



**Pressekonferenz der
Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)**

Termin: Donnerstag, 17. Februar 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr

Ort: Geschäftsräume der DGIM, Oranienburger Straße 22, 10178 Berlin

Themen und Referenten:

**Der 117. Internistenkongress der Deutschen Gesellschaft für Innere
Medizin in Wiesbaden: Hauptthemen und Höhepunkte**

Professor Dr. med. Hendrik Lehnert

Vorsitzender der DGIM 2010/2011, Kongresspräsident des 117. Internistenkongresses,
Direktor der Medizinischen Klinik I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus
Lübeck

Krebs zielgerichtet behandeln: Neuester Stand individualisierter Therapien

Dr. med. Nicole Jacobi

Kongressteam 117. Internistenkongress, Oberärztin in der Abteilung für Hämatologie und
Onkologie, Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus Lübeck

**Wie Fett krank macht – Körperfett als hormonbildendes Organ und
Auslöser von Folgeerkrankungen bei Übergewichtigen**

Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer

Leiter der Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin,
Charité – Campus Benjamin Franklin, Berlin

Personalisierte Therapien gegen Tumoren des Magen-Darm-Traktes

Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann

Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hepatologie und Gastroenterologie
der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum

sowie:

Professor Dr. med. Ulrich Robert Fölsch

In-coming Generalsekretär der DGIM, Kiel

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Anna Julia Voormann/Corinna Spirgat

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Homepage: www.dgim.de; www.dgim2011.de

Berliner Büro im Langenbeck-Virchow-Haus:

Luisenstraße 59

10117 Berlin



**Pressekonferenz der
Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)**

Termin: Donnerstag, 17. Februar 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr

Ort: Geschäftsräume der DGIM, Oranienburger Straße 22, 10178 Berlin

Inhalt:

- Pressemeldungen:**
- Fett ist nicht gleich Fett:
Wo überschüssige Pfunde schützen und wo sie schaden**

 - DGIM rät zu individueller Behandlung von Tumoren im
Magen-Darm-Trakt**
- Redemanuskripte:**
- Professor Dr. med. Hendrik Lehnert

 - Dr. med. Nicole Jacobi

 - Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer

 - Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann

Curriculum Vitae der Referenten

Bestellformular für Fotos

Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dieses gerne zur Verfügung. Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter: spirgat@medizinkommunikation.org.

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle
Anna Julia Voormann/Corinna Spirgat
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel: 0711 8931-552
Fax: 0711 8931-167
E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org
Homepage: www.dgim.de; www.dgim2011.de

*Berliner Büro im Langenbeck-Virchow-Haus:
Luisenstraße 59
10117 Berlin*



Fett ist nicht gleich Fett:

Wo überschüssige Pfunde schützen und wo sie schaden

Berlin, 17. Februar 2011 – Rund 60 Prozent der deutschen Bevölkerung sind übergewichtig – Tendenz steigend. Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall und Diabetes sind häufig die Folge. Übergewicht alleine stellt jedoch kein gesundheitliches Risiko dar. Studien zeigen, dass die Fettverteilung ausschlaggebend für eine individuelle Risikobewertung ist. Wann Körperfett krank macht und was die Auslöser von Folgeerkrankungen bei Übergewichtigen sind, berichten Experten der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) auf einer Pressekonferenz am 17. Februar 2011 in Berlin.

Fettgewebe dient nicht nur als Energiespeicher. Es aktiviert darüber hinaus Hormone und Proteine, die an zahlreichen Organen im Körper wirken. Auf diese Weise beeinflusst es zum Beispiel den Energiestoffwechsel, Leberfettgehalt und Gefäßfunktionen. „Es kann einerseits schützende Funktion, aber auch negative Auswirkungen auf den Körper haben“, sagt Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer, Leiter der Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin an der Charité–Universitätsmedizin Berlin.

Bislang war vor allem bekannt, dass ein hoher Körperfettanteil gesundheitsschädigende Auswirkungen haben kann. Fett im Bauchraum steht in Verruf, das Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und Diabetes zu erhöhen. Doch Körperfett beeinflusst die Gesundheit nicht ausschließlich negativ: „Fett in der Brust, an Oberschenkeln und im Gesäß ist zwar sehr hartnäckig und schwer abzubauen. Der Vorteil ist jedoch, dass es auch Hormone produziert, die Arterien schützen, den Blutzuckerspiegel positiv beeinflussen und damit Krankheiten vorbeugen“, erläutert Professor Pfeiffer.

Diese Erkenntnisse lassen Fett in einem neuen Licht erscheinen. „Künftig müssen in der Gesundheitsprävention diese differenzierten Aussagen über das Körperfett Berücksichtigung finden“, fordert Pfeiffer. Mit dem DGIM-Vorsitzenden Professor Dr. med. Hendrik Lehnert, Lübeck, ist er sich jedoch einig über die in erster Linie schädlichen Folgen des Übergewichts: „Aktuelle Forschungsergebnisse dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, dass eine allgemeine Erhöhung des Körperfettanteils das Erkrankungsrisiko steigen lässt“, so die

beiden Internisten im Vorfeld der Pressekonferenz. Mit zunehmendem Körpergewicht setzt das Fettgewebe Signalproteine frei, unter anderem Chemokine und Zytokine. Sie rufen Entzündungen hervor. Hinzu kommt eine Verfettung der Muskel- und Leberzellen und der Organe durch das Übergewicht. Die häufige Folge: Funktionsstörungen und Stoffwechselerkrankungen sowie Herz-Kreislaufstörungen.

Fraglich ist bisher noch, wie es zu diesen Entzündungsreaktionen kommt und welche Faktoren hier mit hineinspielen. Die DGIM befürwortet deshalb dringend eine intensivere Erforschung dieser entzündlichen Abläufe im Körper. Im Rahmen der Pressekonferenz der DGIM in Berlin informiert Professor Pfeiffer über das Körperfett als hormonbildendes Organ, seine positiven als auch negativen Einflüsse auf den Stoffwechsel und aktuelle Ansätze in der Forschung.

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle
Anna Julia Voormann/Corinna Spirgat
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel: 0711 8931-552
Fax: 0711 8931-167
E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org
Homepage: www.dgim.de; www.dgim2011.de

*Berliner Büro im
Langenbeck- Virchow-Haus:
Luisenstraße 59
10117 Berlin*



DGIM rät zu individueller Behandlung von Tumoren im Magen-Darm-Trakt

Berlin, 17. Februar 2011 – Patienten mit Krebs im Magen-Darm-Trakt gehen häufig einen sehr langen Leidensweg. Die Lebenserwartung der Betroffenen hängt stark vom Gewebe und Ursprung des Tumors ab. Chancen sieht die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) vor allem in einer personalisierten, an Tumorstadium und -typ abgestimmte Krebstherapie. Dies kann die Lebenserwartung der Patienten erhöhen und den Leidensdruck senken. Auf einer Pressekonferenz der DGIM am 17. Februar 2011 in Berlin berichten Experten über aktuelle Erkenntnisse und neue Ansätze in der Krebstherapie.

Studien der vergangenen zwölf Monate belegen: Die gezielte Medikamententherapie bei Patienten mit fortgeschrittenem Speiseröhren-, Magen-, Bauchspeicheldrüsen- oder Dickdarmkrebs verspricht deutliche Therapieerfolge. „Der individuelle Einsatz bestimmter, an den Stoffwechsel des Tumors angepasster Medikamente kann Leben verlängern und einen milderen Krankheitsverlauf ermöglichen“, sagt Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann, Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hepatologie und Gastroenterologie der Charité Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum. Bei Patienten mit Bauchspeicheldrüsenkrebs setzte das Tumorwachstum um bis zu einem halben Jahr aus.

Experten gehen zunehmend davon aus, dass sich Tumoren hinsichtlich ihrer individuellen, genetischen Eigenschaften und ihrem jeweiligen Ansprechen auf Medikamente deutlich voneinander unterscheiden. Biomarker – zelluläre Merkmale, die auf einen krankhaften Prozess im Körper hinweisen können – helfen dabei. Sie geben Hinweise darauf, wie ein Tumor auf welches Medikament reagiert. „Je weiter die Forschung in der Entdeckung neuer Biomarker voranschreitet, desto eher lassen sich Krebspatienten personalisiert behandeln“, prognostiziert Professor Wiedenmann. „Magenkrebs ist nicht gleich Magenkrebs. Jeder Tumor muss individuell betrachtet und demzufolge einzeln therapiert werden“, so der Experte für gastrointestinale Tumoren. Medikamente, die sich bereits in der Brust- oder Nierenkrebs-Behandlung bewährt haben, können auch Patienten mit Krebs im Magen-Darm-Trakt hilfreich sein. Die Arzneimittel Paclitaxel und Carboplatin beispielsweise führen bei Patienten mit einer bestimmten Form des Speiseröhrenkrebses zu besonders guten

Therapieerfolgen. Der zusätzliche Einsatz des Antikörpers Trastuzumab wiederum bringt Magenkrebs-Betroffenen eine Lebensverlängerung von über einem Vierteljahr.

Die DGIM befürwortet eine intensivere Forschungsarbeit im Bereich „Personalisierte Therapien“ und rät Ärzten dazu, bereits bestehende Studiengrundlagen auszubauen und effektiv zu nutzen, um Patienten von diesen Erkenntnissen profitieren zu lassen. Auf der Pressekonferenz der DGIM in Berlin informiert Professor Wiedenmann über neueste Erkenntnisse in der Arbeit mit Biomarkern und schildert, welche etablierten, neueren Medikamente vielversprechend in der Krebstherapie sind.

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Anna Julia Voormann/Corinna Spirgat

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Homepage: www.dgim.de; www.dgim2011.de

Berliner Büro im

Langenbeck- Virchow-Haus:

Luisenstraße 59

10117 Berlin

Höhe- und Schwerpunkte des 117. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Wiesbaden vom 30. April bis 3. Mai 2011

Professor Dr. med. Hendrik Lehnert, Vorsitzender der DGIM 2010/2011, Kongresspräsident des 117. Internistenkongresses, Direktor der Medizinischen Klinik I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus Lübeck

Traditionell ist der Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin ein wissenschaftlicher Querschnittskongress, der Fortschritte in der Klinik, aber auch Wissenschaft in der Inneren Medizin sowohl für ein jüngeres Publikum (Student bis Facharzt) als auch für „fortgeschrittenere Kollegen“ vermittelt. Die besondere Bedeutung des Kongresses liegt traditionell darin, dass eine umfassende Gelegenheit für Fortbildung jenseits des eigenen Fachgebiets geboten wird, der Kongress die Einheit der Inneren Medizin lebt und breite Kontakte mit Experten aus allen Bereichen der Inneren Medizin ermöglicht. Auf diese Art und Weise ist der Kongress ein traditioneller Jour fixe der Internisten.

Für diesen Jahreskongress haben wir erstmalig eine neue Veranstaltungsstruktur, die auch für die nachfolgenden Jahrestagungen verbindlich sein soll. Innerhalb der vier Tage von Samstagmorgen bis Dienstagnachmittag wird in Symposien, Plenarvorträgen, Year-in-Review-Sitzungen, Tutorials und durch umfänglichen Raum für wissenschaftliche Präsentationen des Nachwuchses ein breiter Bogen der Inneren Medizin gespannt.

Wie mehrfach angekündigt gibt es für diese Jahrestagung ein Leitthema („Lebensphasen“) und vier Hauptthemen, nämlich Stoffwechselmedizin, personalisierte Therapie in der Onkologie, Immunität und Entzündung sowie Klinische Epidemiologie.

Mit diesen Themen werden wir uns zum einen großen Volkskrankheiten widmen (zum Beispiel Adipositas, Diabetes, Hypertonie), aber auch Therapieprinzipien wie der personalisierten Medizin am Beispiel der Onkologie, Mechanismen der Krankheitsentstehung im Hauptthema Immunität und Entzündung und schließlich mit dem Querschnittsgebiet Klinische Epidemiologie Komorbiditätsprobleme, aber auch die Alltagstauglichkeit der evidenzbasierten Medizin besprechen.

Wir sind davon überzeugt, dass die 117. Jahrestagung in Wiesbaden wieder für alle kommenden und gestandenen Internisten sowie das interessierte Fachpublikum eine herausragende Veranstaltung sein wird.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Februar 2011

Krebs zielgerichtet behandeln: Neuester Stand individualisierter Therapien

Dr. med. Nicole Jacobi, Kongressteam 117. Internistenkongress, Oberärztin in der Abteilung für Hämatologie und Onkologie, Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus Lübeck

Wenn Menschen mit einer Krebserkrankung konfrontiert werden, werden bei ihnen viele Ängste geweckt. Neben Befürchtungen bezüglich der Aggressivität und Prognose ihres Tumors empfinden viele Patienten zu erwartende Nebenwirkungen einer Chemotherapie, wie beispielsweise Übelkeit, Erbrechen und Haarausfall, als sehr bedrohlich.

Grund für die vielfachen Nebenwirkungen einer systemischen Chemotherapie ist der „Schrotschuss-Ansatz“ ihres Wirkungsmechanismus. Prinzipiell wirken konventionelle Chemotherapien, indem sie sich schnell teilende Zellen abtöten. Dabei können die Zytostatika nicht zwischen gutartigen und bösartigen Zellen unterscheiden. Dies erklärt beispielsweise die durch Chemotherapie häufig verursachten Durchfälle. Hier werden die sich schnell teilenden Zellen der Darmschleimhaut angegriffen.

Ideal wäre eine Therapie, die sich ausschließlich gegen den Tumor richtet. In diesem Fall wären keine Nebenwirkungen zu erwarten. Zwar stehen uns heutzutage unterschiedliche Chemotherapie-Kombinationen zur Verfügung, die sich in Wirksamkeit gegen verschiedene Krebserkrankungen deutlich unterscheiden. Dennoch haben alle heute zur Verfügung stehenden konventionellen Therapien zum Teil erhebliche Nebenwirkungen.

Der Beginn des 21. Jahrhunderts stand ganz im Zeichen der Entwicklung zielgerichteter Therapien. Bislang wurde jedoch das Ziel, ausschließlich den Tumor zielgerichtet zu bekämpfen, noch nicht vollständig erreicht.

An dieser Stelle möchte ich einige Beispiele nennen, wo zielgerichtete Medikamente, meist in Kombination mit einer Chemotherapie, mittlerweile routinemäßig zur Anwendung kommen:

Imatinib

Das Aushängeschild für zielgerichteten Therapien durch Hemmung der Tyrosinkinase-Rezeptoren ist Imatinib. Der Wirkmechanismus besteht in der kompetitiven und selektiven Blockade der ATP-Domäne spezifischer Tyrosinkinasen, wie zum Beispiel Abl, Bcr-Abl, c-Kit und der PDGF-Rezeptor. Durch die selektive Bindung an die ATP-Domäne des Tyrosinkinasen-Rezeptors VEGF-R FDR/Flk-1 (VEGFR 2) wird die krankhaft gesteigerte Vermehrung der mutierten Blutstammzellen unterdrückt. Imatinib ist ein Medikament zur Behandlung der chronischen myeloischen Leukämie (CML), von gastrointestinalen Stromatumoren (GIST) sowie weiteren malignen Erkrankungen. Imatinib hat die Therapie der CML grundlegend verändert und ist heute unumstrittener Standard für die Initialbehandlung. Während früher die CML eine Erkrankung war, die bei jungen Patienten häufig eine

Knochenmark-Transplantation nach sich zog, ist sie nun durch Imatinib eine behandelbare, chronische Erkrankung geworden.

Die nachfolgenden Biologicals entfalten ihre Wirkung unter anderem über eine Hemmung der Angiogenese, der Gefäß-Neubildung des Tumors. Ein maligner Tumor braucht nicht nur einen Anschluß an das körpereigene Gefäßsystem, um über den Blutweg Tochtergeschwulste bilden zu können. Neue Blutgefäße sind auch für den primären Tumor selbst wichtig, um seine Ernährung sicherzustellen. Eine andere Möglichkeit, die Gefäßneubildung durch Wachstumsfaktoren zu unterdrücken, ist nicht die Hemmung des Wachstumsfaktors selber, sondern die Unterdrückung seiner Wirkung an den Rezeptoren auf der Gefäßoberflächenzelle. Hier wurden mittlerweile Substanzen entwickelt, die zu den modernen sogenannten „kleinen Molekülen“ (small molecules) zählen. Sie unterdrücken in der Regel die Signalgebung, die vom Rezeptor zu den Stoffwechselwegen in der Zelle geht. Diese Signalgebung erfolgt über Enzyme, sogenannte Tyrosinkinasen. Konsequenterweise heißen die kleinen Moleküle, die bisher entdeckt wurden, Tyrosinkinase-Inhibitoren.

Bevacizumab

Bevacizumab ist ein rekombinanter humanisierter monoklonaler IgG1-Antikörper gegen VEGF-A. VEGF-A ist bei den meisten Tumoren hochreguliert und gilt als kritischster Faktor der Angiogenese. Der neutralisierende VEGF-A-Antikörper Bevacizumab blockiert die Neubildung von Blutgefäßen. Bevacizumab ist seit 2004 für die Behandlung von metastasiertem Kolon-Karzinom und nicht kleinzelligem Lungen-Karzinom zugelassen. Mit der Addition von Bevacizumab zur herkömmlichen Chemotherapie kann eine Verlängerung des Lebens um 4,7 Monate bei Patienten mit metastasiertem Kolon-Ca. erreicht werden.

Bei Patienten mit Lungenkrebs Stadium IIIb/IV kann Bevacizumab in Kombination mit Chemotherapie in der Erstlinie eine zweimonatige Lebensverlängerung erzielen. Durch die zusätzliche Gabe von Bevacizumab beim Brust- und Ovarial-Ca. wurde das progressionsfreie Überleben von 6,7 auf 13,3 Monate ($p < 0,0001$) verdoppelt und die Ansprechrate von 16,4 auf 36,2 Prozent mehr als verdoppelt ($p < 0,0001$). Abschließende Zahlen zum Gesamtüberleben liegen noch nicht vor.

Die Antikörper, insbesondere Bevacizumab, sind jedoch trotz ihrer relativ zielgerichteten Wirkung nicht nebenwirkungsfrei. Zu den Nebenwirkungen von Bevacizumab gehören Fistel-Bildung, tiefe Beinvenenthrombosen, arterielle Hypertonie, Durchfall oder Obstipation und Blutbildveränderungen. Durch die Hemmung der Gefäßneubildung ist die Wundheilung bei Patienten unter Bevacizumab erschwert. Bei einer geplanten Operation sollte Bevacizumab einige Zeit vorher abgesetzt und auch erst nach der Wundheilung wieder begonnen werden.

Erlotinib

Bei Erlotinib handelt es sich um ein hochselektives „small molecule“, das intrazellulär die Aktivierung von HER-1/EGFR hemmt, indem es die Phosphorylierung der Tyrosinkinase verhindert. Seinen Antitumor-Effekt erreicht es durch Inhibition der Angiogenese und durch reduzierte Produktion von proangiogenen Faktoren wie VEGF durch Tumorzellen. Der EGF-Rezeptor ist bei vielen verschiedenen Krebsarten hoch exprimiert und gelegentlich mutiert. Durch die selektive EGFR-Blockade mit Erlotinib werden die intrazelluläre Signalübertragung zum Zellkern und das Tumorstadium unterbrochen. Die Wirkung von Erlotinib erfolgt durch Bindung an die ATP-Stelle des Rezeptors. Zur Fortleitung des Signals müssen zwei Mitglieder der EGF-R-Familie ein Homodimer, sozusagen einen siamesischen Zwilling, bilden. ATP wird dann zur gegenseitigen Autophosphorylierung genutzt. Damit kommt es dann zur konformalen Änderung der intrazellulären Struktur und zur Exposition einer weiteren Bindungsstelle zur Bindung von Proteinen, womit wiederum eine Signalkaskade bis zum Nukleus angestoßen wird. Durch Besetzung der ATP-Bindungsstelle ist keine Autophosphorylierung möglich, somit kommt das Signal zum Stoppen. Erlotinib wird bei Pankreas-Karzinom und Lungen-Karzinom eingesetzt. Durch die zusätzliche Applikation des EGFR-Hemmers bei Patienten mit fortgeschrittenem und metastasiertem Pankreaskarzinom konnte das Mortalitätsrisiko gegenüber Gemcitabin allein um 18 Prozent reduziert werden (Hazard Ratio: 0,82; p = 0,038). Die 1-Jahres-Überlebensrate verbesserte sich von nur 17 Prozent im Kontrollarm auf 23 Prozent bei den kombiniert behandelten Patienten.

Keiner der bisher vorgestellten zielgerichteten Therapeutika kann eine Heilung erreichen. Man schätzt, dass in den USA 32 000 bis 98 000 Dollar pro Jahr für Imatinib bei CML-Patienten anfallen. In Deutschland betragen die Tages-Therapiekosten für Imatinib 400 mg/d 112,8 Euro, was einem jährlichen Betrag pro Patient von rund 41 163 Euro entspricht. Die Kosten für Bevacizumab beim metastasiertem Kolon-Karzinom belaufen sich auf etwa 50 000 Dollar pro Jahr. In Deutschland betragen die Therapiekosten für einen 60 Kilogramm schweren Patienten circa 33 611 Euro pro Jahr. In Anbetracht der Dauer der geschilderten Lebensverlängerung oder nur der Verlängerung des progressfreien Überlebens – im Falle von metastasiertem Brustkrebs gar ohne Verbesserung der Lebensqualität – ist es nicht verwunderlich, dass gerade in den Medien diesbezüglich viele Diskussionen hinsichtlich ethischer und gesundheitsökonomischer Bedenken in Gang gebracht worden sind. Auch die Pharmaindustrie musste angesichts der hohen Kosten der Biologicals viel Kritik einstecken.

Die Hoffnung für die Zukunft besteht darin, deutlich nebenwirkungsärmere, zielgerichtete Medikamente in der Onkologie zu entwickeln, deren Kosten mit dem derzeitigen finanziellen Stand des Gesundheitswesens zu vereinbaren sind.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Februar 2011

Wie Fett krank macht – Körperfett als hormonbildendes Organ und Auslöser von Folgeerkrankungen bei Übergewichtigen

Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer, Leiter der Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin, Charité – Campus Benjamin Franklin, Berlin

Warum ist Übergewicht ungesund? In der Evolution war die Energiespeicherung im Fettgewebe essenziell für das Überleben in Mangelzeiten. Die moderne Forschung hat enthüllt, dass Fettgewebe nicht nur als Energiespeicher fungiert, sondern zugleich hormonelle Signale an zahlreiche andere Organe im Körper sendet, die den Stoffwechsel an die bestehenden Energievorräte anpassen. Solche Signale sind beispielsweise Hormone, die den Appetit regulieren, wie Leptin, das im Gehirn wirkt, Proteine wie Adeponektin, das einerseits den Energiestoffwechsel regelt und andererseits wohl den Leberfettgehalt, wie die Gefäßfunktion, aber auch zahlreiche gefäßaktive Substanzen, die den Blutdruck auf verschiedenen Wegen beeinflussen.

Fettgewebe hat unterschiedliche Funktionen, je nach seiner Lokalisation im Körper. Eng verknüpft mit dem Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall, aber auch Diabetes ist vor allen Dingen das Fett, das sich im Bauchraum befindet, das abdominelle Fett. Das unter der Haut befindliche subkutane Fett im Bauchraum scheint ebenfalls für den Stoffwechsel wichtig zu sein, während dasjenige beispielsweise in der Brust oder an den Oberschenkeln sich ganz anders verhält und eher sogar eine schützende Funktion für den Körper übernimmt.

Mit zunehmendem Körpergewicht ändert sich die Funktion des Fettgewebes. Die Zunahme an Fettgewebe ist mit einem Anlocken von Entzündungszellen verbunden, die auf Signale des Fettgewebes, sogenannte Chemokine reagieren und dann zusammen mit den Fettzellen im Fettgewebe zunehmend entzündliche Signale aussenden. Dies mag evolutionär von Vorteil gewesen sein, in der heutigen Welt führt diese zunehmende Entzündungsreaktion zu einer massiven Zunahme des Risikos für Stoffwechselerkrankungen und zwar sowohl Herzinfarkt, wie Schlaganfall, als auch Diabetes mellitus. Die neuere Forschung entdeckt zunehmend, wodurch die entzündliche Aktivität des Fettgewebes zustande kommt, wie sie reguliert wird und wie sie mit der Nahrungsaufnahme und der körperlichen Aktivität zusammenhängt. Neben Nahrungskomponenten und Adipositas spielen hormonelle Regelkreise eine ganz wesentliche Rolle für das Risiko der verschiedenen Erkrankungen und verknüpfen beispielsweise Stress mit der Gewebefunktion.

Unter dem Einfluss der Entzündungsfaktoren kommt es zu einer Verfettung sowohl der Leber als auch von Muskelzellen und anderen Organen, die normalerweise kein Fettgewebe speichern, was deren Funktion stört und das Erkrankungsrisiko steigert. Diese Zusammenhänge werden an einigen Beispielen im Detail ausgeführt, unter Betonung neuer Einsichten in diese netzwerkartigen Zusammenhänge.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Februar 2011

Personalisierte Therapien gegen Tumoren des Magen-Darm-Traktes

Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann, Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hepatologie und Gastroenterologie der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum

Tumoren des Magen-Darm-Traktes unterteilen sich abhängig von ihrem Entstehungsort und ihrer feingeweblichen Zusammensetzung zum Beispiel im Bereich der Bauchspeicheldrüse in Adeno- und Azinuskarzinome wie auch neuroendokrine Tumoren. Hiermit verbunden haben die betroffenen Patienten bei einem fortgeschrittenen Stadium und vergleichbarer Tumorgöße zum Zeitpunkt der Erstdiagnose eine unterschiedliche Lebenserwartung. Abhängig von dem Tumortyp und dem Tumorstadium stehen unterschiedliche Behandlungen einschließlich Operation, lokale Zerstörung von Tumorarealen (sogenannte ablative Verfahren), Bestrahlung und medikamentöse Therapien zur Verfügung.

Die Behandlung mit letztgenannten Therapien hat sich in den letzten Jahren erheblich weiterentwickelt. Man kam dabei zunehmend zu der Erkenntnis, dass sich histologisch einheitlich betrachtete Tumoren in Anhängigkeit ihrer individuellen, genetischen Eigenschaften (sogenannte Gensignaturen) ebenso wie in Bezug auf deren therapeutisches Ansprechen zunehmend in eine Reihe unterschiedlicher Subgruppen unterteilen lassen.

Dieser Sachverhalt wurde gerade in den letzten zwölf Monaten deutlich, indem für Subgruppen von Patienten mit einer Krebserkrankung der Speiseröhre, des Magens, der Bauchspeicheldrüse und des Dickdarms Therapieerfolge mit neuen Medikamenten zu verzeichnen sind.

Speiseröhre: Die präoperative Behandlung beim fortgeschrittenen Speiseröhrenkrebs besteht in dem kombinierten Einsatz von Bestrahlung und Chemotherapie. Eine aktuelle Studie zeigt, dass mit dem Einsatz der Medikamente Paclitaxel und Carboplatin statt herkömmlicher Medikamente ein verbessertes Therapieansprechen bei Plattenepithelkarzinomen ohne eine wesentliche Erhöhung des perioperativen Risikos zu beobachten ist (sogenannte CROSS-Studie, 2010).

Magen: Der zusätzliche Einsatz des therapeutischen Antikörpers Trastuzumab führt in der Behandlung des Magenkrebses zu einer Lebensverlängerung von mehr als einem Vierteljahr. Mit vorheriger Bestimmung des prognostischen Markers Her-2 lässt sich vorab, ebenso wie schon beim Brustkrebs im klinischen Alltag etabliert, eine Trennung zwischen Patienten, die auf die Therapie ansprechen beziehungsweise Therapieversagen ableiten (nachgewiesen in der sogenannten ToGA-Studie, 2010).

Bauchspeicheldrüse: Während bei den häufig vorkommenden Adenokarzinomen kein Durchbruch zu verzeichnen ist, zeigte sich mit dem zuvor bei der Behandlung der Lebertransplantation verwendeten Medikament Everolimus bei Patienten mit neuroendokrinen Tumoren eine Verlängerung des Tumorstillstands von mehr als einem halben Jahr (sogenannte RADIANT 3-Studie, 2010). Ähnliche

Erfolge ließen sich auch bei dem Medikament Sunitinib, das bereits bei Nierentumoren erfolgreich eingesetzt wird, beobachten (Raymond et. al., 2011, im Druck).

Dickdarm: Durch Einsatz der neuen Biomarker K-ras und B-raf lassen sich prognostische Aussagen über das Ansprechen unterschiedlicher neuer Medikamente machen.

Zusammenfassend lässt sich somit festhalten, dass 1.) neue Biomarker die Entscheidung zum Einsatz einzelner Therapien zunehmend beeinflussen und 2.) bereits etablierte, neuere Medikamente wie zum Beispiel Paclitaxel, Sunitinib, Trastuzumab, und Everolimus einen breiteren Einsatz als bisher angenommen finden werden.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Februar 2011

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Hendrik Lehnert
Vorsitzender der DGIM 2010/2011, Kongresspräsident des
117. Internistenkongresses, Direktor der Medizinischen Klinik I,
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus Lübeck

* 1954



Beruflicher Werdegang:

Ausbildung und Examina:

- | | |
|-----------|---|
| 1972–1977 | Studium der Psychologie an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster; Abschluss: Hauptdiplom in klinischer Psychologie |
| 1973–1980 | Studium der Humanmedizin an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster Dissertation an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Münster |
| 1981 | Educational Commission for Foreign Medical Graduates (ECFMG) |
| 1982 | Federation Licensing Examination (FLEX) for Massachusetts/USA |

Berufliche Tätigkeit:

- | | |
|-----------|---|
| 1977–1978 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Psychologischen Institut der Universität Münster (Schwerpunkt Psychophysiologie) |
| 1981 | Medizinische Universitäts-Poliklinik Münster |
| 1982–1983 | DFG-Stipendiat im Laboratory of Neuroendocrine Regulation, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, USA und im Cardiovascular Laboratory, Harvard School of Public Health, Boston, USA |
| 1984–1986 | Medizinische Universitäts-Poliklinik Münster |
| 1986–1994 | Medizinische Universitäts-Klinik Mainz, Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel |
| 1988 | Facharztanerkennung für Innere Medizin |
| 1989 | Oberarzt der III. Medizinischen Universitäts-Klinik Mainz |
| 1990 | Teilgebietsbezeichnung Endokrinologie |
| 1991 | Leitender Oberarzt der III. Medizinischen Universitäts-Klinik Mainz |

| | |
|-----------|--|
| 1991 | Habilitation und Erhalt der Venia Legendi für das Fach Innere Medizin an der Universität Mainz |
| 1994–2005 | Direktor der Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen, Medizinische Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg |
| 1998–2001 | Geschäftsführender Direktor des Zentrums für Innere Medizin |
| 2005–2007 | Chair of Medicine, Warwick University Medical School, University Hospital of Coventry, UK |
| ab 2007 | Direktor der 1. Medizinischen Klinik, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein |

Auszeichnungen und wissenschaftliche Positionen:

- 1982–1983: Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Forschungsstipendium am MIT)
- 1982: Stipendiat der American Heart Association 1982
- 2001–2005: Wahl zum Fachgutachter für Innere Medizin der DFG
- 2001–2005: Wahl zum Fachvertreter für Innere Medizin/Endokrinologie des Instituts für medizinische und pharmazeutische Prüfungsfragen (IMPP)
- 2001–2005: Vorsitzender von InnoMed Magdeburg, ausgezeichnet und gefördert im InnoRegio-Wettbewerb des BMBF
- 2002: Verleihung des Medvantis-Preises (gemeinsam mit der HYDRA-Studiengruppe)
- 2003–2008: Wahl zum Fachgutachter/-kollegiaten der DFG
- 2006: Ernennung zum Fellow of the Royal College of Physicians (FRCP)
- 2007: Honorary Professorship of Medicine, University of Warwick, UK
- 2008: Verleihung des Bürger-Büsing-Preises für Verdienste in der Diabetes-Forschung
- Ernennung zum Fellow of the American College of Physicians (FACP, hon)
- Seit 2009: Sprecher des Center of Brain, Behavior and Metabolism (CBBM), Universität zu Lübeck
- Mitglied des Sprechergremium des SFB 654 (Schlaf und Plastizität)
- Seit 2010: Vorsitzender der Medizinischen Gesellschaft zu Lübeck

Positionen in Fachgesellschaften:

- 2000–2004: Gründungsvorsitzender der Diabetes-Gesellschaft Sachsen-Anhalt
- 1999–2002: Organisator und Vorsitzender der Endokrinologischen Vorsymposien der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Wiesbaden
- 2001: Tagungspräsident der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE)
- 2002–2005: Präsident der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie
- 2003–2008: Gewähltes Mitglied des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- 2003–2008: Vorsitzender der Strukturkommission (Krankenversorgung, Wissenschaft, Lehre) der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- Seit 2005: Mitglied der Kommission Diabetes der Deutschen Hochdruckliga
- Seit 2005: Vorstandsmitglied des Deutschen NET-Boards
- 2006–2007: Mitglied des wissenschaftlichen Beratungsgremiums der BMBF Roadmap-Programme
- 2006–2008: Vorsitzender der Preiskommission der Ludwig-Heilmeyer-Gesellschaft
- Seit 2007: Vorstandsmitglied der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- 2008–2012: Mitglied des Vorstands der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- Präsident der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin für die Amtsperiode 2010–2011

Positionen in universitären Gremien:

- 1996–2004: Forschungskommission der Medizinischen Fakultät Magdeburg
- 2005–2007: Forschungskommission der Warwick Medical School
- 2005–2007: Ethikkommission der University of Warwick
- Seit 2008: Senat der Universität zu Lübeck
- 2008–2010: Konvent der Medizinischen Fakultät der Universität zu Lübeck
- Seit 2008: Strukturkommission der Medizinischen Fakultät der Universität zu Lübeck
- Seit 2010: Senatsausschuss Medizin der Universität zu Lübeck
- Seit 2010: Forschungskommission der Universität zu Lübeck

Curriculum Vitae

Dr. med. Nicole Jacobi

Kongressteam 117. Internistenkongress, Oberärztin in der Abteilung für Hämatologie und Onkologie, Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein/Campus Lübeck

* 1967

Beruflicher Werdegang:

Medizinische Ausbildung:

10/1986–4/1993 Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Facharzt-Prüfungen:

6.7.2000 Deutsche Facharztprüfung in Innerer Medizin, Neustadt an der Weinstrasse

8/2002 Amerikanische Facharztprüfung in Innerer Medizin

American Board of Internal Medicine-Exam, “Diplomate in Internal Medicine”

11/2005 Amerikanische Teilgebietsprüfung in Hämatologie und Medizinischer Onkologie
„Diplomate in Hematology and Medical Oncology“

1/2006 Deutsche Schwerpunktbezeichnungs-Prüfung in Hämatologie und Internistischer
Onkologie, München

Approbationen:

Approbation als Ärztin in Mainz, No. 418/94, 12/1/94,

Approbation (“License for Medicine and Surgery”) in Wisconsin, USA, No. 43551-020

Beschäftigung:

4/1989–4/1993 Abteilung für Hämatologie/Onkologie der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz
Hilfswissenschaftlerin im Bereich randomisierter Infektions- und Leukämie-
Studien

6/1993–11/1994 Abteilung für Hämatologie/Onkologie der Johannes Gutenberg-Universität, Mainz
Arzt im Praktikum

1/1995–2/1995 Facharzt-Ausbildung in Innerer Medizin am Cusanus-Krankenhaus,
Bernkastel-Kues

3/1995–6/2000 Westpfalzlinikum Kaiserslautern: Facharztausbildung in Innerer Medizin
(Breites Spektrum in Innerer Medizin inklusive Kardiologie, Diabetologie,
Nephrologie und Dialyse, Gastroenterologie, Notfall-Medizin und
Intensivmedizin)

- 6/2000– 6/2002 Residency (Facharzt-Ausbildung) in Innerer Medizin an der Marshfield Clinic/St. Joseph's Hospital Marshfield, Wisconsin, USA
- 7/2002–6/2005 3-jähriges Fellowship (Teilgebiets-Bezeichnung) für Hämatologie und Onkologie an der Universität von Minnesota, Minneapolis, USA
- 1.9.2005–30.4.2007 Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Abteilung für Hämatologie und Onkologie des Universitätsklinikums Würzburg
- 1.5.2007–31.12.2009 Wissenschaftliche Mitarbeiterin in der II. Medizinischen Klinik, Abteilung für Hämatologie und Onkologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg
- Seit 1.1.2010 Oberärztin in der Abteilung für Hämatologie und Onkologie, I. Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck

Master of Science:

- 7/2003–6/2005 Während der Forschungszeit des Fellowships Studium Masters-Programm für Clinical Research an der School of Public Health der Universität von Minnesota, Minneapolis, USA. Graduierung 6/2005
- 10/2009 Beginn Graduierten-Studiengang Master of Medical Education, Heidelberg (MME-D)

Zusatz-Ausbildungen:

- 8/1989–12/1990 Rettungssanitäter-Ausbildung beim Arbeiter-Samariter-Bund Mainz
- 9/1999–10/1999 Praktikum am Fletcher Allen Health Care/Universität von Vermont, USA
- 6/2000 Advanced Cardiac Life Support-Zertifizierung
- 6/2002 Rezertifizierung Advanced Cardiac Life Support
- 8/2004 Rezertifizierung Advanced Cardiac Life Support

Doktorarbeit:

- 3/1990–7/1991 Abteilung für Gynäkologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
„Competition Studies to Detect Relative Binding Affinities of Newly Developed Synthetic Gestagens.“
Note „Magna cum Laude“ im November of 1993

Mitgliedschaften in Fachgesellschaften:

- American College of Physicians, ACP: Volles Mitglied seit 2004
- American Society of Hematology, ASH: Aktives Mitglied seit 2002
- American Society of Clinical Oncology, ASCO: Assoziiertes Mitglied ab 2002, Volles Mitglied seit 2008

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer
Leiter der Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin,
Charité – Campus Benjamin Franklin, Berlin

* 1953



Beruflicher Werdegang:

- | | |
|-----------|--|
| 1972–1979 | Studium der Medizin in Kiel und Freiburg und Montpellier, Frankreich und Philosophie- und Medizinstudium in Freiburg/Breisgau, Deutschland |
| 1980 | Approbation als Arzt und Promotion am Institut für Biochemie, Freiburg/Breisgau (Professor Heinrich) über Östrogenrezeptoren |
| 1979–1981 | Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München (Direktor Professor Dr. A. Herz), Arbeiten über endogene Opioidsysteme und Neuroendokrinologie |
| 1981–1983 | National Institute of Health, Bethesda, Maryland. DFG-Stipendium, Arbeiten über neuroendokrine Regulation der Hypophysenhormone |
| 1983–1989 | Assistenzarzt, Klinikum Großhadern, LMU-München (Professor Paumgartner) |
| 1989 | Facharzt für Innere Medizin |
| 1989 | Habilitation für Innere Medizin, Ludwig-Maximilians-Universität in München |
| 10/1989 | Oberarzt der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Bergmannsheil, Ruhr-Universität Bochum (Professor Schatz). |
| 1991 | Teilgebietsbezeichnung "Endokrinologie" |
| 1995 | Ernennung zum apl. Professor der Ruhr-Universität Bochum |
| 1998 | Teilgebietsbezeichnung „Gastroenterologie“ |
| Ab 2000 | C4-Professur für Innere Medizin der Freien Universität Berlin, Leitung der Abteilung Klinische Ernährung am Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam und Direktor der Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin am Campus Benjamin Franklin |

Auszeichnungen:

- | | |
|---------|---|
| 1990 | Verleihung des Theodor-Frerichs-Preises der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. Thema: „Entstehung von Colonadenomen: Veränderungen eines wachstumsregulierenden Second Messenger Systems“ |
| 12/1992 | Hermann und Lilly Schilling-Professur, Stifterverband für die Deutsche Wissenschaft verbunden mit einer Stelle entsprechend C3 für fünf Jahre |
| 2005 | Meyer-Schwickerath Vorlesung, Universität Essen |

Sonstige Positionen:

| | |
|-----------|--|
| 2008–2011 | Präsident der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) |
| 2006–2008 | Vizepräsident (DGE) |
| 2003–2010 | Sprecher des Beirats Hormontoxikologie – DGE |
| Ab 2007 | Vorsitzender DNSG „Diabetes and Nutrition Study Group“ of the EASD (European Association for the Study of Diabetes) |
| Ab 2006 | Vorsitzender Ausschuss Ernährung der DDG |
| 2005 | Tagungspräsident Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG), Berlin |
| 1999–2004 | Sprecher der AG Molekularbiologie und Genetik des Diabetes der DDG |

Publikationen und Gutachterbeirat:

Autor und Koautor von über 270 wissenschaftlich begutachteten Publikationen sowie weiteren Übersichtsartikeln, Buchkapiteln in Lehrbüchern und Kommentaren.

(Gutachterbeirat/Editorial Board der Zeitschriften: 2000–2006 Exp. Clin. Endocrinology and Diabetes; Ab 2008 Diabetes and Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases; Ab 2008 Diabetes Metabolism Research and Reviews; Ab 2008 Obesity Facts; Ab 2010 Nutrition and Diabetes (NUTD))

2003–2006 Co-Editor Diabetologia

Beratertätigkeiten:

Berater für BMBF Roadmap, DFG-Gutachter, Netherland National Genome Initiative, Forsningsradet Norway, Französische Ernährungsinitiative (Centre Europeen der Recherche en Nutrition), Forschungsrahmenprogramm der EU in Brüssel, sowie verschiedene biowissenschaftliche und ernährungsorientierte Unternehmen.

Forschungsinteressen:

- Physiologie und Pathophysiologie des Energie- und Substratstoffwechsels mit Schwerpunkt Typ 2 Diabetes mellitus
- Adipositas
- Insulinresistenz

Aktuelle Projekte:

- Typ 2 Diabetes – Therapie und Pathophysiologie
- Hormonelle und nahrungsabhängige Regulation des Stoffwechsels (Insulin, Glukagon, GIP und andere GI-Hormone, Growth Hormone – IGF axis)
- Nicht alkoholische Fettleberkrankheit – Mechanismen, Biomarker und Therapie
- Ernährungstherapie zur Behandlung von Stoffwechselkrankheiten
- Genetische und epigenetische Faktoren in metabolischer Regulierung

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann
Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Hepatologie
und Gastroenterologie der Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Campus Virchow-Klinikum

* 1953



Beruflicher Werdegang:

| | |
|-----------|---|
| 1973–1980 | Medizinstudium |
| 1973–1976 | Vorklinischer Studienabschnitt, Christian-Albrechts-Universität, Kiel |
| 1976–1977 | Klinischer Studienabschnitt, Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar |
| 1977–1978 | Klinischer Studienabschnitt, Royal Free Hospital, London, Großbritannien |
| 1978–1979 | Klinischer Studienabschnitt, Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar |
| 1979–1980 | Praktisches Jahr, Innere Medizin, Chirurgie, Neurologie, Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar |
| 1980 | Approbation und Dissertation |
| 1980–1982 | Albert Einstein College of Medicine, Dept. of Internal Medicine, New York, NY, USA |
| 1982–1983 | Harvard University, The Biological Laboratories, Cambridge, MA, USA |
| 1983–1984 | Deutsches Krebsforschungszentrum, Institut für Tumor- und Zellbiologie, Heidelberg |
| 1984–1990 | Medizinische Universitätsklinik, Abt. für Innere Medizin, Heidelberg |

Berufliche Ernennungen:

| | |
|-----------|--|
| 1989 | Facharzt für Innere Medizin und Habilitation, Medizinische Universitätsklinik, Abteilung für Innere Medizin mit Schwerpunkt Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie, Heidelberg |
| 1990 | Teilgebietsbezeichnung für Gastroenterologie |
| 1990–1991 | Oberarzt, Abteilung für Innere Medizin mit Schwerpunkt Gastroenterologie, Medizinische Universitätsklinik der Freien Universität (FU) Berlin, Universitätsklinikum Benjamin Franklin (UKBF) (früher Klinikum Steglitz) |
| 1992–1993 | Stellvertretender leitender Oberarzt |
| 1993–1997 | Leitender Oberarzt |

| | |
|-----------|---|
| 1994–1997 | C3-Universitätsprofessur |
| Seit 1997 | C4-Universitätsprofessur, Direktor der Medizinischen Klinik m. S. Hepatologie und Gastroenterologie und Interdisziplinären Stoffwechsel-Centrams/Endokrinologie und Diabetes mellitus, Campus Virchow-Klinikum Charité – Universitätsmedizin Berlin |

Wissenschaftliche Ernennungen:

| | |
|-----------|---|
| 1996–2006 | Sprecher des Graduiertenkollegs GRK 276/1–4, Signalerkennung und -umsetzung |
| 2000–2002 | Mitglied des Gründungskomitees des Deutschen Neuroendokrinen Tumornetzwerks (GENET) |
| 2002–2008 | Sprecher des Koordinierungszentrums für Klinische Studien der Charité (KKS-Charité) |
| Seit 2004 | Vorsitzender NET-Register |
| 2004–2006 | Präsident der European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) |
| Seit 2005 | Mitglied des Vorstands Berlin Network for Molecular Imaging and Therapy (BEMIT) |
| 2006–2008 | Vizepräsident der European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS e.V.) |
| 2007 | Gutachter des siebten Forschungsrahmenprogramms der Europäischen Kommission |
| 2007 | Sprecher des Interdisziplinären Darmzentrums (IDZ) der Charité |
| Seit 2008 | Schatzmeister der European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS e.V.) |

Schwerpunkte:

- Gastrointestinale Tumoren
- Infektiologie
- Endokrinologie
- Molekular- und Zellbiologie mit besonderer Berücksichtigung zellulärer Transportvorgänge
- Gastrointestinale Onkologie
- Entzündungen im Bereich der Leber und des Gastrointestinaltraktes

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulrich Robert Fölsch
In-coming Generalsekretär der DGIM, Kiel



Beruflicher Werdegang:

- 1963–1968 Medizinstudium an der Freien Universität, an der Universität Zürich und der Universität Heidelberg
- 10/1971–2/1973 DFG-Stipendiat an der Universität Dundee/Schottland im Department of Pharmacology and Therapeutics (Professor Dr. K.G. Wormsley)
- 1.3.1973–28.2.1982 Wissenschaftlicher Assistent an der Medizinischen Klinik, Abteilung Gastroenterologie und Endokrinologie der Georg-August-Universität zu Göttingen (Leiter: Professor Dr. W. Creutzfeldt)
- 11.3.1970 Promotion in Heidelberg mit der Dissertation „Vergleichende Untersuchungen alkylierender Substanzen auf das hämatopoetische System: Wirkung auf die steroidbeeinflusste Erythropoese und auf die Transformation phytohaemagglutininstimulierter Lymphozyten“ (Note: Magna cum laude) (Leiter: Professor Dr. J. Drews)
- 31.8.1978 Facharzt für Innere Medizin
- 18.1.1981 Facharzt für Gastroenterologie

Akademischer Werdegang:

- 28.5.1979 Habilitation an der Universität Göttingen und „Venia legendi“ für das Fach Innere Medizin mit der Arbeit „Die Funktion der Pankreasgangepithelien: In-vivo- und In-vitro-Untersuchungen an einem Tiermodell“
- 1.9.1990 Antritt der Position als Direktor der Klinik für Allgemeine Innere Medizin der I. Medizinischen Universitätsklinik der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
- April 1991 Mitglied des Verwaltungsrates des Klinikums der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
- August 2001 Mitglied des Vorstands der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- 2003/2004 Präsident der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Wissenschaftliche Auszeichnungen:

22.4.1979 Verleihung des Theodor-Frerich-Preises der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Wiesbaden für die Arbeit: „Die Wirkung gastrointestinaler Hormone auf die cAMP-Akkumulation in isolierten Pankreasgangfragmenten der Ratte“

Wissenschaftliche Tätigkeit:

- Von 1978 bis 1982 Mitglied des DFG-Schwerpunktes „Nahrungsbedarf und Adaptation an Veränderungen der Ernährung“
- Oktober 1980 zusammen mit Prof. H. Kern, Marburg, Gründung einer deutschen Arbeitsgruppe „Physiologie und Pathophysiologie des exokrinen Pankreas und anderer exokriner Organe“, deren Sitzungen 1981 und 1982 unter meiner Leitung und Förderung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft in Göttingen 1995 in Kiel stattfanden
- Aufbau verschiedener wissenschaftlicher Arbeitsgruppen, die alle über die DFG gefördert wurden oder weiter gefördert werden:
 - molekulare Gastroenterologie und Hepatologie (Privatdozent Dr. H. Schäfer)
 - Genetik chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen (Professor Dr. S. Schreiber)
 - Pankreatologie (Professor Dr. C. Löser, Privatdozent Dr. K. Kiehne)
 - molekulare Onkologie (Professor Dr. F. Gieseler)
- 1999 Erfolgreiche Einwerbung des Kompetenznetzes für chronisch-entzündliche Darmerkrankungen zusammen mit der Medizinischen Fakultät der Universitäten Homburg, Regensburg, Tübingen



Bestellformular Fotos

Pressekonferenz der

Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Termin: Donnerstag, 17. Februar 2010, 11.00 bis 12.00 Uhr

Ort: Geschäftsräume der DGIM, Oranienburger Straße 22, 10178 Berlin

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

- Professor Dr. med. Hendrik Lehnert
- Dr. med. Nicole Jacobi
- Professor Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer
- Professor Dr. med. Bertram Wiedenmann
- Professor Dr. med. Ulrich Robert Fölsch

| | |
|------------|---------------|
| Vorname: | Name: |
| Redaktion: | Ressort: |
| Anschrift: | PLZ/Ort: |
| Telefon: | Fax: |
| E-Mail: | Unterschrift: |

Ihr Kontakt für Rückfragen:

DGIM Pressestelle

Anna Julia Voormann/Corinna Spirgat

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel: 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Homepage: www.dgim.de; www.dgim2011.de

Berliner Büro im Langenbeck-Virchow-Haus:

Luisenstraße 59

10117 Berlin

Bitte an 0711 8931-167 zurückfaxen.