

Inhalt

AUSSCHREIBUNGEN, STIPENDIEN & PREISE	2
DGU	2
EAU	4
EU	8
Weitere Drittmittel und Preise	13
FÖRDERPROGRAMME	14
DFG	14
DKH	15
EUSP	16
Weitere Programme	17
MELDUNGEN	18
AuF-SYMPOSIUM 2015	41
AuF-WORKSHOPS 2015	42
Nächster Kurs: <i>Medical Writing</i>	42



Sehr geehrte Leserin,
sehr geehrter Leser,

herzlich willkommen zum DGU-Newsletter
Forschung **September 2015**.

Wie gewohnt resümiert die vorliegende Broschüre aktuelle Informationen zu urologisch relevanten Forschungsmitteln, Stipendien, wissenschaftlichen Preisen, Fortbildungen und Förderprogrammen. Die einzelnen Angebote sind in den Rubriken gemäß den ausschreibenden Förderinstitutionen kategorisiert und nach *deadlines* sortiert.

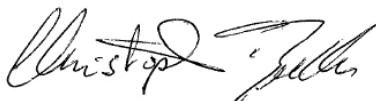
Unter *Meldungen* sind in dieser Kongress-Ausgabe S. 18 noch einmal einige besonders interessante Mitteilungen des laufenden Jahres zusammengefasst.

In eigener Sache möchten wir ab S. 41 auf zwei bevorstehende AuF-Veranstaltungen hinweisen:

- 19. bis 21. November: 7. Symposium „Urologische Forschung der DGU“
- 04. bis 05. Dezember: praktischer Workshop zum Thema „Medical Writing – Successful scientific publishing“

Ich wünsche Ihnen eine interessante Lektüre!

Ihr



Redaktion und Layout:

Dr. Christoph Becker
Forschungskordinator der DGU
cbecker@dgu.de
Tel.: 0211 – 516096 30

Ausschreibungen, Stipendien & Preise

DGU

Ferdinand Eisenberger- Forschungsstipendien 2016

Die Ferdinand Eisenberger-Forschungsstipendien der Deutschen Gesellschaft für Urologie e.V. dienen der Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses in der Urologie in Deutschland und sollen jungen Urologinnen und Urologen den Einstieg in eine forschungsorientierte Karriere ermöglichen.

Was bietet das Eisenberger- Stipendium?

Das Ferdinand Eisenberger-Stipendienprogramm bietet interessierten urologischen Nachwuchskräften für jeweils ein Jahr die Chance, sich mit experimentellen Fragestellungen außerhalb des klinischen Alltags intensiv beschäftigen zu können. Im Rahmen der Durchführung eines wissenschaftlichen Projekts erwerben die Stipendiaten Kompetenzen in der Forschung und knüpfen gleichermaßen für sich als auch für ihre Heimatkliniken wichtige Kontakte zu in der Grundlagenforschung ausgewiesenen Wissenschaftlern und Forschungslaboratorien. Anders als bei Stipendien, die durch die großen Förderinstitutionen, wie z.B. der DFG oder der Deutschen Krebshilfe, vergeben werden, sind die Eisenberger-Stipendien auf gastgebende Labore in Deutschland fokussiert. Hierüber erhofft sich die DGU eine Stärkung der Forschungsinfrastruktur für die Urologie in Deutschland mit

effektiver regionaler und nationaler Vernetzung.

Wer kann sich bewerben?

Am Ferdinand Eisenberger-Stipendienprogramm kann grundsätzlich jeder promovierte Urologe oder in urologischer Facharztausbildung befindliche Mediziner teilnehmen. Da die Stipendien den Kandidaten zu einer wissenschaftlichen Profilbildung verhelfen sollen, ist eine bereits fortgeschrittene Forscherlaufbahn zum Zeitpunkt der Bewerbung keine notwendige Voraussetzung. Auch müssen die Bewerber nicht zwangsläufig einer akademischen Universitätsklinik angehören. Wesentlich für eine Förderentscheidung sind die infrastrukturellen Voraussetzungen an der Heimatklinik, die eine Fortsetzung der Forschungsarbeiten im Anschluss an das Stipendium gewährleisten sollen.

Bewerbungsfrist endet am 15. Januar 2016

Die DGU lädt alle urologischen Nachwuchsforscherinnen und Nachwuchsforscher ein, sich mit ihrer Projektidee und dem Gastlabor ihrer Wahl zu bewerben. Interessierte finden alle Informationen rund um das Bewerbungsverfahren sowie die erforderlichen Formulare auf der DGU-Homepage:

<http://www.dgu-forschung.de/stipendien.html>.

Das Ressort Forschungsförderung bietet allen Interessierten eine individuelle Bewerbungsberatung an. Kontakt über cbecker@dgu.de.

Wir wünschen allen Bewerbern viel Erfolg!

Deadline: **15. Januar 2016**

Weitere Informationen:

www.dgu-forschung.de/stipendien.html

Bisherige Eisenberger-Stipendiaten:

2010:

- Dr. med. Katharina Braun, Herne (BrK1/FE-10)
- Dr. med. Thomas Horn, München (HoT1/FE-10)
- Dr. med. Martin Janssen, Homburg (JaM1/FE-10)
- Dr. med. Stephan Kruck, Tübingen (KrS1/FE-10)
- Dr. med. Frank Kunath, Erlangen (KuF1/FE-10)

2011:

- Dr. med. Andreas Neisius, Mainz (NeA1/FE-11)
- Dr. med. Michael Reiter, Frankfurt a.M. (ReM1/FE-11)
- Dr. med. Matthias Saar, Homburg/Saar (SaM1/FE-11)
- Dr. med. Maria Schubert, Würzburg (ScM1/FE-11)
- Dr. med. Friedemann Zengerling, Ulm (ZeF1/FE-11)

2012:

- Dr. med. Arkadiusz Mierinik, Freiburg (MiA1/FE-12)

2013:

- Dr. med. Verena Huppert, Erlangen (HuV1/FE-13)
- Dr. med. Anna K. Seitz, München (SeA1/FE-13)
- Dr. med. Sandra Steffens, Hannover (StS1/FE-13)
- Dr. med. Isabella Syring, Bonn (Syl1/FE-13)
- Dr. med. Felix Wezel, Mannheim (WeF1/FE-13)

2014:

- Dr. med. Hannes Cash, Berlin (CaH1/FE-14)
- Dr. med. Steffen Rausch, Tübingen (RaS1/FE-14)
- Dr. med. Thomas Worst, Mannheim (WoT1/FE-14)

2015:

- Dr. med. Fabian Adams, Freiburg (AdF1/FE-15)

EAU

EAU Best Papers published in Urological Literature Awards

The two EAU Prizes for Best Paper published in Urological Literature are tools through which the EAU encourages young and promising urological scientists to continue their work and to communicate their achievements to the European urological community.

Two awards of 5,000 € each will be made available for the two Best Papers published in Urological Literature on Clinical and Fundamental Research. These papers have to be published or accepted for publication between 1 July 2014 and 30 June 2015.

The awards will be handed out at the 31st Annual EAU Congress in Munich, 11-15 March 2016.

Rules and Eligibility:

- Eligible to apply for the EAU Best Paper published in Urological Literature are urologists, urologists-in-training or urology-related scientists. All applicants have to be a member of the EAU.
- The submitting author must be either the first or the corresponding senior last author.
- Each author is allowed to submit no more than one paper.
- The paper must be written in the English language (or translated into the English language).
- The subject of the paper must be urological or urology related.

How to apply:

- Please send your paper by e-mail to m.smink@uroweb.org, indicating clearly the category in the subject line: "EAU Best Paper on Clinical Research" or "EAU Best Paper on Fundamental Research".
- Include a copy of your curriculum vitae.
- Supply a list of all authors who have significantly contributed (if relevant).
- Mention any financial support by companies, government or health organisations.
- A publisher's letter of acceptance has to be submitted along with your paper.

A review committee consisting of members of the EAU Scientific Congress Office will review all submitted papers and select the winner of the two EAU awards for Best Paper published in Urological Literature.

Deadline: 01. November 2015

Weitere Informationen:

<http://eaumunich2016.uroweb.org/the-congress/awards>

EAU Prostate Cancer Research Award 2016

With the goal to encourage innovative, high-quality research in prostate cancer, the EAU has launched the EAU Prostate Cancer Research Award.

Supported by an unrestricted educational grant from the Fritz H. Schröder Foundation, an expert jury will select the best paper dealing with clinical or experimental studies in prostate cancer and published or accepted by a renowned international scientific journal.

The award will be handed over at the 31st Annual EAU Congress in Munich, 11-15 March 2016 during the Opening Ceremony. Join this competitive search and help boost the quality of prostate cancer research in Europe!

Rules and Eligibility:

- The topic of the paper should deal with clinical or experimental prostate cancer research.
- The paper must have been published or accepted for publication in a high-ranking international journal between 1 July 2014 and 30 June 2015, and submitted in the English language.
- Applicants must be a member of the EAU.
- The submitting author must be the first author of the paper or, by exception, the corresponding senior last author.
- Applicants should only submit one paper.

A review committee will screen all entries and an independent jury will select the best paper based on quality and merits.

How to apply:

Inquiries and correspondence should be addressed to the EAU Central Office, at m.smink@uroweb.org, with "EAU Prostate Cancer Research Award 2016" in the subject line of your e-mail.

The award is supported by an unrestricted educational grant of 5,000 € from the Frith H. Schröder Foundation.

Deadline: 01. November 2015

Weitere Informationen:

<http://eaumunich2016.uroweb.org/the-congress/awards>

EAU Hans Marberger Award 2016

The EAU Hans Marberger Award 2016 will be handed out for the best European paper published on Minimally Invasive Surgery in Urology. The award, annually given since 2004, is named after Prof. Hans Marberger to honour his pioneering achievements and contributions to endourology and the development of urologic minimally invasive surgical procedures.

The award will be handed over at the 31st Annual EAU Congress in Munich, 11-15 March 2016 during the Opening Ceremony.

Rules and Eligibility:

- All urologists and scientists are invited to send in papers.
- The topic of the paper should deal with Minimally Invasive Surgery in Urology.
- The paper must have been published or accepted for publication in a European Journal between 1 July 2014 and 30 June 2015.
- All papers must be submitted in the English language.
- All applicants have to be a member of the EAU.
- The submitting author must be either the first or the corresponding senior last author.
- Each author is allowed to submit no more than one paper.
- Deadline for submission is 1 November 2015.

A review committee, consisting of members of the EAU Scientific Congress Office, will select the winning paper.

How to apply:

Please send your paper to the EAU Central Office at m.smink@uroweb.org and mention "EAU Hans Marberger Award 2016" in the subject line of your e-mail.

The EAU Hans Marberger Award is supported by an unrestricted educational grant of 5,000 € from Karl Storz GmbH & Co.KG.

Deadline: 01. November 2015

Weitere Informationen:

<http://eaumunich2016.uroweb.org/the-congress/awards>

EAU Crystal Matula Award 2016

The EAU Crystal Matula Award 2016 is the most prestigious prize given to a young promising European urologist under the age of 40 who has the potential to become one of the future leaders in academic European urology. The award will be presented at the Opening Ceremony of the upcoming 31st Annual EAU Congress in Munich, Germany from 11 to 15 March 2016.

The list of previous awardees includes many well-known names:

M. Rouprêt, Paris (2015), S.F. Shariat (2014), P. Boström (2013), P.J. Bastian (2012), S.G. Joniau (2011), J.W.F. Catto (2010), M.J. Ribal (2009), V. Ficarra (2008), M.S. Michel (2007), A. De La Taille (2006), M.P. Matikainen (2005), P.F.A. Mulders (2004), B. Malavaud (2003), M. Kuczyk (2002), B. Djavan (2001), A. Zlotta (2000), G. Thalmann (1999), F. Montorsi (1998), F.C. Hamdy (1996).

Nomination process:

National Societies can nominate a candidate by supplying the following documents:

- letter of endorsement
- motivation letter
- complete curriculum vitae
- list of publications in the below sequence:
 1. Peer reviewed papers (including the impact factors of the journals)
 - original articles
 - reviews
 - case reports
 2. Book chapters or editor of books
 - overview of grants received from (inter)national institutions or from the industry
 - list of received awards
 - case reports

Please note that eligible candidates can also apply for this award by contacting their national urological societies directly. The candidate is then expected to supply his/her national society with a CV and the above mentioned documents, requesting a letter of endorsement.

How to apply:

Please send your nominations to the EAU Central Office at m.smink@uroweb.org and mention "EAU Crystal Matula Award 2016" in the subject line of our e-mail.

The EAU Crystal Matula Award is supported by an unrestricted educational grant of 10,000 € from Laborie.

Deadline: **01. November 2015**

Weitere Informationen:

<http://eaumunich2016.uroweb.org/the-congress/awards>

EU

ERC-Ausschreibungen 2016

Das Arbeitsprogramm des ERC für 2016 wird am 29.07.2015 veröffentlicht. 2016 werden erneut Starting-, Consolidator-, Advanced- und Proof of Concept-Grants ausgeschrieben. Für die vier Programme werden knapp 1,7 Mrd. € zur Förderung exzellenter Wissenschaftler und ihrer Projekte zur Verfügung stehen. Für die Gestaltung und Ausschreibung der einjährigen Arbeitsprogramme des ERC zeichnet der ERC-Scientific-Council verantwortlich.

- **Starting Grants:**

Zielgruppe: Wissenschaftler/innen 2-7 Jahre nach Promotion

Gesamt-Budget des Calls: 485 Mio € für vsl. 335 Grants

Projektförderung: bis zu 1,5 Mio. € über max. 5 Jahre

Deadline: **17. November 2015**, 17 h

Link: <http://www.eubueno.de/erc-stg.htm>

- **Consolidator Grants:**

Zielgruppe: Wissenschaftler/innen 7-12 Jahre nach Promotion

Gesamt-Budget des Calls: 605 Mio € für vsl. 335 Grants

Projektförderung: bis zu 2,0 Mio. € über max. 5 Jahre

Deadline: **02. Februar 2016**, 17 h

Link: <http://www.eubueno.de/erc-consolidator-grants.htm>

- **Advanced Grants:**

Zielgruppe: etablierte Wissenschaftler/innen mit 10-jähriger exzellenter Forschung

Gesamt-Budget des Calls: 540 Mio € für vsl. 235 Grants

Projektförderung: bis zu 2,5 Mio. € über max. 5 Jahre

Deadline: **01. September 2016**, 17 h

Link: <http://www.eubueno.de/erc-adg.htm>

- **Proof of Concept Grants:**

Zielgruppe: Wissenschaftler/innen, die bereits ein ERC-Grant haben und daraus ein Forschungsergebnis vorkommerziell verwerten möchten

Gesamt-Budget des Calls: 20 Mio € für vsl. 130 Grants

Projektförderung: bis zu 150 T. € über max. 18 Monate

Deadlines: **01. Oktober 2015**

16. Februar 2016,

26. Mai 2016,

04. Oktober 2016

Link: <http://www.eubueno.de/erc-proof.htm>

Weitere Informationen zum ERC:

http://erc.europa.eu/sites/default/files/document/file/ERC_Work_Programme_2016.pdf

<http://www.eubueno.de/erc-aktuelles.htm>

„Marie-Sklodowska-Curie-Maßnahmen“

Marie-Sklodowska-Curie-Maßnahmen (MSCA) wurden von der Europäischen Kommission eingerichtet, um die länder- und sektorübergreifende Mobilität und die Karriereentwicklung von Forschenden sowie F&I-Personal aus Technik und Management zu fördern und die Attraktivität von wissenschaftlichen Laufbahnen zu steigern. Die MSCA-Maßnahmen werden über Horizont 2020 finanziert.

Gefördert werden Netzwerke zur Doktorandenausbildung, Forschungsaufenthalte erfahrener Forscher, Personalaustausch- und Mobilitätsprogramme. Dabei werden (bestehende) europäische und internationale Partnerschaften zwischen Hochschulen, Forschungseinrichtungen, Forschungsinfrastrukturen, Unternehmen, Kleinen und Mittleren Unternehmen (KMU) und anderen sozioökonomischen Akteuren genutzt und weiter gefördert. Die Ausschreibungen sind themenoffen ("Bottom-up"). Ein wichtiges Kriterium für die Teilnahme ist die Mobilität der Forschenden.

Die Hauptförderlinien sind:

- Förderung neuer Fähigkeiten durch eine exzellente Erstausbildung von Forschenden (Doktorandenausbildung)
- Förderung von Exzellenz durch grenzüberschreitende und sektorübergreifende Mobilität (Forschungsaufenthalte der Marie-Sklodowska-Curie-Fellowships)
- Innovationsanreize durch die gegenseitige Bereicherung mit Wissen (Personalaustausch)
- Steigerung der strukturellen Wirkung durch die Kofinanzierung von Tätigkeiten (Mobilitätsprogramme)

MSCA-Maßnahmen ergänzen die thematischen Bereiche des Rahmenprogramms mit Fördermaßnahmen, die es Wissenschaftlern und F&I-Personal erlauben, im Rahmen von themenoffenen Ausschreibungen ihre länder- und sektorübergreifende Mobilität sowie ihre Erfahrungen und Fähigkeiten im Bereich Forschung und Innovation auszubauen.

Die Zielgruppen sind:

- Nachwuchswissenschaftler & Doktoranden: "Early-stage researchers" (keine abgeschlossene Promotion und weniger als vier Jahre Forschungserfahrung nach der Graduierung). Teilnahmemöglichkeiten für Nachwuchsforscher bestehen im Rahmen von Stellen bei MSCA-geförderten Einrichtungen. Eine direkte Bewerbung in den MSCA-Maßnahmen, z.B. für individuelle Promotionsprojekte, ist nicht möglich.
- Erfahrene Wissenschaftler: "Experienced researchers" (abgeschlossene Promotion oder mindestens vier Jahre Forschungserfahrung nach der Graduierung).
- Personal aus Technik & Management: In einzelnen Maßnahmen bestehen auch für Personal aus Technik und Management Teilnahmemöglichkeiten.
- Hochschulen, Forschungseinrichtungen, Forschungsinfrastrukturen, Unternehmen, Kleine und Mittlere Unternehmen (KMU) und andere sozioökonomische Akteure.

Nächster Aufruf: Co-Funding of Regional, National & International Programmes (Budget: 80,0 Millionen Euro)

Deadline: **01. Oktober 2015**, 17:00 Uhr

Weitere Informationen:

<http://www.eubuero.de/msc.htm>

EU-Seminar „Von der Idee zum Projektantrag“

In diesem zweitägigen Seminar werden die Teilnehmer/innen Schritt für Schritt mit den einzelnen Phasen eines erfolgreichen Projektantrages vertraut gemacht.

In Vorträgen und Praxisübungen wird eine effiziente Konzeption von Projektanträgen trainiert:

- Zeitfaktor: Wichtige Vorüberlegungen
- Wie entwickle ich aus meiner Idee ein perfektes Konzept?
- Antragsprache – Antragsprosa: Einige Schreibtipp
- Wo und wie finde ich Partner und wie binde ich diese in ein Konsortium ein?
- Wie erstelle ich einen Zeit- und Phasenplan für mein Projekt?
- Wie gehe ich mit Formularen und der dazugehörigen Bürokratie um?
- Wie gehe ich grundsätzlich an eine Projektkalkulation heran und welche Vorüberlegungen müssen für einen Finanzplan getroffen werden?

Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

26.-28. Oktober 2015 in Berlin

02.-03. Dezember 2015 in Berlin

18.-19. Januar 2016 in Berlin

Weitere Informationen:

http://www.dlr.de/pt/desktopdefault.aspx/tabid-8373/14309_read-36172/

EU-Seminar „Horizont 2020 für Einsteiger“

Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer lernen bei der eintägigen Veranstaltung die allgemeinen Strukturen, Ziele und Inhalte des neuen Rahmenprogramms kennen. Es werden ebenfalls Basisinformationen zu den Beteiligungsregeln vermittelt und verschiedene Aspekte der Antragsvorbereitung werden behandelt. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

12. November 2015 in Bonn-Oberkassel

Weitere Informationen:

<http://www.eubuero.de/seminar-einstieg.htm>

EU-Seminar „Horizont 2020 für Antragstellende“

Die zweitägige Veranstaltung richtet sich insbesondere an WissenschaftlerInnen, die eine Antragsbeteiligung planen. Erste Grundkenntnisse zu Horizont 2020 werden vorausgesetzt. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

20.-21. Oktober 2015 in Bonn-Oberkassel

08.-09. Dezember 2015 in Bonn-Oberkassel

Weitere Informationen:

<http://www.eubuero.de/seminar-antrag.htm>

EU-Seminar “Good English for Successful Proposals“

Tipps für eine erfolgreiche Antragstellung bei der EU. Im Rahmen dieses eintägigen Seminars wird die Abfassung von Texten in englischer Sprache für die Antragstellung in Förderprogrammen der Europäischen Union (Horizont 2020) vermittelt. Der Kurs findet in englischer Sprache statt. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

03. November 2015 in Berlin

09. Dezember 2015 in Bonn

Weitere Informationen:

http://www.dlr.de/pt/desktopdefault.aspx/tabid-8205/14064_read-35673/

EU-Seminar „Good English for Research Administrators“

Ziel des Seminars ist es, den Teilnehmer/innen die notwendige Praxis und Stilsicherheit zu vermitteln, die zur Abwicklung eines Projekts notwendig ist. Neben den wichtigsten Begrifflichkeiten und Redewendungen in der schriftlichen Kommunikation wird vor allem der sichere Umgang mit projektbezogenen E-Mails geübt. Die Seminarsprache ist Englisch. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

04. November 2015 in Berlin

10. Dezember 2015 in Bonn

Weitere Informationen:

http://www.dlr.de/pt/desktopdefault.aspx/tabid-8490/14549_read-36488/

EU-Seminar „Einstieg ins EU- Projektmanagement“

Sie benötigen einen Einblick in die Welt des Projektmanagements und haben noch keinerlei Vorkenntnisse? Dann ist dieses Seminar ideal. An diesem "Schnuppertag" zum Management von Projekten aller Art lernen Sie die Theorie kennen und vertiefen das Erlernete in praktischen Übungen. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

17. November 2015 in Berlin

Weitere Informationen:

http://www.dlr.de/pt/desktopdefault.aspx/tabid-8726/15027_read-37251/

EU-Seminar Projektmanagement für Administratoren

Ziel des Seminars ist eine Einführung in die Arbeitsschritte des Managements von EU-Projekten von der Projektinitiierung bis zum Projektabschluss. Es werden Managementstrukturen eines Konsortialvertrages und des Berichtswesens aus der Perspektive der administrativen Begleitung thematisiert. Für das Seminar wird eine Teilnahmegebühr erhoben.

Nächste Termine:

24. November 2015 in Berlin

Weitere Informationen:

http://www.dlr.de/pt/desktopdefault.aspx/tabid-8212/14076_read-35683/

Handbuch und FAQs zur Einreichung von Anträgen unter Horizont 2020

Die Europäische Kommission stellt ein praktisches Handbuch zur Einreichung von Projektanträgen unter Horizont 2020 zur Verfügung, in dem die einzelnen Schritte von der Auswahl der Ausschreibung bis zur elektronischen Abgabe der Anträge anhand von Screenshots erläutert werden.

Link zum Handbuch:

http://ec.europa.eu/research/participants/data/support/sep_usermanual.pdf

FAQs rund um die EU-Antragstellung finden Sie im Bereich "Schon Gewusst?":

<http://www.eubueno.de/erc-gewusst.htm>

Ethikleitfaden für Horizont-2020-Projekte

Die Europäische Kommission hat im Juli 2015 eine aktualisierte Version des Ethikleitfadens für Forschungsprojekte unter Horizont 2020 veröffentlicht. Der Leitfaden dient als wichtiges Hilfsmittel und erklärt, wie das „Ethics Self-Assessment“ auszufüllen ist.

Link zum Leitfaden:

http://ec.europa.eu/research/participants/data/ref/h2020/grants_manual/hi/ethics/h2020_hi_ethics-self-assess_en.pdf

Weitere Drittmittel und Preise

David-Sackett-Preis 2016

Das Deutsche Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V. (DNEbM) schreibt für 2016 zum neunten Mal den „David-Sackett-Preis“ aus. Der Preis zeichnet hervorragende Leistungen auf dem Gebiet der Evidenzbasierten Medizin und Gesundheitsversorgung (EbM, EbHC) in Forschung, Lehre oder bei der Verbreitung der Anliegen der EbM aus.

Mit dem David-Sackett-Preis können Einzelpersonen, Forschergruppen sowie Institute oder Verbände ausgezeichnet werden. Interessenten können sich selbst bewerben oder durch den Vorschlag eines Dritten benannt werden. Der Preis ist mit 2.000 € dotiert.

Preisträger werden durch eine Jury ausgewählt, die aus Mitgliedern des amtierenden Vorstands und ehemaligen Vorsitzenden des Vereins, mindestens einem Patientenvertreter sowie weiteren in biomedizinischer Forschung und EbM ausgewiesenen Wissenschaftlern besteht. Die Preisverleihung findet im Rahmen der 17. Jahrestagung des DNEbM im März 2016 in Köln statt.

Deadline: 31. Oktober 2015

Weitere Informationen:

<http://www.ebm-netzwerk.de/david-sackett-preis>

Hufeland-Preis 2015 - Präventivmedizin

Seit 55 Jahren lobt die Stiftung Hufeland-Preis, in welcher sich unter anderem die Bundeärztekammer engagiert, den renommierten deutschen Präventionspreis aus.

Der Preis ist mit 20.000 € dotiert.

Die eingereichten wissenschaftlichen Arbeiten müssen die Präventivmedizin in Deutschland fördern

Der Preisvergabe geht ein aufwändiges Prüfverfahren durch Professoren verschiedener Fachrichtungen voraus. Über deren Vorschlag entscheidet ein Kuratorium unter Vorsitz von Prof. Dr. Erdmann.

Deadline: 31. Oktober 2015

Weitere Informationen:

https://www.aerzteversicherung.de/site/daev/get/documents/daev/DAEV_Dokumente_und_Bilder/Unternahmen/Hufeland-Preis/Hufeland-Ausschreibung-2015.pdf

Förderprogramme

Details der Förderprogramme finden Sie unter den angegebenen Links sowie auch auf unserer Forschungs-Homepage:

<http://www.dgu-forschung.de/programme.html>

DFG

Sachbeihilfe, Eigene Stelle und Rotationsstelle für Ärzte

Individuelle Förderung von Forschungsvorhaben

Keine Antragsfristen

<http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/sachbeihilfe/index.html>

Klinische Studien

Förderung von kontrollierten, interventionellen, prospektiven Studien zu neuartigen Verfahren;
2-stufiges Antragsverfahren

Nächste Deadline für Antragskizzen:

01. Dezember 2015, danach

01. Juni 2016

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/klinische_studien/index.html

DFG-Forschungsstipendien

Bis zu 2-jährige Förderung von Forschungsaufenthalten im Ausland plus Sach- & Reisemittelzuschuss

Keine Antragsfristen

<http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/forschungsstipendien/index.html>

Emmy Noether Stipendien

Bis zu 5-jährige Förderung von Projekt & eigener Stelle für erfahrene Post-Docs

Keine Antragsfristen

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/emmy_noether/index.html

Heisenberg-Stipendien

Bis zu 5-jährige Förderung von Projekt & eigener Stelle für Habilitierte (Heisenberg-Professur)

Keine Antragsfristen

<http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/heisenberg/index.html>

Reinhart Koselleck-Projekte

Bis zu 5-jährige Förderung von innovativen, „risikobehafteten“ Projekten

Keine Antragsfristen

http://www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/reinhart_koselleck_projekte/index.html

Internationale Kooperationen

Förderung von Auslandsreisen, Gastaufenthalten & bilateralen Workshops

Keine Antragsfristen

http://www.dfg.de/foerderung/internationale_kooperation/

DAAD

Der Deutsche Akademische Auswahldienst vergibt Stipendien für Studien-, Forschungs- und Lehraufenthalte im Ausland

Keine Antragsfristen

<https://www.daad.de/ausland/studieren/stipendium/de/70-stipendien-finden-und-bewerben>

DKH

Einzelprojekte

Förderung kliniknaher onkologischer Grundlagenforschung; Sach-, Personal- & Reisemittel – auch eigene Stelle

Keine Antragsfristen

<http://www.krebshilfe.de/grundlagenforschung.html>

Translational Onkologie

Förderung kooperativer Krebsforschungsprojekte mit Bezug zu onkologischen Zentren, CCCs oder zum DKTK

Nächste Deadline: **05. Okt. 2015**, 13 h, danach: **01. Dezember 2015**, 13 h

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/ausschreibungen.html>

Klinische Studien

Förderung von nicht-kommerziellen Krebstherapie-Studien

Nächste Deadline: vsl. **Mai 2016**

<http://www.krebshilfe.de/krebs-therapiestudien.html>

Krebs-Früherkennung

Förderung von Maßnahmen zur Früherkennung onkologischer Erkrankungen

Keine Antragsfristen

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/krebs-frueherkennung.html>

Leitlinien-Programm Onkologie

Förderung der Leitlinienentwicklung und -fortschreibung im Bereich der Onkologie (in Kooperation mit AWMF und DKG)

Nächste Deadline: **01. März 2016**

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/leitlinien-programm.html>

Versorgungsforschung

Innovative Versorgungsforschung und -maßnahmen für onkologische Patienten

Keine Antragsfristen

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/versorgung.html>

Mildred-Scheel - Doktoranden

1-2-semesterige Förderung experimenteller Doktorarbeiten in einem ausgewiesenen Gastlabor; Stipendium & Sachmittel

Nächste Deadline: **12. April 2016**, 13 h

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/nachwuchsfoerderung/mildred-scheel-doktoranden.html>

Mildred-Scheel - Postdocs

Bis zu 2-jährige Forschungsaufenthalte in einem Gastlabor; Stipendium, Reise- & Sachmittel

Nächste Deadline: **27. Oktober 2015**, 13 h

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/nachwuchsfoerderung/mildred-scheel-postdoktoranden.html>

Max-Eder - Nachwuchsgruppen

4-7-jährige Forschungsaufenthalte in einem Gastlabor zum Aufbau einer eigenen Arbeitsgruppe; Personal-, Sach- & Reisemittel – auch eigene Stelle

Nächste Deadline: **27. Oktober 2015**, 13 h

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/nachwuchsfoerderung/max-eder-nachwuchsgruppen.html>

Mildred-Scheel - Professur

5-jährige personengebundene Stiftungsprofessur im Bereich klinischer/kliniknaher onkologischer Forschung

Nächste Deadline: **14. Januar 2016**, 13 h

<http://www.krebshilfe.de/wir-foerdern/foerderprogramme/nachwuchsfoerderung/mildred-scheel-professur.html>

EUSP: European Urology Scholarships

Das EUSP ist ein Programm der European Association of Urology (EAU) und wurde bereits 1992 ins Leben gerufen. Ziel des EUSP ist die europaweite Förderung von klinischer und experimenteller Forschung sowie der wissenschaftliche Austausch von Expertisen und Wissen zwischen europäischen Urologinnen und Urologen.

Die folgenden Fördermaßnahmen der EUSP werden entweder direkt durch die EAU oder über Corporate Sponsorship-Programme finanziert. Die einjährigen Förderprogramme werden mit bis zu 40.000 € unterstützt, die dreimonatigen mit bis 4.000 €.

Laboratory Research Scholarship (1 year)

A year-long program for final-year residents or young urologists to conduct high-quality basic research at a leading European facility.

Clinical Research Scholarship (1 year)

A year-long program for final-year residents or young urologists to conduct high-quality clinical research at a leading European facility.

Clinical Visit (6 weeks - 3 months)

A three-month program for residents or young urologists to acquire technical skills at a certified host institution in a foreign country.

Short Visit (2-3 weeks)

A short visit is the first step for a laboratory or clinical research scholarship. It serves to make preparations for the research project and the longer stay.

Visiting Professor Program (4 days)

This grant helps hospitals without the necessary means to invite a leading academic urologist to visit for four days and give lectures, courses and seminars.

Die Förderprogramme bieten eine exzellente Chance für einen europäischen Wissenschaftstransfer. Zur Steigerung der Attraktivität wurde zusätzlich im letzten Jahr ein EUSP Programm aufgelegt, durch das - neben dem normalen Volumen - den sechs großen europäischen Fachgesellschaften die Möglichkeit gegeben wird, jeweils ein einjähriges Stipendium zu erhalten, welches über die nationale Gesellschaft bei der EUSP zur Begutachtung eingereicht werden muss. D.h. Stipendiumsanhträge aus Deutschland werden über die DGU eingereicht.

Abschließend sei erwähnt, dass alle Stipendien nur durch die EUSP und unter der Voraussetzung, dass die Anträge qualitativ den Anforderungen entsprechen, bewilligt werden können.

Für alle Programme gilt:

Nächste Deadline: **01. Januar 2016**,
danach: **01. Mai 2016**

Alle Informationen unter:

<http://uroweb.org/education/scholarship/programmes>

Wilhelm Sander-Stiftung

Förderung von Forschungsprojekten mit onkologischem Schwerpunkt;

Sach-, Personal- & Reisemittel.

Voranfragen werden erbeten an:

stiftungsbuero@sanst.de

Keine Antragsfristen

Weitere Informationen:

www.sanst.de

Leopoldina

Postdoc-Stipendium

1-2-jährige Projektförderung an ausgewiesenen Forschungseinrichtungen im Ausland für Nachwuchswissenschaftler mit bereits vorhandenem Forschungsprofil;

Grundstipendium, Sach- und Verbrauchsmittel

keine Antragsfristen

Weitere Informationen:

<http://www.leopoldina.org/de/foerderung/das-leopoldina-foerderprogramm/leopoldina-postdoc-stipendium/>

Alexander von Humboldt-Stiftung

Feodor Lynen-Stipendien für Postdocs und Senior-Scientists

6-24-monatige Projektförderung bei einem Gastlabor im Ausland für Nachwuchswissenschaftler;

2/3 Grundstipendium (1/3 vom Gastlabor)

keine Antragsfristen; Antragstellung 5 Monate vor geplantem Stipendiumsbeginn

Weitere Informationen:

<http://www.humboldt-foundation.de/web/feodor-lynen-stipendium-postdoc.html>

Feodor Lynen-Stipendien für Senior-Scientists

Flexible 6-18-monatige Projektförderung bei einem Gastlabor im Ausland für Wissenschaftler mit eigenem Forschungsprofil; Aufteilung in 1-3 Aufenthalte möglich;

2/3 Grundstipendium (1/3 vom Gastlabor)

keine Antragsfristen; Antragstellung 5 Monate vor geplantem Stipendiumsbeginn

Weitere Informationen:

<http://www.humboldt-foundation.de/web/feodor-lynen-stipendium-erfahren.html>

Forschungspreise für Spitzenwissenschaftler aus Deutschland

Preise für Spitzenwissenschaftler aus Deutschland von ausländischen Partnerorganisationen aus: Belgien, Brasilien, Canada, Chile, Indien, Israel, Finnland, Frankreich, Japan, Korea, Neuseeland, Niederlande, Polen, Schweden, Spanien, Südafrika, Taiwan oder Ungarn

Adressen abrufbar unter:

http://www.humboldt-foundation.de/pls/web/docs/F16243/adressen_ausl_partnerorganisationen.pdf

Meldungen

Körperzellen induzieren Differenzierung von Seminomen zu Embryonalen Karzinomen

Die meisten Hodentumoren entstehen aus primordialen Keimzellen, die sich noch in unterschiedliche Gewebetypen differenzieren können. Diese so genannten CIS-Zellen (Carcinoma in situ) liegen über viele Jahre im Hoden in einer Art „Winterschlaf“ und können ab dem Zeitpunkt der Pubertät aktiviert werden. Dabei entsteht meistens ein gutartiges Seminom, aus dem sich aber auch ein bösartiges Embryonales Karzinom entwickeln kann. Die im Vergleich zu Seminomzellen extrem hohe Malignität der Embryonalen Karzinomzellen liegt im Verlust der im BMP-Signalweg angelegten Wachstumsregulation begründet, wodurch die Zellen innerhalb des Hodens in die unterschiedlichsten Gewebetypen, wie z.B. Muskel-, Nerven-, oder auch Zahngewebe differenzieren und ungehindert proliferieren können. Bislang vermutete man mutagene Ursachen für den Verlust der BMP-Regulation und damit für die Entwicklung eines Embryonalen Karzinoms.

Um dies näher zu untersuchen, injizierten Pathologen der Bonner Universität humane gutartige Seminomzellen in das Flankengewebe von Mäusen. Dort entwickelten sich die Seminomzellen binnen weniger Wochen zu sehr aggressiv und schnell wachsenden Embryonalen Karzinomen. Transplantierten die Forscher die Seminomzellen dagegen in den Mäusehoden, behielten die Zellen ihren ursprünglichen Charakter bei. Daraus schließen die Forscher, dass nicht Muta-

tionen, sondern die Körperzellen außerhalb des Hodens in der Lage sind, den BMP-Weg zu hemmen und damit die Transition der Tumorzellen zu bewirken.

In dieser Kontakt-induzierten Transition der Seminomzellen erkennen die Forscher auch eine große Gefahr für betroffene Patienten: Wenn Seminomzellen heranwachsen, durchbrechen sie irgendwann die Wand der Hodenkanälchen und kommen zwangsläufig mit anderen Körperzellen in Kontakt, die den BMP-Weg hemmen und damit eine gefährliche Entwicklung einleiten können. Es sei daher unbedingt notwendig, einmal diagnostizierte Hodentumoren möglichst umgehend zu therapieren.

Die Ergebnisse der Studie berühren nicht nur die Uroonkologie. Stammzellforscher suchen seit Jahren nach immer neuen Manipulationswegen zur Transdifferenzierung pluripotenter Stammzellen in die verschiedenen Zelltypen der Keimblatt-Linien, um damit gezielt Ersatzgewebe züchten zu können. Auch für sie dürften die beschriebenen Mechanismen und Erkenntnisse von Interesse sein.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26226633>

IL-6 und STAT3 unterdrücken die Metastasierung bei Prostatakrebs

Interleukin-6 ist ein wichtiges Zytokin, das Wachstum und Überleben von Tumorzellen kontrolliert. Ein hyperaktives IL-6 wird allgemein als Krebs-fördernd angesehen, vor allem weil es im IL-6-Signalweg STAT3 steuert, das in den meisten Tumoren als Onkogen bekannt ist. Viele Therapien zielen daher auf eine Unterdrückung von IL-6 oder STAT3.

Beim Prostatakarzinom scheinen sich die Wirkungen aber genau umgekehrt zu verhalten. Pathologen der MedUni Wien haben nun herausgefunden, dass ein aktives STAT3 – entgegen der bisherigen Annahme – bei Prostata Tumoren das Zellwachstum unterdrückt. Mechanistisch aktiviert STAT3 in Prostatakarzinomzellen das Gen P14ARF des ARF-Signalweges, das wiederum die Zellteilung blockiert und damit das Tumorwachstum hemmt.

Damit eignen sich STAT3 und P14ARF hervorragend als prognostische Biomarker. Wenn diese beiden Faktoren im Tumor fehlten, erhöhe sich die Gefahr, dass der Tumor weiter wächst und metastasiert. Nach Meinung der Wiener Pathologen ist die Vorhersagekapazität dieser beiden Marker als doppelt so hoch wie der aktuelle Gold-Standard einzustufen. Die Entwicklung einer für die beiden Biomarker spezifischen nuklearmedizinischen Untersuchungsmethode eigne sich zukünftig sogar dazu, die Biopsie-Diagnostik zu ersetzen.

Die neue Rolle von IL-6 als Hemmer des Prostatakarzinoms hat zudem noch eine weitere wichtige Implikation: Bei vielen Erkrankungen, wie z.B. der rheumatoiden Arthritis, wird therapeutisch eine Blockade des IL-6-Signalweges angewendet. Die

neuen Studienergebnisse legen nun aber nahe, dass diese Intervention ein Prostatakarzinom induzieren oder die Malignität eines vorhandenen Tumors erhöhen könnte. Grundsätzlich sei in der klinischen Praxis mit dem Einsatz von IL-6/STAT3-Inhibitoren also Vorsicht geboten, insbesondere bei Patienten mit tumorösen Vorerkrankungen.

Weitere Studien befinden sich in Planung.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26198641>

PSMA-617: Wirkstoff zur Diagnose und Therapie des Prostatakarzinoms

PSMA, das Prostata-spezifische Membran Antigen, ist auf der Oberfläche gesunder Prostatazellen vorhanden, sehr viel mehr aber auf Prostatakarzinomzellen. Im übrigen Körper kommt das Protein kaum vor. Wissenschaftler im Deutschen Krebsforschungszentrum entwickelten den Wirkstoff PSMA-617, der spezifisch an Prostatakrebszellen andocken kann. Darüber hinaus lässt sich PSMA-617 mit verschiedenen diagnostisch oder therapeutisch wirksamen Radionukliden markieren.

Gebunden an das schwach strahlende diagnostische Radionuklid Gallium-68 kann PSMA-617 bei PET-Untersuchungen spezifisch und sensitiv auch kleinste Ansammlungen von PCa-Zellen sichtbar machen. Alternativ binden die Forscher therapeutische Radionuklide, wie das Lutetium-177, an PSMA-617. Solche Radiopharmaka werden von Tumorzellen mit PSMA-Markern aufgenommen und zerstören diese von innen. Besonders für Patienten mit kastrationsresistentem Prostatakarzinom könnte es eine vielversprechende Behandlungsalternative sein.

Heidelberger Nuklearmediziner konnten nun im Rahmen individueller Heilversuche Patienten mit fortgeschrittenen Prostatakarzinomen mit PSMA-617/Lutetium-177 bzw. PSMA-617/Actinium-225 behandeln. Nach Therapie mit dem Lutetium-markierten Radiopharmakon sank bei etwa 70 % der Patienten der PSA-Wert signifikant ab, nach Behandlung mit dem Actinium-markierten Radiopharmakon sogar bei 100 % der Patienten. PET/CT-Aufnahmen bestätigten darüber hinaus,

dass auch die Metastasen kleiner wurden oder gar nicht mehr nachweisbar waren.

Aktuell zielen auch andere in der Entwicklung befindliche Substanzen auf das PSMA. Nur wenige hätten sich aber als brauchbar herausgestellt: entweder seien die Konjugate zu instabil, reichert sich zu wenig in den Tumorzellen an, oder würden zu langsam aus gesunden Organen auswaschen. In einer zeitnah durchzuführenden klinischen Studie soll der Vorteil von PSMA-617 gegenüber anderen Therapieverfahren wissenschaftlich überprüft werden.

Die Autoren der Studie wurden für die Entwicklung von PSMA-617 jüngst auf der Konferenz der Internationalen Gesellschaft für Nuklearmedizin und molekulare Bildgebung in Baltimore mit der Auszeichnung „Image of the Year“ und dem Berson-Yalow Award ausgezeichnet.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25883127>

Irreversible Initiation der Apoptose erfolgt über Bax-Dimere

Wenn Zellen überaltert oder stark geschädigt sind, können sie über den programmierten Zelltod aktiv ihren eigenen Abbau einleiten. Ein entscheidender Wendepunkt in der Veränderung einer normalen Zelle zur Krebszelle ist ihre Desensibilisierung gegenüber der Apoptose. Daher sind die zugrunde liegenden Mechanismen der Apoptoseeinleitung von entscheidender Bedeutung. Forscher der Universität Tübingen und vom Max-Planck-Institut für Intelligente Systeme haben nun die Funktionsweise von Bax, einem Schlüsselmolekül in diesem Prozess, weiter aufgeklärt.

Der „*point of no return*“ in der Initiation der Apoptose ist das Entlassen des Proteins Cytochrom c aus den Mitochondrien in das Zellinnere. Dafür muss die sonst dichte Membran der Mitochondrien durchlässig werden. Das Tübinger Forscherteam hat nun genauer untersucht, wie die Mitochondrienmembran durchlässig gemacht wird. Ihre Experimente an künstlichen Membransystemen ergaben, dass das Protein Bax zunächst als einzelnes Molekül in die Membran eingebaut wird. Dort angekommen, bildet es in kürzester Zeit mit einem zweiten Bax-Molekül einen stabilen Zweierkomplex. Aus mehreren Bax-Dimeren werden schließlich größere Komplexe gebildet. Überraschenderweise zeigte sich, dass die Bax-Komplexe dabei keine einheitliche Größe besitzen. Sie bilden im Gegenteil viele verschieden große Komplexe aus unterschiedlich vielen Bax-Dimeren, die zu unterschiedlich großen Poren führen, durch die dann das Cytochrom c aus den Mitochondrien austritt. Der Prozess der Porenbildung wird noch von weiteren Proteinen fein

gesteuert, wobei manche die Dimerisierung und Komplexbildung von Bax-Elementen aktivieren und andere deren Abbau katalysieren.

Die unterschiedliche Größe der Bax-Elemente bei der Porenbildung ist wahrscheinlich dafür verantwortlich, dass bisherige Untersuchungen der Porenbildung durch Bax widersprechende Ergebnisse geliefert haben. Die Wissenschaftler können mit den neuen Erkenntnissen nun erste Empfehlungen für die medikamentöse Steuerung des Apoptoseprozesses ableiten: Um die Apoptose einzuleiten, müsse lediglich der erste Aktivierungsschritt der Bax-Proteine ausgelöst werden, da die folgenden Schritte über Selbstorganisationsprozesse irreversibel bis zum Zelltod ablaufen. Umgekehrt ließe sich aus dem Mechanismus der Porenbildung aber auch schließen, dass die Apoptose gehemmt werden könne, wenn Wirkstoffe die Degradierung der Bax-Dimere fördern.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26271728>

Verzicht auf Doxorubicin bei Chemotherapie von Wilms-Tumoren mindert Herzschäden

In Deutschland erkranken jährlich rund 100 Kinder an einem Wilms-Tumor. 90 % der Betroffenen haben gute Chancen, den Krebs zu besiegen. Eine aktuell in Lancet publizierte Studie unter Leitung des Homburger Kinderonkologen Prof. Norbert Graf hat nun gezeigt, dass bei dieser Gruppe auch eine weniger intensive Chemotherapie heilsam und mit weniger Nebenwirkungen behaftet ist.

Bislang wird in der Therapie des Wilms-Tumors standardmäßig das Chemotherapeutikum Doxorubicin eingesetzt, welches aber zu langfristigen Herzschädigungen bei den kleinen Patienten führen kann. In der von 2001 bis 2011 an insgesamt 583 Kindern mit stage II-III, intermediate risk Wilms-Tumoren durchgeführten SIOP WT-Studie erhielt eine Gruppe der Patienten Vincristin plus Actinomycin D, die andere Gruppe erhielt zusätzlich dazu Doxorubicin. Primärer Endpunkt war das ereignisfreie Überleben nach zwei Jahren. Das Ergebnis erwies, dass das Risiko, später im Leben an einem Herzleiden zu erkranken, durch den Verzicht auf Doxorubicin deutlich gesenkt werden konnte.

Die Studie wurde von der Internationalen Gesellschaft für Pädiatrische Onkologie durchgeführt und in Deutschland von der Deutschen Krebshilfe finanziert.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26164096>

DGU veröffentlicht neue S2k-Leitlinie zu Diagnostik, Therapie und Metaphylaxe der Urolithiasis

Die DGU veröffentlicht eine überarbeitete Urolithiasis-Leitlinie, die eine Version von 2009 ersetzt. Die neue Leitlinie greift insbesondere aktuelle Entwicklungen in der bildgebenden Diagnostik und in der Intervention auf. So wird die Notwendigkeit diagnostischer Röntgenuntersuchungen wie etwa der Ausscheidungsurographie aufgrund ihrer Strahlenbelastung hinterfragt, stattdessen Ultraschall und Computertomografie weiter gestärkt. Gleiches gilt für operative Eingriffe, bei denen in immer mehr Fällen endoskopische Verfahren erste Wahl sind. Deutlicher herausgearbeitet wurde in der neuen Leitlinie zudem der therapeutische Umgang mit speziellen Risikogruppen wie Kindern und Schwangeren. Breiteren Raum nehmen auch die Themen Stoffwechselfeldiagnostik und Metaphylaxe ein, für die gut nachvollziehbare Handlungsvorschriften entwickelt wurden.

An der Leitlinienarbeit waren elf Arbeitskreise (AK) der Akademie der Deutschen Urologen, 13 weitere Fachgesellschaften und Berufsgruppen sowie auch ein Patientenvertreter beteiligt. Die neue Urolithiasis-Leitlinie ist auf den Seiten der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) unter der Registernummer 043-025 veröffentlicht.

Weitere Informationen:

<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/043-025.html>

Arzt-Auskunft.de jetzt mit evidenzbasierten Gesundheitsinformationen des IQWiG

Die Arzt-Auskunft der Stiftung Gesundheit greift jetzt auf die IQWiG-Seite <http://www.gesundheitsinformation.de> zu, um ihren Nutzern verlässliche Informationen über medizinische Untersuchungs- und Behandlungsverfahren zu bieten. Die gemeinnützige Stiftung Gesundheit ist unabhängig und bietet mit der Arzt-Auskunft ein Verzeichnis aller Ärzte, Zahnärzte und Psychologischen Psychotherapeuten sowie Kliniken und Notfall-Einrichtungen in Deutschland. Patienten können hier passende Ärzte anhand verschiedener Kriterien suchen. Dazu zählen Diagnose- und Therapieschwerpunkte ebenso wie die durchschnittlichen Wartezeiten und Aspekte der Barrierefreiheit.

Über eine technische Schnittstelle ermöglicht das IQWiG zudem ausgewählten Institutionen des Gesundheitswesens die Einbindung seiner evidenzbasierten Gesundheitsinformationen in die eigenen Websites. Bisher machten davon bereits die Techniker Krankenkasse (TK), die Salus BKK, Barmer GEK, Kaufmännische Krankenkasse (KKH), die Unabhängige Patientenberatung Deutschland (UPD), das Deutsche Krankenhausverzeichnis, die Weisse Liste, die Stiftung Warentest, und das US-amerikanische Portal PubMed Health Gebrauch. Jetzt sind die IQWiG-Informationen zu einem wachsenden Themenkatalog auch auf <http://arzt-auskunft.de> der Stiftung Gesundheit zugänglich. Mittelfristig soll die Seite [Gesundheitsinformation.de](http://www.gesundheitsinformation.de) die 200 häufigsten Krankheitsgruppen abdecken.

Im Bereich der Urologie sind aktuell bereits Informationen zu BPS, Prostatakarzinom oder Zystitis abrufbar. Die Website hat aktuell ca. 450.000 Besucher pro Monat.

Weitere Informationen:

<http://www.arzt-auskunft.de/Lexika/gesundheitsinfos.plx>

DFG: Empfehlungen zur Entwicklung der Klinischen Forschung an der deutschen Hochschulmedizin

Im Rahmen der Jahresversammlung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) hat der Senat am 30. Juni 2015 Empfehlungen zur „Weiterentwicklung der Klinischen Forschung an der deutschen Universitätsmedizin für die Jahre 2015 bis 2025“ verabschiedet: Dabei sieht die DFG auf verschiedenen Feldern dringenden Handlungsbedarf.

Die Senatskommission empfiehlt zunächst verlässliche Karrierewege in der Klinischen Forschung und ein modernes Personalmanagement. Besondere Priorität haben aus ihrer Sicht gezielte und langfristige Investitionen in dringend benötigte Infrastrukturen und das damit verbundene Personal, insbesondere in den Bereichen der Klinischen Studien, der individualisierten Medizin, den neuen Methoden der Bioinformatik sowie generell für die Archivierung und Nutzbarmachung von Materialien und Daten.

Die DFG verweist dabei auch noch einmal an ihre Empfehlung zu „Clinician Scientists-Programmen“ (siehe Newsletter Forschung 04/2015). Dass die DFG sich der Klinischen Forschung erneut zuwendet, begründet sich in verschiedenen Defiziten: Die aktuellen Strukturen sind nicht zukunftsfähig, Karriereperspektiven für forschende Mediziner unzureichend und zugleich gibt es nicht genügend Freiräume für wissenschaftliche Arbeit im Klinischen Alltag. Stagnierende Haushalte, mangelnde Hochschulbauförderung, die zunehmende Erlösorientierung der Universitätsklinika in Zeiten der diagnosebezogenen Fallgruppen, kurz DRG, sowie die Besserstellung nicht-forschender

Ärztinnen und Ärzte durch den entsprechenden Tarifvertrag resultieren in einem erheblichen Nachholbedarf der Universitätsmedizin im Bereich der Forschungsstrukturen. Das jüngst aufgehobene Kooperationsverbot von Bund und Ländern in Angelegenheiten der Gemeinsamen Forschungsförderung sieht die DFG daher als große Chance für eine tiefgreifende Verbesserung der beschriebenen Situation.

Die DFG plädiert vor diesem Hintergrund auch für einen themenoffenen und freien Wettbewerb um Fördergelder. Die staatliche Förderung einzelner Teilbereiche der Klinischen Forschung innerhalb festgelegter thematischer und organisationaler Grenzen sei allein nicht ausreichend und erfordere ein Umlenken.

Eine wachsende Menge an Informationen aus der biologischen Grundlagenforschung steht für die Entwicklung immer präziserer und individuellerer Diagnostik und Therapie zur Verfügung. Um die biologischen Funktionen von der Ebene der Gene und Proteine bis zum Gesamtorganismus verstehen und deren Relevanz sowohl für das Individuum als auch für definierte Patientenkollektive und Kohorten erfassen zu können, müssen die Daten jedoch nachgehalten werden und auswertbar vorliegen. Dazu werden geeignete Assistenzsysteme benötigt, die die Komplexität moderner Forschungsdaten für die damit befassten Menschen beherrschbar machen. Entscheidend wird dabei sein, dass es der Universitätsmedizin gelingt, auch zukünftig gut geschultes klinisches Personal mit einem intrinsischen Interesse an und belastbarem Verständnis für Forschung auszubilden und zu halten.

Weitere Informationen:

www.dfg.de/sgkf

Interessante Meldungen seit Januar 2015

Urin als Pilizid bei bakterieller Blasenentzündung

E. coli-Bakterien besitzen auf ihrer Zellmembran haarähnliche, Typ-I-Pili genannte Strukturen, mit denen sie an der Blasenwand adhären, um anschließend die Urothelzellen zu infizieren. Alternativ zu Antibiotika sollen künftig sog. Pilizide die Bildung von Haftpili therapeutisch stören und dazu führen, dass die Bakterien mit dem Urin ausgeschwemmt werden. Eine Forschungsgruppe der Washington University School of Medicine beschreibt nun in einer aktuellen Studie eine mögliche natürliche Alternative zu synthetischen Piliziden.

Die Forscher stellten fest, dass die Mehrzahl der E. Coli, die in Zellkultur in Gegenwart von menschlichem Urin gewachsen waren, überhaupt gar keine Haftpili ausgebildet hatten. Sie konnten zeigen, dass Substanzen im Urin sind, die die verantwortlichen Gene der Bakterien ausschalten. Im Mausmodell schädigten die Urinbestandteile zudem auch bereits ausgebildete Pili der Bakterien, so dass auch diese nicht mehr an Urothelzellen andocken konnten. In der Folge schalteten die Bakterien auch hier die zuständigen Gene ab. Waren die Bakterien allerdings schon an die Zellen der Blasenwand adhärirt, blieb der Effekt des Urins aus.

Im nächsten Schritt wollen die Forscher nun die entscheidenden Wirkstoffe des Urins identifizieren, um daraus möglicherweise ein Medikament zu entwickeln.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26126855>

Funktionsfähige Spermien in vitro?

Die Zahl aktiver Spermien ist bei vielen Männern kritisch bzw. sinkt ab. Weltweit versuchen Forscher seit vielen Jahren funktionsfähige Spermien in vitro zu generieren, um betroffenen Männern den Kinderwunsch erfüllen zu können.

Das französische Unternehmen Kallistem, hat sich auf Prävention und Behandlung männlicher Unfruchtbarkeit spezialisiert. Mitarbeitern und Kooperationspartnern ist es nach eigenen Pressemitteilungen erstmalig gelungen, *in vitro* funktionsfähige menschliche Spermien zu kultivieren, mit denen wiederum eine *in-vitro*-Fertilisation möglich sein soll.

Aus einer Hodenbiopsie isolierten die Wissenschaftler bei betroffenen Männern unreife Spermatogonien. Die anschließende Proliferation und Reifung der Spermatogonien in der Zellkultur umfasst u.a. zwei entscheidende Differenzierungsschritte, die inzwischen als Firmenpatente registriert sind, und über die daher leider nicht berichtet werden kann. In aktuell laufenden präklinischen Studien prüfen die Mitarbeiter nun die Eignung der biotechnologisch hergestellten Spermien für eine In-vitro-Fertilisation. Der Start einer ersten klinischen Studie ist für 2017 geplant. Ziel des Unternehmens ist es, 2020 eine geeignete Therapie gebrauchsfertig auf den Markt zu bringen.

Weitere Informationen:

<http://www.kallistem.com>

Neues Gen als eine Ursache für männliche Unfruchtbarkeit identifiziert

Bei mindestens einem Drittel der ungewollt kinderlosen Paare in Deutschland liegt die Ursache beim Mann. Meist funktioniert seine Spermienbildung nicht richtig. Ein Team aus Forschern der Universität Münster hat nun gemeinsam mit Kollegen der Universität Pittsburgh (USA) und der Akademie der Wissenschaften in Poznan (Polen) einen Gendefekt als eine der Ursachen für diese Fehlfunktion identifiziert.

Mutationen im Gen TEX11 wurden von den Wissenschaftlern bei deutschen und ebenso bei amerikanischen Männern nachgewiesen, die ungewollt kinderlos sind. Bei der Mehrzahl der untersuchten Männer lag in den Hoden eine Störung der Meiose vor, genauer gesagt ein Meiosearrest. Verantwortlich dafür sind Mutationen im TEX11-Gen, die dazu führen, dass bei den betroffenen Männern das Ejakulat keine Spermien enthält und sie somit unfruchtbar sind. Diese Mutationen konnte das Forscherteam, dem neben Tüttelmann und Dr. Albrecht Röpke aus der Humangenetik auch Prof. Stefan Schlatt, Prof. Sabine Kliesch und Dr. Birgit Westernströer vom Centrum für Reproduktionsmedizin und Andrologie (CeRA) der Uni Münster angehörten, nun erstmals als Ursache für männliche Infertilität nachweisen.

Möglich wurde die Entdeckung dieser Genmutation durch die Anwendung der Array-CGH. Dabei wurde das X-Chromosom hochauflösend analysiert und kleine Stückverluste des TEX11-Gens konnten bei zwei der betroffenen Männern identifiziert werden. Auch bei weiteren unfruchtbaren Patienten ließen sich dann

Punktmutationen mittels einer Sequenzuntersuchung im TEX11-Gen nachweisen. Dafür untersuchten die münsterschen Forscher 240 Patienten und ihre Kollegen vom Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences in Pittsburgh 49; anschließend wurden die Ergebnisse verglichen. Bei gesunden Männern mit normaler Spermienzahl fanden sich keine Mutationen im TEX11-Gen. Dass die Ursache für ihre Unfruchtbarkeit so eindeutig geklärt werden konnte, verschafft den betroffenen Männern zumindest Klarheit - auch wenn es für sie derzeit noch keine Therapie gibt und die Paare nur auf künstliche Befruchtung setzen können.

Seit 2013 läuft das internationale Projekt, unter anderem gefördert von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG). Das Team ist trotz der nun veröffentlichten herausragenden Erkenntnisse noch nicht am Ende seiner gemeinsamen Forschungen angelangt: Z.B. wollen die Forscher noch feststellen, ob ihre Ergebnisse durch eine etwaige Vererbbarkeit auch Bedeutung für die Nachkommen der betroffenen Männer haben. Zunächst freuen sich die Wissenschaftler aber über die Würdigung ihrer Studie im New England Journal of Medicine.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25970010>

Aromatische Heterozyklen: Neue Wirkstoffe gegen Tumore?

Wissenschaftler des Pharmazeutischen Instituts der Universität Kiel haben chemische Verbindungen entwickelt, die starke Wirkungen gegen Tumore zeigen. Diese aromatischen Heterozyklen sind zudem einfach und effizient herzustellen.

Erste Tests mit einer der in Kiel entwickelten chemischen Strukturen wurden im US-amerikanischen National Cancer Institutes in Bethesda an 60 unterschiedlichen Tumorzelllinien durchgeführt. Dabei zeigte sich, dass die Kieler Strukturen ähnlich wirksam das Wachstum von Tumoren hemmten, wie bereits zugelassene Krebsmedikamente - oder diese sogar noch in ihrer Wirksamkeit übertrafen.

Im Vergleich mit anderen Methoden, die vergleichbare Stoffe erzeugen, hat die in Kiel entwickelte allerdings einen großen Vorteil: Die Verbindungsklasse ist mit der sog. „Clement und Weide Zyklisierung“ extrem einfach herzustellen. Andere Methoden sind deutlich komplexer und umfassen viele Einzelschritte. Sollte der Stoff in Zukunft als Medikament genutzt werden können, würde man auf eine viel kostengünstigere Produktion zurückgreifen können.

Ein weiterer Pluspunkt der gefundenen Methode bestehe in der hohen Veränderbarkeit der entstehenden chemischen Strukturen. So sei es möglich, an einer bestimmten Position strukturelle Variationen durchzuführen, ohne dass dabei die Herstellung komplizierter würde. Aus der Entdeckung könnten daher in Zukunft noch viele weitere Strukturklassen entwickelt werden. Man benötige als Edukte lediglich zwei Komponenten, die

praktischerweise kommerziell und günstig erhältlich seien, und setze diese in einer unkomplizierten chemischen Reaktion um.

Tests auf antitumorale Wirksamkeit verschiedener Derivate der produzierten Heterozyklen werden Gegenstand einer weiteren Publikation sein. Vor einer Anwendung einer dieser Substanzen bleibt aber noch einiges in Hinblick auf die vorklinische Entwicklung zu tun.“

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25825166>

Studie zu Testosteron und Sozialverhalten

Testosteron ist bekannt für seinen Einfluss auf das Verhalten in Situationen von Konkurrenz oder Wettbewerb. Neu ist, dass das männliche Sexualhormon auch soziales Verhalten fördern soll. Den Einfluss von Testosteron auf das Sozialverhalten hat eine Gruppe der Abteilung Humanbiologie am Biozentrum Grindel der Universität Hamburg untersucht.

Bei der Studie wurden 50 männliche Fußballfans getestet, die am PC ein sogenanntes Gefangenendilemma spielen mussten. Das Gefangenendilemma wird in der Verhaltensforschung angewendet, um Altruismus in Form von kooperativem Verhalten gegenüber Egoismus zu untersuchen. Die Fußballfans spielten das Gefangenendilemma auf zweierlei Weise: Zum einen sollten sie für sich selbst Punkte sammeln. Zum anderen gab es einen Wettbewerb, bei dem sie in der Gruppe gegen Fans der anderen Vereine spielen sollten und am Ende der Verein gewann, der als Gruppe die meisten Punkte hatte – die Teilnehmer mussten also zwischen persönlichem Gewinn und dem Erfolg ihrer Gruppe abwägen. Das Verhalten der Spieler wurde in Korrelation mit ihren Testosteronspiegeln analysiert.

Die Daten zeigten, dass Testosteron bei Männern den Verzicht auf persönliche Vorteile zum Wohle der eigenen Gruppe oder eine erhöhte Kooperationsbereitschaft gegenüber eigenen Gruppenmitgliedern förderte. Dies galt vor allem in Situationen, bei denen sie sich für die eigene Gruppe einsetzen und gegen andere behaupten mussten.

Weiterlesen:

<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2015.00183/full>

Sildenafil wirksam gegen Malaria

Der für Malaria verantwortliche Parasit *Plasmodium falciparum* hat einen komplizierten Entwicklungszyklus, der zum Teil im Menschen und zum Teil in der Anopheles-Mücke stattfindet. Zur Ausrottung der Malaria müssen neue Behandlungsmethoden entwickelt werden, mit denen die Übertragung des Parasiten von den infizierten Menschen auf die Mücken vermieden werden kann.

Bei Menschen entwickelt sich der Parasit in den Erythrozyten, wenn diese sich noch im Knochenmark befinden. Danach werden sie in das Blut abgegeben, wo die Mücken sie durch einen Stich aufnehmen können. Die Forscher untersuchten nun molekulare Mechanismen, durch die in den Erythrozyten die Verformbarkeit reguliert wird. Diese ist nämlich entscheidend bei der Eliminierung von Erythrozyten in der Milz: nur alte, weniger verformbare Erythrozyten können dort abgebaut werden. Es gilt einen Weg zu finden, durch den die infizierten Zellen ihre Verformbarkeit verlieren. Mit einem *in vitro*-Modell, das die Milzfiltration nachahmt, wurden pharmazeutische Substanzen identifiziert, die die Verformbarkeit von infizierten Blutkörperchen stören und diese erstarren lassen. Erstarnte infizierte Blutkörperchen wurden anschließend durch die Milzfiltration eliminiert. Sildenafil gehörte dabei zu den wirksamsten der getesteten Substanzen.

Die Entdeckung eröffnet den Weg zu einem neuen Ansatz im Kampf gegen Malaria. Als nächstes ist nun eine klinische Studie am Menschen geplant.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25951195>

DFG empfiehlt „Clinician Scientists“-Programme

Wissenschaftlich tätige Medizinerinnen und Mediziner, sog. *Clinician Scientists*, sind für die klinische Forschung unverzichtbar. Um besonders während der Facharztweiterbildung für die wissenschaftliche Arbeit zu motivieren und zu qualifizieren, hat die Ständige Senatskommission für Grundsatzfragen in der Klinischen Forschung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) den medizinischen Fakultäten nun ein größeres Angebot an strukturierten Forschungs- und Weiterbildungsprogrammen für „Clinician Scientists“ empfohlen.

Das den medizinischen Fakultäten empfohlene Modell eines Clinician Scientist-Programms setzt in der zweiten Hälfte der Facharztweiterbildung an; es greift frühere Empfehlungen zu Karrierewegen für forschende Ärztinnen und Ärzte auf und orientiert sich an bewährten Programmen wie dem Friedrich-Luft-Programm der Berliner Charité. Das Programm stellt „geschützte Zeiten“ für die wissenschaftliche Qualifikation und Forschungstätigkeit sicher, die durch die Verdichtung der klinischen Tätigkeit zunehmend notwendig geworden sind, und es versteht sich als ein Modul in einem parallelen wissenschaftlichen und ärztlichen Karriereweg. Die DFG empfiehlt den medizinischen Fakultäten eine stärkere Strukturierung der Forschungsweiterbildung qualifizierter Ärztinnen und Ärzte. Das Clinician Scientist-Programm soll sicherstellen, dass forschungsinteressierte Mediziner sich sowohl klinisch weiterbilden als auch wissenschaftlich tätig sein können. Darüber hinaus soll die klinische Forschung auf allen Karrierestufen möglich sein und anerkannt werden. Nur von Beginn an gut ausgebildete Clinician Scientists können

klinische Forschung auf einem erforderlichen hohen Qualitätsniveau nachhaltig gewährleisten.

Zu diesem Ziel soll das empfohlene Clinician Scientist-Programm klinisch tätige Ärztinnen und Ärzte zu wissenschaftlichem Arbeiten motivieren und dafür kontinuierlich qualifizieren. Medizinische Fakultäten können etablierte Clinician Scientist-Programme durch bereits bewilligte wie auch durch speziell zu diesem Zweck beantragte Stellen in DFG-Projekten aufstocken. Dafür eignet sich insbesondere das DFG-Modul Rotationsstellen, sog. Gerok-Stellen, z.B. um für einen Clinician Scientist eine halbe Stelle für drei Jahre einzuwerben, die eine halbe Stelle in der Patientenversorgung um das wissenschaftliche Moment ergänzt und auch Raum für eigene Forschungsprojekte gibt.

Nach Ansicht der Senatskommission gehören zu einem Clinician Scientist-Programm an einer medizinischen Fakultät unter anderem ein geeignetes Curriculum, ein umfassendes Laufbahnkonzept und ein verbindliches Mentoring. Die Universitätsmedizin trägt darüber hinaus den „klinischen Anteil“ der entsprechenden Stellen, beispielsweise aus Mitteln der Krankenversorgung.

Unterstützend regt die DFG eine bundeseinheitliche Anerkennung der im Rahmen von Clinician Scientist-Programmen angebotenen strukturierten Forschungsweiterbildung als Bestandteile der Facharztweiterbildung durch die Landesärztekammern an.

Weitere Informationen:

www.dfg.de/sgkf

Genetische Ursachen von Wilms-Tumoren weiter aufgeklärt

Bei der Suche nach den molekularen Ursachen von Wilms-Tumoren und vor allem den genetischen Verantwortlichen für deren Hochrisiko-Varianten ist jetzt einem internationalen Wissenschaftler-Team mit Beteiligungen aus Würzburg und Heidelberg ein Durchbruch gelungen.

Wilms-Tumoren, auch als Nephroblastome bezeichnet, gehören zu den häufigen soliden Tumoren im Kindesalter. Sie treten zumeist vor dem sechsten Lebensjahr auf und zählen zur Kategorie der embryonalen Tumoren. Ausgangspunkt ihrer Entwicklung sind Nierenvorläuferzellen des Embryos, die offenbar nicht korrekt ausreifen. Im Tumor finden sich daher teilweise unterschiedliche Gewebestrukturen, weshalb ihr Namensgeber Max Wilms in seiner Beschreibung 1899 von „Mischgeschwülsten der Niere“ sprach.

Ein Ergebnis der Studie zielte auf den Mechanismus von bereits bekannten Defekten in den Genen DROSHA und DGCR8 ab. Die Mutationen bewirkten die Unterdrückung verschiedener microRNAs. Von embryonalen Stammzellen ist bereits bekannt, dass diese ohne bestimmte microRNAs nicht ausdifferenzieren können. Genau dies scheint auch bei Wilms-Tumoren der Fall zu sein: Bei ihnen schaffen es einzelne Nierenvorläuferzellen offenbar nicht, komplett auszureifen. Sie verharren vielmehr in einem embryonalen Zustand, in dem rasches Wachstum zu ihren elementaren Aufgaben gehört, um die Niere wachsen zu lassen.

Neben den microRNAs rückten auch zwei Transkriptionsfaktoren ins Zentrum des Interesses der Arbeitsgruppen. Die als SIX1 und SIX2 bezeichneten Proteine steuern die Aktivität anderer Gene. Aus

Tiermodellen war bereits bekannt, dass sie für die Entwicklung der Nieren unerlässlich und in Wilms-Tumoren besonders aktiv sind. Die neuen Ergebnisse zeigen nun erstmals, dass die beiden Gene für SIX1 und SIX2 in Wilms-Tumoren durch Mutationen verändert sind und dadurch auch in diesem Fall die Zellen in einem embryonalen Wachstumsmodus verharren.

Drittes Ergebnis der Studie: Tumorgene, die als Auslöser anderer Krebsarten bekannt sind, können auch Wilms-Tumoren verantworten. So konnten die Wissenschaftler zeigen, dass u.a. ein Gen, das an der Entwicklung von Neuroblastomen beteiligt ist, auch in Wilms-Tumoren aktiviert ist. Zudem zeigte ein Teil der Wilms-Tumoren Dysregulationen in den für die Zellproliferation relevanten Genen des P53, MYC und IGF2.

Durch die hier gezeigte und zukünftig noch notwendige Aufklärung der molekularen Ursachen besteht die Hoffnung, die Klassifikation der Tumoren zu verbessern, und im Rahmen einer personalisierten Medizin vermehrt zielgerichtete Therapien einsetzen zu können.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25670083>

ISL1 als verantwortliches Gen für die angeborene klassische Ekstrophie der Blase identifiziert

Ein interdisziplinäres Forscherteam unter Federführung des Bonner Universitätsklinikums hat ein Gen entdeckt, das mit einer seltenen Erkrankung in Zusammenhang steht. Es erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass sich der Harntrakt während der embryonalen Entwicklung nicht richtig ausbildet. Die Erkenntnis ist ein wichtiger Schritt, die Entstehung solcher angeborener Fehlbildungen besser zu verstehen und prophylaktische Maßnahmen zu entwickeln.

Nieren und Harntrakt sind am häufigsten von angeborenen Fehlbildungen betroffen. Schon während der Embryonalentwicklung kommt es zur Ausprägung. Die Folgen sind häufig Harnwegsinfekte, Inkontinenz, Nierenschäden und Beeinträchtigungen der Sexualität. Die angeborene klassische Ekstrophie zählt zu den schwersten Fehlbildungsformen dieses Spektrums, von der etwa eines von 20.000 Neugeborenen betroffen ist.

Die genetischen Ursachen dieser seltenen Erkrankung lagen bislang im Dunkeln. In den vergangenen zehn Jahren konnten die Wissenschaftler die weltweit größte Patientengruppe für eine Studie gewinnen. Das Genom von insgesamt 210 Patienten wurde im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe analysiert. Die Forscher erfassten jeweils mehr als 700.000 genetische Marker, die gleichmäßig über die DNA verteilt liegen. Bei der Auswertung mit biostatistischen Methoden ergab sich ein klarer Zusammenhang mit einem veränderten Gen: **ISL1**, welches auf dem Chromosom fünf (5q11.1) lokalisiert ist. Damit wurde erstmals überhaupt ein einzelnes Gen im

Zusammenhang mit der angeborenen klassischen Ekstrophie identifiziert.

Für die Wissenschaftler handelt es sich um einen großen Durchbruch. Mit der Entdeckung von ISL1 bestehe nun die Möglichkeit, die biologischen Grundlagen der Erkrankung aufzuklären. Über die genetischen Ursachen der Ekstrophie der Harnblase hinaus gehe es nun darum, Risikofaktoren während der Schwangerschaft zu identifizieren und daraus vorbeugende Ansätze für das werdende Leben zu entwickeln. Weitere Untersuchungen sollen zeigen, welche anderen, bislang unentdeckten Gene eine Rolle bei der Krankheitsentstehung spielen.

Für die Fortsetzung der Studien suchen die Wissenschaftler weitere Probanden. Interessierte können sich direkt per E-Mail melden: reutter@uni-bonn.de.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25763902>

Englerin-A gegen Nierentumor

Amerikanische Wissenschaftler haben 2009 mehr als 30 Substanzen aus *Phyllanthus engleri* gewonnen und ihre Wirksamkeit auf Krebszellen analysiert. Demnach ist eine Variante von Englerin-A aus der Rinde des Baumes, das sog. (-)-Englerin-A, besonders wirksam gegen Nierenkrebszellen und einige andere Krebsformen. Im selben Jahr konnte die Arbeitsgruppe die komplexe Verbindung auch synthetisch herstellen.

Wie Englerin-A aber die Krebszellen tötet, blieb bislang unbekannt. Als mögliches Target galt eine Proteinkinase C. Forscher des Max-Planck-Institut für molekulare Physiologie in Dortmund haben nun festgestellt, dass Zellen, die besonders gut auf Englerin-A ansprechen, diese Enzymvariante gar nicht besitzen. Die Forscher konzentrierten sich in der Folge auf eine Familie von Kalziumkanälen in der Zellmembran, die Transient Receptor Potential Channels TRPC4 und TRPC5. Verschiedene Nierenkrebszellen bilden unterschiedliche Mengen dieser Kanäle. Die Untersuchungen ergaben, dass Englerin-A die Kalziumkonzentration in den Zellen mit TRPC-Kanälen stark ansteigen ließ und die Zellen innerhalb weniger Minuten abstarben. Dabei zeigte sich der Effekt in Abhängigkeit von der Anzahl der in der Membran vorhandenen TRPC-Kanäle.

Sollte sich herausstellen, dass Englerin-A ausschließlich über die spezifisch in Nierenkrebszellen exprimierten TRPC-Kanäle wirkt, könnte diese Substanz ein großes Potenzial für ein zukünftiges selektives Medikament bieten.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25707820>

Kupferkomplex als mögliche Alternative zu Cisplatin

Chemiker der Universität Bielefeld haben ein kupferhaltiges Molekül entwickelt, das gezielt an DNA bindet und Tumore am Wachstum hindert. Eine erste Studie zeigte nun, dass es Krebszellen schneller abtötet als der Anti-Tumor-Wirkstoff Cisplatin, der bislang häufig in Chemotherapien eingesetzt wird.

Während Cisplatin sich an die Nukleobasen bindet und dadurch die Zellteilung unterbricht, attackieren zwei Kupfer-Ionen im neu synthetisierten Molekül der Bielefelder Chemiker jeweils zwei benachbarte Phosphate in der DNA. Dadurch, dass gleichzeitig zwei Phosphate gebunden werden, sind Bindungsstärke und Wirksamkeit chemisch erhöht. Einen Effekt auf die DNA-Replikation wiesen die Forscher zunächst an der Polymerasekettenreaktion nach: Der Cu(II)₂-Komplex war in der Lage, eine PCR komplett zu unterbrechen. In Zellkulturexperimenten hemmte er in einer Konzentration von 10 µM die Proliferation humaner Zervixkarzinomzellen (HeLa) fast vollständig, während eine adäquate Hemmung der Zellteilung durch Cisplatin erst mit >20 µM erreicht werden konnte.

Möglicherweise bietet der organische Kupferkomplex neue Angriffsmöglichkeiten für Cisplatin-resistente Tumoren und Ansätze für zukünftige Chemotherapie-Strategien.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25650993>

Linsitinib bei Nebennierentumoren: Nur wenige Patienten profitieren, diese aber extrem gut

In einer internationalen klinischen Studie wurde das experimentelle Medikament Linsitinib bei Nebennierenkrebs getestet.

Das Nebennierenkarzinom ist eine bösartige und sehr aggressive Tumorerkrankung. Fast die Hälfte der Betroffenen stirbt innerhalb der ersten 4-5 Jahre nach Erstdiagnose. In Deutschland erkranken pro Jahr etwa 100 Menschen, was den Nebennierenkrebs zu einer seltenen Krankheit macht. Zur Zeit gibt es nur wenige Therapieoptionen.

Als neuen Behandlungsansatz erprobte eine Phase III-Studie zwischen 2009 und 2011 Linsitinib bei 90 Patienten. Als Kontrollgruppe erhielten 49 weitere Menschen mit Nebennierenkarzinom ein Placebo. Bei 86 der 90 Studienteilnehmer zeigte sich im Überleben kein Unterschied zur Kontrollgruppe, was die Studie an sich zu einem Fehlschlag macht. Jedoch: Vier Patienten sprachen extrem gut auf das Medikament an: Bei ihnen ließ sich die Erkrankung jeweils über mehr als zwei Jahre kontrollieren. Bei drei Patienten kam es sogar zu einer deutlichen Reduktion der Tumormassen, die für mehr als drei Jahre anhielt – und dies bei erstaunlich wenig Nebenwirkungen. Linsitinib ist damit ein damit ein erfolgreiches Beispiel für eine individualisierte Therapie.

In weiteren Studien soll nun herausgefunden werden, welche Faktoren bei den ‚erfolgreichen‘ Patienten dazu führen, dass Linsitinib bei ihnen so wirksam ist.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25795408>

Klinische Studie zu neuer Immuntherapie bei Blasenkrebs

Im Kampf gegen Krebserkrankungen werden aktuell große Hoffnungen auf eine neuartige Therapie mit Antikörpern gesetzt. Die Klinik für Urologie Jena setzt diese Immuntherapie nun im Rahmen einer klinischen Prüfung gegen Harnblasentumoren ein, an der insgesamt 230 Patienten teilnehmen sollen.

Das Immunsystem verfügt über eine Reihe von Mechanismen, um überschießende Abwehrreaktionen von T-Lymphozyten zu verhindern: Checkpoints der Immunabwehr regulieren die Immunzellen. CTLA-4-Rezeptoren beeinflussen z.B. die Interaktion zwischen T-Lymphozyten und Antigen-präsentierenden dendritischen Zellen, PD-1-Rezeptoren die Wechselwirkung von T-Killerzellen mit Tumorzellen. Checkpoint-Inhibitoren, in dem Fall Antikörper gegen diese Signalmoleküle, unterbrechen die Hemmung der Immunreaktion und aktivieren diese dadurch wieder.

Das Wirkprinzip wird derzeit bei zahlreichen Tumorarten geprüft. Bei Melanom und Lungenkarzinom konnte der Erfolg der Immuntherapie bereits nachgewiesen werden. Die Jenaer Urologen hoffen nun für den Harnblasenkrebs auf ähnliche Ergebnisse. Auch Studien zur Behandlung von Prostata- und Nierenzellkarzinom mit diesen Antikörpern werden in der Jenaer Urologie durchgeführt.

Weitere Informationen:

<http://www.urologie.uniklinikum-jena.de/Klinische+Studien.html>

Altersbedingter Testosteronmangel betrifft nur wenige Männer

Im Rahmen eines Symposiums der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie warnten Wissenschaftler vor dem kritiklosen und übermäßigen Einsatz von Testosteronpräparaten – vor allem ohne vorherige Bestimmung des Hormongehaltes im Blut.

Tatsächlich seien nur 3-5 % der Männer über 60 von einem echten Testosteronmangel betroffen. Zwar sinke der Testosteronspiegel des Mannes etwa ab dem 40. Lebensjahr sehr langsam aber kontinuierlich ab, jedoch hätten die meisten Männer keinen behandlungsbedürftigen Testosteronmangel. Erst wenn der Testosteronspiegel einen bestimmten Grenzwert unterschreite, träten Beschwerden auf – und dies auch nicht bei jedem Mann. Wenn ältere Männer also über Antriebsschwäche, Müdigkeit oder Libidoverlust klagten, kämen oft auch andere Ursachen in Frage, die es zunächst abzuklären gilt. Besondere Risikofaktoren sind hier u.a. Übergewicht, hoher Blutfett- und hoher Blutzuckerspiegel.

Man könne in Analogie zu den Frauen nicht per se von einem „männlichen Klimakterium“ sprechen. Dennoch seien die vermeintlichen „Wechseljahre des Mannes“ eine „Modeerkrankung“, die in der Bevölkerung und in den Medien viel diskutiert und mit der trotz fachlicher Kontroverse und des Nebenwirkungsspektrums viel Geld verdient würde.

Weitere Informationen:

http://www.endokrinologie.net/presse_150316.php

Testosteron im Blick der Vergleichenden Gesundheitswissenschaften

Testosteron ist häufig im Gespräch, wenn es um große Themen unserer Zeit geht – überschießendes Testosteron stürze die Weltwirtschaft in die Krise, sinkendes Testosteron zwingt alternde Männer in die Knie, und künstliches Testosteron rette das männliche Geschlecht vor dem Aussterben. Nach wissenschaftlicher Überprüfung entpuppt sich aber ein Großteil als populärer Mythos. Für den Mann sei Testosteron zwar wichtig, weil es den Muskelaufbau fördere, für Knochenfestigkeit Sorge und die Entwicklung der Geschlechtsorgane sowie weitere biologische Vorgänge steuere, – doch wann immer es mit Verhalten in Zusammenhang gebracht oder ein niedriger Spiegel als Krankheitsursache verkauft wird, gehe das zu weit.

So argumentiert Robin Haring, Professor für vergleichende Gesundheitswissenschaften an der Europäischen Fachhochschule (EUFH) in Rostock, in seinem jüngst auf der Leipziger Buchmesse vorgestellten Buch. "Die Männerlüge", erschienen im Braumüller-Verlag, betrachtet aus epidemiologischer Sicht die populären Testosteronmythen und berücksichtigt dabei aktuelle Erkenntnisse aus Medizin, Psychologie und Verhaltensforschung. Am Ende der Betrachtungen zum Testosteron als soziales Verhaltenshormon, als Biomarker für Männergesundheit, als Maß für Lebensqualität im Alter und als Sündenbock gängiger Geschlechterklischees, steht die Erkenntnis, dass Mann mehr ist als sein Testosteronspiegel.

Weitere Informationen:

<http://www.eufh-med.de>

BAZ2A zeigt Aggressivität eines Prostatakarzinoms an

Bei vielen Krebsarten korrelieren Genmutationen mit der Aggressivität des Tumors. Beim Prostatakrebs sind solche Mutationen deutlich seltener als bei anderen Tumorarten, was vermuten lässt, dass das Prostatakarzinom vor allem durch veränderte epigenetische Merkmale beeinflusst wird. Forscher des Internationalen Krebsgenom-Konsortiums ICGC des DKFZ, der Universität Zürich, dem Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, der Universität Heidelberg und weiteren Institutionen haben in einem vom BMBF mit 7,5 Millionen € geförderten Projekt „Früher Prostatakrebs“ mögliche Steuerproteine epigenetischer Merkmale des Prostatakarzinoms identifiziert, welche entscheidenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben könnten.

In einer Datenbank-Recherche verglichen die Wissenschaftler zunächst die Expressionen verschiedener bekannter epigenetischer Steuerproteine in Prostatakarzinom- und gesunden Zellen. Den auffälligsten Unterschied ermittelten die Forscher für das Protein BAZ2A. Anschließend experimentelle Untersuchungen an Zelllinien von metastasierten Prostatakarzinomen zeigten, dass ein Ausschalten des BAZ2A-Gens zu einer Wachstumshemmung der Zellen führte, während eine Überexpression deren Motilität und Invasivität erhöhte. Durch die Überexpression von BAZ2A veränderten sich die epigenetischen Muster der Tumorzellen, was wiederum die Aktivität einer Reihe von Tumorsuppressor-Genen drosselte. Die Forscher vermuteten daher, dass BAZ2A als prognostischer Marker für den Verlauf eines Prostatakarzinoms fungieren könnte. Ihre Hypothese überprüften sie schließlich an Gewebeproben von ca. 7700 Patienten. Es zeigte sich: Je

mehr BAZ2A das Gewebe enthielt, desto fortgeschrittener war der Tumor bei seiner Diagnose, desto häufiger hatte der Krebs bereits Metastasen gestreut und desto höher war der PSA-Wert der jeweiligen Patienten.

BAZ2A scheint demnach einen direkten Einfluss auf die Aggressivität von Prostatakarzinomen zu nehmen und könnte sich tatsächlich als prognostischer Biomarker eignen. Gerade bei therapierten Patienten, deren sonstige klinischen Werte ein mittleres Risiko anzeigen, könnte die BAZ2A-Expression wertvolle Hinweise auf die Rezidivwahrscheinlichkeit geben und so die weitere Therapiewahl optimieren. Eine Evaluierung der Daten in weiteren klinischen Studien ist geplant.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25485837>

Blockade von ACSS2 hemmt O₂-unabhängiges Tumorwachstum bei Prostata- und Brustkrebs

Im Gegensatz zu normalen Zellen im Gewebe vermehren sich Krebszellen sehr schnell. Dazu brauchen sie ausreichend Nährstoffe und Sauerstoff, um Energie zu gewinnen und neue Zellbausteine aufzubauen. Allerdings wachsen Tumoren oft schneller als die Versorgung mit Blutgefäßen nachkommen kann. Dann kann es zu Unterversorgung und dadurch zu Wachstumshemmung kommen. Krebszellen haben allerdings Strategien entwickelt, die es ihnen ermöglichen, auch unter diesen Bedingungen weiter zu wachsen. Ziel vieler Forschungsansätze ist es daher, diese Veränderungen im Stoffwechsel von Krebszellen zu identifizieren, um damit neue Ansätze für die Krebstherapie zu finden.

Ein internationales Wissenschaftler-Team unter Beteiligung des Biozentrums Würzburg berichtet aktuell über die Schlüsselrolle des Enzyms Acetyl-CoA Synthetase 2 (ACSS2) in der Überlebensstrategie von Krebszellen unter Starvations- und hypoxischen Bedingungen. In der vorliegenden Studie haben die Forscher zunächst die Stoffwechselprozesse in Krebszellen am Computer simuliert und vor allem die Aktivität von anabolisch relevanten Enzymen analysiert. Dabei wurden sie auf eine Reihe von Enzymen aufmerksam, welche die Bildung von Lipiden katalysieren. In einem nächsten Schritt gingen sie experimentell der Frage nach: Welches Enzym muss abgeschaltet werden, damit Krebszellen in einer sauerstoffarmen Umgebung absterben? Dazu schalteten sie in Prostatakarzinom- und Brustkrebszellen ihrer Spheroid-Modelle gezielt einzelne Enzyme aus und untersuchten die Folgen

auf das Proliferationsverhalten der Zellen unter hypoxischen Bedingungen. Als Enzym mit dem stärksten Effekt erwies sich die Acetyl-CoA Synthetase 2. ACSS2 ermöglicht es den Krebszellen bei Glukose- und/oder Sauerstoffmangel auf Acetat als Substrat umzusteigen und so weiterhin Lipide für den Anabolismus zu produzieren und Zellwachstum zu gewährleisten. Auch im murinen Xenograftmodell zeigte sich eine signifikante Wachstumshemmung der Tumore durch Knockout der ACSS2. Schließlich konnten erhöhte Expressionen von ACSS2 auch an Biopsien von Brustkrebspatientinnen nachgewiesen werden. Eine Überprüfung von Prostatagewebeproben steht noch aus.

Sollte es gelingen, einen Wirkstoff zu entwickeln, der die Funktion von ACSS2 beim Menschen blockiert, könnte dieser ein potenzielles Therapeutikum bei Prostatakarzinom und Brustkrebs darstellen.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25584894>

Spezifische Darstellung von Prostatakarzinomzellen in der Bildgebung mittels Kontrastmittel-Konjugaten

Bei der Kontrastmittel-Darstellung von Tumoren im CT- oder MRT ist es nicht möglich, spezifisch einzelne Tumorzellen zu markieren. Die gängigen Kontrastmittel gelangen nach intravenöser Gabe in Abhängigkeit vom Grad der Durchblutung lediglich in den interstitiellen Raum und markieren dort das ganze Gewebe. Da der Tumor meist am stärksten durchblutet ist, hebt sich dieser vom umgebenden Normalgewebe ab. Durch Kopplung spezifischer Liganden an ein Gadolinium-Kontrastmittel gelang es Tübinger Forschern nun u.a. am Beispiel des Prostatakarzinoms die Tumorzellen selbst spezifisch zu markieren und darzustellen.

Um eine Anreicherung von Kontrastmittel oder Fluoreszenzfarbstoff im Zellinneren der Prostatakarzinomzellen zu erreichen, wurden an die Kontrastmittel verschiedene Liganden gekoppelt, die an jeweils spezifische Oberflächenrezeptoren auf den Karzinomzellen binden, dadurch in die Zellen aufgenommen werden und diese damit in der Bildgebung sichtbar machen. Prostatakarzinomzellen ließen sich besonders gut durch die an Gd-Kontrastmittel gekoppelten Liganden Maiglöckchenduft-Peptide und Lorglumid darstellen, die an die entsprechenden Riechrezeptoren, bzw. an Cholecystokinin-A-Rezeptoren auf der Oberfläche der Prostatakarzinomzellen binden und internalisieren. Aber auch mit den Antibiotika Vancomycin und Ramoplanin sowie mit dem Antimykotikum Nystatin als Liganden gelang die Bildgebung von Prostatakarzinomzellen. Die Darstellungen erwiesen sich zudem als relativ bis sehr spezifisch: Gesunde und hyperplastische

Prostatazellen wurden vergleichsweise geringer markiert und dargestellt als Tumorzellen. Bei Karzinomzellen löste zudem das Konjugat mit Nystatin den Tod der Prostatakarzinomzellen aus, wodurch sich diese Kombination gleichzeitig als Therapeutikum eignen könnte.

Eine Fortsetzung dieser Pilotstudie soll die gewonnenen Erkenntnisse sichern und für die Einführung in die radiologische und klinische Praxis zugänglich machen.

Weitere Informationen:

<http://www.medizin.uni-tuebingen.de/Forschung/Kliniken/Radiologie/Diagnostische+und+Interventionelle+Neuroradiologie/Labor+Molekulare+Bildgebung/Forschungsschwerpunkte.html>

Molekularer Nachweis von Lymphknotenmetastasen ist sensitiver als Histopathologie

Der Nachweis von Lymphknotenmetastasen bei einem Prostatakarzinom ist zum Zeitpunkt der operativen Entfernung der Prostata ein wesentlicher Risikofaktor für ein Wiederauftreten der Erkrankung. Mit der Entwicklung eines molekularen, PCR-basierten Nachweises von prostataspezifischen Genen im Lymphknotengewebe können Forscher der TU München um Dr. Matthias Heck, Dr. Roman Nawroth und Prof. Dr. Margitta Retz selbst einzelne metastasierte PCa-Zellen nachweisen und damit die Ausdehnung von Lymphknotenmetastasen zum Operationszeitpunkt erfassen. Die publizierte Studie adressiert die Vorhersagekraft der molekularen Lymphknotenuntersuchung für den Krankheitsverlauf.

In einer klinischen Studie mit mittlerweile über 100 Patienten untersuchten die Wissenschaftler die molekularbiologische Methodik im Vergleich zur feingeweblichen pathologischen Routineuntersuchung von Lymphknoten bei Patienten nach Prostata- und Lymphadenektomie im Bereich der Beckengefäße. Bei 23 % der Patienten wurden mittels Histopathologie positive Lymphknoten nachgewiesen. Die molekularbiologische Untersuchung mit 6 verschiedenen Biomarkern bestätigte dieses Ergebnis und wies zudem bei weiteren 29 % der Patienten Metastasen nach, die in der Histopathologie noch unauffällig waren. Beide Nachweismethoden korrelierten dabei mit klinischen Diagnosemarkern, wie PSA, Gleason Score, oder pathologischem Tumorstadium sowie mit der Biopsiedichte.

Die Ergebnisse der Studie konnten zeigen, dass in der Biopsie-basierten feingeweb-

lichen Routineuntersuchung vor allem nur die Metastasen nachgewiesen wurden, die schon eine gewisse Größe erreicht hatten und die Patienten sich damit bereits in einem fortgeschrittenen Metastasierungsstadium befanden. Die Patienten hingegen mit einer Metastasierung im Anfangsstadium konnten nur durch die molekularen Methoden identifiziert werden.

In der Studie konnte darüber hinaus auch die anatomische Ausdehnung von Lymphknotenmetastasen bei Prostatakarzinompatienten beschrieben werden. Dabei zeigte sich eine ähnliche Verteilung von histopathologisch und molekularbiologisch nachgewiesenen Lymphknotenmetastasen. Während ca. zwei Drittel aller Metastasen im Standardfeld für die operative Lymphknotenentfernung liegen, ließ sich ein Drittel der Metastasen außerhalb des Standardfeldes nachweisen. Unabhängig von der Untersuchungsmethodik liefert diese Studie damit ein Argument für eine ausgedehnte Lymphadenektomie, um die bestmögliche Erfassung und Entfernung von Lymphknotenmetastasen zu gewährleisten.

Das Projekt wurde durch die Wilhelm Sander-Stiftung mit 146.000 € gefördert. Im Follow-up fokussieren die Wissenschaftler darauf, inwiefern der molekulare Nachweis prostataspezifischer Gene in Lymphknoten eine verbesserte Vorhersage für eine Rezidivwahrscheinlichkeit nach Prostatektomie ermöglicht, und welche Gene dabei den größten Einfluss zeigen.

Weitere Informationen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23465520>

Mechanismus von Tumorzellwachstum unter Hypoxie

Gesunde Körperzellen verlangsamen bei Sauerstoffmangel ihr Wachstum. Umso erstaunlicher ist es, dass ausgerechnet Hypoxie ein charakteristisches Merkmal schnell wachsender, bösartiger Tumore ist.

Prolyl-Hydroxylase-Domänen-Proteine (PHD) spielen eine Schlüsselrolle bei der Regulation von Wachstumsprozessen unter Hypoxie. Sie kontrollieren die Stabilität der Hypoxie-induzierten Transkriptionsfaktoren (HIFs), welche die Anpassung der Zelle an Sauerstoffmangel steuern. Ein Gießener Forscheram um Till Acker und Amparo Acker-Palmer hat nun herausgefunden, wie ein verändertes PHD-Protein, das PHD3, den Tumorzellen ein ungebremstes Wachstum bei Sauerstoffmangel ermöglicht und ihnen dadurch einen entscheidenden Vorteil gegenüber normalen Körperzellen verschafft.

In gesunden Zellen fördert PHD3 unter Hypoxie-Stress die Aufnahme des epidermalen Wachstumsfaktors (EGFR) ins Zellinnere. Durch diese Rezeptor-Internalisierung können ankommende Wachstumssignale nicht mehr weitergeleitet werden. PHD3 dient bei diesem Prozess als Gerüstprotein, an das zentrale Adapterproteine wie Eps15 und Epsin1 binden, um von dort die Aufnahme von EGF-Rezeptoren in die Zelle zu steuern. Die Gießener Wissenschaftler konnten zeigen, dass in Tumorzellen die Expression von PHD3 gestört ist, wodurch die Internalisierung von EGFR unterbleibt. In der Folge laufen in diesen Zellen die EGFR-vermittelten Signale ungebremst weiter und eine Wachstumskontrolle unterbleibt. Mit ihren Arbeiten konnte die Gießener Arbeitsgruppe einen alternativen

Mechanismus der EGFR-Aktivierung aufzeigen, der unabhängig von der genetischen Amplifikation von EGFR ist und möglicherweise einen neuen therapeutischen Ansatzpunkt bietet.

Weiterlesen:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25420773>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25420589>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445540>

IQWiG fordert Offenlegung von Ergebnissen klinischer Studien

Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) hat sich an der Konsultation zum Statement der World Health Organization (WHO) zur Offenlegung von Ergebnissen aus klinischen Studien beteiligt, die am 15. November zu Ende ging. Das IQWiG begrüßt die Aktualisierung der WHO-Resolution von 2005, die damals zur Einrichtung der Registrierungsplattform der WHO für internationale klinische Studien führte.

Nach wie vor werden viele Studien nicht registriert, Registereinträge nicht aktualisiert und Ergebnisse nicht veröffentlicht – trotz aller eindringlichen Appelle und ethischen Verpflichtungen. So hat der Weltärztebund 2013 in seiner Aktualisierung der Deklaration von Helsinki klargestellt, dass jedes Forschungsvorhaben, an dem Versuchspersonen beteiligt sind, vor der Rekrutierung der ersten Versuchsperson in einer öffentlich zugänglichen Datenbank zu registrieren ist, und dass die verantwortlichen Forscher verpflichtet sind, die Ergebnisse ihrer Forschung am Menschen öffentlich verfügbar zu machen, und im Hinblick auf die Vollständigkeit und Richtigkeit ihrer Berichte rechenschaftspflichtig seien. Dass bisher ein großer Teil der Ergebnisse klinischer Studien nicht offengelegt wurde, bedeute, dass Patientinnen und Patienten möglicherweise nicht die bestmögliche Behandlung bekommen.

Um den Nutzen zweier medizinischer Interventionen zu vergleichen, benötigt man alle Informationen über die durchgeführten Studien. Dies gilt besonders bei indirekten Vergleichen. Ob die Daten aus mehreren Studien überhaupt vergleichbar sind, kann nur beurteilt werden, wenn alle Methoden und Patientenpools der Studien

genau beschrieben sind. Oft ist eine Einschätzung daher erst möglich, wenn auch die Studienberichte vorliegen.

Wie schon die neue Policy der European Medicines Agency (EMA) über die Veröffentlichung klinischer Studienberichte geht allerdings auch das WHO-Statement dem IQWiG nicht weit genug. Denn die WHO fordere lediglich die vollständige Offenlegung von Studiendaten künftiger Studien. Institutsleiter Jürgen Windeler fordert demgegenüber auch den Zugang zu Daten älterer Studien: "Wenn wir den Auftrag erhalten, einen neuen Wirkstoff oder ein neues Medizinprodukt mit bereits länger eingesetzten Therapien zu vergleichen, benötigen wir logischerweise auch die Ergebnisse älterer Studien, in denen diese etablierten Therapien untersucht wurden. Patienten sollten sich auch über den Nutzen und Schaden älterer, noch gebräuchlicher Medikamente oder Produkte ein Bild machen können." Die WHO-Forderung nach der Registrierung aller primären und sekundären Studienergebnisse geht seines Erachtens ebenfalls nicht weit genug: "Uns interessieren oft gerade andere Endpunkte, beispielsweise Angaben über die gesundheitsbedingte Lebensqualität der Studienteilnehmer."

Zur Durchsetzung ihrer Forderungen schlägt das IQWiG vor, dass alle Studienregister, die über das ICTRP Search Portal – eine Metasuchmaschine für klinische Studien – Teil des WHO Registry Network sein möchten, auf die Einhaltung der im WHO-Statement erhobenen Forderungen verpflichtet werden sollen.

Hier geht die Deutsche Gesellschaft für Urologie mit ihrem Urologischen Studienregister, das Teil des deutschen WHO-Registers DRKS ist, übrigens schon seit 2011 vorbildliche Wege:

www.dgu-studien.de

AuF-Symposium 2015



7. Symposium



Urologische Forschung der Deutschen Gesellschaft für Urologie

Biomarker in der Urologie: Von der Identifizierung bis zur klinischen Anwendung

Dresden 2015
19. bis 21. November



In Kooperation mit
der Arbeitsgemeinschaft Uropathologie
der Deutschen Gesellschaft für Pathologie

<http://auf-symposium.dgu.de>



Den Flyer mit Vorprogramm und Hinweisen können Sie hier herunterladen:

http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer_Dresden2015_Magazin_11_web.pdf

AuF-Workshops 2015

Skills für Kliniker und Naturwissenschaftler

Wie entsteht eine klinische Studie? Wie reihen sich Idee, Studiendesign, Drittmitteleinwerbung, statistische Auswertung der Studiendaten und deren Publikation sinnvoll aneinander? Zu allen Aspekten bietet das aktuelle Workshop-Programm der AuF Kurse auf höchstem Niveau mit Profis auf dem jeweiligen Gebiet an.

Nächster Workshop:

MEDICAL WRITING

Successful scientific publishing

Skills for Medical Writing

Successful scientific publishing

Der Kurs führt schrittweise an eine erfolgreiche Abfassung wissenschaftlicher Publikationen sowohl für Daten klinischer Studien als auch für laborexperimentelle Ergebnisse heran. Dabei werden, abgestimmt auf bestimmte Journale und Zielgruppen, adäquate Formate, Formulierungen, Datenpräsentationen und ungeschriebene Regeln im Umgang mit Gutachtern und Editoren vorgestellt. Ebenso werden in diesem vom *Native Speaker* in englischer Sprache abgehaltenen Lehrgang typische *Pitfalls of English usage* sowie die korrekten Sprachformen in Theorie und in Übungen vermittelt.

Im Einzelnen werden in verschiedenen Seminar- und Praxisteilen folgende Themen bearbeitet:

- Keys to successful writing
Targeting your audience, How to structure thought, Common pitfalls of English usage, Statistical principles
- Data presentations
Types and functions of tables and graphs, When to use tables vs. graphs, Identifying strengths and weaknesses in data presentations
- Writing successful manuscripts
Summary and presentation of current guidelines on manuscripts, Choosing a journal, Dissecting a manuscript: what belongs where?, The stages of writing, Responding to peer reviews

Gleichsam anschaulich und unterhaltsam führt der professionelle Coach Dr. Barry Drees durch das Programm.

Teilnahmegebühr: 500 €

GeSRU-Mitglieder: 300 €

Termin: 04. bis 05. Dezember 2015

Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf

Anmeldungen bitte bis zum 02. November über das *online*-Formular:

http://auf-workshops.dgu.de/AuF2015/anmeldeformular_workshops_auf_2015_1.php

Die Workshops 2015 im Überblick:



Workshops 2015

KLINISCHE STUDIEN MIT BIOMARKERN Design & Durchführung klinischer Biomarker-Studien

Donnerstag, 07. bis Samstag, 09. Mai 2015
Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf
Kursleitung: Dr. Frauke Friedrichs & Dr. Manfred Wargenau
M.A.R.C.O. – Institute for Clinical Research & Statistics



DRITTMITTELEINWERBUNG Erfolgreiche Förderanträge schreiben

Donnerstag, 11. bis Samstag, 13. Juni 2015
Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf
Kursleitung: Dr. Wilma Simoleit
Förderungsberatung



CLINICAL OUTCOME RESEARCH Statistik von der Datenbank zur Publikation

Donnerstag, 17. bis Samstag, 19. September 2015
Ort: Technische Universität Dortmund
Kursleitung: Prof. Dr. Jörg Rahnenführer & JProf. Dr. Uwe Ligges
Fakultät Statistik



SKILLS FOR MEDICAL WRITING Successful scientific publishing

Freitag, 04. bis Samstag, 05. Dezember 2015
Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf
Kursleitung: Dr. Barry Drees
TRILOGY – Writing & Consulting



Info & Anmeldung
<http://auf-workshops.dgu.de>

Veranstaltungsflyer zu den Workshops 2015 mit weiteren Hinweisen:

http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer_Workshops_2015_3_web.pdf

Die neuen Workshops 2016 sind da:




Workshops 2016



BASICS DER PROSTATAPATHOLOGIE

Mikroskopiekurs für Urologen & Naturwissenschaftler

1-tägig: **Freitag, 26. Februar 2016**
 Ort: Tagungszentrum Bamberg
 Kursleitung: Prof. Dr. Gerhard Seitz & Prof. Dr. Glen Kristiansen
Pathologische Institute Bamberg @ Bonn
 in Kooperation mit dem *Deutschen Prostatakarzinom Konsortium*



KLINISCHE BIOMARKER-STUDIEN

Design, Durchführung & Praxis

2-tägig: **Freitag, 01. bis Samstag, 02. Juli 2016**
 Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf
 Kursleitung: Dr. Frauke Friedrichs, Dr. Manfred Wargenau & PD Dr. Carsten Ohlmann
M.A.R.C.O. – Institute for Clinical Research @ Statistics
 in Kooperation mit der *Arbeitsgemeinschaft Urologische Onkologie*



GRUNDKURS EVIDENZBASIERTE MEDIZIN

Systematische Übersichtsarbeiten

2½-tägig: **Herbst 2016**
 Ort: Universität Freiburg
 Kursleitung: Prof. Dr. Gerd Antes, Dr. Stefanie Schmidt & Dr. Frank Kunath
Cochrane Deutschland
 in Kooperation mit *UroEvidence, Zentrum für Wissenstransfer der DGU*



EU-ANTRÄGE

Antragstellung unter Horizont 2020

2½-tägig: **Donnerstag, 01. bis Samstag, 03. Dezember 2016**
 Ort: DGU-Geschäftsstelle Düsseldorf
 Kursleitung: Astrid Schwarzenberger
EU-Büro des BMBF
 in Kooperation mit der *Arbeitsgemeinschaft Uropathologie der DGP*



<http://auf-workshops.dgu.de>

Veranstaltungsflyer zu den Workshops
2016 mit weiteren Hinweisen:

http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDb/PDF/Flyer_Workshops_2016_3web.pdf