



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde

DOG 2015

Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 113. Kongresses der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)

Termin: Donnerstag, 1. Oktober 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr

Ort: Estrel Congress & Messe Center Berlin, Raum Paris (Erdgeschoss)

Anschrift: Sonnenallee 225, 12057 Berlin

DOG 2015
1.-4. Oktober 2015
Estrel, Berlin

Präsident der DOG
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Tübingen

Themen und Referenten:

Highlights und Schwerpunkte der DOG 2015

Professor Dr. med. Ulrich Bartz-Schmidt

Präsident der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG),

Klinikdirektor des Departments für Augenheilkunde sowie

Stellvertretender Leitender Ärztlicher Direktor des Universitätsklinikums Tübingen

Strahlentherapie bei feuchter AMD – was bringt sie, für wen kommt sie in Frage?

Professor Dr. med. Norbert Bornfeld

Direktor der Abteilung für Erkrankungen des hinteren Augenabschnittes,

Universitätsklinikum Essen

Es geht auch ohne Tierversuch – Netzhautforschung an Zell- und Organkulturen

Privatdozent Dr. med. Kai Januschowski

Forschungsbereich Ersatzmethoden zum Tierversuch, Department für Augenheilkunde,

Universitätsklinikum Tübingen; Augenklinik Sulzbach

Farbenblindheit – die erste Gentherapie am Auge startet

Professor Dr. med. Dominik Fischer

Leiter des Forschungsteams Gentherapie,

Universitäts-Augenklinik Tübingen/Universität Oxford

Neue Netzhautzellen aus dem Labor – Fortschritte in der Therapie der AMD

Privatdozent Dr. med. Dr. med. univ. Boris Stanzel, FEBO

Universitäts-Augenklinik Bonn

Nach einer Erblindung: Kann das Gehirn wieder sehen lernen?

Professor Dr. med. Susanne Trauzettel-Klosinski

Leiterin der Forschungseinheit für Visuelle Rehabilitation,

Department für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen

sowie

Professor Dr. med. Christian Ohrloff

Pressesprecher der Deutschen Ophthalmologischen

Gesellschaft (DOG)

Moderation: Anne-Katrin Döbler, Pressestelle DOG, Stuttgart

Pressekontakt für Rückfragen:

Kerstin Ullrich/Corinna Deckert

Pressestelle 113. DOG-Kongress

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Telefon: 0711 8931-641 und -309

Telefax: 0711 8931-167

ullrich@medizinkommunikation.org

www.dog-kongress.de

Vor Ort auf dem Kongress

vom 1. bis 3. Oktober 2015:

Raum Straßburg (Erdgeschoss)

Telefon: 030 6831 20010

Telefax: 030 6831 20011

Pressestelle der DOG

Kerstin Ullrich

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel.: +49 711 8931 641

Fax: +49 711 8931 984

ullrich@medizinkommunikation.org

DOG

Deutsche Ophthalmologische

Gesellschaft e.V.

Geschäftsstelle:

Platenstraße 1

80336 München

geschaeftsstelle@dog.org

www.dog-kongress.de

www.dog.org



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde

DOG 2015

Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 113. Kongresses der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)

Termin: Donnerstag, 1. Oktober 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr
Ort: Estrel Congress & Messe Center Berlin, Raum Paris (Erdgeschoss)
Anschrift: Sonnenallee 225, 12057 Berlin

DOG 2015
1.-4. Oktober 2015
Estrel, Berlin

Präsident der DOG
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Tübingen

Inhalt:

Pressemitteilungen

Redemanuskripte

Lebensläufe der Referenten

Bestellformular für Fotos

Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dieses gerne zur Verfügung.

*Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter:
ullrich@medizinkommunikation.org*

Pressekontakt für Rückfragen:
Kerstin Ullrich/Corinna Deckert
Pressestelle 113. DOG-Kongress
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-641 bzw. -309
Telefax: 0711 8931-167
ullrich@medizinkommunikation.org
www.dog-kongress.de

**Vor Ort auf dem Kongress
vom 1. bis 3. Oktober 2015:**
Raum Straßburg (Erdgeschoss)
Telefon: 030 6831 20010
Telefax: 030 6831 20011

Pressestelle der DOG
Kerstin Ullrich
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel.: +49 711 8931 641
Fax: +49 711 8931 984
ullrich@medizinkommunikation.org

DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft e.V.
Geschäftsstelle:
Platenstraße 1
80336 München
geschaeftsstelle@dog.org

www.dog-kongress.de
www.dog.org



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde

113. DOG-Kongress
1. bis 4. Oktober 2015, Estrel Berlin

DOG 2015
1.-4. Oktober 2015
Estrel, Berlin

Erste Gentherapie startet in Deutschland
Neue Hoffnung im Kampf gegen seltene Augenleiden

Präsident der DOG
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Tübingen

Berlin, 1. Oktober 2015 – An der Augenklinik der Universität Tübingen erhalten voraussichtlich noch in diesem Jahr Patienten mit der seltenen Augenerkrankung Choroideremie eine Gentherapie. Für die Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG) markiert der Versuch den Beginn einer neuen Ära. Die Fachgesellschaft der deutschen Augenärzte erwartet die Entwicklung weiterer Gentherapien, die deshalb auch ein Schwerpunkt des diesjährigen DOG-Kongresses sind. Die Tagung findet vom 1. bis 4. Oktober 2015 in Berlin statt.

Die Patienten der Tübinger Genstudie leiden seit früher Kindheit unter Sehstörungen. Zunächst verschlechtert sich das Dämmerungssehen, später kommt es zu einer zunehmenden Einschränkung des Gesichtsfelds und dem Verlust der Sehkraft. „Die meisten Betroffenen erblinden noch vor dem 50. Lebensjahr“, erläutert Kongress-Präsident Professor Dr. med. Karl Ulrich Bartz-Schmidt. Die Ursache des langsamen, aber unaufhaltbaren Sehverlusts ist ein Defekt in einem der rund 200 Gene, die für die Funktion der Netzhaut verantwortlich sind. „Die Choroideremie betrifft in Deutschland nur etwa 1 000 Menschen“, sagt Bartz-Schmidt. Für den Ärztlichen Direktor der Universitäts-Augenklinik Tübingen steht die Choroideremie stellvertretend für eine Vielzahl von seltenen Gendefekten, die derzeit unheilbar sind und für die eine Gentherapie erstmals eine Behandlungsperspektive bieten könnte.

Bei der Gentherapie der Choroideremie schleusen Forscher eine gesunde Version des defekten Gens in die Zellen der Netzhaut. Dabei nutzen sie ein Virus als Träger. „Die sogenannten adenoassoziierten Viren verursachen keine Krankheit, können sich nicht selber vermehren und gelten deshalb als sicher“, sagt Bartz-Schmidt. Augenleiden eignen sich besonders gut für eine Gentherapie. Die Augen sind nach außen abgegrenzt und die

Pressestelle der DOG
Kerstin Ullrich
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel.: +49 711 8931 641
Fax: +49 711 8931 984
ullrich@medizinkommunikation.org

DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft e.V.
Geschäftsstelle:
Platenstraße 1
80336 München
geschaeftsstelle@dog.org

www.dog-kongress.de
www.dog.org



Viren samt Gen können in einer Operation direkt unter die Netzhaut injiziert werden. Außerdem kommt es in der Regel zu keiner Abwehrreaktion des Immunsystems.

Eine Arbeitsgruppe um Professor Dr. med. Robert MacLaren von der Universität Oxford hat die Gentherapie der Choroideremie entwickelt und im vergangenen Jahr Ergebnisse vorgestellt: Bei zwei von sechs Patienten verbesserte sich die Sehstärke nach der Therapie, bei den übrigen vier konnte die Sehschärfe von 0,63 oder besser erhalten werden. „Wir hoffen, mit der Gentherapie die Erblindung verzögern oder sogar ganz aufhalten zu können“, erklärt Bartz-Schmidt.

Neben der Anwendung bei der Choroideremie befinden sich weitere gentherapeutische Ansätze für erblich bedingte Netzhauterkrankungen in der Erprobung, darunter für Achromatopsie, Morbus Stargardt, Retinitis Pigmentosa und die feuchte Form der altersbedingten Makuladegeneration. Patienten oder Angehörige, die sich über klinische Studien informieren möchten, könnten dies unter <https://clinicaltrials.gov> tun. „Betroffene sollten ihren Augenarzt um eine Überweisung an die spezialisierten Zentren bitten“, rät Professor Barzt-Schmidt.

Erste Erfahrungen und Ergebnisse der Gentherapie bei seltenen Augenleiden diskutieren Experten auf dem Kongress der DOG, der vom 1. bis 4. Oktober 2015 in Berlin stattfindet.

Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.

Terminhinweis:

- **Keynote Lecture von Professor Dr. med. Robert MacLaren “Developing new gene and stem cell therapies for retinal disease”**
Termin: Freitag, 2. Oktober 2015, 11.30 bis 12.00 Uhr
Ort: Estrel Congress & Messer Center Berlin, von Graefe Saal, Sonnenallee 225, 12057 Berlin
- **Symposium „Achromatopsia – On the eve of the first ophthalmic gene therapeutic trial in Germany“**
Termin: Freitag, 2. Oktober 2015, 09.45 bis 11.15 Uhr
Ort: Estrel Congress & Messer Center Berlin, Raum Paris, Sonnenallee 225, 12057 Berlin



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde

113. DOG-Kongress
1. bis 4. Oktober 2015, Estrel Berlin

DOG 2015
1.-4. Oktober 2015
Estrel, Berlin

Erste Gentherapie startet in Deutschland **Neue Hoffnung im Kampf gegen seltene Augenleiden**

Präsident der DOG
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Tübingen

Berlin, 1. Oktober 2015 – An der Augenklinik der Universität Tübingen erhalten voraussichtlich noch in diesem Jahr Patienten mit der seltenen Augenerkrankung Choroideremie eine Gentherapie. Für die Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG) markiert der Versuch den Beginn einer neuen Ära. Die Fachgesellschaft der deutschen Augenärzte erwartet die Entwicklung weiterer Gentherapien, die deshalb auch ein Schwerpunkt des diesjährigen DOG-Kongresses sind. Die Tagung findet vom 1. bis 4. Oktober 2015 in Berlin statt.

Die Patienten der Tübinger Genstudie leiden seit früher Kindheit unter Sehstörungen. Zunächst verschlechtert sich das Dämmerungssehen, später kommt es zu einer zunehmenden Einschränkung des Gesichtsfelds und dem Verlust der Sehkraft. „Die meisten Betroffenen erblinden noch vor dem 50. Lebensjahr“, erläutert Kongress-Präsident Professor Dr. med. Karl Ulrich Bartz-Schmidt. Die Ursache des langsamen, aber unaufhaltbaren Sehverlusts ist ein Defekt in einem der rund 200 Gene, die für die Funktion der Netzhaut verantwortlich sind. „Die Choroideremie betrifft in Deutschland nur etwa 1 000 Menschen“, sagt Bartz-Schmidt. Für den Ärztlichen Direktor der Universitäts-Augenklinik Tübingen steht die Choroideremie stellvertretend für eine Vielzahl von seltenen Gendefekten, die derzeit unheilbar sind und für die eine Gentherapie erstmals eine Behandlungsperspektive bieten könnte.

Bei der Gentherapie der Choroideremie schleusen Forscher eine gesunde Version des defekten Gens in die Zellen der Netzhaut. Dabei nutzen sie ein Virus als Träger. „Die sogenannten adenoassoziierten Viren verursachen keine Krankheit, können sich nicht selber vermehren und gelten deshalb als sicher“, sagt Bartz-Schmidt. Augenleiden eignen sich besonders gut für eine Gentherapie. Die Augen sind nach außen abgegrenzt und die

Pressestelle der DOG
Kerstin Ullrich
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel.: +49 711 8931 641
Fax: +49 711 8931 984
ullrich@medizinkommunikation.org

DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft e.V.
Geschäftsstelle:
Platenstraße 1
80336 München
geschaeftsstelle@dog.org

www.dog-kongress.de
www.dog.org



Viren samt Gen können in einer Operation direkt unter die Netzhaut injiziert werden. Außerdem kommt es in der Regel zu keiner Abwehrreaktion des Immunsystems.

Eine Arbeitsgruppe um Professor Dr. med. Robert MacLaren von der Universität Oxford hat die Gentherapie der Choroideremie entwickelt und im vergangenen Jahr Ergebnisse vorgestellt: Bei zwei von sechs Patienten verbesserte sich die Sehstärke nach der Therapie, bei den übrigen vier konnte die Sehschärfe von 0,63 oder besser erhalten werden. „Wir hoffen, mit der Gentherapie die Erblindung verzögern oder sogar ganz aufhalten zu können“, erklärt Bartz-Schmidt.

Neben der Anwendung bei der Choroideremie befinden sich weitere gentherapeutische Ansätze für erblich bedingte Netzhauterkrankungen in der Erprobung, darunter für Achromatopsie, Morbus Stargardt, Retinitis Pigmentosa und die feuchte Form der altersbedingten Makuladegeneration. Patienten oder Angehörige, die sich über klinische Studien informieren möchten, könnten dies unter <https://clinicaltrials.gov> tun. „Betroffene sollten ihren Augenarzt um eine Überweisung an die spezialisierten Zentren bitten“, rät Professor Barzt-Schmidt.

Erste Erfahrungen und Ergebnisse der Gentherapie bei seltenen Augenleiden diskutieren Experten auf dem Kongress der DOG, der vom 1. bis 4. Oktober 2015 in Berlin stattfindet.

Bei Veröffentlichung Beleg erbeten.

Terminhinweis:

- **Keynote Lecture von Professor Dr. med. Robert MacLaren “Developing new gene and stem cell therapies for retinal disease”**
Termin: Freitag, 2. Oktober 2015, 11.30 bis 12.00 Uhr
Ort: Estrel Congress & Messer Center Berlin, von Graefe Saal, Sonnenallee 225, 12057 Berlin
- **Symposium „Achromatopsia – On the eve of the first ophthalmic gene therapeutic trial in Germany“**
Termin: Freitag, 2. Oktober 2015, 09.45 bis 11.15 Uhr
Ort: Estrel Congress & Messer Center Berlin, Raum Paris, Sonnenallee 225, 12057 Berlin

Adjuvante Strahlentherapie bei exsudativer altersbedingter Makuladegeneration

Professor Dr. med. Norbert Bornfeld, Direktor der Abteilung für Erkrankungen des hinteren Augenabschnittes, Universitätsklinikum Essen

Die theoretische Grundlage für eine mögliche Wirksamkeit der Strahlentherapie bei der neovaskulären AMD besteht in der Proliferationshemmung schnell wachsender Zellen durch die Strahlenwirkung, die zu einer selektiven Schädigung dieser Zellen bei noch erhaltendem Reparaturmechanismen langsam wachsender Zellen führt. Für die Endothelzellen proliferierender Gefäße wurde eine solche selektive Wachstumshemmung experimentell nachgewiesen. Zusätzliche potenzielle Effekte könnten auf der Hemmung von Zellen, die wachstumsfördernde Botenstoffe produzieren, und von Zellen, die an der Narbenbildung beteiligt sind, beruhen. Darüber hinaus ist die Wirkung der Strahlentherapie in der Behandlung intraokularer Gefäßtumoren gesichert. Für einen möglichen synergistischen Effekt von in den Glaskörper injizierten VEGF-Inhibitoren (zum Beispiel Avastin®, Lucentis® oder Eylea®) und Strahlentherapie sprechen experimentelle tumorbiologische Ergebnisse, die eine deutliche verringerte Zellproliferation nach Kombination beider Methoden im Vergleich zur alleinigen VEGF-Inhibition beziehungsweise Strahlentherapie zeigen konnten. Die initialen Arbeiten von Chakravarthy et al. hatten große Hoffnungen erweckt, dass die einmalige Strahlentherapie der chronischen neovaskulären AMD therapeutisch wirksam sein könnte. Für die primäre Strahlentherapie kann mittlerweile als gesichert gelten, dass dies nicht der Fall ist. In letzter Zeit wurde der Ansatz einer adjuvanten Strahlentherapie zusätzlich zur anti-VEGF Therapie vorgeschlagen. Die Brachytherapie innerhalb des Auges (VIDION-System) in Kombination mit der intravitrealen anti-VEGF Therapie hatte allerdings signifikant schlechtere funktionelle Ergebnisse als die intravitreale anti-VEGF Therapie allein gezeigt. Zudem hatte das VIDION-System als invasives Verfahren eine hohe Rate spezifischer Komplikationen, so dass die Anwendung nicht empfohlen werden kann. Das System ist zwischenzeitlich nicht mehr verfügbar.

Mit dem IRay-System (Oraya Systems) erfolgt die Strahlentherapie ohne Eröffnung des Auges über eine stereotaktische Zentrierung von drei niederenergetischen Strahlbündeln von 100kV mit dem Ziel einer Reduktion der Injektionszahl beziehungsweise einer Verbesserung der Wirksamkeit im Vergleich mit einer intravitrealen anti-VEGF-Monotherapie. In der INTREPID-Studie wurden nach einmaliger Strahlenbehandlung vergleichbare Visusergebnisse nach zwei Jahren mit im Durchschnitt weniger intravitrealen Injektionen gezeigt. Dieser Effekt war unabhängig von der Strahlendosis (16 Gray oder 24 Gray). Basierend auf „Post hoc“-Analysen der Studie wurde die Hypothese formuliert, dass besonders bei Patienten mit Läsionen unter vier Millimeter Durchmesser und einer deutlichen exsudativen Aktivität (Makulavolumen über 7,4 Millimeter³) ein Nutzen der adjuvanten Strahlentherapie erwartet werden könnte. Methodisch bestehen bei der INTREPID-Studie Einschränkungen bezüglich der nicht adäquaten

Wiederbehandlungskriterien für die intravitreale Injektion sowie in der „Post hoc“- Analyse der oben beschriebenen Subgruppe. Insofern sind auch Rückschlüsse auf geringere Injektionsfrequenzen in den Armen mit adjuvanter Strahlentherapie nur mit Einschränkungen möglich, so dass die signifikante Halbierung der Injektionszahl in dieser Subgruppe überprüft werden muss. Auf den Nachweis besserer Visusergebnisse war die INTREPID-Studie nicht angelegt. Visus-relevante strahlenbedingte Komplikationen traten im Beobachtungszeitraum nicht auf. Allerdings traten in allen Behandlungsarmen während der Studie im Mittel signifikante Visusminderungen auf, die bei heutigen Behandlungsstrategien möglicherweise so nicht mehr auftreten würden.

Unter Berücksichtigung der bisher publizierten Studiendaten kann eine stereotaktische adjuvante Strahlentherapie der neovaskulären AMD als individueller Heilbehandlungsversuch erwogen werden,

- wenn Aktivitätszeichen vorhanden sind, was einer Empfehlung von VEGF-Inhibitoren gemäß den Empfehlungen der Fachgesellschaften entspricht,
- wenn die laufende anti-VEGF-Therapie über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten nach den Empfehlungen der Fachgesellschaften (vierwöchentliche Kontrollen, strenge Wiederbehandlung nach morphologischen Kriterien) erfolgt und damit eine Unterbehandlung ausgeschlossen ist,
- wenn trotz intensiver Injektionstherapie keine Änderung erreicht wird,
- wenn der Durchmesser der CNV maximal vier Millimeter (Zentrum maximal drei Millimeter von der Fovea entfernt) beträgt und
- wenn die Ergebnisse mit Zustimmung des Patienten systematisch in einem zentralen Register für eine Nachbeobachtungszeit von mindestens drei Jahren erfasst und durch eine externes Expertengremium jährlich ausgewertet werden.

Spätestens nach drei Jahren soll im Rahmen einer novellierten Stellungnahme entschieden werden, ob der kombinierte Therapieansatz erfolgversprechend ist. Bis zum Vorliegen eines höheren Evidenzgrades wird empfohlen, dass jeder Patient die Kenntnis der hier genannten Eingangsbedingungen und Limitationen schriftlich vor einer Behandlung bestätigt.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Oktober 2015

Es geht auch ohne Tierversuch – Netzhautforschung an Zell- und Organkulturen

Privatdozent Dr. med. Kai Januschowski, Forschungsbereich Ersatzmethoden zum Tierversuch, Department für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen; Augenklinik Sulzbach

Tierversuche sind ein essenzieller Bestandteil der medizinischen Forschung: Mit ihrer Hilfe werden täglich unzählige Menschen gerettet, geheilt oder deren Leid gemildert. Aus der Ähnlichkeit zwischen Mensch und Tier wird die Notwendigkeit/Nützlichkeit von Tierexperimenten abgeleitet, aus den Unterschieden jedoch die moralische Rechtfertigung. Aus diesem Dilemma leitet sich eine besondere Verantwortung für jeden einzelnen Grundlagen- oder präklinischen Forscher ab: Wie kann man mit der geringstmöglichen Tierversuchsbelastung die größtmögliche Sicherheit für den Menschen garantieren?

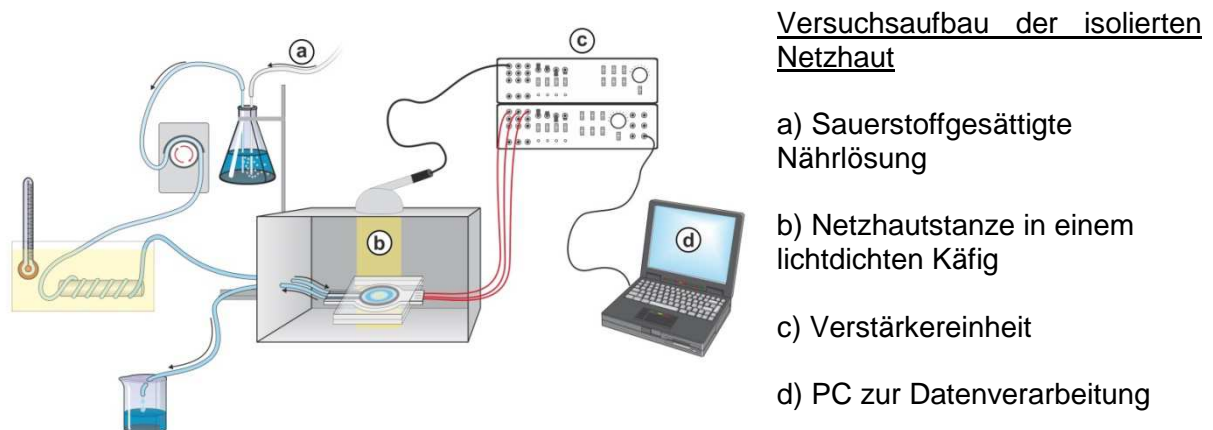
In der medizinischen Forschung wird im Grundlagenbereich zuerst auf Zellkulturen zurückgegriffen; bewährt sich zum Beispiel ein Prototyp für ein Medikament, folgen Versuche im Tiermodell. Es kommt nur ein Bruchteil der Prototypen zur Erprobung am Menschen, viele scheiden bereits in der Zellkultur oder im Tiermodell aus, weil sie keine Wirkung zeigen oder gar schädlich sind. In diesem Prozess des Vorabausortierens zwischen Zellkultur und Tierversuch werden unserer Meinung nach zu viele Tiere unnötig verwendet. Eine zwischengeschaltete Organkultur, also nicht ein einzelner Zelltyp, sondern ein Komplex aus verschiedenen Zelltypen, die miteinander interagieren, würde allein an dieser Stelle immens viele Tierversuche einsparen.

Wir würden sogar für die Augenheilkunde noch weitergehen: In manchen Fällen kann aus unserer Sicht sogar ein Tierversuch einer komplexen Organkultur unterlegen sein und vollständig ersetzt werden. Dies hängt mit der Sonderstellung des Auges und mit den gängigen Tiermodellen zusammen: Durch die Blut-Netzhaut-Schranke haben viele Medikamente, die im und am Auge wirken, wenige oder keine systemischen Nebenwirkungen. Bei Medizinprodukten ist dies sogar zum Großteil vernachlässigbar. Zudem werden systemische Nebenwirkungen in den seltensten Fällen durch einen Tierversuch überhaupt abgebildet. Weiterhin sind die häufig verwendeten Modelle (Maus, Kaninchen) mit dem menschlichen Auge sowohl von der Größe als auch vom Aufbau (Linsengröße, Zelltypen der Netzhaut et cetera) her nicht sehr ähnlich. Tierversuche bilden im Gegensatz zu Zellkulturen die Komplexität eines Organismus wesentlich besser ab, sind aber weniger standardisiert.

In Tübingen verwenden wir seit geraumer Zeit ein Modell einer entfernten Netzhaut vom Rind oder Schwein zur Testung von Prototypen. Ein Rinder- oder Schweineauge weist

wesentlich mehr Analogien als ein Kaninchen oder eine Maus auf. Wir verwenden die Augen von Tieren, die für die Nahrungsmittelherstellung am Schlachthof getötet werden. Die Augen würden im Normalfall verworfen werden. In Absprache mit den örtlichen Schlachthöfen beziehungsweise deren Tierärzten werden uns diese Augen zur Verfügung gestellt. Uns ist es möglich, die Augen post mortem innerhalb von 20 bis 30 Minuten unter abgedunkelten Bedingungen (Rotlicht) zu isolieren und präparieren: Durch eine spezielle Entfernungsmethode können wir von diesen Netzhäuten elektronische Antworten aufzeichnen und damit Aussagen über den Zustand der Netzhaut treffen (mit einem EKG vergleichbar). Dies sind exakt die Antworten, die auch im Tierversuch gemessen werden würden. Allerdings unterliegen die von uns durchgeführten Messungen gegenüber dem Tierversuch weniger Schwankungen, da zum Beispiel die Narkosetiefe, die Platzierung der Elektroden am Versuchstierauge und die Trübungen der optischen Medien beträchtliche Störfaktoren sind.

Wir glauben, dass durch die Verwendung eines dem Menschen näher verwandten Tiermodells, die größere Standardisierung der Methode vor dem Hintergrund der Sonderstellung des Auges mit der Blut-Netzhaut-Schranke auf viele Tierversuche in der Augenheilkunde verzichtet werden kann.



Quelle: Investigating short-term toxicity of melphalan in a model of an isolated and superfused bovine retina. Januschowski K, Krupp C, Mueller S, Hofmann K, Schnichels S, Hagemann U, Spitzer MS, Bartz-Schmidt KU, Aisenbrey S. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2015 Sep 3. [Epub ahead of print]

Es wird der Versuchsaufbau der isolierten Netzhaut gezeigt. Der Aufbau wurde von Professor Sickel in Köln entwickelt und wird in modifizierter Form zum Beispiel in Aachen und Lübeck eingesetzt. In einem lichtdichten Käfig werden die Netzhäute mit einem Lichtreiz angeregt. Die elektrische Antwort wird verstärkt, gemessen und aufgezeichnet. Die Funktionalität der Netzhaut wird durch eine erwärmte und sauerstoffgesättigte Nährlösung erhalten.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Oktober 2015

Auf dem Weg zur ersten Gentherapie am Auge in Deutschland

Professor Dr. med. Dominik Fischer, Leiter des Forschungsteams Gentherapie, Universitäts-Augenklinik Tübingen/Universität Oxford

Seit der Entschlüsselung des menschlichen Genoms um die Jahrtausendwende arbeiten Wissenschaftler und Ärzte daran, dieses Wissen zum Nutzen von Patienten einzusetzen.

Ein Beispiel ist die Gentherapie. Hierbei werden veränderte Gene, die zu Krankheiten führen, durch gesunde Gene ergänzt, um den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen.

Die Augenheilkunde hat hierbei in den vergangenen Jahren eine Vorreiterrolle eingenommen und in mehreren klinischen Versuchen gezeigt, dass Gentherapie am Auge von Erwachsenen und Kindern sicher angewandt werden kann. So hat zum Beispiel Professor MacLaren in Oxford eine solche Gentherapie für Choroideremie entwickelt und mit großem Erfolg an mehreren Patienten durchgeführt.

Choroideremie ist eine erbliche Erkrankung, welche zu einer vollständigen Erblindung beider Augen führt. In Tübingen werden Patienten mit Choroideremie und anderen erblichen Erkrankungen des Auges seit vielen Jahren in eine Spezial-Sprechstunde für erbliche Netzhauterkrankungen ausführlich untersucht und beraten. Diese Patienten können nun konkrete Hoffnung auf eine Therapie haben.

Von einem Team aus Ärzten und Wissenschaftlern des Departments für Augenheilkunde der Universität Tübingen wurden nun die ersten beiden Gentherapie-Studien am Auge in Deutschland beantragt. Ein Antrag bezieht sich auf die Choroideremie und hat das Ziel, die in Oxford entwickelte Gentherapie auch in Deutschland anbieten zu können. Vorausgesetzt die behördliche Genehmigung wird erteilt, soll diese Form der Gentherapie noch in diesem Jahr in Tübingen durchgeführt werden.

Zweitens entwickelt ein vom Tübinger Forschungsinstitut für Augenheilkunde aus geleitetes, internationales Konsortium (RD-CURE) Verfahren zur Gentherapie für Patienten mit kompletter, angeborener Farbenblindheit – der sogenannten Achromatopsie. Professor Wissinger aus Tübingen verantwortet die Projektleitung gemeinsam mit Ko-Projektleiter Professor Biel aus München. Die Forschungsarbeiten des RD-CURE Konsortiums wird von der gemeinnützigen Tistou und Charlotte Kerstan Stiftung gefördert.

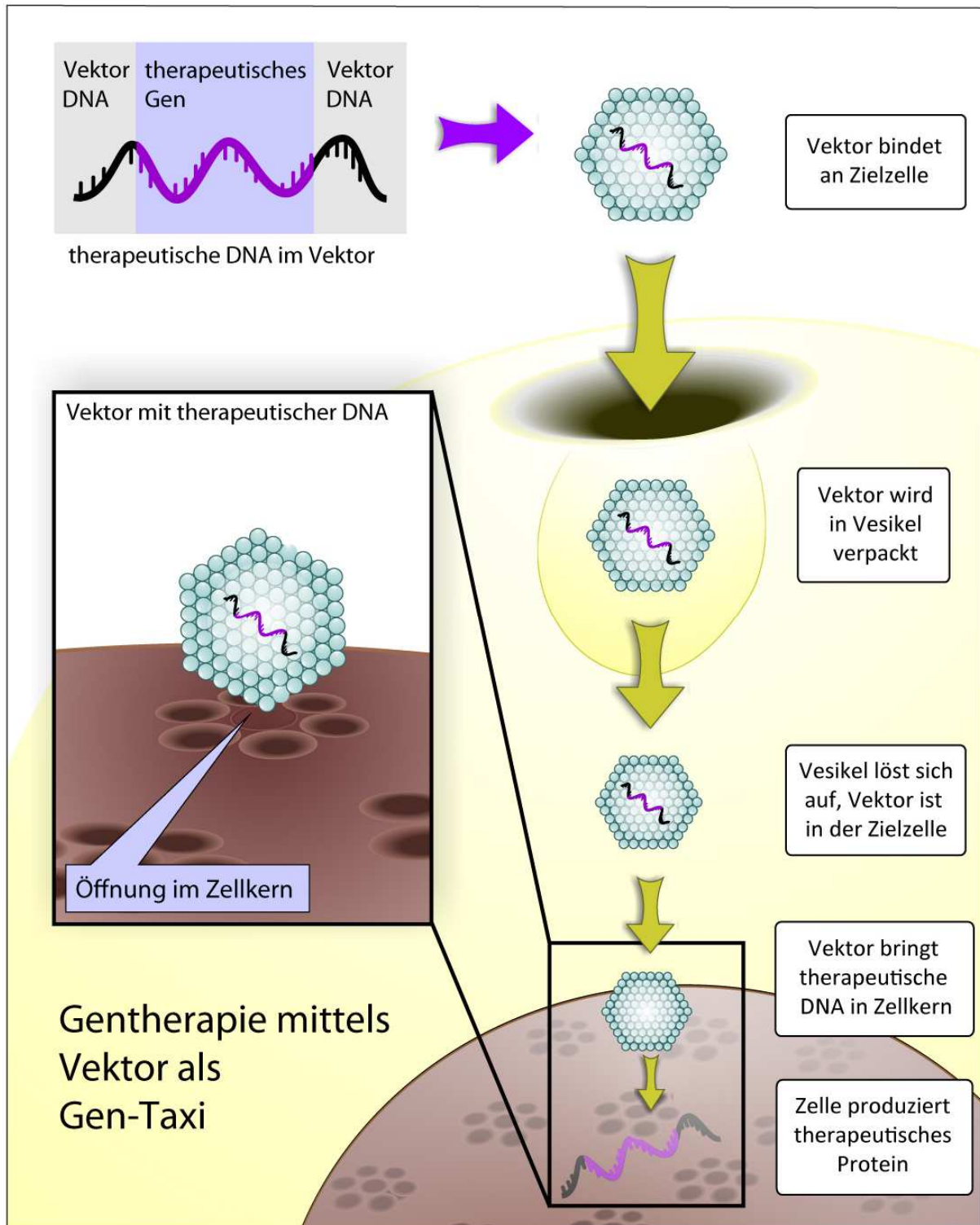
Nach jahrelanger Vorarbeit wurde diese Gentherapiestudie zur Achromatopsie am 14. September als erste Gentherapiestudie am Auge in Deutschland genehmigt. Der Studienstart ist noch für dieses Jahr vorgesehen.

Das RD-CURE Konsortium arbeitet auch noch an einer dritten Form der Gentherapie für eine genetisch genau bestimmte Variante der Retinitis pigmentosa. Die Beantragung einer klinischen Studie hierzu wird voraussichtlich 2016 erfolgen.

Insgesamt gilt es zu betonen, dass diese klinische Studien zunächst dazu dienen, an einer kleinen Anzahl von Patienten die Sicherheit und Wirksamkeit der jeweils spezifisch entwickelten Gentherapie nachzuweisen. Die Gentherapie ist also noch keine etablierte Behandlungsform.

Die Sicherheit der Gentherapie am Auge wurde in den zurückliegenden circa zehn Jahren in vielen unabhängigen Studien immer wieder bestätigt. Auch Folgebehandlungen am zweiten Auge und Behandlungen an Kindern konnten erfolgreich durchgeführt werden.

Für eine bestimmte Stoffwechselerkrankung wurde bereits eine Form der Gentherapie von den Europäischen Aufsichtsbehörden als Medikament zugelassen (Glybera®). Unser Ziel in Tübingen ist es, gemeinsam mit unseren Patienten die ersten klinischen Studien zur Gentherapie am Auge in Deutschland durchzuführen. Wenn sich die untersuchten Formen der Gentherapie hierbei als sicher und für die Patienten hilfreich erweisen, wollen wir möglichst rasch allen Patienten diese Therapieform anbieten.



Hintergrund Informationen:

Erblich bedingte Netzhauterkrankungen

Derzeit kennt man rund 200 unterschiedliche Gendefekte als Ursache für erblich bedingte Netzhauterkrankungen. Insgesamt sind sie nicht sehr häufig: Etwa jeder 2500. Mensch ist von einem solchen Gen-Defekt betroffen. Die meisten Krankheitsbilder werden autosomal rezessiv vererbt – das bedeutet: Sie treten nur dann zutage, wenn ein Kind dieses veränderte Gen sowohl vom Vater als auch von der Mutter vererbt bekommt. Ist das nicht der Fall, wird das veränderte Gen unbemerkt weitergegeben, weswegen die meisten Menschen auch nichts davon wissen, wenn sie diese Erbinformation in sich tragen.

Aktuelle Gentherapie Studien am Auge (weltweit):

ClinicalTrials.gov führt eine Liste aller klinischen Studien u.a. im Bereich Gentherapie. Eine Abfrage vom 16.07.2015 mit den Stichworten ‚gene‘ ‚therapy‘ und ‚retina‘ ergab acht Studien, welche aktuell Patienten einschließen:

https://clinicaltrials.gov/ct2/results?term=gene+therapy+retina&recr=Recruiting&rslt=&type=lntr&cond=&intr=&titles=&outc=&spons=&lead=&id=&state1=&cntry1=&state2=&cntry2=&state3=&cntry3=&locn=&qndr=&phase=0&phase=1&rcv_s=&rcv_e=&lup_s=&lup_e=

Auswahl an wichtigen Fachpublikationen zum Thema

Michalakakis et al. (2010) Restoration of cone vision in the CNGA3^{-/-} mouse model of congenital complete lack of cone photoreceptor function. Mol Ther 18: 2057-2063.

Zelinger et al. (2015) Genetics and Disease Expression in the CNGA3 Form of Achromatopsia: Steps on the Path to Gene Therapy. Ophthalmology 122: 997-1007.

MacLaren et al. (2014) Retinal gene therapy in patients with choroideremia: initial findings from a phase 1/2 clinical trial. Lancet 383: 1129-1137.

Ashtari et al. (2015) Plasticity of the human visual system after retinal gene therapy in patients with Leber's congenital amaurosis. Science Translational Medicine 7/296: 110.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Oktober 2015

Neue Netzhautzellen aus dem Labor – Fortschritte in der Therapie der AMD Privatdozent Dr. med. Dr. med. univ. Boris Stanzel, FEBO, Universitäts-Augenklinik Bonn

Die Makula (der gelbe Fleck) bezeichnet einen Bereich der menschlichen Netzhaut am hinteren Augenpol mit der besten Sehschärfe. Die altersabhängige Makuladegeneration, kurz AMD, ist die häufigste Erblindungsursache bei Patienten über 55 Jahre in allen Industrienationen. Diese Altersblindheit ist ein sogenanntes „Unmet medical need“. Bislang können nur etwa zehn bis 15 Prozent jener Patienten mit sogenannten exsudativen Formen durch VEGF Inhibitoren, gespritzt in den Glaskörper, behandelt werden. Schon vor der sogenannten anti-VEGF Ära hatte man unter der Hypothese eines erkrankten RPE versucht, dieses durch neue Netzhautzellen zu ersetzen.

Welche Bedeutung hat das retinale Pigmentepithel, kurz das RPE, für die Netzhaut?

Vereinfacht gesagt, es koordiniert den Netzhaut-Aderhaut-Stoffwechsel und ist wesentlich am Sehprozess beteiligt. Eine Dysfunktion oder Zelltod des RPE kann umliegende Strukturen beschädigen und wird auch mit der AMD in Zusammenhang gebracht.

Wie funktioniert nun RPE-Ersatz?

Bei der Transplantation des RPE werden einzelne Zellen oder ein kombiniertes RPE/Aderhaut-Patch-Transplantat von einer gesunden Stelle unter die Makula verlagert. Diese Verfahren können in Einzelfällen sehr gutes, über Jahre hinweg stabiles Sehen erreichen, weshalb sie als grundsätzlicher Beweis angesehen werden, dass RPE-Zellersatz bei der AMD möglicherweise kurativ ist. Leider zeigten sich bei diesen anspruchsvollen OP-Techniken viele Komplikationen mit Sehverschlechterungen.

Mit Tissue Engineering können Zelltransplantate im Labor hergestellt werden. Für ein RPE-Transplantat bedeutet das, dass eine RPE-Zellkultur auf einem Zellträger aufgebracht wird, welches damit deutlich verbesserte chirurgische Manipulation und Langzeitfunktion erreicht. Bei Tissue Engineering kommen als Zellquellen vor allem Stammzellerivate in Betracht. Stammzellenbasierter RPE Ersatz bei der AMD ist sowohl für embryonale als auch induzierte pluripotente Stammzellen die erste erfolgreiche Phase-1-Zulassungsstudie überhaupt.

Welchen Beitrag haben wir zu Vorgenanntem geleistet?

Unser Schwerpunkt liegt auf der Frage, wie man RPE-Zellen aus der Petrischale unter die Netzhaut transportieren könnte. Ultradünne, poröse Polyestermembranen erfüllten fast alle Anforderungen, weshalb diese bislang in unseren Arbeiten die größte Anwendung fanden. In einer Erstbeschreibung konnten wir zeigen, dass mit einer Membranoberfläche aus 200 nm Fasern menschliche RPE vorteilhaft in ihrer Differenzierung beeinflusst werden können und diese ebenfalls als Zellträger geeignet wären.

Um derart gezüchtete kombinierte Transplantate unter die Netzhaut zu bringen, haben wir mit Herrn Braun von der Firma Geuder mehrere Instrumente entworfen, unter anderem einen sogenannten Shooter.

Damit haben wir dann menschliche RPE-Zellkulturen auf Zellträgern bei Kaninchen unter die Netzhaut implantiert. Wir konnten über die optische Kohärenztomografie und Histologie zeigen, dass die Zellen subretinal über vier Wochen trotzdem überleben und dabei ihren Polarisationszustand erhalten.

Wir haben somit ein neues kosteneffizientes präklinisches Tiermodell geschaffen, welches zur Translation von stammzellbasiertem RPE-Ersatz bei Patienten mit AMD bei Zulassungsstudien zum Einsatz kommen kann. Seit einiger Zeit untersuchen wir damit auch embryonale stammzellabgeleitete RPE einer finnischen Gruppe um Professor Skottman.

Unsere nächsten Schritte sind nun eine Verbesserung der subretinalen Langzeitintegration der Zellträger über therapeutische Angiogenese im Rahmen eines DFG-Forschungsvorhabens mit Dr. Borchers vom Fraunhofer Institut und die Ausweitung des chirurgischen Verfahrens auf ein Schweinemodell für FDA Phase 1 Zulassungsstudien für autologe iPSC-RPE in Zusammenarbeit mit dem National Eye Institute des NIH in den USA. Ungelöst bleiben derzeit noch die immunologischen Herausforderungen der Xenotransplantation.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Oktober 2015

Kann das Gehirn nach einem Schlaganfall wieder sehen lernen?

Professor Dr. med. Susanne Trauzettel-Klosinski, Leiterin der Forschungseinheit für Visuelle Rehabilitation, Department für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen

Das Symposium mit dem Titel „Adaptation, perceptual learning und Plastizität des Gehirns“ am 3. Oktober 2015 von 8.00 bis 9.30 Uhr im Saal 2 beleuchtet aus einer interdisziplinären Perspektive das Potenzial des erwachsenen Gehirns für Lernen und Wieder-Erlernen von Hirnfunktionen. Es werden die Mechanismen der Adaptation des perzeptuellen Lernens und der Plastizität von Hirnfunktionen nach den neuesten Erkenntnissen dargestellt und Anwendungen für die Rehabilitation von Patienten nach Hirnschädigung aufgezeigt.

Im visuellen System kommt es nach neuesten neuroanatomischen Untersuchungen von Professor Horton entscheidend auf die Blutversorgung des jeweiligen Areals der primären Sehrinde an, ob Regeneration in einem gewissen Maße möglich ist. Die primäre Sehrinde liegt im visuellen Kortex im Bereich des Hinterkopfes.

Des Weiteren wird gezeigt, dass auch beim gesunden Erwachsenen neue Funktionen gelernt werden können, zum Beispiel eine Steigerung des Auflösungsvermögens, dass das der Netzhaut übersteigt.

Jeder dritte Schlaganfall führt zu Sehstörungen

In Deutschland erleben pro Jahr circa 500 000 Menschen durch Unfall oder Krankheit eine Hirnschädigung. In 70 bis 80 Prozent aller Fälle ist ein Schlaganfall die Ursache. Die Häufigkeit des Schlaganfalls wird in den nächsten Jahren zunehmen, nicht nur aufgrund der verlängerten Lebenserwartung, sondern auch durch eine wachsende Anzahl jüngerer Patienten. Risikofaktoren für Schlaganfälle (Bluthochdruck, erhöhtes Cholesterin, Diabetes) werden durch die oft ungesunde Lebensweise (Ernährung, Stress, Lifestyle) in der westlichen Welt gefördert.

Die Folgen eines Schlaganfalls sind abhängig von der Lokalisation und dem Ausmaß der Durchblutungsstörung. In circa 30 Prozent der Fälle kommt es zu einer Schädigung der Sehbahn, die zu gleichseitigen Gesichtsfeldausfällen führt, das heißt, vor beiden Augen besteht jeweils auf derselben Seite keine Wahrnehmung (Halbseiten-Gesichtsfeldausfall, homonyme Hemianopsie).

Halbseiten-Gesichtsfeldausfälle sind den Betroffenen oft gar nicht bewusst, sie führen aber zu wesentlichen Einschränkungen im Alltag: Durch die fehlende Information auf der blinden Seite entsteht eine räumliche Orientierungsstörung, bei der die Patienten gegen Gegenstände oder Menschen auf der blinden Seite stoßen, ihren Weg nicht mehr richtig

finden können und in einer komplexen Umgebung (zum Beispiel Supermarkt, Menschenansammlungen) stark verunsichert sind. Außerdem kann die Lesefähigkeit beeinträchtigt sein. Daraus resultieren eine verminderte Teilhabe am gesellschaftlichen Leben, eine erhöhte Abhängigkeit und eine verringerte Lebensqualität.

Augenbewegungstraining kann den Gesichtsfeldausfall kompensieren

Die meisten Patienten entwickeln spontane Anpassungsmechanismen für die Gesichtsfeldausfälle, indem sie zum Beispiel häufige Augenbewegungen zur blinden Seite machen. Diese funktionell sinnvolle Strategie ist jedoch meist nicht ausreichend (Reinhard et al., 2014), kann aber durch zusätzliches Augenbewegungstraining effizienter gemacht werden und oft zu einer weitgehenden Kompensation des Ausfalls führen.

Der kompensatorische Ansatz ist deshalb ein Training der Augenbewegungen zur blinden Seite, mit deren Hilfe das blinde Halbfeld abgescannt wird und dadurch der gesamte Bereich des Sehens, der mit Augenbewegungen erfasst werden kann, das sogenannte Blickfeld, genützt wird. Bezüglich eines kompensatorischen Augenbewegungstrainings wurden in mehreren Studien positive Effekte beschrieben, allerdings war die Spezifität des Trainings mangels Kontrollgruppen nicht nachgewiesen.

Deshalb führten wir eine randomisierte und kontrollierte Studie durch (Roth et al., 2009): Dabei konnte die Wirksamkeit eines kompensatorischen Augenbewegungstrainings erstmals nachgewiesen werden. Das sechswöchige Training besteht in einer Suchaufgabe am Computer. Mit schnellen Blickzielbewegungen (Sakkaden) müssen mehrere Objekte pro Bildschirm gesucht werden. Das Training kann selbstständig zu Hause durchgeführt werden.

Wichtigste Ergebnisse der randomisierten Studie zum Sakkadentraining:

Sakkadentraining verbessert die visuelle Exploration bei Hemianopsie, das heißt, Suchaufgaben werden schneller und effizienter durchgeführt, die räumliche Orientierung verbessert sich.

- Der Effekt hält nach Abschluss des Trainings an.
- Die neu erlernte Strategie kann auch im Alltag angewandt werden.
- Auch Patienten mit schon jahrelang bestehender Hemianopsie haben profitiert.
- Die Lebensqualität im sozialen Bereich hat sich verbessert (zum Beispiel sieht man den Nachbarn wieder auf der anderen Straßenseite).

Das Training steht als Software zur Verfügung. Besonderheiten im Vergleich zu anderen Sakkadentrainings-Softwareprogrammen:

- Suchaufgabe mit mehreren Suchobjekten – alltagsrelevant
- einfach anwendbar, auch für Patienten ohne Computererfahrung, selbstständiges Üben zu Hause möglich
- kombiniertes Training zu Hause und in einer Reha-Einrichtung möglich
- Effekt wissenschaftlich nachgewiesen

Seit unserer ersten Studie haben wir zahlreiche weitere Patienten erfolgreich rehabilitiert und setzen das Training in einer laufenden Studie auch bei Kindern nach Hirnschädigung mit Erfolg ein.

Weiterführende Literatur:

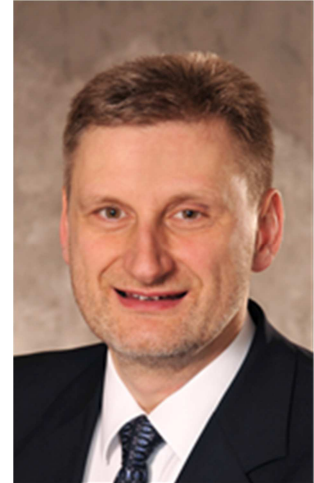
1. Reinhard J, Schreiber A, Schiefer U, Sabel BA, Kasten E, Kenkel S, Vonthein R, Trauzettel-Klosinski S. Does visual restitution training change absolute homonymous scotoma? *British Journal of Ophthalmology* 2005;89:30-35.
2. Roth T, Sokolov A, Messias A, Roth P, Weller M, Trauzettel-Klosinski S (2009). Sakkadentraining verbessert visuelle Exploration bei Hemianopsie. Eine randomisierte kontrollierte Studie. *Zeitschrift prakt Augenheilk* 30:403-410.
3. Trauzettel-Klosinski S (2009). Rehabilitation bei Sehbahnschäden. *Klin Monatsbl Augenheilk* 226(11):897-907.
4. Trauzettel-Klosinski S. Zeitgemäße Möglichkeiten visueller Rehabilitation. *Dtsch Aerztebl*; 108(51/52):871-878.
5. Trauzettel-Klosinski S (2012). Visuelles Rehabilitationstraining bei homonymen Gesichtsfeldausfällen. *Der Ophthalmologe* 109(5):496-500.
6. Reinhard JI, Damm I, Ivanov IV, Trauzettel-Klosinski S. Eye movements during saccadic and fixation tasks in patients with hemianopia. *J Neuroophthalmol* 2014 Dec; 34(4):354-361.

(Es gilt das gesprochene Wort!)
Berlin, Oktober 2015

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Ulrich Bartz-Schmidt
Präsident der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG),
Klinikdirektor des Departments für Augenheilkunde sowie
Stellvertretender Leitender Ärztlicher Direktor
des Universitätsklinikums Tübingen

* 1960



Wissenschaftlicher und beruflicher Werdegang:

1982–1988	Studium der Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg Universität in Mainz
1988–1990	Weiterbildung zum Facharzt für Augenheilkunde an der Augenklinik des Krankenhauses Evangelisches Stift, Koblenz (Leitung: Dr. D. Brambring, Dr. P. Schmitz-Valckenberg)
1990–1992	Weiterbildung zum Facharzt für Augenheilkunde am Zentrum für Augenheilkunde, Universität Köln (Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. G.K. Krieglstein, Prof. Dr. med. K. Heimann, Prof. Dr. med. W. Rüssmann)
1992–1996	Oberarzt am Zentrum für Augenheilkunde, Universität Köln
1996–1999	Leitender Oberarzt und Vertreter des Direktors der Abteilung für Netzhaut- und Glaskörperchirurgie, Professor Dr. med. K. Heimann
Januar 1998 seit 2000	“venia legendi” in Augenheilkunde - Medizinische Fakultät, Universität Köln Direktor der Abteilung für Erkrankungen der vorderen und hinteren Augenabschnitte (Nachfolge Thiel & Kreissig) an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
seit 2003	Stellvertretender Leitender Ärztlicher Direktor des Universitätsklinikums Tübingen
2004–2012	Präsident der Retinologischen Gesellschaft
seit 2007	Ärztlicher Direktor der Universitäts-Augenklinik
seit 2009	Mitglied der Sachverständigenkommission beim Institut für medizinische und pharmazeutische Prüfungsfragen
seit 2013	Mitglied des geschäftsführenden Präsidiums der DOG als Vizepräsident
seit 2014	Präsident der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Norbert Bornfeld
Direktor der Abteilung für Erkrankungen des hinteren
Augenabschnittes, Universitätsklinikum Essen

* 1952



Wissenschaftlicher und beruflicher Werdegang:

1970–1976	Medical studies at the Universities in Bochum and Essen
1976–1977	Intern in Internal medicine, Surgery and Ophthalmology (University of Essen)
2.9.1977	State examination
1977–1981	Resident in the Department of Ophthalmology at the University of Essen (Professor Meyer-Schwickerath, Professor Wessing)
11.3.1980	Medical thesis
1982–10/1992	Post doc and fellow in the Department of Ophthalmology at the University of Essen (Professor Meyer-Schwickerath, Professor Wessing)
1988	Habilitation
1.10.1992	Full Professor of Ophthalmology at the Free University Berlin; Department of Ophthalmology
1.4.1998	Full Professor of Ophthalmology and Head of the Department for Posterior Segment Diseases, University of Essen

Curriculum Vitae

Privatdozent Dr. med. Kai Januschowski
Forschungsbereich Ersatzmethoden zum Tierversuch,
Department für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen;
Augenklinik Sulzbach

* 1982



Beruflicher Werdegang:

- Jan. 2015 Habilitation für das Fach klinische Ophthalmologie, Habilitationsschrift
„Biokompatibilitätstestungen von intravitreal applizierten Farbstoffen und
Spüllösungen in der Netzhautchirurgie“
- ab Jan. 2015 Funktionsoberarzt an der Abteilung für Augenheilkunde,
Knappschaftsklinikum Sulzbach/Saar (Lehrkrankenhaus der Universität
Homburg)
- Dez. 2014 Facharztanerkennung durch die Landesärztekammer Baden-
Württemberg
- März 2014 EBO (European Board of Ophthalmology) Fellowship
- Feb. 2014 USMLE Step 3
- März 2013 Wissenschaftliche Leitung der AG „Ersatzmethoden zum Tierversuch“
- Jan.–April 13 Rotation Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa
Cruz, Spanien
- Sept. 2012 Wissenschaftliche Leitung der AG „retinale Biokompatibilität“
- Juni 2011 Weiterbildung Elektronenmikroskopie, Institut für Anatomie Erlangen
- 2009–2014 Assistenzarzt und wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Augenklinik des
Universitätsklinikums Tübingen (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. K. U. Bartz-
Schmidt)
- 2007–2010 Doktorand: Forschungsgruppe Prof. Dr. Peter Szurman
- 2004–2010 Promotion bei Prof. Dr. med. P. Szurman am Department für
Augenheilkunde des Universitätsklinikums Tübingen, Betreuer PD Dr.
med. Matthias Lücke: „Elektrophysiologische Toxizitätsuntersuchungen
intravitrealer Pharmaka am Modell der isolierten und umströmten
Vertebratennetzhaut“
- 2002–2009 Humanmedizin Eberhard Karls Universität Tübingen, WS02/03,
Physikum SS04, Approbation Juni 2009, Auslandssemester Yonsei
University Seoul, Korea, WS 06/07

Zusatzqualifikationen:

Juni 2015	Kommunikationstraining
Januar 2015	IVOM-Zerfitikat
Dez. 2012	MPG (Medizinproduktgesetz) Prüfarztschulung
Sept.–Okt. 2012	Didaktikkurs, medizinische Qualifikation (MQ I)
Sept. 2012	Rhetorikseminar
Juli 2011	GCP (Good Clinical Practice) Qualifizierung

Mitgliedschaften:

seit 2012	Retinologische Gesellschaft (RG)
seit 2010	Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO)
seit 2010	Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG)

29 wissenschaftliche Publikationen

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Dominik Fischer
Leiter des Forschungsteams Gentherapie,
Universitäts-Augenklinik Tübingen/Universität Oxford



Professor Fischer studierte Medizin (2000-2007) in München, Witten/Herdecke, Zürich und Australien. Für seine mehrfach ausgezeichnete Doktorarbeit forschte er am Institut für Physiologie der University of Pennsylvania (2001-2007). In Tübingen erhielt er seine Facharztausbildung in Augenheilkunde (2007-2012). Nach seiner Habilitation (2012) ging er für ein *Clinical Research Fellowship* an die Universität Oxford und arbeitete bei Professor Robert MacLaren, einem der Pioniere für Gentherapie.

Sein wissenschaftlicher und klinischer Schwerpunkt sind Erkrankungen und Therapie der Netzhaut, dem lichtwahrnehmendem Teil des Auges. Besonders die genetisch bedingten Erkrankungen und neuen Therapieformen wie die Gentherapie sind Gegenstand seiner Forschung.

Prof. Fischer ist klinischer Leiter der geplanten Gentherapiestudien in Tübingen, welche durch die enge Zusammenarbeit mit wissenschaftlichen und ärztlichen Kollegen vom gesamten Department für Augenheilkunde und darüber hinaus ermöglicht werden.

Curriculum Vitae

Privatdozent Dr. med. Dr. med. univ. Boris Viktor Stanzel, FEBO
Universitäts-Augenklinik Bonn

*1976



Beruflicher und wissenschaftlicher Werdegang:

12/2014	Habilitation in Augenheilkunde, Universität Bonn, Deutschland (Prof. Dr. med. F.G. Holz)
seit 10/2014	Consultant, Cell Therapy Project, National Eye Institute, NIH, Bethesda/MD, USA
seit 09/2013	Facharzt, Universitäts-Augenklinik Bonn, Deutschland (Prof. Dr. med F.G. Holz)
2011–2013	Forschungsstipendiat des Gerok/BONFOR-Programms der Universität Bonn, Deutschland
2007–2012	Facharztausbildung, Universitäts-Augenklinik Bonn, Deutschland (Prof. Dr. med. F.G. Holz)
2005–2007	Postdoctoral research fellow, Ophthalmology (Prof. M. Marmor), Stanford University, USA
2001–2004	Forschungsassistent, L. Boltzmann Institut für Retinologie (Prof. S. Binder), Wien, Österreich
2002	Research fellow, Bascom Palmer Eye Institute (Profs. Parel & Tseng), Miami, USA
1995–2004	Medizinische Universität Wien, Österreich, Promotion zu Dr. med. univ. 10/2004

Wesentliche wissenschaftliche Veröffentlichungen:

1. Liu Z, Yu N, Holz FG, Yang F, **Stanzel BV**. Enhancement of retinal pigment epithelial culture characteristics and subretinal space tolerance of scaffolds with 200 nm fiber topography. *Biomaterials*. 2014;35(9):2837-2850.
2. **Stanzel BV**, Liu Z, Somboonthanakij S, Wongsawad W, Brinken R, et al. Human RPE stem cells grown into polarized RPE monolayers on a polyester matrix are maintained after grafting into rabbit subretinal space. *Stem Cell Reports*. 2014;2(1):64-77.
3. **Stanzel BV**, Liu Z, Brinken R, Braun N, Holz FG, Eter N. Subretinal delivery of ultrathin rigid-elastic cell carriers using a metallic shooter instrument and biodegradable hydrogel encapsulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(1):490-500.

4. Binder S, **Stanzel BV**, Krebs I, Glittenberg C. Transplantation of the RPE in AMD. Prog Retin Eye Res. 2007;26(5):516-54.
5. **Stanzel BV**, Espana EM, Grueterich M, Kawakita T, Parel JM, Tseng SC, et al. Amniotic membrane maintains the phenotype of rabbit retinal pigment epithelial cells in culture. Exp Eye Res. 2005;80(1):103-12.

Drittmittelförderung:

- | | |
|-----------|---|
| 2014–2017 | Arbeitsgruppenleiter, DFG-Sachmittelförderung STA 1135/2-1. Subretinal delivery and anchorage of a polyester cell carrier for retinal pigment epithelial transplantation. € 297 837. |
| 2011–2013 | Arbeitsgruppenleiter, Gerok/BONFOR-Stipendium, Universität Bonn. Subretinale Transplantation von humanem retinalem Pigmentepithel auf einer Trägermatrix im Tiermodell. € 121 274. |
| 2008–2013 | Arbeitsgruppenleiter, Dr. E.&H. Rüdiger Stiftung, Deutschland. Subretinale Transplantation von humanem fetalem retinalem Pigmentepithel im Kaninchen Tiermodell. € 41 290. |
| 2005–2006 | E. Schrödinger-Postdoc-Stipendium, Kultivierung pigmentierter okulärer Epithelien für autologe Transplantation. Österreichischer Fonds für wissenschaftliche Forschung (FWF J2463-B11). US-\$ 72 400. |

Auszeichnungen:

- | | |
|---------------|--|
| 04/2015 | The Ophthalmologist Power List 2015: Platz 3, Top 40 under 40 |
| 05/2014 | DOC-Forschungspreis 2014, 27. Internationaler Kongress der Deutschen Ophthalmochirurgen |
| 12/2013 | BONFOR-Forschungspreis 2013, Medizinische Fakultät, Universität Bonn |
| 09/2011 | Leonhard-Klein-Preis 2011 für Innovationen in der Augenchirurgie, Stifterverband für die Deutsche Wissenschaft und Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft |
| 09/2007 | Posterpreis des 105. Kongresses der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft 2007 |
| 2002, 05 & 06 | Adele Rabensteiner Preis, Österreichische Ophthalmologische Gesellschaft |

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Susanne Trauzettel-Klosinski
Leiterin der Forschungseinheit für Visuelle Rehabilitation,
Department für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Tübingen



Nach dem Medizinstudium an der Universität Tübingen und der
Facharztausbildung an der Universität Freiburg

war Frau Professor Trauzettel-Klosinski zwölf Jahre lang in der Neuroophthalmologie tätig:
als Oberärztin und wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Universitäts-Augenklinik Tübingen
sowie als Konsiliaria an der Neurologischen Klinik in Bern.

1994 Habilitation in Ophthalmologie („Sehnerventzündung“),

2000 außerplanmäßige Professorin für Ophthalmologie an der Universität Tübingen.

1991 gründete sie die Sehbehindertenambulanz und das Low Vision Forschungslabor an der
Universitäts-Augenklinik Tübingen, hat diese Institution bis 2013 geleitet.

Seit 2013 leitet sie die Forschungseinheit für Visuelle Rehabilitation.

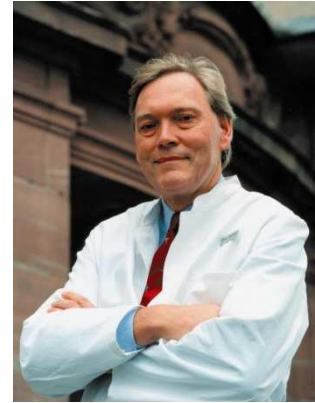
Sie hat intensive internationale Aktivitäten und zahlreiche interdisziplinäre Kooperationen
sowie Funktionen in internationalen Gesellschaften, wie zum Beispiel:

- Vizepräsidentin der European Society for Low Vision Research and Rehabilitation (seit 2010)
- Research Director der European Neuro-ophthalmology Society (EUNOS)
- Fellow in der North American Neuro-Ophthalmology Society (NANOS)
- Koordinatorin eines europäischen Forschungsprojektes über Lesen bei altersbedingter Makuladegeneration (AMD-Read)

Ihre Hauptforschungsgebiete sind: Rehabilitation von Sehbehinderten, Rehabilitation von Patienten mit Gesichtsfeldausfällen (bei erblichen Netzhauterkrankungen, altersbedingter Makuladegeneration und Hirnschädigung), Lesestörungen (entwicklungsbedingte und erworbene), Neuroophthalmologie, Entwicklung von standardisierten Testverfahren und spezifischen Trainingsprogrammen.

Curriculum Vitae

Professor Dr. med. Christian Ohrloff
Pressesprecher der DOG



Beruflicher Werdegang:

- Von 1988–2012 Direktor der Universitäts-Augenklinik Frankfurt/Main
- Seit 2005 Präsident der Deutsch-Chinesischen Gesellschaft für Medizin (DCGM)
- Seit 2004 Mitglied in der Arbeitsgruppe Hochschulmedizin des Deutschen Hochschulverbandes
- Seit 2001 Pressesprecher der DOG
- 1997–2012 Vertrauensdozent der Deutschen Forschungsgemeinschaft an der Goethe-Universität Frankfurt
- 2010 Von Graefe Preis der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)
- 2006–2009 Mitglied im Aufsichtsrat der Universitätsklinik Bonn
- 2006 Ehrenmitglied der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation, interventionelle & refraktive Chirurgie (DGII)
- 2004 Ehrenmitglied der Ophthalmologischen Gesellschaft der Ukraine
- 1999–2000 Präsident der DOG
- 1996–2001 Mitglied des Vorstandes der Universitätsklinik Frankfurt Main;
Prodekan der Medizinischen Fakultät
- 1996–2000 Präsident der Deutschsprachigen Gesellschaft für Intraokularlinsen-Implantation, interventionelle & refraktive Chirurgie (DGII)
- 1991–2009 Editor in Chief der wissenschaftlichen Zeitschrift „Ophthalmologica“, Karger Verlag, Basel
- 1986 Ablehnung eines Rufs auf den Lehrstuhl für Augenheilkunde der Universitäts-Augenklinik Graz/Österreich
- 1982–1983 Visiting Professor im Department of Ophthalmology, University of Utah, Salt Lake City (Professoren: David Apple und Randall Olsen);
Mayo Clinic, Rochester (Professor William Bourne);
LSU School of Medicine, New Orleans (Professor Herbert Kaufmann);
Cornell University, New York (Professor Harvey Lincoff)
- 1982 Ernennung zum C-3-Professor an der Universität Bonn
- 1981 Ablehnung eines Rufs auf eine C-3-Professur für Ophthalmochirurgie an der Freien Universität Berlin
- 1979 Oberarzt, Universitäts-Augenklinik Bonn

1979	Habilitation für das Lehrgebiet „Augenheilkunde und experimentelle Ophthalmologie“ an der Universität Bonn
1978	Preis der Association for Eye Research (AER), Paris
1972	Wissenschaftlicher Assistent an der Augenklinik der Universität Bonn
1970–1972	Wissenschaftlicher Assistent im Physiologisch-Chemischen Institut der Universität Freiburg/Breisgau (Professor Dr. Karl Decker). Dort Promotion zum Dr. med.
1968	Staatsexamen, Universität Freiburg/Breisgau
1963	Studium der Medizin in Frankfurt/Main, Wien, Freiburg/Breisgau, Berlin und München

Klinische Schwerpunkte:

- Katarakt-, Glaukom- und Hornhautchirurgie
- plastisch-rekonstruktive Chirurgie der Lider

Wissenschaftliche Hauptarbeitsgebiete:

- Biochemie und Toxikologie der Katarakt
- Arzneimittelnebenwirkung am Auge
- Mikrochirurgie der Katarakt

237 wissenschaftliche Publikationen und Buchbeiträge



DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft

Gesellschaft
für Augenheilkunde

Bestellformular Fotos:

DOG 2015

Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 113. Kongresses der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG)

Termin: Donnerstag, 1. Oktober 2015, 12.30 bis 13.30 Uhr

Ort: Estrel Congress & Messe Center Berlin,
Raum Paris (Erdgeschoss)

Anschrift: Sonnenallee 225, 12057 Berlin

DOG 2015
1.-4. Oktober 2015
Estrel, Berlin

Präsident der DOG
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Tübingen

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

- Professor Dr. med. Ulrich Bartz-Schmidt
- Professor Dr. med. Norbert Bornfeld
- Privatdozent Dr. med. Kai Januschowski
- Professor Dr. med. Dominik Fischer
- Privatdozent Dr. med. Dr. med. univ. Boris Stanzel, FEBO
- Professor Dr. med. Susanne Trauzettel-Klosinski
- Professor Dr. med. Christian Ohrloff

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

**Bitte an 0711 8931-167 zurückfaxen oder per Mail an:
ullrich@medizinkommunikation.org**

Pressekontakt für Rückfragen:
Kerstin Ullrich/Corinna Deckert
Pressestelle 113. DOG-Kongress
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Telefon: 0711 8931-641 bzw. -309
Telefax: 0711 8931-167
ullrich@medizinkommunikation.org
www.dog-kongress.de

**Vor Ort auf dem Kongress
vom 1. bis 3. Oktober 2015:**
Raum Straßburg (Erdgeschoss)
Telefon: 030 6831 20010
Telefax: 030 6831 20011

Pressestelle der DOG
Kerstin Ullrich
Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Tel.: +49 711 8931 641
Fax: +49 711 8931 984
ullrich@medizinkommunikation.org

DOG
Deutsche Ophthalmologische
Gesellschaft e.V.
Geschäftsstelle:
Platenstraße 1
80336 München
geschaeftsstelle@dog.org

www.dog-kongress.de
www.dog.org