



# Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.

## **Mittags-Pressekonferenz der**

**Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)**

## **Molekulare Prinzipien in der Medizin – an der Schwelle zur Umsetzung**

**Termin:** Montag, 20. April 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr

**Ort:** Congress Center Rosengarten, Raum Johann Sebastian Bach

**Adresse:** Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim

### *Themen und Referenten:*

#### **Die Preisträger der 121. Jahrestagung der DGIM: Beispiele für Exzellenz in der molekularen Forschung**

*Professor Dr. med. Michael Hallek*

Vorsitzender der DGIM 2014/2015, Direktor der Klinik I für Innere Medizin der Universität zu Köln

#### **Molekulare Prinzipien in der Kardiologie – Voraussetzung für eine bessere Prognose von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

*Professor Dr. med. Stephan Baldus*

Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III für Kardiologie/Angiologie der Universität zu Köln

#### **Magen, Darm, Leber & Co: Molekulare Therapieprinzipien in der Gastroenterologie auf dem Vormarsch**

*Professor Dr. med. Michael P. Manns*

Stellvertretender Vorsitzender der DGIM, Direktor der Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische Hochschule Hannover

#### **Den Blutzucker verstehen: Molekulare Prinzipien in der Diabetologie**

*Professor Dr. med. Matthias Tschöp*

Wissenschaftlicher Leiter des Helmholtz Diabetes Centers des Helmholtz Zentrums München

#### **Warum Fettleibigkeit das Krebsrisiko erhöht – Molekulare Prinzipien in der Onkologie**

*Dr. med. Sebastian Theurich*

DGIM – Kongress-Team 2015, 121. Internistenkongress, Klinik I für Innere Medizin – Onkologie, Hämatologie, Universitätsklinikum Köln

**Moderation:** *Anne-Katrin Döbler*, Pressestelle der DGIM

#### Pressekontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Homepage: [www.dgim.de](http://www.dgim.de); [www.dgim2015.de](http://www.dgim2015.de)

**Pressebüro im Congress Center Rosengarten**

vom 18. bis 21. April 2015

Raum Richard Strauss

Tel.: 0621 4106-5005

Fax: 0621 4106-5905



# Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.

**Mittags-Presskonferenz der  
Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)  
Molekulare Prinzipien in der Medizin – an der Schwelle zur Umsetzung**  
**Termin:** Montag, 20. April 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr  
**Ort:** Congress Center Rosengarten, Raum Johann Sebastian Bach  
**Adresse:** Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim

## **Inhalt:**

**Pressemeldungen**

**Redemanuskripte**

**Selbstdarstellung Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)**

**Lebensläufe und Fotos der Referenten**

**Bestellformular für Fotos**

*Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dieses gerne zur Verfügung. Bitte kontaktieren Sie uns unter: [wetzstein@medizinkommunikation.org](mailto:wetzstein@medizinkommunikation.org).*

## **Pressekontakt für Rückfragen:**

DGIM Pressestelle  
Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel.: 0711 8931-552  
Fax: 0711 8931-167

**Pressebüro im Congress Center Rosengarten:**  
vom 18. bis 21. April 2015  
Raum Richard Strauss  
Tel.: 0621 4106-5005  
Fax: 0621 4106-5905

E-Mail: [voormann@medizinkommunikation.org](mailto:voormann@medizinkommunikation.org)  
Homepage: [www.dgim.de](http://www.dgim.de); [www.dgim2015.de](http://www.dgim2015.de)



121. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)  
18. bis 21. April 2015, Congress Center Rosengarten Mannheim

**Fettleibigkeit verursacht bald mehr Krebs als Rauchen  
Zusammenhänge von Adipositas und Tumorleiden erforschen**

**Mannheim, 20. April 2015 – Fettleibige Menschen erkranken häufiger an Krebs als Normalgewichtige, belegen neuere Untersuchungen. Übergewicht gilt damit als bedeutender Risikofaktor für eine Tumorerkrankung, warnt die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM). Beteiligt sind daran vor allem Botenstoffe, die Appetit, Gewicht und Blutzucker regulieren, und auch Geschlechtshormone. Die Zusammenhänge von Fettleibigkeit und Krebs sind ein Thema der diesjährigen Jahrestagung der DGIM in Mannheim. Der 121. Internistenkongress findet vom 18. bis 21. April in Mannheim im Congress Center Rosengarten statt.**

Bringt der menschliche Körper zu viel auf die Waage, belastet das auch die Gesundheit schwer. Mit den Pfunden nimmt jedoch nicht nur das Risiko für Herz- und Kreislaufleiden und Diabetes zu. Forscher der Internationalen Agentur für Krebsforschung (IARC) haben jüngst ausgerechnet, dass Übergewicht und Fettleibigkeit an der Entstehung von 17 der 22 häufigsten Krebserkrankungen beteiligt sind. In Großbritannien sind sie gemäß der in *Lancet Oncology* veröffentlichten Studie für 43 Prozent der Tumoren der Gebärmutter und für mindestens zehn Prozent der Tumoren in Gallenblase, Niere, Leber und Dickdarm verantwortlich. „Die Ergebnisse legen nahe, dass Übergewicht physiologische Prozesse im Organismus so maßgeblich beeinflusst, dass in der Folge sogar Zellen entarten“, sagt der Vorsitzende der DGIM, Professor Dr. med. Michael Hallek, Direktor der Klinik I für Innere Medizin an der Uniklinik Köln.

Die Sorgen der Internisten angesichts einer rasch wachsenden Zahl von Übergewichtigen in Deutschland betrafen bisher vor allem die Folgen für den Fett- und Zuckerstoffwechsel. Geraten diese aus dem Gleichgewicht, entstehen bei den Betroffenen oft Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bekannt war auch, dass fettleibige Frauen häufiger an Gebärmutter- und Brustkrebs erkranken. Doch die



Mechanismen, über die Übergewicht das Krebswachstum fördert, sind wenig erforscht. „Bei Gebärmutter- und Brustkrebs spielen die weiblichen Geschlechtshormone eine wichtige Rolle, weshalb wir etwa beim Brustkrebs deren Signalwirkung medikamentös blockieren“, sagt Dr. med. Sebastian Theurich, Hämatologe und Onkologe an der Uniklinik Köln. Beim Darmkrebs vermuten Forscher Auslöser in der Nahrung, etwa in rotem Fleisch und in der Aufnahme mehrfach gesättigter Fettsäuren. Aber auch ernährungsbedingte Veränderungen der Darmflora könnten die Entstehung von Darmkrebs fördern.

Warum aber fettleibige Männer häufiger an einem aggressiven Prostatakrebs erkranken und Übergewicht bei Darmkrebs die Heilungschancen vermindert, ist noch wenig erforscht. Es gebe Hinweise, dass auch hier das Zuckerhormon Insulin oder insulinähnliche Hormone eine Rolle spielen könnten, so Theurich: „Denn Insulin ist ein Wachstumsfaktor – auch für Tumoren, und Menschen mit Diabetes oder dessen Vorstufen haben deutlich erhöhte Insulinspiegel.“ Zudem produziert das Bauchfett selbst Botenstoffe, die daran beteiligt sind, dass Krebs entstehen kann: Das „Hungerhormon“ Leptin etwa bewirkt, dass Krebsgeschwulste wachsen und weitere Tochtergeschwulste absiedeln. Und: Fettleibigkeit aktiviert das Immunsystem. Die Ausschüttung entzündungsfördernder Proteine aus den Fettzellen könnte ebenfalls die Bildung und das Wachstum von bösartigen Tumoren fördern, vermutet der Experte aus dem Team des 121. Internistenkongresses.

Die neuen Erkenntnisse seien ein Grund mehr für Betroffene, für Gesellschaft, Medizin und Politik, verstärkt und vorbeugend gegen Fettleibigkeit vorzugehen. „Es ist bekannt, dass eine Änderung des Lebensstils einem Typ-2-Diabetes vorbeugen kann, und wir vermuten, dass dies auch für Krebserkrankungen im Alter gilt“, erläutert Professor Hallek im Vorfeld seines Kongresses. Wenn Diäten nicht wirken, bräuchten diese Menschen professionelle Hilfe, um den Risiken ihres zu hohen Körpergewichts zu entkommen.

#### Quellen:

*Lancet Oncology*; [www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045%2814%2971123-4/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045%2814%2971123-4/abstract)

Arnold M et al. Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. *Lancet Oncology*, vol. 16, no. 1, p36-46, Jan. 2015.



Deutsche Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V.

**Pressekontakt für Rückfragen:**

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Pressestelle

Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

[voormann@medizinkommunikation.org](mailto:voormann@medizinkommunikation.org)

[www.dgim.de](http://www.dgim.de)

[www.dgim2015.de](http://www.dgim2015.de)



121. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)  
18. bis 21. April 2015, Congress Center Rosengarten Mannheim

## **Selbstmord der Krebszelle als Therapieziel**

### **Theodor-Frerichs-Preis der DGIM geht an Nachwuchsforscher**

**Mannheim, 20. April – Der Verlust eines bestimmte Gens kann eine bösartige, oft tödliche Form von Lymphdrüsenkrebs auslösen, ein „Mantelzelllymphom“. Die Aufklärung des bislang unbekanntem Auslösemechanismus könnte zum Ausgangspunkt neuer Therapien werden. Für seine Erkenntnisse dazu zeichnet die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM) Privatdozent Dr. med. Florian Bassermann von der Technischen Universität München mit dem diesjährigen Theodor-Frerichs-Preis aus. Der Preis ist mit 30.000 Euro dotiert.**

Mantelzelllymphome entstehen, wenn sich in den Lymphknoten die B-Zell-Lymphozyten, kurz „B-Zellen“, unkontrolliert vermehren. B-Zellen sind ein Typ weißer Blutkörperchen, der Antikörper produziert und bei Gesunden auf diese Weise der Immunabwehr dient. Sie unterliegen bei ihrer Entwicklung in den Lymphknoten jedoch einer strengen Auswahl: Unerwünschte B-Zellen werden über einen komplexen Mechanismus – den sogenannten programmierten Zelltod – zur Selbstzerstörung gezwungen. Wenn diese „Apoptose“ nicht funktioniert, vermehren sich die B-Zellen ungehindert.

Für seine Studien nutzte der 42-jährige Internist Datenbanken, die Genvarianten von Mantelzelllymphomen sammeln. Darin suchte er nach Fehlern auf Genen, die als Auslöser für den Krebs infrage kommen könnten. Auf Chromosom 8 stieß Florian Bassermann auf eine Region, die bei etwa 30 Prozent aller Mantelzelllymphome fehlte. Er fand heraus,



## Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.

dass genau dieser Teil der Erbsubstanz die Informationen für einen Prozess codiert, der den programmierten Zelltod der B-Zelle einleitet. Fehlt diese Information, kann sich die B-Zelle der Apoptose entziehen und zur Krebszelle werden. Maßgeblich sind in dem Vorgang das Enzym „FBXO25“ und das Eiweiß „Hax-1“. Deshalb bezeichnet Dr. Bassermann Hax-1 als Krebsauslöser und FBXO25 als Krebsverhinderer.

In weiteren Versuchen zeigte der Forscher, dass der Verlust von FBXO25 auch die Wirkung von Krebsmedikamenten verringert, die bei Krebszellen den Zelltod auslösen. Zudem führt dies zu einer besonders aggressiven Variante des Mantelzelllymphoms, die rasch tödlich endet. Aus den Erkenntnissen lassen sich neue Behandlungsformen des Mantelzelllymphoms ableiten: Krebszellen erlangten die Fähigkeit zur Apoptose wieder, wenn Bassermann sie mit dem FBXO25-Gen ausstattete. Den gleichen Effekt würde ein Medikament erzielen, das Hax-1 in den Zellen hemmt.

„Die Erkenntnisse von Dr. Bassermann sind wegweisend für die Krebsforschung und -therapie“, begründet Professor Dr. med. Dr. h.c. Ulrich R. Fölsch, Generalsekretär der DGIM, die Entscheidung der Juroren. „Mit wissenschaftlicher Konsequenz identifizierten die Autoren anhand von Computeranalysen, Experimenten an Zellen, Tierversuchen und menschlichen Gewebeproben einen neuen Mechanismus von bösartigem Lymphkrebs“, so Fölsch.

Der DGIM-Preis ist nach dem Internisten Friedrich Theodor von Frerichs benannt, dem Präsidenten des ersten Deutschen Kongresses für Innere Medizin im Jahr 1882. Mit dem Preis würdigt die DGIM die beste zur Bewerbung eingereichte, möglichst klinisch-experimentelle Arbeit auf diesem Gebiet im deutschsprachigen Raum. Die Fachgesellschaft verleiht



# Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.

die Auszeichnung jährlich im Rahmen der Festlichen  
Abendveranstaltung ihrer Jahrestagung.

## *Abstract der Studie*

*Baumann U, Fernández-Sáiz V, Rudelius M, Lemeer S, Rad R, Knorn AM, Slawska J, Engel K, Jeremias I, Li Z, Tomiatti V, Illert AL, Targosz BS, Braun M, Perner S, Leitges M, Klapper W, Dreyling M, Miething C, Lenz G, Rosenwald A, Peschel C, Keller U, Kuster B, Bassermann F. Disruption of the PRKCD-FBXO25-HAX-1 axis attenuates the apoptotic response and drives lymphomagenesis. Nature Medicine 2014; 20: 1401-9.*

*Bei Abdruck Beleg erbeten.*

## **Pressekontakt für Rückfragen:**

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)  
Pressestelle  
Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel: 0711 8931-552  
Fax: 0711 8931-167  
voormann@medizinkommunikation.org  
www.dgim2015.de  
www.dgim.de







Deutsche Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V.

121. Internistenkongress der DGIM  
18. bis 21. April 2015, Congress Center Rosengarten Mannheim

## **DGIM fördert angehende Wissenschaftler Stipendien für die medizinische Promotion**

**Wiesbaden/Mannheim, 20. April 2015 – Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM) baut die Unterstützung junger Internisten weiter aus: Im Rahmen ihres 121.**

**Internistenkongresses vergibt die Fachgesellschaft erstmals bis zu fünf Promotionsstipendien zur Unterstützung von Studierenden, die ein Forschungsfreiemester oder einen Forschungsaufenthalt planen. Die DGIM eröffnet überdurchschnittlich qualifizierten Studierenden Einblicke in die wissenschaftliche Arbeit und stärkt gleichzeitig die internistische Forschung in Deutschland.**

Ein besonderes Anliegen der DGIM ist die Förderung des internistischen Nachwuchses. Dazu gehöre auch, den angehenden Ärztinnen und Ärzten in der Inneren Medizin die Perspektiven einer wissenschaftlichen Laufbahn aufzuzeigen, sagt Professor Dr. med. Dr. h. c. Ulrich R. Fölsch aus Kiel, Generalsekretär der DGIM. Deshalb hat die DGIM beschlossen, bis zu fünf Stipendien in Höhe von maximal 10 000 Euro pro Stipendiat auszuschreiben. „Denn um den medizinischen Standard in Deutschland auch weiterhin auf hohem Niveau zu erhalten, muss es gelingen, qualifizierte Mediziner für die Wissenschaft und die klinische Forschung zu begeistern“, so Professor Fölsch.

„Die Promotionsstipendien folgen einer Reihe von Förderungen, die die DGIM für den internistischen Nachwuchs geschaffen hat“, sagt Professor Fölsch. Damit will die Fachgesellschaft Neugier für die Wissenschaft



Deutsche Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V.

wecken. Regelmäßig bietet die DGIM zudem Weiterbildungsstipendien an, sie ermöglicht die kostenfreie Anreise und Teilnahme am Internistenkongress und zeichnet im Rahmen des Kongresses herausragende Abstracts mit dem „Young Investigator Award“ aus.

Mehr Informationen über die Nachwuchsförderung der DGIM und die Ausschreibung der Promotionsstipendien finden Interessierte hier:  
<http://dgim.de/Stipendien/Promotionsstipendien/tabid/473/Default.aspx>

**Pressekontakt für Rückfragen:**

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Pressestelle

Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

[voormann@medizinkommunikation.org](mailto:voormann@medizinkommunikation.org)

[www.dgim.de](http://www.dgim.de)

[www.dgim2015.de](http://www.dgim2015.de)

## **121. Internistenkongress – Molekulare Prinzipien der Inneren Medizin: Aufbruch in eine neue Ära**

Professor Dr. med. Michael Hallek, Vorsitzender der DGIM, Direktor der Klinik I für Innere Medizin der Universität zu Köln

Über Jahrhunderte bestimmten empirische Vorgehensweisen die medizinische Behandlung von Patienten. Erst in den letzten Jahrzehnten ermöglichten wichtige Erkenntnisse in den Lebenswissenschaften erhebliche Fortschritte in der Entwicklung biochemischer und molekularbiologischer Analysetechniken sowie medizintechnischer Verfahren. Der Begriff der molekularen Pathogenese entstand und ergänzte den Begriff der Zellulärpathologie. Die Entzifferung des menschlichen Genoms im Jahr 2001 stellte in dieser Entwicklung einen Meilenstein dar, da seitdem eine stetig zunehmende Zahl von Erkrankungen molekularbiologisch klassifiziert wird. Außerdem ermöglicht die Genom-basierte Medizin ein verbessertes Verständnis der Entstehung vieler Krankheiten. Für viele Krankheiten konnten dadurch deren Ursachen aufgeklärt werden.

Besonders bei Krebserkrankungen bekommen die molekularbiologischen Untersuchungsverfahren zunehmend klinische Bedeutung. Krebs entsteht ganz überwiegend durch genetische Veränderungen in Körperzellen (somatische Mutationen). Durch molekulargenetische Analysen können genetische Profile des individuellen Tumors ermittelt werden, die ein besseres Verständnis der Tumorenstehung und eine Klassifizierung nach molekularen Subtypen ermöglichen. Heute bei vielen Tumorpatienten Therapieentscheidungen in Abhängigkeit vom molekularbiologischen Befund getroffen. Ähnliche Entwicklungen gelten auch für die Diagnostik und Behandlung einiger Infektionskrankheiten.

Es werden alle Bereiche der Medizin von dieser Entwicklung der molekularen Medizin profitieren. Die Jahrestagung der DGIM in Mannheim im Jahre 2015 wird diese rasante Entwicklung an Beispielen aufzeigen. Dabei wird deutlich, dass der Inneren Medizin eine neue, ganz besondere Bedeutung zukommen könnte als integrierendes, ganzheitliches Querschnittsfach, gewissermaßen als Systemmedizin, die sich aus der Systembiologie begründet, einem der derzeit wichtigsten Gebiete der Lebenswissenschaften.

*Es gilt das gesprochene Wort!*  
Mannheim, April 2015

## **Molekulare Prinzipien in der Kardiologie**

Professor Dr. med. Stephan Baldus, Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III für Kardiologie/Angiologie der Universität zu Köln

In den letzten 60 Jahren hat sich die Sterblichkeit bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen um mehr als zwei Drittel reduziert. Therapeutische Meilensteine, die sich hierfür verantwortlich zeichnen, sind die Erfolge in der kathetergestützten Behandlung des akuten Herzinfarktes, medikamentöse und apparative Maßnahmen zur Behandlung der Herzschwäche sowie neue Wege bei der Behandlung von Herzrhythmusstörungen.

Trotz all dieser Maßnahmen bleiben Herz-Kreislauf-Erkrankungen in einer alternden Bevölkerung in der westlichen Welt und einer global wachsenden Population auch weiterhin eine führende Todesursache. Voraussetzung für eine weitere Verbesserung der Prognose von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist ein noch besseres Verständnis ihrer molekularen Ursachen. Drei Beispiele hierfür seien aufgeführt:

- Das lange QT-Syndrom ist eine Erkrankung der Erregungsleitung des Herzens, die zu lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen führen kann. Die Häufigkeit wird auf 1:2000 bis 3000 Menschen geschätzt. Genetische Untersuchungen haben die Ursache dieser Rhythmusstörungen identifiziert und nachweisen können, dass Kanäle für zwei Salze an der Herzmuskelzelle, hervorgerufen durch im Wesentlichen drei Gendefekte, in ihrer Funktion gestört sind. Die genetische Testung von Patienten mit auffälligem EKG hilft, diese Risikopatienten zu identifizieren und das Risiko für das Auftreten von Rhythmusstörungen einschätzen zu können.
- Die hypertrophe Kardiomyopathie ist die häufigste genetisch bedingte Herzmuskelerkrankung. Sie wird bei jedem 500. Menschen diagnostiziert, ist damit relativ häufig und wurde in der Vergangenheit häufig unterdiagnostiziert. Mittlerweile sind 25 Gene identifiziert, die zu vermehrter, krankhafter Einlagerung von Bindegewebe in den Herzmuskel und fehlerhafter Anordnung der einzelnen Herzmuskelzellen führt. Dieses begünstigt zum einen die krankhafte Zunahme der Wanddicke des Herzens, was mit einer Störung der Entspannungsfähigkeit des Herzens einhergeht. Diese Erkrankung kann damit durch Leistungsschwäche und Luftnot symptomatisch werden, aber auch durch die Entstehung von gefährlichen Rhythmusstörungen. Da die genetischen Ursachen zunehmend besser verstanden werden, besteht die Hoffnung, in Zukunft durch gezieltes Adressieren dieser Gendefekte eine kausale Behandlung anbieten zu können.

- Die genetischen Ursachen für die Entstehung der Arteriosklerose als wichtigster Grundlage für den Herzinfarkt und die Ausbildung einer Herzschwäche allerdings sind bisher nicht genügend verstanden – dafür ist diese Erkrankung zu multifaktoriell und durch eine Reihe von Risikofaktoren in bedeutsamer Weise begünstigt: Ein wesentlicher Mechanismus für die Entstehung von Arteriosklerose und Herzschwäche sind Entzündungsreaktionen – und hier die Aktivierung von Entzündungszellen. Über welche Mechanismen Entzündungszellen die Arteriosklerose und auch die Herzschwäche begünstigen, ist bisher nur in Ansätzen verstanden. Aber ein entscheidender Faktor ist möglicherweise das durch Entzündungszellen bedingte Engstellen von Blutgefäßen im Herzen und darüber hinaus im gesamten Körper. Dieses kann kurzfristig sinnvoll sein und zum Beispiel im Rahmen einer Blutvergiftung verhindern, dass der Blutdruck zu sehr abfällt. Im Rahmen chronischer Erkrankungen wie der Arteriosklerose und auch der Herzschwäche aber ist das durch Entzündungszellen vermittelte Engstellen der Gefäße möglicherweise krankheitsfördernd, unterstützt dieser Mechanismus doch das Fortschreiten der Gefäßerkrankung und durch Steigerung des peripheren Gefäßwiderstandes auch die Entwicklung einer Herzschwäche. Erste pharmazeutisch hergestellte Hemmstoffe dieser Entzündungs-Protagonisten werden in Zukunft in die klinische Testung überführt.

Es wird spannend sein, zu verfolgen, ob es der Kardiologie in den nächsten Jahren gelingen wird, nicht nur durch interventionelle Therapien, sondern auch durch ein erweitertes molekulares Verständnis der Erkrankungen und eine kausal darauf abzielende Therapie – zum Beispiel im Rahmen der Unterbrechung entzündlicher Signalwege – die Prognose von Herz-Kreislauf-Erkrankungen weiter zu verbessern.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Mannheim, April 2015

## **Magen, Darm, Leber & Co: Molekulare Therapieprinzipien in der Gastroenterologie auf dem Vormarsch**

Professor Dr. med. Michael P. Manns, Stellvertretender Vorsitzender der DGIM, Direktor der Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische Hochschule Hannover

### **Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) – Morbus Crohn und Colitis ulcerosa**

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen – im engeren Sinn Morbus Crohn und Colitis ulcerosa – bedeuten für die Betroffenen häufig nicht nur wiederkehrende Schübe mit Bauchschmerzen, Durchfällen und anderen Beschwerden, sondern auch Komplikationen mit Krankenhausaufenthalten und operativen Eingriffen. In den letzten Jahren wurden dank der TNF-blockierenden Antikörper Infliximab, Adalimumab und Golimumab bedeutende Fortschritte in der medikamentösen Behandlung erzielt. Diese Präparate können bei einem Teil der Patienten mit Morbus Crohn und Colitis ulcerosa eine Verbesserung der Symptomatik und der Darmschleimhautentzündung sowie eine Verringerung von Krankenhausaufenthalten und Operationen bewirken. Ein weiteres seit Juli 2014 zugelassenes Behandlungskonzept stellt die Blockade der Entzündungszellwanderung mit dem Integrinantikörper Vedolizumab dar. In großen Phase-III-Studien an Patienten mit Colitis ulcerosa und Morbus Crohn zeigte sich gegenüber Placebo eine Überlegenheit von Vedolizumab bei Endpunkten wie Ansprechen, Remissionsinduktion, aber auch Abheilung der Darmschleimhaut und dauerhafte Wirksamkeit. In verschiedenen Entwicklungsphasen befinden sich derzeit weitere Substanzen, die diesen Mechanismus beeinflussen, sowie Interleukin-6-Antagonisten und Antikörper, die mit dem Interleukin-17 / Th17-Signalweg interagieren, wie Ustekinumab (Zielstruktur: p40), AMG 139 und BI 655066 (Zielstruktur: p19). Vielversprechend sehen zudem erste Daten zur Wirkung von Hemmstoffen intrazellulärer Signalwege aus – als Beispiele seien Tofacitinib, ein „small molecule“ und Januskinase-Inhibitor, und Mongersen, ein SMAD7-antisense Oligonukleotid, genannt.

### **Darmkrebs**

Molekulare Therapien haben in den vergangenen Jahren auch Einzug bei der Behandlung von Patienten mit malignen Tumoren im Gastrointestinaltrakt gehalten, dies soll beispielhaft an der Behandlung des Dickdarmkrebses dargestellt werden. In Deutschland erkranken jährlich mehr als 70 000 Menschen neu an Darmkrebs. Damit ist dies die Krebsart mit der höchsten Zahl an Neuerkrankungen pro Jahr und nach dem Lungenkrebs bei Männern und dem Brustkrebs bei Frauen die zweithäufigste Krebstodesursache. Bei zunehmender Anzahl von Neuerkrankungen nimmt gleichzeitig in Deutschland die Zahl der Todesfälle kontinuierlich ab. Dies ist insbesondere auf die deutlich verbesserten therapeutischen Konzepte zurückzuführen. In den letzten 15 Jahren wurden acht neue Medikamente zur systemischen Therapie des fortgeschrittenen Darmkrebses zugelassen. Durch die Intensivierung der medikamentösen Therapie konnte das mediane Überleben der Patienten in dieser Zeit von zwölf Monaten auf über 30 Monate gesteigert werden. Die systemische Behandlung erfolgt auf der einen Seite durch Einsatz klassischer Chemotherapeutika wie 5-Fluoruracil, Irinotecan

und Oxaliplatin. Diese Chemotherapeutika können heute mit zielgerichteten Medikamenten kombiniert werden. Hierzu zählen Medikamente zur Hemmung der Blutgefäßneubildung (Angiogenese-Hemmung) wie Bevacizumab, Afibercept und Ramcicirumab und Antikörper zur Hemmung des epidermalen Wachstumsfaktorrezeptors (EGFR – Epidermal Growth Factor Receptor) wie Cetuximab und Panitumumab. In der Drittlinie können die Patienten zudem seit 2013 mit dem Multityrosinkinase-Hemmer Regorafenib behandelt werden. Etwa die Hälfte aller Patienten mit metastasiertem Darmkrebs weisen Tumoren mit Mutationen in den Genen KRAS und NRAS auf. Studienergebnisse zur Bewertung des RAS-Mutationsstatus bei Patienten mit Dickdarmkrebs haben gezeigt, dass monoklonale Antikörper, die gegen den EGFR gerichtet sind, nur bei Patienten mit Tumoren vom RAS-Wildtyp eingesetzt werden können. Diese prädiktiven Biomarker haben damit erstmalig beim Dickdarmkrebs zu einer Individualisierung der Therapie geführt.

### **Hepatitis C**

In Deutschland sind circa 300 000 bis 500 000 Menschen chronisch mit dem Hepatitis-C-Virus infiziert. Folgen der chronischen Hepatitis C sind Leberzirrhose und Leberzellkrebs. Durch eine antivirale Therapie ist die Infektion prinzipiell heilbar und Folgekomplikationen können verhindert werden. Bis letztes Jahr waren die Therapiekonzepte allerdings Interferon-alpha-basiert und mit vielen Nebenwirkungen verbunden, sodass nicht alle Patienten behandelt werden konnten. Mittlerweile sind verschiedene direkt antiviral wirksame Medikamente, sogenannte Proteaseinhibitoren, Polymeraseinhibitoren und NS5A-Inhibitoren zugelassen, sodass interferonfreie Kombinationsmöglichkeiten bestehen. Die Therapiedauer der neuen Hepatitis-C-Therapie liegt bei acht bis maximal 24 Wochen. Die Auswahl der Medikamente und die Therapiedauer richten sich nach dem Virusgenotyp, der Vorbehandlung und dem Stadium der Lebererkrankung. Die Therapien können bei fast allen Patienten eingesetzt werden, auch bei sehr fortgeschrittener Zirrhose oder nach Lebertransplantation. Limitation für einige Medikamente sind Niereninsuffizienz und Dialyse und auch Medikamenteninteraktionen müssen beachtet werden. Die Heilungsraten betragen bei den meisten Patienten mehr als 90 Prozent. Der Wermutstropfen sind bislang die Kosten für die Therapie. Hier ist aber bereits eine Preissenkung erfolgt und bei aller Preisdiskussion sollte bedacht werden, dass eine chronische Erkrankung in kurzer Zeit geheilt wird. Andere chronische Erkrankungen benötigen meist lebenslange Therapien, die über den Gesamtzeitraum sogar mehr Kosten verursachen. Wichtig ist jetzt, die Patienten mit einer Hepatitis C zu identifizieren und rechtzeitig zu behandeln, bevor Leberzirrhose und Leberzellkrebs entstehen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Mannheim, April 2015



### **Blutzucker: Molekulare Prinzipien in der Diabetologie**

Professor Dr. med. Matthias Tschöp, Wissenschaftlicher Leiter des Helmholtz Diabetes Center des Helmholtz Zentrum München

Matthias Tschöp und sein Team am Münchner Helmholtz-Diabeteszentrum und an der Technischen Universität München entwickeln gemeinsam mit dem Deutschen Zentrum für Diabetesforschung (DZD) personalisierte Therapieansätze für die Volkskrankheit Diabetes, bei denen Hirnsignale eine zentrale Rolle spielen. Interessanterweise haben wir in den letzten Jahren gelernt, dass ähnlich wie bei Alzheimer oder Parkinson auch bei Typ 2 Diabetes und Fettsucht das Gehirn eine bisher unterschätzte Rolle spielt. Deswegen entwickeln wir unter anderem neue Präventions- und Therapieansätze die Gehirnsignale miteinbeziehen.

- Diabetes passiert also sozusagen auch in unseren Köpfen – wie kann man sich das vorstellen? Unser Gehirn empfängt laufend Hormon und Nervensignale von allen Organen, die am Zucker- und Energiestoffwechsel beteiligt sind – dadurch werden Steuerzentralen im Gehirn zum Beispiel darüber informiert wieviel Kalorien vorhanden sind. Gleichzeitig senden diese zentralen Steuernetzwerke, die sich überwiegend im Hypothalamus befinden, kontinuierlich zahlreiche Informationen an alle stoffwechselaktiven Zellen des Körpers, um ein optimales Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. Fett- und zuckerreiche Ernährung sowie mangelnde Bewegung verursachen dann vor allem bei dafür genetisch prädestinierten Störungen bei denen auf Grund von Entzündungsprozessen das Gehirn auf wichtige Hormonsignale wie Leptin oder Insulin nicht mehr reagiert. Werden die schädigenden Umwelt-Faktoren nicht abgestellt, entsteht so eine Art “Teufelskreis” der nicht nur zu einem Versagen der Bauchspeicheldrüse führt sondern auch die Stoffwechselkontrollfunktion des Gehirns weitgehend zerstört.

- Haben wir überhaupt denn dann überhaupt noch eine Chance gegen diese Epidemie? Tatsächlich sind historisch fast alle Versuche diese Problematik in den Griff zu bekommen gescheitert: Medikamente hatten entweder kaum Einfluss auf Gehirnsignale und waren nicht wirksam genug, oder veränderten Neurotransmitter im gesamten Gehirn und verursachten dann intolerable Nebenwirkungen. Es gibt aber Grund zur Hoffnung: Eine Therapie, die erstaunlich gut funktioniert, ist ausgerechnet ein chirurgischer Eingriff, wie der Magenbypass. Nicht nur führt bei den meisten Patienten solch ein Bypass zu Normalisierung der Körperfettmasse – viele Patienten können bereits bevor sie Gewicht verloren haben ihr Insulin weglassen. Wir wissen heute, dass dieses Phänomen wiederum mit Magen-Darm-Signalen zu tun hat, die die Stoffwechselsteuerung im Gehirn kontrollieren. Wir haben jetzt dabei Fortschritte gemacht mit neuen medikamentösen Kombinationen solcher Signale erfolgreich das Gehirn auszutricksen, indem wir pharmakologisch einen Magenbeipass imitieren – und damit zumindest bei Mäusen Fettsucht und Zuckerkrankheit bereits kurieren können.

- Das klingt toll – aber lässt sich das wirklich für den Menschen umsetzen? War es nicht über Jahrtausende wichtig, dass wir Menschen so viele Kalorien wie möglich speichern um lange und harte Winter zu überstehen und damit das Überleben unsere Spezies zu sichern? Können wir die entstandenen Mechanismen jetzt in Zeiten einer immobilen Gesellschaft und kalorischen Überangebots wirklich umprogrammieren?

Das ist tatsächlich eine große Herausforderung, aber Endokrinologen haben es bereits geschafft mit der Antibabypille sozusagen dem Gehirn vorzumachen dass eine Schwangerschaft vorliegt – und Fortpflanzung ist sicherlich mindestens so essenziell für das Überleben unserer Spezies. Wir glauben deswegen dass wir mit der richtigen Kombination von Signalen unserem Gehirn vormachen können, dass ein Magenbypass gelegt wurde – und damit hoffentlich Adipositas und Diabetes in den Griff bekommen. Allererste klinische Daten geben uns Hoffnung – aber Optimierung und Testung werden noch viele Jahre dauern.

- Wir wünschen Ihnen und uns dass das funktioniert, wäre das dann ein Medikament für alle? Das scheint zur Zeit nicht wahrscheinlich – allerneueste Erkenntnisse zeigen dass nicht nur spezifische Altersgruppen von unterschiedlichen Diabetes-Therapeutika profitieren, auch geschlechtsspezifische Unterschiede und individuelles Vorliegen von Genmutationskombinationen verlangen eine personalisiertere Medizin. Eines unserer Hauptziele innerhalb des Helmholtz Diabetes Zentrum in München und des nationalen Deutschen Zentrum ist es deswegen die entscheidenden Biomarker zu identifizieren eine personalisierte Prävention und Therapie der Volkserkrankung Diabetes möglich zu machen.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Mannheim, April 2015

## **Warum Fettleibigkeit das Krebsrisiko erhöht – Molekulare Prinzipien in der Onkologie**

Dr. med. Sebastian Theurich, DGIM – Kongress-Team 2015, 121. Internistenkongress, Klinik I für Innere Medizin, Universitätsklinikum Köln

Überernährung, Übergewicht und Adipositas sind zum größten Teil als Folgeerscheinungen des sogenannten „westlichen Lebensstils“ zu sehen und nehmen immer weiter zu. Dabei ist die Adipositas definiert ab einem Body-Mass-Index (BMI) von mehr als 30 kg/m<sup>2</sup> Körperoberfläche. Seit langem ist bekannt, dass Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas ein deutlich erhöhtes Risiko haben, an einer Reihe von Herz- und Kreislaufleiden (Bluthochdruck, Herzinfarkt und Schlaganfall) zu erkranken. Aber auch das Erkrankungsrisiko für den Diabetes mellitus Typ 2 steigt bei Übergewichtigen deutlich an, und man geht bereits von einem 30-fach erhöhten Diabetesrisiko ab einem BMI von mehr als 30kg/m<sup>2</sup> aus.

Zusätzlich zu diesen Erkrankungen, die auch als metabolisches Syndrom zusammengefasst werden, weiß man seit einigen Jahren, dass auch das Risiko für die Entstehung von Krebserkrankungen mit zunehmendem Übergewicht ansteigt. In einer aktuellen großen Registerstudie aus Großbritannien, die 2014 in der Fachzeitschrift „The Lancet“ veröffentlicht wurde und insgesamt 5,24 Millionen Personen umfasste, konnte der fördernde Einfluss eines erhöhten BMI auf die Entstehung von 17 der 22 häufigsten Krebserkrankungen dargestellt werden. Insbesondere scheint das Entstehungsrisiko für bösartige Tumore von Organen des Verdauungstraktes und der weiblichen Geschlechtsorgane erhöht zu sein. So schätzen die Autoren, dass in Großbritannien Übergewicht und Adipositas für 41 Prozent der Tumore der Gebärmutter und für mindestens 10 Prozent der Tumore der Gallenblase, Niere, Leber und des Dickdarms verantwortlich sind.

Die biologischen Ursachen für diese Zusammenhänge sind vielfältig und erst in den Anfängen verstanden. Einerseits scheint der Adipositas-bedingte gestörte Hormonhaushalt eine wesentliche Rolle zu spielen. Insbesondere sind hierbei das Hormon Insulin und Insulin-ähnliche Wachstumsfaktoren zu nennen, die bei adipösen Menschen erhöht sind und zellwachstumsstimulierende Wirkungen haben. Andererseits kommt es bei Fettleibigkeit auch zu einer chronischen Aktivierung des Immunsystems und zu einer Ausschüttung entzündungsfördernder Proteine aus den Fettzellen selbst, was insgesamt ebenfalls die Entstehung und das Wachstum von bösartigen Tumoren fördern kann.

Es ist nicht somit verwunderlich, dass jüngst viele onkologische Fachgesellschaften weltweit die Vorbeugung und Therapie der Adipositas als einen bedeutenden Bestandteil auch für die Krebsmedizin sehen. Dies und auch die ärztliche Versorgung adipöser Krebspatienten selbst stellen uns vor neue medizinische und sozioökonomische Herausforderungen. Der diesjährige DGIM Kongress wird in einigen Sitzungen neue Aspekte zu diesem Themenkomplex beleuchten.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*

Mannheim, April 2015



# Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V.

## **Die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)**

Gegründet 1882 vertritt die DGIM bis heute die Interessen der gesamten Inneren Medizin: Sie vereint als medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaft aller Internisten sämtliche internistische Schwerpunkte: Angiologie, Endokrinologie, Gastroenterologie, Geriatrie, Hämato-Onkologie, Infektiologie, Intensivmedizin, Kardiologie, Nephrologie, Pneumologie und Rheumatologie. Angesichts notwendiger Spezialisierung sieht sich die DGIM als integrierendes Band für die Einheit der Inneren Medizin in Forschung, Lehre und Versorgung. Neueste Erkenntnisse aus der Forschung sowohl Ärzten als auch Patienten zugänglich zu machen, nimmt sie als ihren zentralen Auftrag wahr. Zudem vertritt die Gesellschaft die Belange der Inneren Medizin als Wissenschaft gegenüber staatlichen und kommunalen Behörden und Organisationen der Selbstverwaltung.

Im Austausch zwischen den internistischen Schwerpunkten sieht die DGIM auch einen wichtigen Aspekt in der Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses. Die DGIM setzt dies im Rahmen verschiedener Projekte um. Zudem engagiert sie sich für wissenschaftlich fundierte Weiterbildung und Fortbildung von Internisten in Klinik und Praxis.

Innere Medizin ist das zentrale Fach der konservativen Medizin. Als solches vermittelt sie allen Disziplinen unverzichtbares Wissen in Diagnostik und Therapie. Insbesondere der spezialisierte Internist benötigt eine solide Basis internistischer Kenntnisse. Denn er muss Ursachen, Entstehung und Verlauf, Diagnostik und Therapie der wichtigsten internistischen Krankheitsbilder kennen, einschätzen und im Zusammenhang verstehen. Zentrales Element ist dabei das Kennenlernen von Krankheitsverläufen über längere Zeitstrecken und das Verständnis für die Komplexität der Erkrankung des einzelnen Patienten. Die DGIM sieht sich dafür verantwortlich, jedem Internisten das dafür notwendige Wissen zu vermitteln. Zudem setzt sie sich dafür ein, dass jeder Internist ein internistisches Selbstverständnis entwickelt und behält.

Die DGIM hat zurzeit mehr als 23 000 Mitglieder. Sie ist damit eine der größten wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaften Deutschlands. Innerhalb der vergangenen Jahre hat sich die Zahl ihrer Mitglieder mehr als verdoppelt. Der Zuspruch insbesondere junger Ärzte bestärkt die DGIM einmal mehr in ihrem Anliegen, eine modern ausgerichtete Fachgesellschaft auf traditioneller Basis zu sein.

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Michael Hallek  
Vorsitzender der DGIM,  
Direktor der Klinik I für Innere Medizin, Universitätsklinikum Köln



### Beruflicher Werdegang:

1978–1985	Studium der Medizin in Regensburg, München und Paris
1985–1994	Wissenschaftliche und klinische Ausbildung als Hämatologe und Onkologe in München und Harvard
1994–2003	Oberarzt an der LMU München und Leiter des Genterapie-Programms am Genzentrum und Helmholtz-Zentrum München
1994	Gründung und Leitung der Deutschen CLL-Studiengruppe, der weltweit größten Studiengruppe zur chronischen lymphatischen Leukämie
Seit 2003	Direktor der Klinik I für Innere Medizin der Universität zu Köln
Seit 2007	Direktor des Centrums für Integrierte Onkologie (CIO), das zweimal als onkologisches Spitzenzentrum ausgezeichnet wurde

### Sonstiges:

- zahlreiche Auszeichnungen, zuletzt der Paul-Martini-Preis 2012
- Mitglied der Leopoldina
- Präsident des 31. Deutschen Krebskongresses 2014

## Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Stephan Baldus  
Direktor der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III für  
Kardiologie/Angiologie der Universität zu Köln

\* 1969



### Beruflicher Werdegang:

- |              |   |
|--------------|---|
| 1990–1996    | Studium der Humanmedizin, Universität Ulm und Hamburg   |
| 1996–1999    | Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Universitäres Herzzentrum Hamburg<br>Klinik und Poliklinik für Kardiologie/Angiologie   |
| 1998         | Promotion   |
| 1999–2001    | Postdoctoral Fellow, University of Alabama at Birmingham,<br>Center for Free Radical Biology, Dept. of Anesthesiology<br>(Direktor: Professor Dr. Bruce A. Freeman)     |
| 2001–2006    | Wissenschaftlicher Assistent, Universitäres Herzzentrum Hamburg, Klinik<br>und Poliklinik für Kardiologie/Angiologie  |
| 2005         | Facharzt für Innere Medizin   |
| 2006         | Habilitation und Venia Legendi im Fach Innere Medizin   |
| 2007         | Facharztweiterbildung Kardiologie   |
| 2006–2009    | Oberarzt, Universitäres Herzzentrum Hamburg, Klinik und Poliklinik für<br>Kardiologie/Angiologie  |
| 2009–2012    | Leitender Oberarzt und stellvertretender Klinikdirektor, Universitäres<br>Herzzentrum Hamburg, Klinik und Poliklinik für Allgemeine und<br>Interventionelle Kardiologie |
| 2012         | Facharztweiterbildung Internistische Intensivmedizin  |
| Seit 10/2012 | Direktor der Klinik für Kardiologie, Angiologie, Pneumologie und<br>Internistische Intensivmedizin, Herzzentrum der Universität zu Köln                                 |

### Preise und Stipendien:

- |           |  |
|-----------|--|
| 1999      | Forschungsstipendium der Max Planck Gesellschaft                     |
| 2000      | Forschungsstipendium der Deutschen Stiftung für Herzforschung        |
| 2003      | Forschungspreis für Nachwuchswissenschaftler der Universität Hamburg |
| 2006–2011 | Jeweils 1. Preis, Teacher of the Year, Universität Hamburg           |
| 2008      | Albert Fraenkel Preis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie     |
| 2010      | Paul Schölmerich Preis der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin |

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Michael Peter Manns  
Vorsitzender der DGIM 2013/2014, Direktor der Klinik für  
Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische  
Hochschule Hannover

\* 1951



## **Beruflicher Werdegang:**

1970–1976	Studium der Humanmedizin, Universität Wien und Johannes Gutenberg-Universität, Mainz
1976	Medizinisches Staatsexamen, Promotion
1977	Approbation als Arzt
1977–1981	Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Zentrum Innere Medizin, Klinikum Charlottenburg, Freie Universität Berlin
1981–1985	Wissenschaftlicher Mitarbeiter, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
1984	Arzt für Innere Medizin
1985	Teilgebietsbezeichnung „Gastroenterologie“
1985–2001	Oberarzt, I. Medizinische Klinik und Poliklinik, Johannes Gutenberg-Universität Mainz
1986	Ernennung zum C2-Professor für Innere Medizin, Universität Mainz
1987–1988	Forschungsaufenthalt – W.M. Keck Autoimmune Disease Center, Scripps Clinic and Research Foundation, Department of Basic and Clinical Research, La Jolla, CA, USA
Seit 1991	C4-Professor und Direktor der Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Endokrinologie, Medizinische Hochschule Hannover (MHH)
1997–1999	Ärztlicher Direktor der MHH
1997–2003	Sprecher, Sonderforschungsbereich 265 der DFG: „Immunreaktionen und Pathomechanismen nach Organtransplantation“
Seit 1998	Wissenschaftlicher Beirat Robert Koch-Institut, Berlin
1998–2013	Aufsichtsrat Universitätsklinikum Erlangen
1999–2001, 2009–2011,	
2013–2015	Senator der Medizinischen Hochschule Hannover
Seit 2002	Sprecher, Kompetenznetz Hepatitis des BMBF (Hep-Net)

2003–2006	Senatsausschuss der DFG für Sonderforschungsbereiche
2004–2010	Sprecher, Klinische Forschergruppe KFO 119 der DFG „Hepatozelluläres Karzinom“
2004–2013	Aufsichtsrat Universitätsklinikum Magdeburg
2005–2009	Geschäftsführender Direktor des Zentrums Innere Medizin der MHH

### **Mitgliedschaften und Positionen:**

Seit 2005	Mitglied im Lenkungsausschuss von VIRGIL, europäisches Exzellenz-Netzwerk für den Kampf gegen Virusresistenz
Seit 2006	Vorstandsvorsitzender der Deutschen Leberstiftung
Seit 2006	Mitglied, Steering Committee von REBIRTH, DFG Exzellenzcluster Regenerative Medizin
Seit 2007	Sprecher, Sonderforschungsbereich SFB 738 der DFG, „Optimierung konventioneller und innovativer Transplantate“
Seit 2008	Mitglied, Steering Committee des Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrums (IFB) „Transplantationsmedizin“ des BMBF
Seit 2009	Aufsichtsrat, Universitätsmedizin Mainz
Seit 2009	Mitglied, Koordinierungsausschuss Universitätsmedizin München
Seit 2010	Co-Initiator und stellvertretender Sprecher, Transregio SFB TR 77 „Liver Cancer“
Seit 2010	Mitglied, Medizinstrukturkommission (MSK) Baden-Württemberg
Seit 2011	Mitglied im Auswahlausschuss der Alexander von Humboldt-Stiftung, Bonn
Seit 2011	Mitglied im External Scientific Council des Vall d’Hebron Institute of Research (VHIR), Universität Autònoma de Barcelona, Spanien
Seit 2013	Vorstand, Boehringer Ingelheim Stiftung

### **Forschungsgebiete:**

- Entzündliche Lebererkrankungen, virale und autoimmune Lebererkrankungen
- Studien für die Behandlung von Lebererkrankungen, insbesondere Virus-Hepatitis, autoimmune Lebererkrankungen, Lebertransplantation und entzündliche Darmerkrankungen
- Transplantationsmedizin
- Hepatozelluläres Karzinom
- Gastrointestinale Onkologie
- Regenerative Medizin
- Mukosale Immunologie
- Klinische Pharmakologie

Über 1000 Publikationen; Hirsch Index 119



## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Matthias Tschöp  
Wissenschaftlicher Leiter des Helmholtz Diabetes Centers des Helmholtz  
Zentrums München



## **Derzeitige berufliche Position**

Research Director, Helmholtz Diabetes Center, Helmholtz Zentrum München  
Direktor, Institut für Diabetes und Adipositas, Helmholtz Zentrum München  
Alexander-von-Humboldt-Professor und Inhaber des Lehrstuhls für  
Stoffwechselerkrankungen, Technische Universität München  
Adjunct Professor, Yale University

## **Werdegang**

1987–1994	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München (Diplom 1994, Dr. med. 1998)
1995–1999	Assistenzarzt am Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München
1995–1999	Wissenschaftlicher Mitarbeiter, Neuroendokrinologische Arbeitsgruppe des Klinikums Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München
1999–2002	Postdoktorand, Discovery Research, Lilly Research Laboratories, Eli Lilly and Co., Indianapolis, USA
2002–2003	Wissenschaftler, Abteilung Pharmakologie, Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE), Potsdam-Nuthetal, Deutschland
Seit 2003	Gastwissenschaftler, Abteilung Pharmakologie, Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE), Potsdam-Nuthetal, Deutschland
2003–2009	Associate Professor, Department of Psychiatry & Medicine, Obesity Research Center & Genome Research Institute, University of Cincinnati, Ohio, USA („tenure“ seit 2007)
Seit 2009	Professor, Institute for Metabolic Diseases, Division of Endocrinology, Diabetes & Metabolism, Department of Medicine, University of Cincinnati, College of Medicine (Adjunct Professor seit 2011)
2009–2011	Research Director, Cincinnati Diabetes & Obesity Centre, University of Cincinnati, College of Medicine (Adjunct Professor seit 2011)

2010–2011	Arthur Russell Morgan Chair of Medicine, University of Cincinnati, College of Medicine
Seit 2011	Research Director des Helmholtz Diabetes Centers, Helmholtz Zentrum München, und Direktor des Instituts für Diabetes und Adipositas, Helmholtz Zentrum München
Seit 2011	Inhaber des Lehrstuhls für Stoffwechselerkrankungen an der Technischen Universität München
2012	Alexander-von-Humboldt-Professur, Technische Universität München

### **Hauptarbeitsgebiete**

- Erforschung der molekularen Grundlagen von Diabetes und Adipositas zur Entwicklung neuer Therapieansätze für die Heilung des metabolischen Syndroms
- Rolle der Darm-Hirn-Kommunikation als Schnittstelle für die Regelung der Glukose-Homöostase und des Energiestoffwechsels
- Erforschung der molekularen Schnittstelle zwischen Entzündungsprozessen und Stoffwechselerkrankungen, neuer Signalwege in der metabolischen Kontrolle des zellulären Energiestoffwechsels und der zentralen Steuerung des ganzheitlichen Nährstoffhaushalts
- Entschlüsselung neuer Signalwege, um interdisziplinär innovative Therapieansätze für die personalisierte Prävention und Behandlung von Adipositas, Diabetes und deren Begleiterkrankungen zu entwickeln

### **Auszeichnungen und Ehrungen (Auswahl)**

2014	Wissenschaftspreis des Stifterverbandes – Erwin-Schrödinger-Preis
2014	Paul-Martini-Preis, Paul-Martini-Stiftung
2014	Gill Distinguished Scientist Award, Gill Center for Biomolecular Medicine, Indiana University at Bloomington
2013	Gewähltes Mitglied der Nationalen Akademie der Wissenschaften (Leopoldina)
2012	Alexander-von-Humboldt-Professur
2011	Outstanding Scientific Achievement Award, American Diabetes Association
2010	NIH/NIDDK 60th Anniversary Scholar Award
2010	André Mayer Award, International Association for the Study of Obesity (IASO)

## **Curriculum Vitae**

Dr. med. Sebastian Theurich  
DGIM – Kongress-Team 2015, 121. Internistenkongress,  
Klinik I für Innere Medizin, Universitätsklinikum Köln



## **Medizinstudium**

1996-1999	Medizinische Universität zu Lübeck
1999 – 2004	Humboldt Universität zu Berlin – Charité
2002 Jan – Juli	Universität Umeå - Schweden
Juni 2004	Studienabschluss, 3. Staatsexamen, Charité Berlin

## **Ärztliche Tätigkeit**

09/04 – 03/06	Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hämatologie/ Onkologie, Charité – Campus Buch, Robert-Rössle-Klinik (Prof. Dr. B. Dörken und Prof. Dr. W.D. Ludwig)
03/06 – 03/09	Medizinische Klinik IV – Onkologie und Hämatologie Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Prof. Dr. H.J. Schmoll)
seit 04/09	Klinik I für Innere Medizin, Hämatologie und Onkologie Universitätsklinikum Köln (Prof. Dr. M. Hallek)
03/12	Erlangung der Facharztbezeichnung: Innere Medizin und Hämatologie und Onkologie
seit 04/13	Post-Doc am Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung, Köln (Prof. Dr. J.C. Brüning)

## **Promotion**

Juli 2006	Charité, Medizinische Klinik, Hämatologie, Onkologie und Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin Doktorvater: Prof. Dr. B. Dörken; Thema: „Untersuchungen zur Molekularpathologie des Hodgkin- Lymphoms - Klonierung des IκB-ε- Gens und Mutationsanalyse in Einzelzellen“ (Summa cum laude)
-----------	--

## **Stipendien**

1996 – 2004	Studienstipendium des Evangelischen Studienwerks Villigst
2002	Erasmus-Stipendium (Umea, Schweden), Europäische Union

## **Mitgliedschaften und Sonstiges**

Seit 2013	Association for Cancer Immunotherapy (CIMT)
Seit 2012	Editor bei der Cochrane Haematological Malignancies Group
Seit 2008	European Hematology Association (EHA)
Seit 2007	Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Onkologie (DGHO)
Seit 2007	Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
02/07	Zertifikat als Prüfarzt, Koordinierungszentrum für klinische Studien, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg



Deutsche Gesellschaft  
für Innere Medizin e.V.

## **Bestellformular Fotos**

### **Mittags-Pressekonferenz der**

**Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)**

### **Molekulare Prinzipien in der Medizin – an der Schwelle zur Umsetzung**

**Termin:** Montag, 20. April 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr

**Ort:** Congress Center Rosengarten, Raum Johann Sebastian Bach

**Adresse:** Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim

Bitte schicken Sie mir folgende(s) Foto(s) per E-Mail:

- Professor Dr. med. Michael Hallek
- Professor Dr. med. Stephan Baldus
- Professor Dr. med. Michael P. Manns
- Professor Dr. med. Matthias Tschöp
- Dr. med. Sebastian Theurich

Vorname:	Name:
Redaktion:	Ressort:
Str./Nr.	PLZ/Ort:
Telefon:	Fax:
E-Mail:	Unterschrift:

**Bitte an 0711 8931-167 zurückfaxen.**

Pressekontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Anna Julia Voormann/Janina Wetzstein

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Homepage: www.dgim.de; www.dgim2015.de

*Berliner Büro im Langenbeck-Virchow-Haus:*

Luisenstraße 59

10117 Berlin