

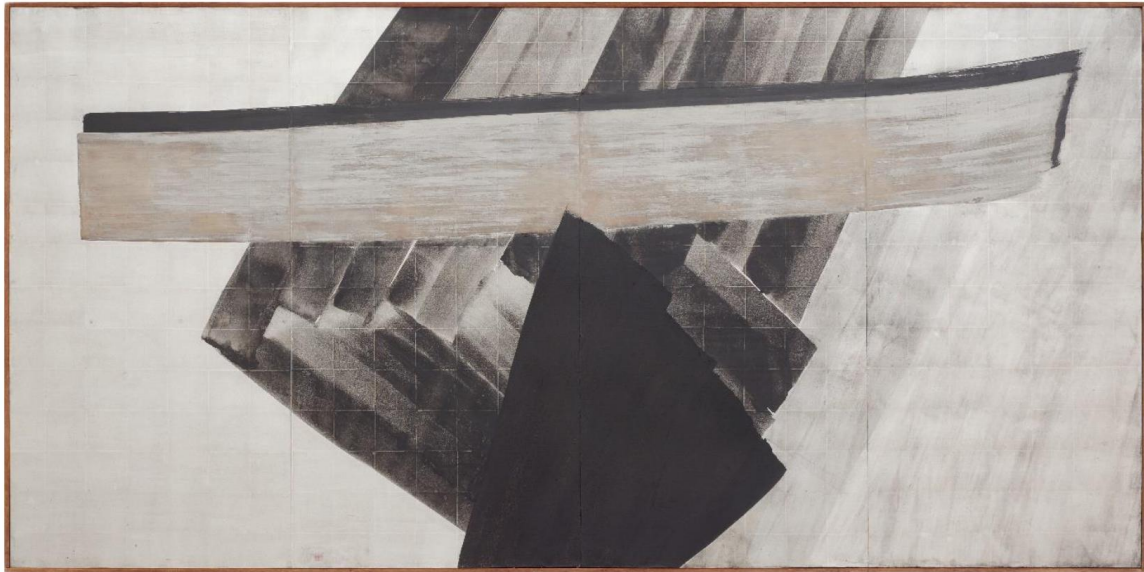
REDE DES PRÄSIDENTEN DGIM 14.4.2024

KLINISCHE FORSCHUNG IN DER INNEREN MEDIZIN BRAUCHT FREIHEIT

Andreas Neubauer

27.1.2024

ABBILDUNG 1: DAS KONGRESSBILD 2024



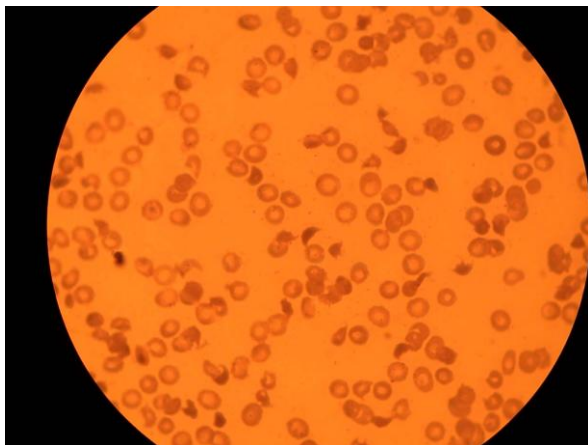
Toko Shinoda, Unseen Forms #15, 1964

Toko Shinoda war Kalligraphin. Später wurde sie Künstlerin. Das Museum Reinhard Ernst, das in wenigen Wochen hier in Wiesbaden öffnet, wird dieses Bild ausstellen. Es gefällt mir, es zeigt Ruhe und Unruhe. Shinoda war gewohnt, ganz präzise zu schreiben, später zu zeichnen, sie fertigte ganz geplant und präzise ihre Kunstwerke an. 2021 starb sie im Alter von 107 Jahren. Nun begleitet uns ihr Bild auf diesem Kongress zur Präzisionsmedizin.

Sonntagabend in den frühen 1990-er Jahren in einer Notaufnahme in Berlin. „*Geh mal in Zimmer vier, da liegt ein Patient mit einem Apoplex*“. Das, was Krankenschwestern und Krankenpfleger mir in der Inneren Medizin beigebracht haben, ist für meine klinische und partiell auch wissenschaftliche Tätigkeit von fundamentaler Wichtigkeit gewesen. Das wird sich bei Ihnen nicht unterscheiden. Umso fröhlicher stimmt mich, dass in letzter Zeit das Pflegepersonal wieder häufiger bittet, bei Visiten mitlaufen zu dürfen. Das wird in dem von mir zu verantworteten Bereich auch durch die internationalen Organisationen wie zum Beispiel die europäische Stammzellentransplantationsorganisation (EBMT) regelrecht gefordert, und somit kommt über Europa wieder etwas zurück, was ich persönlich schmerzlich vermisste: gemeinsame Visiten von Pflege und Ärztinnen / Ärzten.

Aber eigentlich wollte ich gar nicht in der Notaufnahme arbeiten, denn nach meiner Rückkehr aus den USA 1990 hatte mir mein Berliner Chef versprochen, dass ich zunächst mein Labor wieder aufbauen dürfte (welches zwei Jahre geruht hatte). Dieses Versprechen hielt wenige Tage. Dann hieß es: Es ist wieder Notaufnahme beziehungsweise Stationstätigkeit angesagt. War ich ihm damals böse? Für wenige Tage nur, denn Klinik macht tiefe Freude.

Zurück zum Sonntagabend und dem Patienten mit den Sprachstörungen. Ja, es stimmte, der Patient, ein ca. 60-jähriger, bis dahin gesunder Mann, sprach unverständlich, fast Wortsalat, eine klare motorische Aphasie. Der Neurologe sei schon angerufen, hieß es. Die Ehefrau sagte: Komisch, diese komische Sprache, bis vor 4 Std sprach mein Mann normal. Und mir fiel der Ikterus auf, und flächenhafte Hämatome. Klar war, der Patient ist wirklich krank. Und wenn man wirklich krank ist, dann gibt man die Autonomie oft ab. Ich erinnere die besorgte Ehefrau. Alles lange her, aber noch im Bewusstsein. Lange ist auch der Name vergessen, keine Unterlagen vorhanden, natürlich. Wegen der Hämatome und des Ikterus war eine Blutabnahme indiziert, und diese zeigte eine indirekte Bilirubinerhöhung, eine schwere Anämie und ausgeprägte Thrombopenie. Die Nierenfunktion war noch ganz gut. Sie wissen, wovon ich spreche, und der „Beweis“, zunächst der klinische, wird durch ein Diff-BB erbracht:



In unserer Notaufnahme war ein kleines Arztzimmer, und hier hatte ich mir ein Färbekit aufgebaut, und ein Mikroskop hingestellt. Man erkennt: keine Thrombozyten, die Blutungsneigung war nun erklärt, und die Erythrozyten sind merkwürdig verformt, verunstaltet. Sie wissen nun die Diagnose: thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, M. Moschcowitz (1924 von Eli Moschcowitz beschrieben; ja, **genau vor 100 Jahren!**).

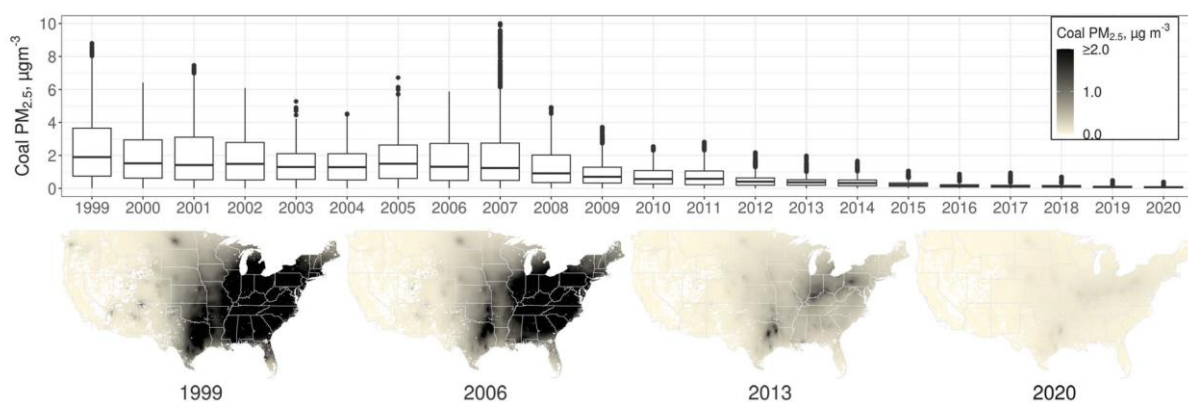
Ich stellte die Diagnose, und begann, da abends und sonntags eine Plasmapherese schwerlich zu bekommen war, mit Frischplasmagaben, und kurz danach setzte Besserung ein. Der Patient wurde sodann am nächsten Tag zur Plasmapheresetherapie von der Hämatologie übernommen. Warum erzähle ich das?

Ohne Frischplasmaersatz / -gabe ist diese Erkrankung fast immer tödlich. Immer wieder ist mir diese seltene Erkrankung über den Weg gelaufen. Wir gaben also Plasma mittels Plasmapherese, aber warum? Weil randomisierte Studien gezeigt hatten, dass das besser ist als Plasma allein; aber alles war irgendwie unklar. Bis 1998 in zwei unabhängigen Arbeiten aus den USA und der Schweiz klar wurde, dass der Sinn des Plasmatausches in der Substitution einer Protease gegen von Willebrandfaktor besteht, der – bei Verlust der Protease z.B. durch einen Autoantikörper – zu einer pathologischen Aktivierung des von

Willebrandfaktors führt und somit zur Mikroangiopathie; seither ist klar, was fehlt, und was man machen muss. Und 2024? Wird die Protease, ADAMTS13, in Studien rekombinant eingesetzt, und wir verfügen über einen monoklonalen Antikörper gegen den Willebrandfaktor (Caplacizumab), der bei schweren Verläufen eingesetzt werden kann. Vor allem aber: wir haben VERSTANDEN, was passiert, und was getan werden muss, um den Betroffenen SINNVOLL zu helfen. Von 100% Mortalität auf nahezu 0%. Das ist ein PARADIGMA. Und es ist ein SEHR PRÄZISES PARADIGMA. Und ein Ergebnis klinischer Forschung.

Ich könnte jetzt von **Lungenkarzinomen** (NSCLC) sprechen, deren Träger niemals geraucht haben, die somit wenige Mutationen aufweisen (Nikotin und die anderen Verbrennungsprodukte in der Zigarette sind brutale Mutagene), bei denen man recht oft Treibermutationen oder -translokationen findet, die alle etwas mit Kinasen zu tun haben, und die man heute phantastisch abschalten kann mit Tabletten (daran erinnert das „unseen forms“ Bild mich auch!). Und wo es gelingt, aus einer ehemals recht schnell zum Tode führenden Erkrankung eine über Jahre chronische Erkrankung zu machen. Wir haben auf diesem Kongress erstmals seit langer Zeit eine sog. „**Plenarsitzung**“ veranstaltet, und der erste Vortrag von Dr. Hill aus London befasste sich heute mit den Ursachen des NSCLC. Die Gruppe konnte überzeugend zeigen, dass NSCLC mit Mutationen im Gen, welches für den epidermalen Wachstumsfaktorrezeptor (EGFR) kodiert, auf Feinstaub zurückgehen. Das allerdings nicht direkt, sondern über eine IL1 β getriebene Inflammation. IL1 β induziert eine Inflammation, die bereits prä-existente EGFR-mut Stammzellklone in der Basalmembran herauswachsen lässt und somit karzinogen wirkt. Was für Daten! Was heißt das? Präzision; Klima? Sie sehen, wir sind in der Mitte des Kongresses.

Der zweite Vortrag von Prof Rahmstorf vom Potsdam Institut für Klimaforschung hat uns aufgezeigt, wie groß die Bedrohungen sind, was wir aber auch machen können und ich möchte hier auf eine Arbeit aus Science 2023 hinweisen, die auch Hoffnung macht:



Die Arbeit (Henneman et al., 2023) untersucht Kohlefeinstaubbelastung anhand der Postleitzahlen der USA in Abhängigkeit der Jahre. Man erkennt, was geschehen ist! Vertrauen wir also auf Forschung auch hier, aber natürlich müssen wir selbst auch unsere Teile beitragen. Die DGIM ist hier aktiv und hat mit der AG Klima und Gesundheit hier auch ein Zeichen gesetzt; hier möchte ich ausdrücklich Frau Dr. Balzer aus Köln und Prof. Lammert aus Hannover, aber auch allen anderen der AG danken, für ihr außerordentliches Engagement.

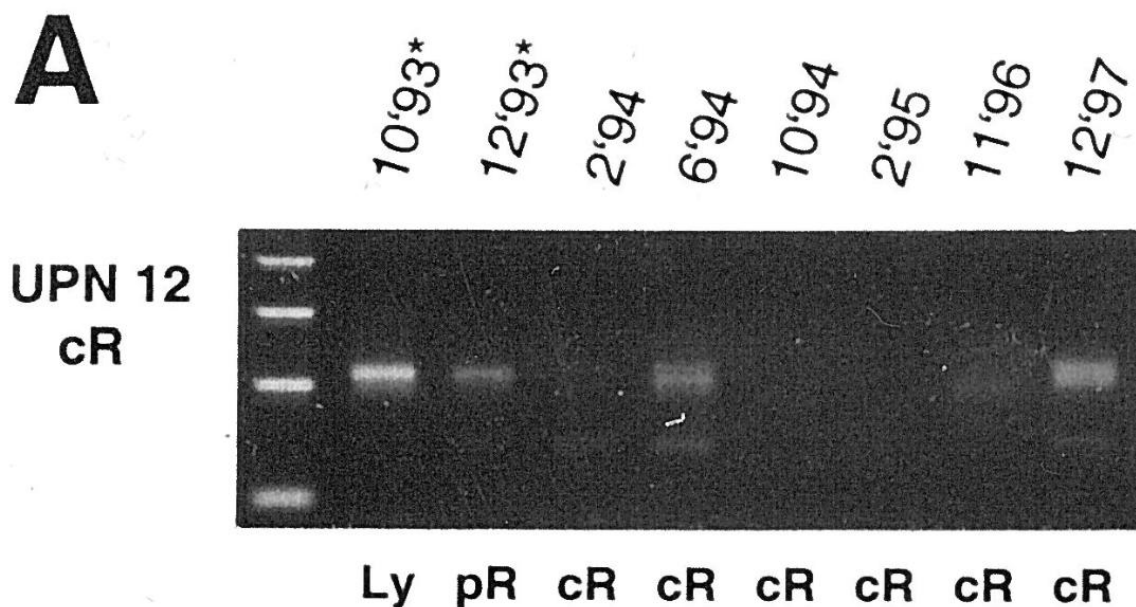
Im dritten Beitrag von Prof. Hirsch aus Marburg ging es um die digitale Revolution für die internistische Praxis in der Zukunft. Auch das ist ein Schwerpunkt unseres Kongresses. Auch hier ist bereits viel passiert, aber es muss noch viel mehr sein: wo ist denn die funktionierende elektronische Patientenakte (ePA), wo die Vernetzung (ist sie wirklich gewünscht?), wo die große Datenanalyse deutscher Gesundheitsdaten? Fehlanzeige. Auch dort: Schauen wir nach Skandinavien, England, Israel oder die Niederlande, überall kann man das, nicht bei uns. 2022 hörten wir von Prof. Lerch: Es liegt auch am übertriebenen Datenschutz, ja, und natürlich auch an zu viel deutscher Bürokratie.

Klinische Studien sind also die Basis des Fortschritts in der klinischen Medizin. Es muss wieder möglich werden, dass Internistinnen und Internisten aus allen Fachgebieten ohne bürokratische Hemmnisse klinische Studien durchführen können, die aus ihrem Gedankengut und ihrer Rationale entspringen, ohne dass bei jeder Studie ein primäres Interesse von Dritten vorhanden ist. Und Sie alle (aus Praxis und in der Klinik), Sie sehen täglich Patientinnen und Patienten, und Sie sehen Verläufe, die besonders sind, Sie stellen sich dann Fragen. Also entspringen in einer richtigen Welt in Ihren Köpfen die Fragen für die zukünftigen klinischen Studien. Warum soll das nicht so sein? Die deutschen Studiengruppen bei Leukämien und Lymphomen haben vorgemacht, wie es gehen kann. Das ging nicht ohne öffentliche Förderung des BMBF. In Zeiten prekärer Haushalte hatten wir bereits vor Jahren den Vorschlag gemacht, dass es einen Fond geben sollte, aus dem **Investigator-initiierte klinische Studien** (IIT) finanziert werden. An diesem Fond müssten sich nach meiner Meinung unterschiedliche Parteien beteiligen, zum Beispiel öffentliche Förderer wie das Bundesforschungsministerium (BMBF) oder die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), die Kostenträger und vielleicht sogar auch die Industrie. Denn am Schluss haben alle was von innovativen klinischen Studien, die nicht mit zu viel bürokratischen Hemmnisse aufs Gleis gesetzt werden. Und die von Leuten kommen, die die Fragen haben: das sind Sie! Sie sehen die Patienten, Sie sehen Unterschiede, die sonst keiner erkennt, Sie sehen interessante Verläufe.

Denn fragen wir uns kritisch: wie viele Patientinnen und Patienten in unseren Universitätskliniken, Krankenhäusern oder Praxen sind eigentlich Teil einer klinischen Studie? Das muss nach meiner Einschätzung in allen Fachgebieten der Innere Medizin deutlich besser werden. Schauen wir uns Coronastudien ab 2020 an; aus Deutschland kam da fast nichts, aus Großbritannien, Skandinavien und Israel aber kamen phantastische Studien mit klaren Ergebnissen. Erst unlängst wieder: schwerkranke

Coronapatienten profitieren nicht von Statinen, wie kürzlich gezeigt (Hills et al., 2023). Wir erheben uns manchmal über das britische Gesundheitswesen, aber die Kollegen dort schaffen es, vernetzt hochaktuell klinische Studien vom Feinsten zu organisieren. Und schaffen Evidenz damit. Und wir? Hinken hinterher. Daher: **Wir müssen Strukturen in den Institutionen schaffen und verbessern, dass junge Ärztinnen und Ärzte wieder gern klinische oder translationale Studien angehen**; die clinician scientist Programme sind ein guter erster Start, auch die DGIM legt hier vor. Die Vorschläge des Bundesgesundheitsministeriums gehen daher nach meiner Einschätzung in die richtige Richtung. Aber es muss passieren, und es müssen noch Dinge dazu wie das oben Genannte. Es wird also nicht alles immer schlechter!

Zurück nach 1992; Anruf aus der Chirurgie: Wir haben die falsche Patientin operiert; die hatte gar kein Magen - Lymphom! Sagt die Pathologie. Wie bitte? Und weiter? Ich war – wie gesagt – gerade aus den USA zurück, da kamen von meinem Freund, dem Gastroenterologen Ekkehard Bayerdörffer, Proben in mein Labor, die ich erst überhaupt nicht wollte, weil ich sowieso nicht wusste, wie ich das alles schaffen sollte. Aber es wurden immer mehr, und ich musste Abhilfe verschaffen. Also fing ich an, die Dinge zu analysieren. Es waren Proben von Magenbiopsien und ich sollte schauen, was im Verlauf passierte. Es war frappierend: die Proben stammten von Patienten mit MALT-Lymphomen, und wir konnten dann Erstdiagnose und den Verlauf vergleichen. Die Patienten hatten eine bestimmte Behandlung bekommen. Es war – und das war das Spannende – keine Bestrahlung, OP oder Chemotherapie – es war eine antibiotische Therapie gewesen, was die Patienten erhalten hatten. Aber sehen Sie selbst:



Patient #12 zeigt zunächst eine monoklonale Bande für FR3 im B-Zellrezeptoren, danach – schon in partieller Remission – eine dünnere Bande, um dann schließlich negativ zu werden. Das Lymphom verschwand, ohne Bestrahlung oder Chemotherapie, und der Magen war noch vorhanden. Ekkehard war

in Australien kurz nach der Entdeckung des *Helicobacter pylori* durch B. Warren, und hatte das Wissen von dort nach Europa gebracht. Man konnte nicht glauben, was man hier sah. Wir führten gemeinsam mit dem Pathologen Manfred Stolte die weltweit größte Magenlymphom-Studie durch, nur Phase II, nicht gegen Bestrahlung randomisiert, und konnten den Standard verändern (Bayerdörffer et al., 1995) (Neubauer et al., 1997) (Wundisch et al., 2012). Ziemlich präzise! Warum erzähle ich das?

1. Man braucht **critical friends**; ohne die geht es meist nicht. Menschen, die einen korrigieren, die einen anstoßen zum besseren Nachdenken. Das waren Bayerdörffer und Stolte in diesem Falle für mich gewesen.
2. Man muss über seinen Schatten springen. Es reicht nicht zu sagen, ich kann das nicht, ich schaffe es nicht, die Proben zu analysieren. Sie waren einfach da, und ich hatte die Aufgabe zu liefern. Und was ist da herausgekommen! Die erste Malignomtherapie **allein mit Antibiotika**. Unsere letzten Ergebnisse wurden 2012 publiziert, die allermeisten Patienten bleiben in CR. Andere konnten beobachten, dass *H.pylori* UND Wirt entscheidend sind... meine Gene entscheiden mit, wie ich mit einer Infektion klarkomme, ob ich z.B. später gesund werde, oder vielleicht ein Magenkarzinom entwickle ...
3. Ja klar, man braucht die richtigen Strukturen, das heißt aber auch: Man braucht **Funding** für diese Fragestellungen.

Und ein drittes Beispiel: Ich erinnere mich an einen Urlaub 2009 in Ameland. Am Strand empfangen ich eine E-Mail. Ein Kollege aus der Schweiz schreibt mir, dass er einen Kollegen mit einer AML betreue, der überhaupt nicht anspreche und nun wg. Sepsis auf einer Intensivstation liege. Im Multiorganversagen. Ob ich eine Idee hätte? Ich frage nach der Genetik der AML, und bekomme postwendend die Antwort: FLT3-ITD. Der Kollege kann nicht wissen, dass wir aus unserem Labor beobachtet hatten, dass genau diese Mutation AML-Zellen dramatisch empfindlich macht für einen beim Nieren- und Lebertumor zugelassenen Inhibitor, Sorafenib; wir waren gerade am Zusammenschreiben unserer Daten. Ich teile dem Kollegen mit: gib ihm Sorafenib 2 x 400mg. Die Antwort kam prompt: Ob ich ganz bei Trost wäre? Der Mann wäre im Multiorganversagen, refraktäre AML, und ich komme mit einer Tablette? Lange hörte ich nichts mehr von dem Patienten, bis er mich quicklebendig nach 6 oder 7 Wochen anrief und meinte: „*Sie kennen mich nicht, aber ich Sie: Sie haben mir das Leben gerettet*“. Nett, aber dass er jetzt weiterlebt, das liegt an der Entdeckung des Kollegen, der heute Ehrenmitglied geworden ist: Hans Jochem Kolb! Kolb entdeckte, dass allogene Lymphozyten vom ehemaligen Spender bei rezidivierenden Leukämien allein Remissionen und Heilungen vermitteln können (*graft vs leukemia* Effekt). Und das war der Grund für die Sormain Studie, welche unter der Leitung von Andreas Burchert aus Marburg die Behandlung dieser AML veränderte (Burchert et al., 2020). Der Patient konnte nämlich in kompletter Remission dann vom HLA-identen Bruder

sofort transplantiert werden. Wir erkennen: das Entdecken einer Achillesferse (bei dem Patienten: die Mutation im FLT3-Gen) ist das eine, die Immunkontrolle das andere.

Die von mir beschriebenen teilweise unglaublichen Fortschritte kommen aus der Hämatologie und Onkologie. Sie sind aber genauso in allen anderen Teilgebieten der Inneren Medizin zu beobachten. Ihnen allen gemein ist die Faszination klinisch tätiger Menschen für eine Fragestellung. Und klar: Es sollte nicht nur zentriert auf ganz spezifische Fragen ausgerichtet sein, Fortschritt kommt oft ganz quer daher: Denken wir an die 2018 mit dem Nobelpreis ausgestatteten Checkpointhemmer: Sie entstammen Grundlagenorientierten Versuchen an Mäusen zu Autoimmunerkrankungen. Und die Forscher zogen aus ihren Beobachtungen die richtigen Konsequenzen.

Grundlage guter Forschung ist Freiheit. Ich muss Zeit und Muße für Forschung haben. Ich muss die Fragen stellen dürfen, die ich habe. Und ich muss neugierig sein. Das ist nicht selbstverständlich. Und es gibt noch einen anderen Aspekt.

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

wenn man den Kongress vorbereitet, denkt man an die Vor-Kongresse und deren Themen, und was man behalten hat. Heute dürfen Sie behalten: **Klinische Forschung ist zentral und braucht Strukturen.** Als Präsident geht man öfter auch in die Vergangenheit, schaut sich DGIM Ansprachen früher an. Ich bin 91 Jahre zurückgegangen. Anfang 1933 war **Leopold Lichtwitz als Vorsitzender** mit den Vorbereitungen für den nach Ostern stattfindenden Kongress befasst. Als Themen hatte er erstmals Sozial- und Gewerbemedizin und daneben auch Schwermetallbelastung vorgesehen¹. Damals neue und wichtige Themen, heute in leicht abgewandelter Form nicht weniger von Bedeutung, wenn wir an die Klimabelastung und die Allokationsgerechtigkeit denken. Wie wir alle wissen, hat Lichtwitz „seinem“ Kongress nie vorstehen können. Lichtwitz hatte als Chef in Altona Kollegen wie Hans Adolf Krebs (den späteren Entdecker des Harnstoff – und Citratzyklus) um sich geschart und war als Direktor ans Berliner Rudolf-Virchow-Krankenhaus gewechselt, wo er als forschender Wissenschaftler ein „‘Diagnostikum‘ für besondere Stoffwechseluntersuchungen“ einrichtete. Nun wurde er quasi über Nacht aus dem Amt des DGIM-Präsidenten gedrängt. Natürlich gab es Nutznießer: So Alfred Schittenhelm, *president elect* für 1934, der nun auch schon dem Kongress von 1933 vorstand, ohne auf sein Amt für 1934 zu verzichten. Schittenhelm und fast alle **Mitglieder des Vorstands und Ausschusses der DGIM exekutierten ohne Not mit vorseilendem Gehorsam** die neue nazistische Sichtweise, nachdem am 30.1.1933 Adolf Hitler zum Reichskanzler ernannt worden war. Es wurde gefragt: *Können wir den Juden Lichtwitz eine Ergebnisadresse an den Reichskanzler abgeben lassen?* Die Mehrheit war klar für Lichtwitz' Rücktritt, noch einmal: Ohne äußere Not, wir sprechen vom März 1933, nicht einmal 2 Monate nach dem

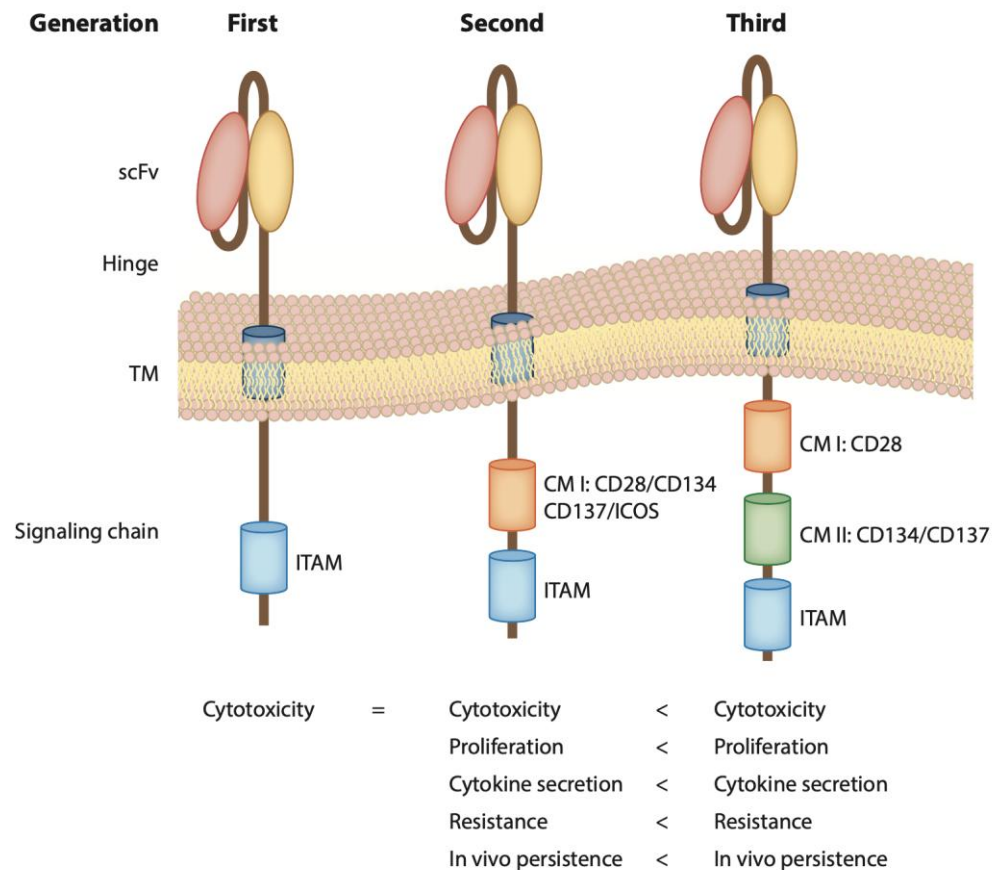
¹ 2024 sind es neben anderen Themen auch die Klimabelastung und die Allokationsgerechtigkeit (kommt einem irgendwie vertraut vor)

30.1.1933. Statt ganz normal den demokratisch gewählten Vorsitzenden zu verteidigen, entschieden sich selbst ansonsten eher zurückhaltende Kollegen, wie von Bergmann oder Martini dazu, Lichtwitz fallen zu lassen. Es muss Mitte März gewesen sein, als Lichtwitz registrierte, dass er keine Unterstützung mehr hatte. Lichtwitz floh mit seiner Frau über Nacht in die Schweiz und von dort nach New York City und kam so mit dem Leben davon. Er hat sich von dieser Entwicklung nie mehr richtig erholen können und starb 1943 im Staat New York. Schittenhelm, später SS-Standartenführer, organisierte zwei ganz andere Kongresse, die unter anderem die sogenannte „Rasseforschung“ in den Vordergrund rückten². Nach Kriegsende wurde er aus dem Hochschulamt entlassen. Infolge seiner Bemühungen erreichte er 1949 seine erneute Ernennung zum Professor und wurde von unserer Gesellschaft zum Ehrenmitglied ernannt. Im folgenden Jahr wurde er emeritiert und lebte danach mit vollen Ruhestandsbezügen in Rottach-Egern bis zu seinem Tode 1954.

Meine Damen und Herren, wie viele Fachgesellschaften hat auch die DGIM ihre Vergangenheit zwischen 1933 und 1945 von Historikern aufarbeiten lassen. Dafür dürfen wir sehr dankbar sein. Sonst hätte ich Ihnen das gar nicht berichten können. Es zeigt: Geschichte hört nie auf. Was es uns sonst noch lehrt: Wissen ist das eine, GE-Wissen das andere; und oft ist das zweite das wichtigere.

Aber nicht nur in der eigenen Subspezialität gibt es großartige Fortschritte. Es gibt sie in der gesamten Inneren Medizin. Und – ehrlich – wozu gehört z.B. der erste Fall? Hämatologie, Angiologie, Immunologie, Hämostaseologie, Kardiologie, Nephrologie? Stimmt ja alles, aber genau das ist Innere Medizin. Und es ist doch wunderbar, wenn eine Subdisziplin bei einer anderen Subdisziplin Ideen induziert, die dann dort vielleicht sogar noch besser klappen? Lassen Sie mich noch ein Beispiel nennen (aus vielen möglichen):

² Er erhielt Finanzmittel durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) für die Erstellung einer „Kartei der erbkranken Familien, ferner ein einschlägiges Film- und Bildarchiv“



Aus: Gross und Eshhar, (Gross and Eshhar, 2016)

Zelig Eshhar vom Weizman Institut hat 1989 in einer bemerkenswerten Arbeit beschrieben, dass man die Dirigenten des zellulären Immunsystems, unsere T-Zellen, sozusagen umprogrammieren kann, indem man ihnen ein Gen einbaut, welches auf der Oberfläche für einen Antikörper kodiert (eigentlich ein Marker von B-Zellen!), um sie so unabhängig von Antigenpräsentation zu machen. Ein genialer Schachzug. Und er funktioniert! Und wie! Diese sog. CAR-T-Zellen (für: chimeric antigen receptor modified T-cells) sind aus der Therapie bestimmter Lymphome und Leukämien nicht mehr wegzudenken, und sie sind sehr wirksam. ABER: Sie funktionieren auch woanders. Und das ist spannend.

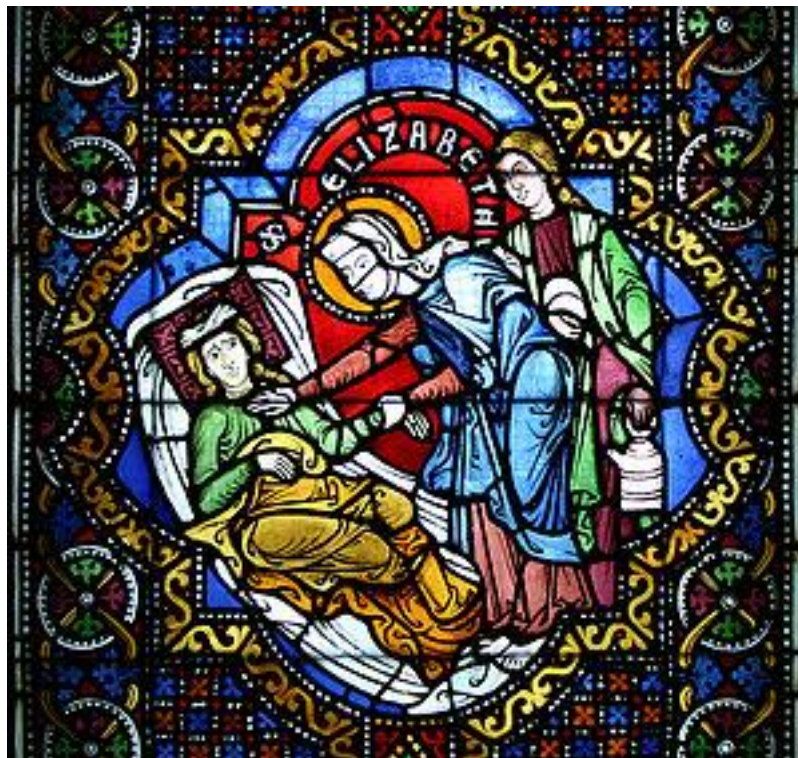
Andreas Mackensen (Onkologe aus Erlangen) konnte in mehreren Arbeiten in Kooperation mit Immunologen zeigen, dass diese CAR-T-Zellen sehr wirksam bei refraktären Autoimmunerkrankungen sind (Mackensen et al., 2022). Kürzlich wurde ein aktualisierter Bericht auf dem Hämatologenkongress in den USA präsentiert. 15/15 Patienten, die die Gruppe behandelte, kamen und blieben in Remission. Das ist ein unglaubliches Ergebnis! Und es gibt erste Ergebnisse, dass CAR-T-Zellen auch bei Herzschwäche und HIV helfen könnten ((Campos-Gonzalez et al., 2023) ; Übersicht: (Baker et al., 2023))

Wenn das nicht sehr präzise ist: Unsere Immundirigenten, die T-Zellen, werden etwas umprogrammiert und Erkrankungen, die wir für nicht therapierbar hielten, werden geheilt. Und die eine Disziplin befruchtet

die andere. Das ist lebendige Forschung zum Wohle unserer Patienten. Aber: Das braucht Zeit, Geld und Freiheit. Ärzte dürfen keine Stationsknechte sein, wir müssen endlich Strukturen etablieren, dass Ärzte wieder ärztlich tätig sind, in Krankenhaus und Praxis, und Zeit und Freiheit für Forschung bekommen.

Meine Damen und Herren, ich hoffe, ich habe Sie überzeugen können, es ist eine faszinierende Zeit, es passieren wundervolle Dinge, Therapieverfahren, von denen wir nicht zu träumen wagten, sind Wirklichkeit geworden, und ein Pionier ist heute auch hier (Hans-Jochem Kolb). Aber Freiheit hat – wie wir oben sahen – noch andere Dimensionen. Ein Land, in dem man nicht frei denken kann, wird keine freie und gute Forschung hervorbringen. Das ist eine *contradictio in adiectu*, meine Damen und Herren. Lassen Sie uns das, was erreicht wurde, durch weltweite Forschung so vieler verschiedener Menschen in unzähligen Institutionen, nicht zerstören. Stehen wir auf, sagen wir, was richtig ist. Und das Beispiel oben, das aus 1933, zeigt das doch glasklar.

Es zeigt auch noch etwas anderes: Wissen ist das eine; Schittenhelm hat bestimmt eine hohe Kompetenz besessen. Aber das ist nur das eine; es braucht noch etwas anderes, Wichtiges, es benötigt Anhalten, Zuwendung, Respekt vor dem Anderen, der Nächsten, den Patientinnen und Patienten.



Elisabethkirche Marburg: Elisabeth heilt einen Kranken; 1207-1231

Daher lassen Sie mich schließen mit einem Kirchenfenster aus meiner Lieblingskirche, der Elisabethkirche in Marburg. Es braucht Nächstenliebe, um gute Medizin zu gestalten, und was könnte es besser zeigen als dieses Bild?

Meine Damen und Herren, nach diesem Kongress und Abend ist mir um die Zukunft der Inneren Medizin in unserem Land nicht bange, wenn wir diese jungen Kolleginnen und Kollegen frei machen lassen, wozu sie in der Lage sind. Geben wir ihnen die richtigen Strukturen dafür!

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit.

Ausgewählte Literatur

- Baker, D.J., Arany, Z., Baur, J.A., Epstein, J.A., and June, C.H. (2023). CAR T therapy beyond cancer: the evolution of a living drug. *Nature* *619*, 707-715.
- Bayerdörffer, E., Neubauer, A., Rudolph, B., Thiede, C., Lehn, N., Eidt, S., and Stolte, M. (1995). Regression of primary lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Lancet* *345*, 1591-1594.
- Burchert, A., Bug, G., Fritz, L.V., Finke, J., Stelljes, M., Rollig, C., Wollmer, E., Wasch, R., Bornhauser, M., Berg, T., *et al.* (2020). Sorafenib Maintenance After Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation for Acute Myeloid Leukemia With FLT3-Internal Tandem Duplication Mutation (SORMAIN). *J Clin Oncol* *38*, 2993-3002.
- Campos-Gonzalez, G., Martinez-Picado, J., Velasco-Hernandez, T., and Salgado, M. (2023). Opportunities for CAR-T Cell Immunotherapy in HIV Cure. *Viruses* *15*.
- Gross, G., and Eshhar, Z. (2016). Therapeutic Potential of T Cell Chimeric Antigen Receptors (CARs) in Cancer Treatment: Counteracting Off-Tumor Toxicities for Safe CAR T Cell Therapy. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* *56*, 59-83.
- Henneman, L., Choirat, C., Dedoussi, I., Dominici, F., Roberts, J., and Zigler, C. (2023). Mortality risk from United States coal electricity generation. *Science* *382*, 941-946.
- Hills, T.E., Lorenzi, E., Berry, L.R., Shyamsundar, M., Al-Beidh, F., Annane, D., Arabi, Y., Aryal, D., Au, C., Beane, A., *et al.* (2023). Simvastatin in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med* *389*, 2341-2354.
- Mackensen, A., Muller, F., Mougiakakos, D., Boltz, S., Wilhelm, A., Aigner, M., Volkl, S., Simon, D., Kleyer, A., Munoz, L., *et al.* (2022). Anti-CD19 CAR T cell therapy for refractory systemic lupus erythematosus. *Nat Med* *28*, 2124-2132.
- Neubauer, A., Thiede, C., Morgner, A., Alpen, B., Ritter, M., Neubauer, B., Wündisch, T., Ehninger, G., Stolte, M., and Bayerdörffer, E. (1997). Cure of *Helicobacter pylori* infection and duration of remission of low-grade gastric MALT lymphoma. *Journal of the National Cancer Institute* *89*, 1350-1355.
- Wündisch, T., Dieckhoff, P., Greene, B., Thiede, C., Wilhelm, C., Stolte, M., and Neubauer, A. (2012). Second Cancers and Residual Disease in Patients Treated for Gastric Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma by *Helicobacter pylori* Eradication and Followed for 10 Years. *Gastroenterology* *143*, 936-942.