



Ausgabe Dezember 2013

Seite 1 / 13

Feinstaubbelastung und nächtlicher Lärm als unabhängige Risikofaktoren für Atherosklerose

Langzeitbelastung mit Feinstaub und Lärm sind Umweltfaktoren, die gleichen Ursprungs sind, gleichzeitig auftreten und große Anteile der Bevölkerung betreffen. Für beide Formen der Umweltbelastung wurde in der Vergangenheit gezeigt, dass sie, wenn über Jahre bestehend, mit einer erhöhten Inzidenz von kardiovaskulären Ereignissen assoziiert sind. Aufgrund der überlappenden Quellen war es bisher nicht möglich, den individuellen Effekt von Feinstaub und Lärm auf die Atherosklerose zu bestimmen. Daher untersuchte die Arbeitsgruppe um Dr. Hagen Kälsch (Klinik für Kardiologie) an der populationsbasierten Kohorte der Heinz Nixdorf Recall Studie, die seit längerem erfolgreich unter der Führung von Prof. Raimund Erbel (Klinik für Kardiologie) und Prof. Karl-Heinz Jöckel (Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie) am Universitätsklinikum durchgeführt wird, den Effekt dieser beiden Umweltfaktoren auf die subklinische Atherosklerose. Als Marker für diese wurde das Ausmaß der thorakalen Aortenverkalkung verwendet, die in einem nativen Herz-CT bestimmt wurde. Im Rahmen dieser Analyse erfolgte eine kleinmaßstäbliche Messung von Lärm- und Feinstaubbelastung in Kooperation mit dem IUF Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung der Universität Düsseldorf unter der Leitung von Frau Prof. Barbara Hoffmann. Es konnte gezeigt werden, dass sowohl Feinstaubbelastung (pro $2,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$) als auch nächtliche Lärmbelastung (pro 5 dB) unabhängig von einander mit einer deutlichen Zunahme der Atherosklerose (18,1% vs. 3,9%) assoziiert sind. Eine Effektmodifikation dieser beiden wichtigen Umweltfaktoren aufeinander konnte ausgeschlossen werden. Diese Beobachtungen könnten die bereits bewiesene Assoziation von Verkehrsnähe mit Atherosklerose erklären.

Das deutliche Ausmaß dieser Assoziationen unterstreicht die Bedeutung von Exposition zu Luftverschmutzung und Straßenverkehrslärm als wichtige Risikofaktoren für die Atherosklerose.

Kälsch H, Hennig F, Moebus S, Möhlenkamp S, Dragano N, Jakobs H, Memmesheimer M, Erbel R, Jöckel KH, Hoffmann B; on behalf of the Heinz Nixdorf Recall Study Investigative Group: Are air pollution and traffic noise independently associated with atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall Study. Eur Heart J [Epub ahead of print]



DFG fördert neues Graduiertenkolleg in der Infektionsimmunologie

Infektionskrankheiten gehören weltweit zu den 10 häufigsten Todesursachen. Trotz intensiver Forschung auf diesem Gebiet stehen nur für wenige Pathogene effektive Therapien und prophylaktische Impfstoffe zur Verfügung. Die Immunantwort hat einen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf einer Infektion. Detaillierte Kenntnisse der Pathogenese und der Immunreaktion bei Infektionserkrankungen sind daher für die Entwicklung zukünftiger Therapieansätze essentiell. Zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses auf diesem Gebiet richtet die DFG das neue Graduiertenkolleg 1949 „Immune Response in Infectious Diseases – Regulation between Innate and Adaptive Immunity“ ein. Das Kolleg setzt sich aus insgesamt 14 Projekten unter Beteiligung der Heinrich Heine-Universität Düsseldorf, der Ruhr-Universität Bochum und der Universität Duisburg-Essen als sprecherführende Hochschule zusammen und wird mit insgesamt 4,5 Millionen Euro in den ersten 4,5 Jahren gefördert. Das Universitätsklinikum Essen ist mit 9 Projekten aus der Virologie, Mikrobiologie, Immunologie und der Unfallchirurgie beteiligt. Das zentrale Ziel des Graduiertenkollegs ist es, die Regulation der Immunantwort bei Infektionskrankheiten besser zu verstehen.

Die Immunantwort in einer Infektion muss engmaschig reguliert werden, damit sie neben der Kontrolle des Pathogens nicht zu einer unerwünschten Immunpathologie führt. Traditionell wird bei der Immunreaktion des Wirts gegen Pathogene die angeborene von der erworbenen Immunantwort unterschieden. Die angeborene oder innate Immunantwort wird nach Erkennung von pathogen-assoziierten molekularen Mustern (PAMPs) durch spezielle Rezeptoren aktiviert. Die innate Immunität richtet sich gegen allgemeine Pathogenmuster und ist in nahezu allen Zelltypen präsent. Die erworbene oder adaptive Immunantwort durch T-Zellen und B-Zellen folgt der innaten Immunantwort und wird gezielt gegen einzelne Pathogene aktiviert. Die adaptive Immunität ist daher pathogen-spezifisch und kann durch Differenzierung von immunologischen Gedächtniszellen eine erneute Infektion mit dem gleichen Pathogen verhindern. Diese historische Einteilung findet sich



in der aktuellen Forschung wieder, in der typischerweise der Fokus entweder auf der innate oder der adaptiven Immunantwort liegt, obwohl beide Arme des Immunsystems sich gegenseitig stark beeinflussen. Die Bedeutung dieser Interaktion zeigt sich in der Notwendigkeit von immunologischen Adjuvantien in vielen Impfstoffen. Diese aktivieren Rezeptoren der innate Immunität („pattern recognition receptors“) und können die folgende adaptive Immunantwort verstärken. Die genauen zellulären und molekularen Mechanismen, die zu der Wirkverstärkung der adaptiven Immunantwort z. B. durch Adjuvantien führen, sind allerdings weitgehend unbekannt.

Im Graduiertenkolleg 1949 wird die Interaktion zwischen einzelnen Komponenten des Immunsystems in drei Projektbereichen genauer analysiert. Im Projektbereich I wird untersucht, wie Signale der innate Immunantwort die Funktion von NK-Zellen und Antigen-präsentierenden Zellen (APCs) modulieren und damit die anschließend einsetzende adaptive Immunantwort beeinflussen. Aktivierte APCs sind in der Regel eine Voraussetzung für das Priming einer funktionellen adaptiven Immunantwort. Im Projektbereich II wird das direkte Wechselspiel zwischen NK-Zellen bzw. APCs und Lymphozyten untersucht. Jüngere Daten zeigen, dass innate Immunsignale auch NK-Zellen aktivieren können, die gegen pathogen-spezifische T-Zellen gerichtet sind. In diesem Fall wird die adaptive Immunantwort negativ reguliert. Im Projektbereich III wird die regulatorische Funktion von verschiedenen Zytokinen für die innate und adaptive Immunantwort untersucht. Die Funktion von adaptiven Immunzellen bei Infektionen hängt entscheidend von dem lokalen Zytokinmilieu bei ihrer Aktivierung ab. Die Zytokinproduktion wird wiederum über negative und positive Rückkopplung innate und adaptiver Immunsignale reguliert.

Im Rahmen des Graduiertenkollegs sollen ausgezeichnete junge Nachwuchsforscher auf dem Gebiet der Infektiologie und Immunologie ausgebildet werden. Dazu koordiniert das Kolleg ein einjähriges strukturiertes Ausbildungsprogramm für Medizinstudenten und ein reguläres dreijähriges Programm zur Durchführung einer Promotion für Naturwissenschaftler und forschende Ärzte. Diese Ausbildung soll den langfristigen Fortschritt auf diesem wichtigen Forschungsgebiet in der Rhein-Ruhr Region und am Universitätsklinikum Essen sicherstellen.



DFG verlängert Forschergruppe zu Placebo- und Nocebo-Effekten mit drei Projekten aus dem UK Essen

Der Heilungsprozess bei Erkrankungen wird nicht ausschließlich durch die medizinisch-organische Ausgangssituation, die Medikamentenwirkung oder den operativen Eingriff bestimmt. Eine zentrale Rolle dabei spielen nachweislich Placebo-Effekte. Zwar wurden gerade in den letzten Jahren die der Placebo-Antwort zugrunde liegenden neuropsychologischen Wirkmechanismen in immer mehr Einzelheiten bekannt. Allerdings bleiben noch viele Fragen hinsichtlich des systematischen Einsatzes der Placebo-Antwort im klinischen Kontext zur Maximierung der therapeutischen Effekte von Therapien zum Wohle der Patienten offen.

Eine überregionale Forschergruppe widmet sich deshalb der Analyse von Wirkmechanismen von Placebo-Effekten und insbesondere der Frage, wie diese Mechanismen als supportive Maßnahmen bei der Behandlung von Erkrankungen genutzt werden können, um diese noch effektiver zu gestalten. Die DFG hat nun Projekte der Forschergruppe mit dem Titel „Expectation and conditioning as basic processes of the placebo and nocebo response: Transferring mechanisms to clinical applications“ (FOR 1328) in einer zweiten Förderphase für weitere drei Jahre bewilligt. Im Rahmen der Forschergruppe werden 3 Teilprojekte aus Essen mit insgesamt 970.000 Euro gefördert:

Prof. Ulrike Bingel, Professur für Funktionelle Bildgebung, Klinik für Neurologie mit dem Teilprojekt „Einsatz von Konditionierungsprozessen zur Maximierung analgetischer Therapien“;

Prof. Sigrid Elsenbruch, Heisenberg-Professur für Experimentelle Psychobiologie, Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensimmunbiologie (in Kooperation mit PD Dr. Sven Benson) mit dem Teilprojekt „Effekte des emotionalen Kontexts auf die Placebo-Analgesie und Nocebo-Hyperalgesie in einem viszeralem Schmerzmodell“;

Prof. Manfred Schedlowski, Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensimmunbiologie (in Kooperation mit Prof. Oliver Witzke, Klinik für Nephrologie) mit dem Teilprojekt „Neurobehaviorale Mechanismen der gelernten immunsuppressiven Placeboantwort: Von den Grundlagen zur klinischen Anwendung“.

Forschungstag 2013

Dieses Jahr wurde das Dutzend voll gemacht: wie die Jahre zuvor konnten die Doktoranden des Universitätsklinikums auf dem 12. Forschungstag der Medizinischen Fakultät ihre Promotionsprojekte in Posterpräsentationen der Öffentlichkeit vorstellen. 14 Gutachterpaare hatten dann die Qual der Wahl und



mussten aus den 160 Postern die Gewinner der Posterpreise wählen. Über die mit 250 Euro dotierte Auszeichnung konnten sich Petra Wandernoth (Institut für Anatomie), Katrin Rademacher, Hannah Demond, Dr. Johanna Christina Czeschik (Institut für Humangenetik), Dominique Blömker, Julian Kleine-Borgmann, Janina Maluck (Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensimmunbiologie), Nico Ullrich (Klinik für Dermatologie), Jara Joedicke (Institut für Virologie), Daniel Eggert (Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin), Eva-Maria Ecker (Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Intensivmedizin), Bastian Tebbe (Klinik für Nephrologie), Lisa Strohbücker (Klinik für Dermatologie) und Anika Klingberg (Institut für Experimentelle Immunologie und Bildgebung) freuen. Die drei letztgenannten durften dann um den Vortragspreis wetteifern, den sich Frau Klingberg (s. Foto) sichern konnte. In ihrem von Prof. Matthias Gunzer betreuten Siegerprojekt „A complex network of trans diaphysal blood vessels: Highway for bone-marrow-derived cells?“ untersuchte Frau Klingberg u. A. mittels 2-Photonen- und Lichtblattmikroskopie die strukturelle Organisation des Blutgefäßsystems in Knochenmark und Diaphyse, das die Auswanderung von Immunzellen und möglicherweise auch hämatopoietischen Stammzellen aus dem Knochenmark erlaubt.

Ein weiteres Highlight war wieder der wissenschaftliche Vortrag, für den dieses Jahr Prof. Manfred Dietel gewonnen werden konnte. Der Direktor des Instituts für Pathologie der Charité referierte im vollbesetzten Audimax über „zielgerichtete Krebstherapie und die Rolle der prädiktiven Molekularpathologie“.

Zelluläre und molekulare Mechanismen der Arrhythmogenese bei Patienten mit paroxysmalem Vorhofflimmern

Vorhofflimmern („atrial fibrillation“, AF) ist die häufigste Herzrhythmusstörung in der klinischen Praxis und weist eine erhöhte Morbidität und Mortalität auf. Die unkoordinierte Erregung der Vorhöfe begünstigt außerdem die Entwicklung von Thrombembolien und Schlaganfällen. Die gegenwärtig eingesetzten Antiarrhythmika sind selten effektiv und haben erhebliches proarrhythmisches Potential. Während AF anfangs nur episodenhaft als paroxysmales AF (pAF) auftritt, kommt es im Verlauf durch die Arrhythmie selbst zum persistierenden chronischen AF (cAF), welches therapeutisch sehr schwer zu unterbrechen ist. Bislang gibt es zwar umfangreiche Studien zu den zellulären Mechanismen bei Patienten mit cAF, aber die zelluläre Pathophysiologie bei pAF Patienten ist weitgehend unbekannt. In der nun vorgestellten Arbeit hat die Arbeitsgruppe um Prof. Dobromir Dobrev vom Institut für Pharmakologie Myozyten aus Biopsien des rechten Vorhofes von Patienten mit Sinusrhythmus oder pAF isoliert und mit Hilfe simultaner Messungen von intrazellulärem Ca^{2+} (Epifluoreszenz) und Membranströmen/-potentialen (Patch-Clamp) untersucht. Eine Verkürzung der Aktionspotentialdauer, die beim cAF Patienten zum Aufrechterhalten von AF durch Begünstigung kreisender Erregungen ("reentry") beiträgt, war bei pAF Patienten nicht nachweisbar. Hingegen fanden die Autoren bei pAF Patienten Hinweise für die Entwicklung von spontanen elektrischen Entladungen (ektoper Aktivität), die auf einer erhöhten Inzidenz spontaner diastolischer Ca^{2+} -Freisetzungen aus intrazellulären Speichern über Ryanodin-Rezeptorkanäle beruhen. Ein von der Arbeitsgruppe neu entwickeltes Computermodell konnte den kausalen Beitrag von Ryanodin-Rezeptorkanälen bestätigen. Die vorgestellten Ergebnisse stellen den ersten direkten Beweis für eine wichtige Rolle der Ca^{2+} -abhängigen ektopen Aktivität bei der Arrhythmogenese in pAF Patienten dar und decken ein potenzielles pharmakologisches Target zur spezifischen Therapie von pAF Patienten auf.

Voigt N, Heijman J, Wang Q, Chiang DY, Li N, Karck M, Wehrens XHT, Nattel S, Dobrev D: Cellular and Molecular Mechanisms of Atrial Arrhythmogenesis in Patients with Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Circulation* [Epub ahead of print]

Forcierte Virusreplikation: ein Mechanismus zur Immunaktivierung und zur Auslösung von Autoimmunität

Seit vielen Jahrzehnten ist bekannt, dass eine Virusinfektion zu einer überschießenden Immunaktivierung führen kann. Damit erklärt man sich auch die starke Assoziation von Virusinfektionen mit Autoimmunität, immunpathologischen Prozessen oder Komplikationen nach Transplantation.

In einer Vorarbeit (Honke et al., Nat Immunol 13:51) konnten Honke und Kollegen einen neuen Mechanismus beschreiben, der zu einer starken Immunaktivierung nach Virusinfektion führt. Sie konnten zeigen, dass CD169⁺ Makrophagen in Milz und Lymphknoten die Replikation von Viren „gewollt“ zulassen: sie exprimieren nach Infektion mit Vesikulärem Stomatitis Virus das Protein Usp18, das die Interferon- α -abhängige Induktion des antiviralen Status in CD169⁺ Makrophagen verhindert. Dies führt zu einer exorbitanten Vermehrung von viralen Antigenen und viraler RNS in Milz und Lymphknoten, was wiederum die Aktivierung des adaptiven bzw. innaten Immunsystems zur Folge hat.

In der jetzt publizierten Arbeit hat die Doktorandin am Institut für Immunologie und ihre Kollegen den Mechanismus dieser „forcierten Virusreplikation“ bei Mäusen mit Autoimmundiabetes untersucht. Hierzu wurde lymphozytäres Choriomeningitis Virus (LCMV) verwendet, das kreuzreaktive Epitope mit pankreatischen β -Zellen exprimiert. Infektion mit LCMV löst daher in diesem Modell autoimmunen Diabetes aus. Auch hier kam es bei viraler Infektion zur forcierten Replikation von LCMV in Milz und Lymphknoten. Die Replikation von LCMV war abhängig von der Usp18-Expression in konventionellen CD11c⁺ dendritischen Zellen (DC). Eine Depletion von CD11c⁺ DC, das genetische Ausschalten von Usp18, oder eine pharmakologische Suppression der viralen Replikation führten zur Inhibition der forcierten Virusreplikation und zur Hemmung der Immunantwort (gemessen als Inhibition der Expansion autoreaktiver CD8⁺ T-Zellen). Die Manifestation eines Autoimmundiabetes wurde so verhindert. Dies zeigt, dass die Usp18-getriebene forcierte virale Replikation in DC die immunologische Toleranz durchbrechen und so Autoimmunität auslösen kann.

Honke N, Shaabani N, Zhang DE, Iliakis G, Xu HC, Häussinger D, Recher M, Löhning M, Lang PA, Lang KS: Usp18 driven enforced viral replication in dendritic cells contributes to break of immunological tolerance in autoimmune diabetes. PLoS Pathog 9(10):e1003650



Kurz notiert

Das Publikationsmodell von Open-Access (OA) soll den weltweiten, freien und uneingeschränkten Zugang zu Forschungsergebnissen und wissenschaftlichen Publikationen ermöglichen. Die Universität Duisburg-Essen und die DFG fördern auch im Jahr 2014 das Publizieren in Open-Access-Zeitschriften und finanzieren die sogenannten Publication Fees. Im Jahr 2012 sind so 122 Publikationen an der Medizinischen Fakultät gefördert worden, was 70,5% der Gesamtsumme der geförderten OA-Publikationen der Universität Duisburg-Essen entspricht. Das Angebot an Open-Access-Zeitschriften wächst ständig: Wichtige Anbieter sind hier BioMed Central und die PLoS-Journals. Insbesondere in PLoS One, das mittlerweile einen Impact Faktor von 4,092 vorweist, konnten 42 Paper erfolgreich veröffentlicht werden. Weitere Informationen finden Sie unter http://www.uni-due.de/ub/open_access.shtml oder telefonisch in der Fachbibliothek Medizin (Frau Wibker unter 3330).

Auch in diesem Jahr konnten sich Studenten um ein Deutschland-Stipendium bewerben. 41 der 333 Stipendien der Universität Duisburg-Essen gehen dieses Jahr an Studenten unserer Fakultät, damit konnte über 1/3 der 116 Bewerbungen positiv beschieden werden. Die große Mehrzahl von ihnen wird durch fakultätsgebundene Stipendien gefördert, bei denen die Auswahl der Stipendiaten durch die Fakultät vorrangig nach objektiven Leistungskriterien erfolgt. Wie von Beginn 2010 an ist die Stiftung Universitätsmedizin mit 14 Stipendien der wichtigste Geber, dieses Jahr gefolgt von der Kulturstiftung Essen (10), der Ärztekammer Nordrhein (3), der Malteser St. Anna gGmbH (3) und der Cardiodevice Stiftung (2). Dreimal so viele Stipendien wie letztes Jahr, nämlich 9, wurden dieses Jahr als sog. ungebundene Stipendien vergeben, die keiner Fakultät zugeordnet sind und die von einer zentralen Auswahlkommission der Universität neben Leistungsmerkmalen nach sozialen Kriterien (wie z. B. soziales Engagement, Migrationshintergrund, Pflegeverpflichtungen) vergeben werden. Geber dieser Stipendien sind die Heinz-Horst Deichmann Stiftung (7), die Grillo-Werke AG (1) sowie der Rotary Club Oberhausen Antony-Hütte (1). Traditionell haben übrigens Frauen die Nase weit vorne, die dieses Jahr fast doppelt so viele Stipendiaten als ihre männlichen Kommilitonen stellen.



Ab Januar nächsten Jahres beginnt das neue EU-Rahmenprogramm für Forschung und Innovation Horizon 2020. Die EU-Kommission hat nun in einem „Call for Experts“ auch Wissenschaftler aufgerufen, sich als Gutachter für eingereichte Projektvorschläge, zur Programmevaluierung sowie zur Politikentwicklung zu registrieren. Der Aufruf gilt für die gesamte Laufzeit von Horizon 2020 und ist unter <http://ec.europa.eu/research/participants/portal/page/experts> abrufbar.

Preise und Auszeichnungen

Zunächst in eigener Sache: der Forschungsbote ist als Newsletter aktuellen Inhalten vorbehalten. Die Redaktion bittet daher darum, Preise und Auszeichnungen rechtzeitig mitzuteilen und um Verständnis, dass solche, die vor Redaktionsschluss der vorangegangenen Ausgabe des Forschungsboten verliehen wurden, zukünftig leider keine Berücksichtigung mehr finden können.

Der Forschungsförderpreis Sarkoidose 2013 geht an Dr. Francesco Bonella gemeinsam mit Prof. Ulrich Costabel von der Ruhrlandklinik. Die Sarkoidose Stiftung würdigt mit dem mit 10.000 Euro dotierten Preis ihr Projekt „Bestimmung der RS1800693 Einzelnukleotids-Polymorphismen der TNF-alpha-R1-Region bei Patienten mit Lungensarkoidose“. In der Studie soll untersucht werden, wie häufig diese Genvariante bei Sarkoidose-Patienten vorkommt und klären helfen, warum eine bestimmte Gruppe unter diesen nicht auf eine Therapie mit TNF- α -Antagonisten anspricht.

Mit dem 2013 erstmalig ausgelobten und mit 10.000 Euro dotierten Max von Frey-Preis prämiert die Deutsche Schmerzgesellschaft Arbeiten junger Wissenschaftler auf dem Gebiet des neuropathischen Schmerzes. Das Preisgeld wurde dieses Jahr geteilt, mit einem Teil wurde Dr. Tim Hagenacker von der Klinik für Neurologie für sein Projekt „Calcium-basierte Mechanismen Platin-induzierter Neurotoxizität“ gewürdigt.



Dem Direktor der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Prof. Rainer Kimmig, wurden gleich mehrere Ehren zuteil. Er wurde zum Vizepräsident der European Society of Gynecologic Oncology und zum Member of Council der Society of European Robotic Gynecologic Surgery gewählt. Letztere wird ihren Jahreskongress 2014 in Essen abhalten, den Prof. Kimmig präsidieren wird. Darüber hinaus wurde er für sein Engagement für den Aufbau des Brustzentrums der Nanjing Medical University zu dessen Honorary Direktor und von der Universität zum Gastprofessor ernannt.

Prof. Ralf Küppers, Institut für Zellbiologie (Tumorforschung), wurde zum Section Editor für das Gebiet Lymphome der Zeitschrift "Leukemia" ernannt. Sie ist eine der führenden internationalen Zeitschrift auf dem Gebiet der Hämatologie.

Frau Dr. Lacramioara Botezatu und Medizindoktorand Lars Michel, beide Mitarbeiter in der AG von Dr. Cyrus Khandanpour an der Klinik für Hämatologie, haben auf der Jahrestagung der American Society of Hematology in New Orleans einen Abstract Achievement Award gewonnen. Die Titel ihrer Beiträge lauteten „Gfi1b-A Novel Tumor Suppressor In Acute Myeloid Leukemia“ bzw. „A Single Nucleotide Polymorphism Of Growth Factor Independence 1 (GFI136N) is a Novel Prognostic Marker For The Progression Of Myelodysplastic Syndrome To Acute Myeloid Leukemia“.

Zwei Mitarbeiter der Klinik für Knochenmarktransplantation wurden im Rahmen der Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaften für Hämatologie und Onkologie in Wien mit Preisen bedacht. Dr. Markus Ditschkowski erhielt für seinen Beitrag „Disease characteristics and new clinical approaches in bronchiolitis obliterans after allogeneic haematopoietic stem cell transplantation“ den Best Abstract Preis. Mit seinem Poster mit dem Titel “Non interventional prospective study on the effect of 48 gene variants on different endpoints after allogeneic stem cell transplantation for patients with acute myeloid leukemia” konnte PD Dr. Michael Koldehoff den Posterpreis gewinnen.



Dr. Bastian Schilling von der Klinik für Dermatologie erhält den Clinical Science Award 2013 der Deutschen Gesellschaft für Immun- und Targeted Therapie. Grundlage für die mit einem Preisgeld von 2.000 Euro versehenen Auszeichnung ist seine Arbeit zu den immunologischen Aspekten der Melanomtherapie mit selektiven BRAF-Inhibitoren, die er größtenteils dank eines IFORES-Rückkehrer-Stipendiums ausführen und publizieren konnte (Schilling et al., Int J Cancer 133(7):1653).

Für ihre Arbeit zum Thema „Serum-Desoxypyridinolin zur Diagnostik der aseptischen Prothesenlockerung“ hat die AG um Prof. Landgraeber von der Klinik für Orthopädie den EBM-Preis der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie erhalten. Der zur Förderung der evidenzbasierten Medizin in Orthopädie und Unfallchirurgie ausgeschriebene Preis ist mit insgesamt 5.000 Euro dotiert und wurde auf dem Jahreskongress der Fachgesellschaft verliehen.

Weitere ausgewählte Publikationen

Meng Z, Ma Z, Zhang E, Kosinska AD, Liu J, Zhang X, Zhou T, Wu J, Dahmen U, Dirsch O, Yang D, Roggendorf M, Lu M: Novel woodchuck hepatitis virus (WHV) transgene mouse models show sex-dependent WHV replicative activity and development of spontaneous immune responses to WHV proteins. J Virol [Epub ahead of print]

Herz J, Hagen SI, Bergmuller E, Sabellek P, Gothert JR, Buer J, Hansen W, Hermann DM, Doeppner TR: Exacerbation of ischemic brain injury in hypercholesterolemic mice is associated with pronounced changes in peripheral and cerebral immune responses. Neurobiol Dis [Epub ahead of print]

Liu J, Jiang M, Ma Z, Dietze KK, Zelinskyy G, Yang D, Dittmer U, Schlaak JF, Roggendorf M, Lu M: TLR1/2 Ligand-Stimulated Mouse Liver Endothelial Cells Secrete IL-12 and Trigger CD8+ T Cell Immunity In Vitro. J Immunol [Epub ahead of print]



Van Allen EM, Wagle N, Sucker A, Treacy DJ, Johannessen CM, Goetz EM, [...] Zimmer L, Hillen U, [...] Schadendorf D; on behalf of the Dermatologic Cooperative Oncology Group of Germany (DeCOG): The Genetic Landscape of Clinical Resistance to RAF Inhibition in Metastatic Melanoma. *Cancer Discov* [Epub ahead of print]

Xu L, Beckebaum S, Iacob S, Wu G, Kaiser GM, Radtke A, Liu C, Kabar I, Schmidt HH, Zhang X, Lu M, Cicinnati VR: MicroRNA-101 inhibits human hepatocellular carcinoma progression through EZH2 downregulation and increased cytostatic drug sensitivity. *J Hepatol* [Epub ahead of print]

Veranstaltungen im Dezember und Januar

05.12.2013, 14:00 Uhr

Versuchstierkundliches Kolloquium

Prof. Gerhardt Schultheiß (Universität Kiel)

„Nicht-invasive Messung von Glucocorticoiden als Stressparameter in der Tierhaltung“

IG1, Seminarraum des ZTL (2. UG) oder Hörsaal 1 (EG)

17.12.2013, 12:00 Uhr c. t.

Dienstagsseminar

Prof. Alexander Lentsch (University of Cincinnati, USA)

“Chemokine regulation of liver injury, repair, and regeneration”

Hörsaal der Verwaltung, Verwaltungsgebäude 2. OG

17.12.2013, 17:00 Uhr

Antrittsvorlesung

von Prof. Matthias Gunzer (Institut für Experimentelle Immunologie und Bildgebung) und

Eröffnung des Imaging Center Essen (IMCES)

Audimax und Medizinisches Forschungszentrum



28.01.2014, 12:00 Uhr c. t.

Dienstagsseminar

Dr. Timo D. Müller (Institute for Diabetes and Obesity, Helmholtz Zentrum München)

“Novel pharmacotherapies to treat obesity and diabetes”

Hörsaal der Verwaltung, Verwaltungsgebäude 2. OG

