des konfokal untersuchten Areal wurden zur histologischen Korrelation entnommen.

**Ergebnis:** Die verbesserte Eindringtiefe (bis >350 µm) des neuen konfokalen Systems erlaubte bei 22 Pat. mit unterschiedlichen Lebererkrankungen (44,3 Jahre (23-67); w:m=6:16; toxisch n=6, viral n=12, V.a. Fettleber n=4) die intravitale Darstellung typischer (sub-)zellulärer Merkmale der gesunden und kranken Leber (Hepatozyten, Gallengänge, Sinusoide und sogar Zellkerne, sowie Fibrose und Steatose). Die konfokale Diagnose von Steatose und Fibrose korrelierte gut mit dem histo-

logischen Befund (81%, bzw. 90%), und eine semiquantitative Analyse von Steatose und Fibrose war mit hoher Genauigkeit möglich.

**Schlussfolgerung:** Mit der neu entwickelten NIR-Laparoskopie-sonde gelang erstmals eine in vivo Mikroskopie der menschlichen Leber durch die im Vergleich zum blauen Laserlicht höhere Eindringtiefe. Die konfokale Bildgebung mit Hilfe von ICG war sicher und stellte mit hoher Auflösung typische mikroskopische Aspekte von Lebererkrankungen noch während der laufenden Untersuchung dar.

## Vorenthalt und Abbruch kurativer Therapien - Interimsanalyse einer prospektiven Studie

J. Neubauer<sup>1</sup>, B. Hofmann-Bichler<sup>1</sup>, J. Wallner<sup>2</sup>, M. Eigruber<sup>1</sup>, K. Lenz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Interne Abteilung, Barmherzige Brüder Linz, Linz, Österreich; <sup>2</sup>Institut für Ethik und Recht in der Medizin, Universität Wien, Wien, Österreich;

In zunehmenden Ausmaße versterben Patienten im Krankenhaus nach Vorenthalt und/oder Reduktion kurativer Therapien. Die Gründe für die Reduktion kurativer Therapiemaßnahmen sind ein vorliegender Patientenwunsch, bzw. der wahrscheinliche Patientenwille bei Abschätzung des Nutzen/Schadenrisikos zuungunsten des Nutzen einer kurativen Therapie, bzw. eine fehlende Wirkung oder fehlendes Ansprechen kurativer Maßnahmen. Bei Intensivpatienten ist häufig die Kontaktfähigkeit nicht mehr gegeben. Die Ursache für eine nicht stattgefundene frühere Aufklärung liegt sicherlich in der Schwierigkeit über dieses Thema zu sprechen. Eine weitere Ursache könnte eine Akutsituation darstellen, in der der Patient durch die schwere Erkrankung nicht mehr frei entscheiden kann, bzw. ihm eine Entscheidungsfindung nicht zugemutet werden kann.

**Ziel der Studie:** Welche Wünsche haben Patienten, über Maßnahmen bei lebensbedrohlichen Situationen zu sprechen bzw. Entscheidungen für diese Situationen im Voraus abzuklären?

**Durchführung:** Im Zeitraum 1.10.–1.12.2008 wurden alle Patienten einer 22 Betten umfassenden internen Station in die Studie eingeschlossen. Bei 96 Patienten konnte die Befragung am Ende ihres stationären Aufenthaltes durchgeführt werden, bei

50 Patienten war die Befragung aufgrund unzureichender Kontaktfähigkeit nicht möglich. 5 Patienten lehnten die Befragung ab.

**Ergebnisse:** Bei 2 Patienten lag eine Patientenverfügung vor, 39 Patienten hatten die Problematik mit Angehörigen vor dem Krankenhausaufenthalt besprochen. 50% der Patienten ≤ 70 Jahre hätten ein Gespräch betreffend Vorenthalt oder Reduktion intensivmedizinischer Maßnahmen (CPR, Aufnahmen an die Intensivstation, Beatmung, extrakorporale Therapie) im Rahmen der jetzigen Erkrankung nicht gewollt, bei den > 70 jährigen betrug dieser Anteil nur mehr 38%. Allerdings wollten 64% der Patienten <70 a und 66% der > 70 jährigen ein derartiges Gespräch bei zukünftigen Aufnahmen. 3% der Patienten > 70 Jahre und 6% der Patienten < 70 Jahre empfanden die Befragung als belastend.

**Konklusion:** Das subjektive Gefühl der Belastung durch eine Aufklärung betreffend einer Therapiereduktion ist gering. Wenn gleich der Wunsch auf eine Aufklärung für die akute Erkrankung mit 38% – 50% relativ gering war, so zeigte sich, dass durch ein derartiges Gespräch der Wunsch zu einem Gespräch über diese Thematik bei zukünftigen Ereignissen mit 64% – 66% deutlich höher liegt.

## Assoziation des Caveolin 2 Q130E Polymorphismus mit dem Ansprechen auf eine antivirale Therapie bei Hepatitis C und klinischen Surrogatparametern einer Steatosis hepatis

H. Vollbrecht<sup>1</sup>, D. Rubin<sup>1</sup>, S. Roß<sup>1</sup>, S. Nasser<sup>1</sup>, R. Günther<sup>1</sup>, P. Buggisch<sup>2</sup>, H. Hinrichsen<sup>1</sup>, A. Ruether<sup>3</sup>, U. Helwig<sup>2</sup>, I. Nitz<sup>4</sup>, F. Doering<sup>1</sup>, M. Nothnagel<sup>5</sup>, S. Schreiber<sup>3</sup>, U. R. Fölsch<sup>1</sup>, J. Schrezenmeir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>1. Medizinische Klinik, Klinik für Allgemeine Innere Medizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel; <sup>2</sup>Institut für Physiologie und Biochemie der Ernährung, Max-Rubner Institut, Kiel; <sup>3</sup>Institut für klinische Molekularbiologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel; <sup>4</sup>Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde, Abteilung Molekulare Ernährung, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel; <sup>5</sup>Institut für Medizinische Informatik und Statistik, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel;

Der Spontanverlauf und das Ansprechen auf eine antivirale Therapie der chronischen Hepatitis C werden zu einem großem Anteil von Eigenschaften des Virus selbst bestimmt. Dem Einfluß von genetischen Faktoren des Wirtes dagegen wird immer größere Bedeutung zugemessen. Als negative Prädiktoren für ein Therapieansprechen gelten eine Steatosis hepatis, Adipositas und eine Erhöhung der GGT. Gene des Fettsäuremetabolismus werden in der menschlichen Fettleber überexprimiert. Die Publikationen der letzten Jahre beleuchten in zunehmendem Maße die Rolle des Fettsäurestoffwechsels im Lebenszyklus des Hepatitis C Virus. Für Caveolin 2 wird eine Rolle bei der hepatischen Fettsäureakkumulation und der Insulinresistenz angenommen. Die Expression von Caveolin 2 wird durch Insulin reguliert. Überexpression von Caveolin 2 führte zur konstitutiven Lokalisation an der Oberfläche von sog. lipid droplets. 704 männliche Versuchspersonen einer postprandial charakterisierten Kohorte (MICK) wurde bezüglich des Caveolin Q130 E Exonpolymorphismus genotypisiert. Als Surrogatparameter einer nicht-alkoholischen Steatohepatitis dienten erhöhte Transaminasen. Es wurde eine Assoziation des Caveolin-Polymorphismus mit einer Insulinresistenz, Fettstoffwech-

selparametern und einer Leberverfettung untersucht. Eine Gruppe von 138 Patienten mit chronischer Hepatitis C wurde bezüglich des Polymorphismus genotypisiert und auf eine Assoziation zu einer spontanen Ausheilung, dem Ansprechen auf eine antivirale Therapie und dem Leberfibrosegrad untersucht. Im Vergleich zu den homozygoten Trägern des Wildtyp-Allels, zeigten Träger des Q130E-Allels signifikant geringere Spiegel für GPT und GOT (12.83 ± 6.95 vs., 14.78 ± 9.36, p=0.005; 8.47 ± 3.22 vs. 9.35 ± 5.22, p=0.02) und höhere Spiegel des HDL-Cholesterins (54.75 ± 15.04 vs. 52.69 ± 14.56, p=0.03). HCV-infizierte Träger des Q130E Allels zeigten eine signifikant höhere Ansprechrate (80% versus 57%) auf eine antivirale Therapie. Anhand dieser Ergebnisse läßt sich eine protektive Rolle des Q130E-Exonpolymorphismus gegenüber der Ausprägung eines metabolischen Syndroms und konsekutiver hepatischer Steatosis postulieren. Passend hierzu konnte eine Korrelation zum Ansprechen auf eine antivirale Therapie bei Hepatitis C beobachtet werden. In der klinischen Anwendung könnte das SNP als prädiktiver Faktor für die zu erwartende Effektivität einer antiviralen Therapie dienen.

## Populationsbezogene Referenzwerte für die Lungenfunktionsdiagnostik

B. Koch<sup>1</sup>, S. Gläser<sup>1</sup>, T. Ittermann<sup>2</sup>, T. Spielhagen<sup>3</sup>, M. Doerr<sup>3</sup>, H. Völzke<sup>2</sup>, Chr. Opitz<sup>4</sup>, D. Walther<sup>1</sup>, R. Ewert<sup>1</sup>, Chr. Schäper<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pneumologie und Infektiologie, Universitätsklinikum der Ernst-Moritz-Arndt Universität, Klinik für Innere Medizin B, Greifswald; <sup>2</sup>Ernst-Moritz-Arndt Universität, Institut für Community Medicine, Greifswald; <sup>3</sup>Kardiologie, Universitätsklinikum der Ernst-Moritz-Arndt Universität, Klinik für Innere Medizin B, Greifswald; <sup>4</sup>Innere Medizin, DRK-Kliniken Berlin/Köpenick, Berlin;

**Einleitung:** Die Lungenfunktionsdiagnostik ist eine häufig angewendete, klinische Untersuchungsmethode, die der Einschätzung und Überwachung von Lungenerkrankungen dient. Ziel der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der Anwendbarkeit existierender Lungenfunktionsreferenzwerte an einer repräsentativen Kohorte in Zentraleuropa.

**Methoden und Ergebnisse:** 1809 Teilnehmer einer epidemiologischen Querschnittsstudie in Nordostdeutschland (SHIP) im Alter von 25-80 Jahren unterzogen sich einem Lungenfunktionstest. Eine Referenzpopulation von 898 Individuen (428 Männer, 470 Frauen) ergab sich durch Ausschluss von Personen mit kardipulmonalen Störungen, echokardiographischen Abnormalitäten und aktuellem Nikotinabusus. Für alle Parameter wurden anhand quantiler Regressionsglei-

chungen der Median sowie die 2.5% und 97.5% Perzentilen berechnet.

Die Studie erbringt geschlechtsgetrennte Vorhersagegleichungen für Lungenfunktionsparameter. Anhand von Vergleichen mit international etablierten Referenzkollektiven zeigt sich, eine lungenfunktionelle Unterschätzung des vorliegenden Kollektivs bei Anwendung der historischen Gleichungen.

**Zusammenfassung:** Es wird geschlussfolgert, dass Alter, Geschlecht, Herkunft sowie Verhaltenscharakteristika bei der Ermittlung von Lungenfunktionsnormwerten berücksichtigt werden sollten, dass jedoch der Body Mass Index ohne Einfluss ist. Die Ergebnisse tragen zur Interpretation von Lungenfunktionsuntersuchungen bei. Eine Überarbeitung der existierenden Vorhersagegleichungen wird empfohlen.

## Riesenzellerteriitis: extrakranielle Manifestationen einer entzündlichen systemischen Gefäßerkrankung

M. Czihal<sup>1</sup>, A. Rademacher<sup>1</sup>, S. Zanker<sup>1</sup>, F. Tatò<sup>1</sup>, H. Schulze-Koops<sup>2</sup>, U. Hoffmann<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gefäßzentrum Angiologie, Klinikum der Universität München Campus Innenstadt, München; <sup>2</sup>Rheuma-Einheit, Klinikum der Universität München Campus Innenstadt, München;

**Zielsetzung:** Die Diagnosekriterien des American College of Rheumatology beziehen sich auf die kraniale Manifestation der Riesenzellerteriitis (RZA) als Arteritis temporalis (AT). Extrakranielle Manifestationen im Rahmen der systemischen vaskulären Inflammation (Großgefäßvaskulitis, G-RZA) werden nicht berücksichtigt und sind vermutlich unterdiagnostiziert. Ziel der vorliegenden Studie war die systematische Analyse der G-RZA unter besonderer Berücksichtigung des Stellenwertes der Farbduplexsonographie (FDS).

**Methoden:** 75 konsekutive Patienten (mittleres Alter 68 Jahre, 77,3% Frauen) mit der Diagnose einer RZA zwischen 01/2001 und 11/2008 erhielten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eine FDS-Untersuchung der supraaortalen Arterien. 64 Patienten wurden zudem einer FDS der femoropoplitealen Arterien unterzogen (bei symptomatischer Beinischämie zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, ansonsten im Mittel 44,7 Wochen nach Diagnosestellung). Segmentale, konzentrische Wandverdickungen der untersuchten Gefäße und resultierende Stenosen/Okklusionen wurden als vaskulitistypisch klassifiziert. Klinische, sono-

graphische und Laborparameter wurden erfasst. Der Vergleich zwischen Patienten mit AT und G-RZA erfolgte mittels Mann-Whitney-U-Test (kontinuierliche Variablen) und Fishers-Exakt-Test (kategoriale Variablen).

**Ergebnisse:** Von 75 Patienten mit RZA war bei 53 (70,7%) eine Großgefäßbeteiligung nachweisbar, bei 22 (29,3%) bestand eine isolierte AT. Eine klinisch manifeste Durchblutungsstörung der Extremitäten trat bei 28,3% (Armclaudicatio) bzw. 24,5% (Beinclaudicatio) der G-RZA-Fälle auf. Die nach den FDS-Befunden bei G-RZA am häufigsten betroffenen Gefäße waren die postvertebralen armversorgenden Arterien (78,8%), gefolgt von femoropoplitealer Strombahn (64,7%) und Karotiden (48,1%). Neben der typischen Sonomorphologie war die G-RZA durch eine vorwiegend bilaterale Befallsmuster (je nach Gefäßregion 76 bis 92,7%) charakterisiert. Patienten mit G-RZA waren häufiger weiblichen Geschlechts (84,9 vs. 59,1%, p = 0,031) und hatten seltener positive histologische Befunde der Temporalarterienbiopsie (20,8 vs. 63,6%, p = 0,001). Das Alter bei Diagnose war bei Patienten mit G-RZA niedriger (66,4 vs. 71,8 Jahre, p

= 0,01), die Dauer zwischen Symptombeginn und Diagnosestellung verzögert (21,9 vs. 4,6 Wochen,  $p < 0,001$ ).

**Schlussfolgerung:** Die RZA ist gekennzeichnet durch eine systemische vaskuläre Inflammation. Die Beteiligung extrakranieller Arterien ist eine häufige, vermutlich unterdiagnostizierte Manifesta-

tion der Erkrankung und sollte in die Differentialdiagnostik von Durchblutungsstörungen der Extremitäten mit einbezogen werden. Mit der FDS der supra-ortalen und femoropoplitealen Arterien steht eine wertvolle und kostengünstige Methode in der Diagnostik der G-RZA zur Verfügung.

## Thrombozyten- und Monozytenaktivierung bei Patienten mit einer stabilen subkortikalen vaskulären Enzephalopathie

T. Oberheiden<sup>1</sup>, X. D. Nguyen<sup>2</sup>, N. Morper<sup>3</sup>, M. Fatar<sup>3</sup>, E. Elmas<sup>1</sup>, Chr. Blahak<sup>3</sup>, H. Bäßner<sup>3</sup>, C. Dempfle<sup>1</sup>, M. G. Hennerici<sup>3</sup>, M. Borggreffe<sup>1</sup>, T. Kältsch<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medizinische Klinik, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim; <sup>2</sup>Institut für Transfusionsmedizin und Immunologie, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim; <sup>3</sup>Neurologische Klinik, Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim;

**Hintergrund:** Thrombozyten spielen eine entscheidende Rolle in der Entstehung und Progression der Atherosklerose. Eine vermehrte Expression des thrombozytären CD40-Ligand (CD40L) Rezeptors wurde bisher bei atherosklerotischen Herzerkrankungen und bei Patienten mit einer akuten zerebralen Ischämie beschrieben. Die Bedeutung von CD40L bei Patienten mit subkortikaler vaskulärer Enzephalopathie ist bislang nicht bekannt.

**Methoden und Ergebnisse:** Vollblutproben von 24 Patienten mit stabiler subkortikaler vaskulärer Enzephalopathie, aber ohne manifester atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung wurden untersucht. Die Oberflächenexpression von CD40L und CD62P auf Thrombozyten, die Tissue Faktor Bindung auf Monozyten sowie die Menge an Thrombozyten-Mono-

zyten-Aggregate wurden mittels Durchflusszytometrie bestimmt. Im Vergleich mit 10 gesunden Probanden ohne atherosklerotische Erkrankung zeigte sich eine signifikant gesteigerte Expression von CD40L ( $p < 0,001$ ) und CD62P ( $p < 0,001$ ) auf Thrombozyten. Auch die Thrombozyten-Monozyten-Aggregate ( $p < 0,05$ ) und die Bindungen von Tissue Faktor auf Monozyten ( $p < 0,005$ ) waren signifikant vermehrt.

**Zusammenfassung:** Patienten mit einer stabilen subkortikalen vaskulären Enzephalopathie zeigen eine Heraufregulation des thrombozytären CD40L-Systemes und eine Aktivierung der zellulären Gerinnung, die zur Initiierung und Progression der zerebrovaskulären Atherosklerose beitragen könnten.

## Die Rolle von Herzfrequenz und Blutdruck als Prognosefaktoren bei Verdacht auf Myokarditis

F. Mahfoud<sup>1</sup>, Chr. Ukena<sup>1</sup>, I. Kindermann<sup>1</sup>, R. Kandolf<sup>1</sup>, M. Böhm<sup>1</sup>, M. Kindermann<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Innere Medizin III - Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum Homburg, Homburg/Saar; <sup>2</sup>Abteilung für Molekulare Pathologie, Institut für Pathologie, Tübingen;

**Zielsetzung:** Bei Patienten mit einer akuten dekompensierten Herzinsuffizienz sind ein niedriger Blutdruck und eine hohe Herzfrequenz mit einer schlechten Prognose assoziiert. Wir untersuchten die prognostische Relevanz dieser beiden Variablen bei Patienten, die sich unter dem

Verdacht einer Myokarditis einer Endomyokardbiopsie unterzogen.

**Methoden:** Bei 181 Patienten (Alter 12–77 Jahre, Median 41,6 Jahre), die sich im Zeitraum von September 1994 bis April 2007 unter dem Verdacht auf eine Myokarditis einer Endomyokardbiopsie unterzogen, wurde die Assoziation zwischen der

Herzfrequenz (aus dem initialen EKG) und dem Blutdruck (systolisch, diastolisch und Mitteldruck) zum Aufnahmezeitpunkt mit dem Auftreten klinischer Endpunkte untersucht. Die Patienten wurden über einen Zeitraum von  $59 \pm 42$  Monate nachverfolgt. Primärer Endpunkt war die Kombination aus kardialen Tod oder Herztransplantation. Nach Ausschluss von Kindern unter 12 Jahren und Patienten mit Vorhofflimmern konnten insgesamt 141 Patienten in die Untersuchung eingeschlossen werden.

**Ergebnisse:** Insgesamt trat der primäre Endpunkt bei 32 von 141 Patienten auf (23%). Der systolische Blutdruck (SBP) war invers mit dem Eintritt des primären Endpunktes assoziiert: bei einem Anstieg des SBP um 1 mmHg nahm die hazard ratio (HR) für den primären Endpunkt um 4,3 % ab (HR 0,957, 95%-Konfidenzintervall (CI) 0,934–0,981,  $p < 0,001$ ). Lag der SBP unter

dem Median von 115 mmHg betrug die HR für den primären Endpunkt 2,4 (CI 1,16–5,0,  $p = 0,018$ ). Ähnliche Ergebnisse wurden für den diastolischen und den mittleren arteriellen Druck gefunden. Obwohl für die Gesamtzahl der 141 Patienten die Herzfrequenz zum Aufnahmezeitpunkt nicht mit dem Auftreten von Endpunktereignissen assoziiert war, zeigte sich bei der Subgruppe von Patienten ohne Betablocker-Therapie ( $n = 64$ ) eine signifikant erhöhte Rate von Endpunktereignissen bei einer Ausgangs-Herzfrequenz  $> 80$  bpm.

**Schlussfolgerung:** Bei Patienten mit Verdacht auf Myokarditis ist ein niedriger systolischer, diastolischer und mittlerer arterieller Druck mit einem schlechten Outcome assoziiert. Die Herzfrequenz war nur bei Patienten die nicht mit einem Betablocker behandelt wurden ein Prädiktor für das Auftreten eines kardialen Todes oder einer Herztransplantation.

## Charakteristische HLA - Klasse II Merkmale bei polyglandulärer Autoimmunität

S. Barkia<sup>1</sup>, M.-Chr. Haager<sup>1</sup>, Chr. Weinstock<sup>2</sup>, N. Matheis<sup>1</sup>, J. Bux<sup>3</sup>, M. Weber<sup>1</sup>, G. J. Kahaly<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Med. Klinik und Poliklinik, SP Endokrinologie, Klinikum der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz; <sup>2</sup>DRK Blutspendedienst West, Zentrum für Transfusionsmedizin, Bad Kreuznach; <sup>3</sup>Zentrum für Transfusionsmedizin, Hagen;

**Zielsetzung:** Die zur Entstehung autoimmuner Stoffwechselerkrankungen wichtigen Humanen Leukozyten Antigene (HLA Gene) sind auf Chromosom 6 lokalisiert. Wenig ist über ihre Rolle bei polyglandulärer Autoimmunität (PGA) bekannt. Diese innovative Studie untersucht die Assoziation der HLA-Gene DRB1, DQA1 und DQB1 mit dem Auftreten der PGA. Methoden: Von 100 Patienten mit PGA, 100 gesunden Probanden und 300 Patienten mit monoglandulären Autoimmunerkrankungen (MGA: Diabetes Typ I  $n = 100$ , Immunthyreoiditis  $n = 100$  und Morbus Basedow  $n = 100$ ) wurden die Gene DRB1, DQA1 und DQB1 jeweils mit einer PCR-Reaktion amplifiziert und fluoreszenzmarkiert. Mit einem bead-basierten SSO-Verfahren (Luminex-Technik) wurde die Nukleotidsequenz der Amplifikate bestimmt und damit der HLA-Genotyp der Patienten identifiziert. Ergebnisse: Patienten mit PGA weisen deutlich vermehrt die HLA-Gene DRB1\*03

( $p < 0,001$ ) und DRB1\*04 ( $p < 0,001$ ) im Vergleich zu monoglandulären Schilddrüsenerkrankungen auf. Desweiteren treten die HLA-Gene DQA1\*03 ( $p < 0,001$ ) und DQB1\*03 ( $p = 0,002$ ) häufiger bei PGA im Vergleich zu Gesunden auf. Allerdings sind die Allelfrequenzen von DQA1\*01 ( $p < 0,001$ ), DQB1\*02 ( $p < 0,001$ ) und DQB1\*05 ( $p = 0,001$ ) bei PGA-Patienten geringer als bei Patienten mit monoglandulären Schilddrüsenerkrankungen. Weiterhin kommt das Gen DRB1\*15 am seltensten bei PGA im Vergleich zur monoglandulären Schilddrüsenerkrankungen ( $p < 0,001$ ) und genauso bei Diabetes Mellitus Typ I-Patienten vs. Gesunden ( $p < 0,001$ ) vor. Schlussfolgerung: Diese immunogenetische Studie zeigt erstmals anhand eines großen Patientenkollektives deutliche Unterschiede der HLA-Antigen-Profile zwischen Patienten mit PGA, MGA bzw. Gesunden und weist auf protektive Gene hin.

## Grundlagenforschung

### Entscheidender Einfluß des Lebensalters auf den Phänotyp transgener R122H\_hPRSS1-Mäuse

L. Selig<sup>1</sup>, G. Klöppel<sup>2</sup>, R. Gebhardt<sup>3</sup>, V. Keim<sup>1</sup>, J. Mössner<sup>1</sup>, H. Bödeker<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medizinische Klinik II, Klinik und Poliklinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig AöR, Leipzig; <sup>2</sup>Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Kiel; <sup>3</sup>Institut für Biochemie, Universität Leipzig, Medizinische Fakultät, Leipzig;

**Zielstellung:** Die R122H-Mutation des humanen kationischen Trypsinogens (hPRSS1) ist mit hereditärer Pankreatitis assoziiert. Wir generierten daher eine R122H\_hPRSS1-transgene Maus (1). Untersuchungen an 8 Monate alten Tiere zeigten einen milden Phänotyp, der durch die experimentelle Caerulein-Pankreatitis verstärkt werden konnte (1). Aktuelle Experimente bei jüngeren Mäusen (8. Lebenswoche) zeigen einen deutlich stärkeren Phänotyp.

**Methoden:** Bei nur 8 Wochen alten R122H\_hPRSS1 transgenen Balb/c-Mäusen (1) erfolgte die Induktion einer Caerulein-Pankreatitis (7x, stündlich, 50 µmol/kg KG i.p., n=6). Zu den Zeitpunkten 0, 8, 24 und 48 Stunden erfolgte die Bestimmung von Lipase und Amylase im Serum. Bei 8h wurde der Schweregrad der Pankreatitis mit einem histopathologischen Score bestimmt.

**Ergebnisse:** 8 Stunden nach erster Caeruleinapplikation waren bei R122H\_hPRSS1-Mäusen Lipase- (1,5fach) und Amylasewerte (2fach) signifikant höher als bei Kontrollen. Histologisch zeigten sich zu diesem Zeitpunkt deutlich mehr Ödem, Nekrosen, Entzündungsinfiltrat und Va-

kuolenbildung. Spontane histologische Änderungen waren auch in früherem Lebensalter nicht nachweisbar.

**Schlussfolgerung:** Wir reevaluierten den Phänotyp unseres vorbeschriebenen Mausmodells (R122H\_hPRSS1) (1) in jüngerem Lebensalter. Im Gegensatz zu 8 Monate alten Tieren war nach 8 Wochen eine experimentelle Pankreatitis signifikant schwerer als bei Kontroll-Balb/c-Mäusen. Wir vermuten, dass die R122H\_hPRSS1-Mäuse ihr Transgen mit zunehmendem Alter verlieren. Kürzlich konnten wir azinäre Apoptose als Reaktion auf intrazelluläre Trypsinaktivierung in AR4-2J Zellen nachweisen (2). Dieser Vorgang könnte auch in unserem Mausmodell auftreten. In jüngerem Lebensalter könnte unsere transgene Maus ein gutes Modell sein, um den Effekt von R122H\_hPRSS1 auf Pankreatitis zu untersuchen. Daher erfolgen weitergehende Studien mit repetitiver Pankreatitis und in anderen Mausstämmen.

(1) Selig et al: BMC Gastroenterology 2006;6:30

(2) Gaiser et al: Biochem Biophys Res Commun. 2005;334:721-8

### Intrarenale CD11b+ antigenpräsentierende Zellen unterdrücken das postischämische akute Nierenversagen mittels SIGIRR, einem endogenen Toll-like Rezeptor/IL-1R Inhibitor

A. Avila Ferrufino<sup>1</sup>, M. Lech<sup>1</sup>, R. Allam<sup>1</sup>, H.-J. Anders<sup>1</sup>, S. Segerer<sup>1</sup>, F. Krombach<sup>2</sup>, A. Khandoga<sup>2</sup>, A. Mantovani<sup>3</sup>, C. Garlanda<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Nephrologisches Zentrum, Medizinische Poliklinik, München; <sup>2</sup>Walter Brendel Zentrum für Experimentelle Medizin, München; <sup>3</sup>Istituto Clinico Humanitas, Rozzano;

**Zielsetzung:** Das Transmembranmolekül TIR8/SIGIRR inhibiert die MyD88-abhängige Signalkaskaden von Toll-like- und IL-1 Rezeptoren. SIGIRR wird verstärkt in den Nieren, dem Darm und der Lunge exprimiert. Es ist bekannt, dass Rezep-

toren der angeborenen Immunität an der postischämischen Entzündung beteiligt sind. Im Rahmen des Ischämie-/Reperfusionsschadens (IRS) der Niere entsteht eine sterile Entzündungsreaktion, die wesentlich zum Gewebeschaden und Nieren-

versagen beiträgt. Über die Bedeutung intrarenaler dendritischer Zellen hierbei ist wenig bekannt. Wir vermuteten, dass Faktoren wie SIGIRR, die Entzündung und den Gewebeschaden begrenzen helfen.

**Methoden:** Induktion einer bi- bzw. unilateralen Ischämie durch Abklemmen der A. renalis in SIGIRR- KO- und Wildtypmäusen, Isolation von Tubulusepithel sowie von CD11b+ antigenpräsentierenden Zellen mittels Microbeads-Technik und Induktion einer transienten Hypoxie/Ischämie in vitro, Intravitalmikroskopie, Herstellung chimärer Mäuse durch Knochenmarktransplantation von SIGIRR-/- und Wildtypmäusen.

**Ergebnis:** Fehlen von SIGIRR führte zu erhöhten Serumkreatininspiegeln 24h nach bilateraler Ischämie. PAS-Färbungen zeigten eine stärkere Tubulusnekrose, Infiltration von Neutrophilen (Tag 1) und

Makrophagen (Tag 5+10) im Vergleich zu WT Mäusen. Dies korrelierte mit erhöhter mRNA Expression von MCP-1, IL-6 und MIP2. In vitro war die postischämische Zytokinproduktion nur in SIGIRR-defizienten CD11b+ Zellen nicht jedoch in Tubulusepithel nachweisbar. Hiermit konsistent konnten chimäre Mäuse mit SIGIRR-/- Knochenmark den Phänotyp von SIGIRR-/- Mäusen reproduzieren. Intravitalmikroskopisch war in SIGIRR-/- Mäusen die postischämische Leukozytenadhäsion und Transmigration verstärkt.

**Schlussfolgerung:** Intrarenale CD11b+ antigenpräsentierende Zellen unterdrücken das postischämische akute Nierenversagen mittels SIGIRR. Loss-of-funktion Mutationen im SIGIRR Gen stellen einen Risikofaktor für postischämische Nierenversagen dar.

## Preisausschreibung 2010

### Theodor-Ferichs-Preis 2010

Der Preis wird von der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin für die beste vorgelegte, möglichst klinisch-experimentelle Arbeit auf dem Gebiet der Inneren Medizin verliehen.

Der Preis ist mit 20.000 Euro dotiert.

Die Arbeit in deutscher oder englischer Sprache darf in der vorliegenden Form nicht vor dem 01. Januar 2009 veröffentlicht worden sein. Sie darf nicht zeitgleich an einem ähnlichen Wettbewerb teilnehmen oder bereits mit einem entsprechenden Preis ausgezeichnet worden sein. Das Alter des Verfassers sollte 40 Jahre nicht überschreiten. Bewerber müssen Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin sein. An der Arbeit können auch mehrere Autoren beteiligt sein. In diesem Falle wird erwartet, dass sich die Arbeitsgruppe auf einen Wissenschaft-

ler einigt, der als persönliche Bewerberin oder persönlicher Bewerber auftritt.

Bewerber werden gebeten, ihre Arbeit in **fünffacher Ausfertigung** unter Angabe eines Kurztitels, Angabe der Anschrift und Angabe des Geburtsdatums zusammen mit einem kurzen **Curriculum vitae** bis zum **15. Oktober 2009** an den Generalsekretär der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e. V.

**Prof. Dr. med. H.-P. Schuster**  
Irenenstraße 1, D - 65189 Wiesbaden

unter Beifügung einer einseitigen Zusammenfassung einzureichen.

Die Verleihung des Preises erfolgt anlässlich der Eröffnungsfeier der 116. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin 2010 in Wiesbaden.

# Update-Seminare – Fortbildung für Ärzte auf höchstem Niveau



## INTENSIVUPDATE2009

25. /26. September 2009

1. Internistisches Intensiv-Update-Seminar

**Veranstaltungsort:**

Wiesbaden, Kurhaus Kolonnaden

**Informationen und Anmeldung:**

[www.intensiv-update.com](http://www.intensiv-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Tobias Welte  
Prof. Dr. Karl Werdan  
Prof. Dr. Christian Ell

**Schirmherrschaft:**



## INTERNISTENUPDATE2009

Wiesbaden 06. /07. November 2009

Berlin 27. /28. November 2009

4. DGIM-Internisten-Update-Seminar

**Veranstaltungsorte:**

Wiesbaden, Kurhaus  
Berlin, bcc

**Informationen und Anmeldung:**

[www.internisten-update.com](http://www.internisten-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Christian Ell  
Prof. Dr. Helmut Drexler  
Prof. Dr. Karl Häussinger  
Prof. Dr. Lothar Kanz  
Prof. Dr. Helgo Magnussen  
Prof. Dr. Elisabeth Märker-Hermann  
Prof. Dr. Werner Scherbaum  
Prof. Dr. Heinz-Peter Schultheiß

**Schirmherrschaft:**



## PNEUMOUPDATE2009

20. /21. November 2009

6. Pneumologie-Update-Seminar

**Veranstaltungsort:**

Wiesbaden, Kurhaus

**Informationen und Anmeldung:**

[www.pneumo-update.com](http://www.pneumo-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Helgo Magnussen

**Schirmherrschaft:**



## ONKOUPDATE2010

29. /30. Januar 2010

5. Onkologie-Update-Seminar

**Veranstaltungsort:**

Berlin, bcc

**Informationen und Anmeldung:**

[www.onko-update.com](http://www.onko-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Lothar Kanz  
Prof. Dr. Carsten Bokemeyer  
Prof. Dr. Andreas Neubauer

**Schirmherrschaft:**



## CARDIOUPDATE2010

Wiesbaden 26. /27. Februar 2010

Berlin 05. /06. März 2010

5. Kardiologie-Update-Seminar

**Veranstaltungsorte:**

Wiesbaden, Kurhaus  
Berlin, bcc

**Informationen und Anmeldung:**

[www.cardio-update.com](http://www.cardio-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Helmut Drexler  
Prof. Dr. Heinz-Peter Schultheiß

**Schirmherrschaft:**



## RHEUMAUPDATE2010

Wiesbaden 12. /13. März 2010

5. Rheumatologie-Update-Seminar

**Veranstaltungsort:**

Wiesbaden, Kurhaus

**Informationen und Anmeldung:**

[www.rheuma-update.com](http://www.rheuma-update.com)

**Wissenschaftliche Leitung:**

Prof. Dr. Elisabeth Märker-Hermann  
Prof. Dr. Bernhard Manger

**Schirmherrschaft:**



RHEUMA AKADEMIE



**Konzeptentwicklung und Veranstalter:**

med update GmbH, 65203 Wiesbaden, Hagenauer Straße 53  
[www.med-update.com](http://www.med-update.com) E-Mail: [info@med-update.com](mailto:info@med-update.com)

Tel.: +49 (611) 73658-0  
Fax: +49 (611) 73658-10



## Intensiv Update 2009 – 1. Internistisches Intensiv-Update-Seminar

25. und 26. September 2009,  
Kurhaus Kolonnaden Wiesbaden

Herzliche Einladung zum  
1. Intensiv Update in Wiesbaden!

Das INTENSIV UPDATE ist eine neue Fortbildungsveranstaltung, die die sehr erfolgreichen internistischen Update-Seminare ergänzt. Das INTENSIV UPDATE wendet sich an Internisten und Internisten in Ausbildung, die in der internistischen Intensivmedizin dauerhaft oder im Rahmen der Rotation tätig sind.

In dem zweitägigen Seminar wird Ihnen das renommierte Referententeam jedes Jahr den aktuellen internationalen Stand des Wissens in der internistischen Intensivmedizin präsentieren.

Besonderes Augenmerk gilt der Praxisrelevanz: In 14 interaktiven Teilseminaren referieren und kommentieren ausgewiesene Experten die wichtigsten Ergebnisse klinischer Studien des jeweils letzten Jahres. Dabei geht es vor allem um die abzuleitenden Konsequenzen für das ärztliche Handeln in der Intensivmedizin. Das Konzept unterscheidet sich damit deutlich von anderen Formaten und ist ein echtes Update des aktuellen Wissens.

Während der Vorträge und im Rahmen der Speaker's Corners besteht ausreichend Zeit, mit den Referenten zu diskutieren und sich unter Kollegen auszutauschen. Das Handbuch INTERNISTISCHE INTENSIVMEDIZIN 2009 mit allen Manuskripten der Teilseminare ermöglicht Ihnen auch ein späteres Nachschlagen zuhause.

Die Unabhängigkeit von Programmplanung und -inhalten ist zentraler Bestandteil des Update-Konzeptes. Unser Dank gilt den Partnern des INTENSIV UPDATES, der Novartis Pharma GmbH und der Karl Storz GmbH & Co. KG, die das Konzept der unbeeinflussten Wissensweitergabe uneingeschränkt unterstützen.

Kommen Sie zum ersten INTENSIV UPDATE nach Wiesbaden – es lohnt sich!

Prof. Tobias Welte, Hannover  
Prof. Karl Werdan, Halle/Saale  
Prof. Christian Ell, Wiesbaden

### Programm

#### Freitag, 25. September

9.45 Begrüßung

10.00 ACS und interventionelle Techniken, *Gerd Peter Meyer, Hannover*

11.00 Kardiogener Schock und Cardiac-assist-Systeme, *Karl Werdan, Halle/Saale*

12.30 Rhythmusstörungen / Endokarditis, *Thorsten Lewalter, Paderborn*

13.30 Enterale und Parenterale Ernährung, *Konstantin Mayer, Gießen*

14:30 Speaker's Corner & Mittagspause

15:30 Akutes Nierenversagen – Dialyse, *Danilo Fliser, Homburg/Saar*

17:00 ARDS – Neue Beatmungsverfahren, *Marius M. Hoepfer, Hannover*

18:00 Akute obstruktive Krise – Nicht-invasive Beatmung Wea-

ning-Langzeitbeatmung, *Michael Pfeifer, Donaustauf*

#### Samstag, 26. September

8:00 Infektiologie: Erregerepidemiologie, Resistenzentwicklung, *Petra Gastmeier, Berlin*

9:00 Management – Antibiotikatherapie, *Tobias Welte, Hannover*

10:30 Hepatologische Intensivmedizin, *Thomas Berg, Berlin*

11:15 GI-Blutung, Pankreatitis, Darmischämie, Ileus, *Christian Ell / Jürgen Pohl, Wiesbaden*

12:00 Speaker's Corner & Mittagspause

12:45 Stroke – Enzephalitis / Meningitis / CIP, *Stefan Schwab, Erlangen*

14:15 Sepsis, *Frank M. Brunkhorst, Jena*

15:15 Hot Topic: Hypothermie, *Michael Joannidis, Innsbruck*

### Wissenschaftliche Leitung

Prof. Tobias Welte, Hannover  
Prof. Karl Werdan, Halle/Saale  
Prof. Christian Ell, Wiesbaden

### Seminarort

Kurhaus-Kolonnaden  
Wiesbaden, Kurhausplatz 1,  
65189 Wiesbaden

### Anmeldung

- Im Internet unter: [www.intensiv-update.com](http://www.intensiv-update.com)
- Per Fax unter: +49 611 204809-10

### Teilnahmegebühr

300,- € bei Voranmeldung und Bezahlung bis zum 18. September 2009  
350,- € bei Registrierung und Bezahlung ab 19. September 2009  
250,- € vorab bzw. 300,- € vor Ort für Assistenzärzte in Aus-

bildung (Nachweis erforderlich).  
Alle Preise inkl. 19% MwSt.

### Die Teilnahmegebühr beinhaltet

- Seminarteilnahme am 25. und 26. September 2009
- Handbuch INTERNISTISCHE INTENSIVMEDIZIN 2009
- CD-ROM aller Vortragspräsentationen (Auslieferung voraussichtlich November 2009)
- Pausenverpflegung an beiden Tagen

### Organisation und Teilnehmerregistrierung

wikonect GmbH, Wiesbaden  
Tel.: +49 611 204809-0

### Konzeptentwicklung und Veranstalter

med update GmbH, Wiesbaden  
[www.med-update.com](http://www.med-update.com)

# Jahrestagung der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt e.V.

13. und 14. November 2009 in Dessau-Roßlau



Gotisches Haus in Wörlitz

## Mitteilungen der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt

### Vorsitzender

Prof. Dr. M. Plauth, Klinik für Innere Medizin, Städtisches Klinikum Dessau, Auenweg 38, 06847 Dessau-Roßlau

### Redaktion

M. Plauth, Dessau-Roßlau, (Vorsitzender)

Liebe Kolleginnen und Kollegen, sehr geehrte Damen und Herren,

ich möchte Sie herzlich zur Jahrestagung der Gesellschaft für Innere Medizin Sachsen-Anhalt am 13. und 14. November 2009 in Dessau-Roßlau einladen. Wir können uns auf ein anregendes Tagungsprogramm freuen, das mit seinen Referaten und freien Beiträgen das gesamte Spektrum der Inneren Medizin überspannen wird. In bewährter Weise wird sich am Freitag Vormit-

tag das Pflegeseminar in bekannt interdisziplinärer Weise mit aktuellen Themen wie dem neuen Standard zum Ernährungsmanagement befassen. Für die Kolleginnen und Kollegen in der Facharztweiterbildung besteht am Freitag Vormittag die Gelegenheit, in Refresherkursen den Kenntnisstand in der Befundung von Röntgenbildern in der Notfallversorgung, der Labordiagnostik und der kardiopulmonalen Reanimation zu aktualisieren. Im Hauptprogramm werden neben neuen diagnostischen und therapeutischen Strategien auch Fragen zum rationalen Vorgehen bei in der Praxis häufigen und bedeutsamen „Alltagsproblemen“ von der Synkope bis zur Reisediarrhoe angesprochen. Die Tagung soll uns Gelegenheit bieten, den Kontakt aller in der Region internistisch tätigen Kolleginnen und Kollegen nicht nur in den virtuellen Medien, sondern auch im persönlichen Gespräch zu pflegen. Dabei kommt den freien Beiträgen eine ganz

besondere Bedeutung zu, denn sie bilden stets eine hervorragende Basis, um entweder in der Diskussion am Poster oder in der bewährten Sitzung der kommentierten Referate am Samstag diesen kollegialen Dialog zu vertiefen. Die Gesellschaft widmet den freien Beiträgen ganz bewußt einen großen Raum, um allen internistischen Kollegen die Möglichkeit zu geben, „unsere“ Jahrestagung aktiv mitzugestalten und Akzente zu setzen.

Wir freuen uns sehr auf Ihre Teilnahme an der Jahrestagung unserer Gesellschaft und Sie in Dessau-Roßlau begrüßen zu können.

**Prof. Dr. Mathias Plauth**  
Vorsitzender der Jahrestagung 2009

### Wissenschaftliche Leitung

**Prof. Dr. M. Plauth**  
Klinik für Innere Medizin  
Städtisches Klinikum Dessau  
Auenweg 38,  
06847 Dessau-Roßlau

### Tagungsort

Steigenberger Hotel  
Fürst Leopold  
Friedensplatz,  
06846 Dessau-Roßlau  
[www.dessau.steigenberger.de](http://www.dessau.steigenberger.de)

### Information

Silke Serfling / Heike Nemczak  
Sekretariat Klinik für  
Innere Medizin  
Städtisches Klinikum Dessau  
Auenweg 38,  
06847 Dessau-Roßlau  
Tel. 0340/501 12 75  
Fax 0340/501 12 10

### Anmeldung der freien Beiträge

Bis zum 15.09.2009 über  
[www.imsa.de](http://www.imsa.de).

### Pflege-Seminar

13.11.2009, Anmeldung über  
[www.imsa.de](http://www.imsa.de).

### Mitgliedschaft

Werden Sie Mitglied.  
Die Mitgliedschaft ist beitragsfrei. Mitgliedsantrag über  
[www.imsa.de](http://www.imsa.de).

**Dresden**  
07.09. – 11.09.2009



**Gebühr:** € 400,00  
**DGIM-u. SGIM-Mitgl.** € 380,00

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

Städt. Klinikum Dresden-Friedrichstadt  
Friedrichstr. 41, 01067 Dresden

**Leitung**  
Dr. med. Wollschläger  
Prof. Dr. med. Schellong

**Anmeldung/Organisation**  
Städt. Klinikum Friedrichstadt  
III. Medizinische Klinik  
Frau Gertraude Liebold  
Friedrichstr. 41, 01067 Dresden  
Telefon: 0351-4801130  
Telefax: 0351-4801149  
E-mail: Liebold-ge@khdf.de

**Erfurt**  
14.09. – 18.09.2009



**Gebühr:** € 357,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 238,00  
Arbeitslosigkeit oder  
Erziehungsurlaub: € 149,00

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

HELIOS Klinikum Erfurt, Auditorium

**Leitung**  
Prof. Dr. med. U. Schmidt, Dr. med.  
K.-M. Deppermann, Priv.-Doz. Dr.  
med. H. Lapp, Prof. Dr. med. M. Herold

**Anmeldung/Organisation**  
Akademie für ärztl. Fort- und  
Weiterbildung der LÄK Thüringen  
Frau Schneider  
Postfach 100740, 07707 Jena  
Telefon: 03641-614143  
Telefax: 03641-614149  
E-mail: Schneider.akademie@laek-  
thueringen.de

HELIOS Klinikum Erfurt, 2. Medizi-  
nische Klinik, Frau Iris Effenberger  
Nordhäuser Str. 74, 99089 Erfurt  
Telefon: 0361-7812471  
Telefax: 0361-7812472  
E-mail: iris.effenberger@helios-  
kliniken.de

**Köln/Bonn**  
07.09. – 12.09.2009



**Gebühr:** € 490,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 450,00

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

Universität Bonn  
Anatomisches Institut, Hörsaal B  
Nussallee 10, 53115 Bonn

**Leitung**  
Dr. P. Walger (Bonn)  
PD Dr. J. Müller-Ehmsen, (Köln)

**Anmeldung/Organisation**  
Frau Ch. Wihnalek (Sekretariat)  
Telefon: 0228-287-22502  
Telefax: 0228-287-22634  
E-mail: christel.wihnalek@gmx.de  
walger@uni-bonn.de

**Bad Segeberg**  
14.09. – 23.09.2009



**Gebühr:** € 912,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 862,00

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

Akademie für med. Fort- und  
Weiterbildung der LÄK Schleswig-  
Holstein, Bad Segeberg

**Leitung**  
Prof. Dr. med. Ulrich Fölsch  
Prof. Dr. med. Jürgen Steinhoff  
Prof. Dr. med. Gerhard Hintze

**Anmeldung/Organisation**  
Akademie für med. Fort- und  
Weiterbildung der LÄK Schleswig-  
Holstein  
Frau Märika Fellmer  
Esmarchstr. 4-6  
23795 Bad Segeberg  
Telefon: 04551-803-195  
Telefax: 04551-803-194  
E-mail: akademie@aeksh.org

**München - Klinikum rechts der Isar**  
14.09. – 18.09.2009



**Gebühr:** € 400,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 360,00

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

Klinikum rechts der Isar  
Hörsaal D  
Ismaninger Straße 22  
81675 München

**Leitung**  
PD Dr. med. Bruno Neu, München

**Anmeldung/Organisation**  
Klinikum rechts der Isar  
II. Medizinische Klinik  
Frau Anna Heering  
Telefon: 089-41 40-4386  
Fax: 089-41 40-4115  
E-Mail: anna.heering@lrz.tum.de  
www.med2.med.tu-muenchen.de

**Wiesbaden**  
02.11. – 07. 11.2009



**Gebühr:** € 490,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 450,00  
Frühbucherrabatt 20,00 €  
Buchungen einzelner  
Thementage möglich.

**DGIM Schirmherrschaft DGIM**

Hörsaal des Dr. Peter-Jäger-Ausbil-  
dungszentrums  
(neben Dr. Horst-Schmidt-Kliniken)  
Ludwig-Erhard-Str. 98  
65199 Wiesbaden

**Leitung**  
Prof. Dr. G. Gerken  
Prof. Dr. H. Lehnert  
Prof. Dr. J. Meyer

**Anmeldung/Organisation**  
Frau Dorina Henze  
Universitätsklinikum Lübeck  
Campus Lübeck  
Ratzeburger Allee 160  
23562 Lübeck  
Tel.: 0451 - 500-2306  
Fax: 0451 - 500-3339  
E-Mail: dorina.henze@uk-sh.de

**Bad Nauheim**  
23.11. – 28.11.2009



Fortbildungszentrum der Landesärztekammer Hessen

**Leitung**  
Prof. Dr. med. W. Fassbinder, Fulda

**Anmeldung/Organisation**  
Akademie für ärztliche Fortbildung und Weiterbildung der LÄK Hessen  
Frau Adelheid Zinkl  
Carl-Oelemann-Weg 5-7  
61231 Bad Nauheim  
Telefon: 0 60 32/7 82-2 27  
Telefax: 0 60 32/7 82-2 29  
E-mail: adelheid.zinkl@laekh.de  
www.laekh.de

**Gebühr:** € 495,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 445,00  
Frühbucherrabatt 20,00 €  
Buchungen einzelner Thementage möglich.

**Stuttgart**  
18.01. – 23.01.2010



 **Schirmherrschaft DGIM**

Hörsaal des Robert-Bosch-Krankenhauses Stuttgart  
Auerbachstr. 110, 70376 Stuttgart

**Leitung**  
Prof. Dr. E. F. Stange, Prof. Dr. J. Meyer

**Anmeldung/Organisation**  
Robert-Bosch-Krankenhaus  
Frau U. Firley  
Abt. Innere Med. I  
Auerbachstr. 110  
70376 Stuttgart  
Telefon: 0711-8101-3406  
Telefax: 0711-8101-3793  
E-Mail: zim1@rbk.de

**Gebühr:** € 490,00  
**DGIM-u. BDI-Mitgl.** € 450,00  
Frühbucherrabatt 20,00 € bei Anmeldung zum Gesamtkurs bis 04.01.2010  
Buchungen einzelner Thementage möglich.

**Jena**  
20.09. – 24.09.2010



 **Schirmherrschaft DGIM**

Universitätsklinikum Jena  
Erlanger Allee 101, 07747 Jena

**Leitung**  
Prof. Dr. med. H. R. Figulla  
Prof. Dr. med. K. Höffken  
Prof. Dr. med. G. Wolf

**Anmeldung/Organisation**  
Frau Steffi Schneider  
Landesärztekammer Thüringen  
Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung  
Im Semmicht 33, 07751 Jena-Maua  
Telefon: 03641 - 614-143  
Fax: 03641 - 614-149  
E-mail: schneider.akademie@laek-thueringen.de  
www.laek-thueringen.de

Weitere Informationen unter:  
[http://www.dgim.de/termine/termine\\_intensivkurse.html](http://www.dgim.de/termine/termine_intensivkurse.html)

## Weitere Veranstaltungen unter der Schirmherrschaft der DGIM

### 12. Frühjahrstagung



Schirmherrschaft DGIM

<b>Ort der Veranstaltung</b>	Universität Leipzig – Herzzentrum
<b>Termin</b>	12.–13.06.2009
<b>Wissenschaftliche Organisation</b>	Prof. Dr. med. G. Schuler, Prof. Dr. med. G. Hindricks Prof. Dr. med. F. W. Mohr, Prof. Dr. med. D. Scheinert
<b>Veranstalter</b>	Universität Leipzig, Herzzentrum
<b>Hauptthemen</b>	Kardiologie/Herzchirurgie, Rhythmologie u. Angiologie
<b>Info und Anmeldung</b>	<a href="http://www.fruehjahrstagung.de">www.fruehjahrstagung.de</a>

### Kardio Intermezzo 2009



Schirmherrschaft DGIM

<b>Ort der Veranstaltung</b>	Bad Kissingen
<b>Termin</b>	18.–19.09.2009
<b>Wissenschaftliche Organisation</b>	Prof. Dr. med. Sebastian Kerber, Prof. Dr. med. Burghard Schumacher, Prof. Dr. med. Anno Diegeler
<b>Veranstalter</b>	Herz- und Gefäß-Klinik Bad Neustadt
<b>Hauptthemen</b>	Kardiologie
<b>Info und Anmeldung</b>	<a href="http://www.kardio-intermezzo.de">www.kardio-intermezzo.de</a> <a href="http://www.kelcon.de/termine.html">www.kelcon.de/termine.html</a>

### 37. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)



Schirmherrschaft DGIM

<b>Ort der Veranstaltung</b>	Köln
<b>Termin</b>	23.–26.09.2009
<b>Tagungspräsident</b>	PD Dr. Andrea Rubbert-Roth, Prof. Dr. Gerd Horneff
<b>Veranstalter</b>	Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie
<b>Hauptthemen</b>	Von Pathogenese zur Klinik Interdisziplinäre Rheumatologie Kinder- und Jugendrheumatologie
<b>Info und Anmeldung</b>	<a href="http://www.dgrh.de">www.dgrh.de</a>

### 46. Kongress der Südwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin



Schirmherrschaft DGIM

<b>Ort der Veranstaltung</b>	Ravensburg
<b>Termin</b>	25.–26.09.2009
<b>Tagungspräsident</b>	Prof. Dr. G. J. Wiedemann
<b>Veranstalter</b>	Südwestdeutsche Gesellschaft für Innere Medizin
<b>Hauptthemen</b>	„Internisten in Bewegung“
<b>Info und Anmeldung</b>	<a href="http://www.medcongress.de">www.medcongress.de</a>

Hier steht eine Anzeige.

 Springer