



Inhalt

Ausschreibungen, Stipendien & Preise.....3

DGU.....3

DFG.....5

BMBF.....6

Europäische Kommission.....7

Sonstige Drittmittel.....7

Förderprogramme.....10

DGU-Stipendien 2010.....12

Meldungen.....14

Publikationen.....21

In eigener Sache.....28

Urologisches Studienregister.....28

AuF-Workshops 2010.....31

AuF-Symposium 2010.....32



2. Symposium
Urologische Forschung
 der Deutschen Gesellschaft für Urologie

**Signaltransduktionswege
 bei urologischen Erkrankungen:
 Pathogenese - Prädiktion - Therapie**

Registrierung und Abstracteinreichung:
<http://auf-symposium.dgu.de>

Deadline für Abstracts:
30. September 2010



Mainz, 11. bis 13. November 2010



62.

Kongress der Deutschen Gesellschaft für Urologie e.V.

22. – 25. September 2010
Congress Center Düsseldorf

Präsident:
Prof. Dr. med. Wolfgang Weidner
Direktor der Klinik und Poliklinik für Urologie,
Kinderurologie und Andrologie
UKGM GmbH, Standort Gießen
Justus-Liebig-Universität Gießen
2010@dgu.de
www.dgu-kongress.de

Sehr geehrte Leserin,
sehr geehrter Leser,

herzlich willkommen zum DGU-Newsletter
Forschung **September** 2010.

Auch mit der vorliegenden Broschüre
informieren wir Sie wieder über urologisch
relevante Ausschreibungen, Stipendien,
Wissenschaftspreise und
Förderprogramme.

Anlässlich des 62. Jahreskongresses der
DGU finden Sie in dieser besonderen
Ausgabe unter den Rubriken *Meldungen*
und *Publikationen* zudem eine Auswahl
interessanter Beiträge der vergangenen
Monate.

Bitte sprechen Sie uns an, wenn Sie
Rückmeldungen oder Anregungen zu
unserem Newsletter haben.

Ich wünsche Ihnen eine interessante
Lektüre und einen spannenden Kongress!

Mit besten Grüßen

Ihr



Redaktion und Layout:

Dr. Christoph Becker
Forschungskordinator der DGU

cbecker@dgu.de

Tel.: 0211 – 516096 30

Ausschreibungen, Stipendien & Preise

DGU

Ferdinand Eisenberger- Forschungsstipendien der DGU

Die Deutsche Gesellschaft für Urologie
e.V. (DGU) lobt für 2011 erneut die
Ferdinand Eisenberger-Forschungs-
stipendien aus. Die Stipendien dienen der
Förderung des klinisch-wissenschaftlichen
Nachwuchses in der Urologie in
Deutschland.

Angesprochen sind junge und motivierte,
klinisch tätige WissenschaftlerInnen, die
sich für bis zu 12 Monaten von ihrer
klinischen Routine freistellen lassen
möchten, um in einem etablierten
Forschungslabor selbständiges Arbeiten
und neueste Methoden und Techniken im
Rahmen der urologischen Forschung zu
erlernen und zu vertiefen.

Wesentliche Voraussetzungen zum Erhalt
eines Stipendiums sind:

- Das vorhandene Forschungspotenzial
des gastgebenden Labors dient der
qualifizierten Weiterbildung des
Stipendiaten.
- Das Projekt ist zukunftsweisend für die
urologische Forschung.

- Die im Gastlabor neu erworbenen Kenntnisse können in der Heimatklinik umgesetzt werden.

Die Ferdinand Eisenberger-Forschungsstipendien der DGU umfassen jeweils die Finanzierung einer wissenschaftlichen Personalstelle und richten sich nach den aktuellen Gehalts- und Sozialleistungen der Stipendiaten.

Bewerbungsunterlagen müssen papier-schriftlich und elektronisch (MS-Word-, bzw. PDF-Dokumente) bei der Geschäftsstelle der DGU eingereicht werden:

Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V.
Forschungskoordination
Dr. Christoph Becker
Uerdinger Str. 64
40474 Düsseldorf
E-mail: info@dgu.de

Deadline: 15. Januar 2011

Ausführliche Informationen:

www.dgu-forschung.de/stipendien.html

DGU fördert Seminare zur Antragstellung im 7. EU-Rahmenprogramm

Die Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. fördert die Teilnahme an Seminaren des EU-Büros, des BMBF, bzw. des Deutschen Hochschulverbandes (DHV) für künftige EU-Antragsteller/innen.

Eine Veranstaltungsreihe "für Einsteiger", vermittelt Basisinformationen zum 7. Europäischen Forschungsrahmenprogramm und gibt konkrete und praxisnahe Hilfestellungen für eine Erfolg-versprechende Antragstellung.

Eine weitere Veranstaltungsreihe „für Antragsteller“, richtet sich an Wissenschaftler/innen, die bereits mit den Grundzügen des Forschungsrahmenprogramms vertraut sind und sich z.B. derzeit in der Vorbereitungsphase der Antragstellung befinden. Es besteht auch die Möglichkeit, eigene Exposés im Rahmen des Seminars zu diskutieren.

Schließlich informiert eine dritte Veranstaltungsreihe über die aktuellen Ausschreibungen zur Förderlinie der ERC-Starting-Grants des Europäischen Forschungsrates (European Research Council).

Die DGU möchte mit dieser Fördermaßnahme die Beantragung urologischer Projekte bei der Europäischen Kommission anregen und unterstützen. Aufgerufen sind insbesondere Forscher in fortgeschrittener Karriereposition (z.B. Oberärzte oder Laborleiter) mit einschlägiger Erfahrung im Einwerben von Drittmitteln.

Ausgeschrieben sind Teilnahmegebühren und Fahrtkosten für eine der vorgenannten Seminarreihen.

Nächste Termine „7. RP für Einsteiger“:

- 23. September 2010
DHV, Berlin (Kaiserin-Friedrich-Haus)
- 03. bis 04. November 2010
BMBF, Bonn (DLR)

Nächste Termine „7. RP für Antragsteller“:

- 06. bis 07. Oktober 2010
BMBF, Bonn (DLR)
- 24. September 2010, DHV
DHV, Berlin (Kaiserin-Friedrich-Haus)
- 07. bis 08. Dezember 2010
BMBF, Bonn (DLR)

Nächste Termine "ERC und 7. RP für Einsteiger":

- 29. September 2010
BMBF, Hamburg (Universität)

Formlose Bewerbungen bitte kurzfristig per Email an cbecker@dgu.de. Geeignete Bewerbungen werden in der Reihenfolge ihres Eingangs berücksichtigt.

Weitere Informationen zu den "Einsteiger"-Seminaren:

<http://www.eubuero.de/service/veranstaltungen/rpeinstieg>

<http://www.hochschulverband.de/cms1/645.html>

Weitere Informationen zu den "Antragsteller"-Seminaren:

<http://www.eubuero.de/service/veranstaltungen/rpantrag>

<http://www.hochschulverband.de/cms1/646.html>

Weitere Informationen zu den "ERC"-Seminaren:

<http://www.eubuero.de/arbeitsbereiche/erc/veranstaltungen>

DFG

Klinische Studien

Die DFG und das BMBF führen die gemeinsame, aufeinander abgestimmte Fördermaßnahme "Klinische Studien" fort.

Die Förderung des BMBF erstreckt sich auf interventionelle Studien zu pharmakologischen Therapieverfahren, Metaanalysen sowie systematische Übersichten (Reviews) von klinischen Studien. Die DFG fördert vorrangig interventionelle klinische Studien zur nicht-pharmakologischen Therapie, ferner Prognosestudien und kontrollierte Studien zur Sekundärprävention sofern sie jeweils eine Intervention vorsehen, sowie Diagnostikstudien der Phasen II-III. Geschlechts- und altersgruppenspezifische Aspekte sollen bei allen Studien angemessen berücksichtigt werden. Antragsteller sollen über geeignete studienbezogene Vorarbeiten ausgewiesen sein und die Projekte sollten den Regeln für gute klinische Praxis folgen (ICH-GCP).

Antragsberechtigt sind alle Forscher mit abgeschlossener wissenschaftlicher Ausbildung (i.d.R. auch Promotion) an deutschen Kliniken. Gefördert werden für 3 Jahre Personal, wissenschaftliche Geräte, Verbrauchsmaterial, Reisen, Monitoring, Patienten-/ Probandenversicherungen, Rekrutierung, studienbegleitende Gremien, Patientenpauschalen sowie Aufträge an Dritte.

Deadline: 28. Oktober 2010

Weitere Informationen:

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

http://www.dfg.de/download/pdf/foerderung/programm/klin_stud/klin_stud_leitfaden.PDF

BMBF

Systembiologie in der Krebsforschung

Zum Aufbau einer effektiven Synergie zwischen Systembiologie und Krebsforschung fördert das BMBF interdisziplinäre Forschungsverbände. In modellgetriebenen Ansätzen sollen innovative systembiologische Fragestellungen in der Krebsforschung bearbeitet werden. Die Verbände sollen thematisch fokussiert sein, der Erkenntnisgewinn kann sowohl auf dem Gebiet der Diagnostik, als auch der Tumorentstehung oder z.B. der Metastasierung liegen.

In den Verbundvorhaben sollen sich experimentelle, klinische und theoretische Arbeitsgruppen aus universitären, außer-universitären und industriellen Forschungseinrichtungen auf regionaler oder überregionaler Ebene zusammenschließen und die notwendige Expertise und verfügbaren Ressourcen bündeln. Die Anteile aus dem theoretischen (z.B. mathematische Modellierung, Bioinformatik), dem experimentellen (z.B. Molekularbiologie, Zellbiologie, Genetik, Biochemie) und dem klinischen Bereich (z.B. Uro-Onkologie) müssen in ausgewogener Weise in der Projektplanung berücksichtigt sein, weitere Disziplinen (z.B. theoretische Physik, Biostatistik) können ergänzt werden. Die Verbände sollen für eine Laufzeit von drei Jahren mit einer möglichen Verlängerung um zwei Jahre gefördert werden.

Gefördert werden:

- Modellgestützte Untersuchungen zur Etablierung und Validierung von Biomarkern

- Modelle zur Vorhersage von Wirksamkeit und Spezifität (pathway-Analysen) von Wirkstoffen/Medikamenten
- Systemische Analyse der Interaktion Tumor-"Wirt"
- Validierung von *in silico*-Modellen

Antragsberechtigt sind Hochschulen, außeruniversitäre Forschungseinrichtungen sowie Unternehmen mit Sitz in Deutschland.

Weitere Voraussetzungen:

- Nachgewiesenes Potenzial putativer Biomarker
- Konzeptioneller systembiologischer Forschungsansatz
- Interdisziplinarität
- Verfügbarkeit klinischer Materialbanken
- Wissenschaftliche Kommunikationsplattform
- Gemeinsamer Verbundantrag

Das Förderverfahren ist zweistufig.

Deadline Projektskizzen: 01. Oktober 2010

Weitere Informationen:

<http://www.bmbf.de/foerderungen/15063.php>

Europäische Kommission

EU-Starting Grants 2011

Das Arbeitsprogramm 2011 der Starting Grants hat ein Volumen von 661 Mio. € (25% mehr als im Vorjahr). Die Förderlinie richtet sich an Nachwuchswissenschaftlerinnen und -wissenschaftler ab 2 und bis zu 12 Jahren nach der Promotion zur Unterstützung des Aufbaus ihres ersten unabhängigen Forschungsteams.

Ziel ist, eine Struktur für den Übergang zu einem unabhängigen exzellenten Forschungsteam aufzubauen und die Kreativität junger, vielversprechender Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler zu fördern sowie neue Ideen in der Forschung zu unterstützen.

Die Projekteinreichung erfolgt nach einer Vorregistrierung des Antrags durch den Principal Investigator im Namen der Gasteinrichtung. Das Antragsverfahren ist einstufig mit einer zweistufigen Evaluierung. Die Förderung erfolgt zu 100% der projektbezogenen Kosten mit einer Pauschale für die Overheads von 20%.

Deadline: 09. November 2010

Weitere Informationen:

http://www.ukro.ac.uk/erc/stg_future_calls.htm

<http://www.eubuero.de/arbeitsbereiche/erc/startinggrants>

Sonstige Drittmittel

Else Kröner Exzellenzstipendien

Die Else Kröner-Fresenius-Stiftung vergibt 2010 drei Forschungsstipendien für klinisch medizinische Forschung an herausragend qualifizierte Ärztinnen und Ärzte.

Die Stipendien sollen den Kandidaten eine zweijährige Freistellung zur Forschung an einer deutschen Universitätsklinik ermöglichen. Die Bewerber müssen eine abgeschlossene Facharztausbildung sowie außergewöhnliche Forschungsleistungen vorweisen. Eine Habilitation soll nicht länger als fünf Jahre zurückliegen. Zielsetzung ist die Förderung einer kohärenten klinischen und wissenschaftlichen Arbeit.

Die Stipendien werden in Orientierung am bisherigen Gehalt mit jeweils bis max. 120.000 € p.a. vergütet. Zusätzlich können projektbezogene Sachmittel in Höhe von bis zu 30.000 € p.a. beantragt werden.

Bewerbungen in doppelter Ausfertigung plus eine CD mit den vollständigen Unterlagen an:

Else Kröner-Fresenius-Stiftung
Postfach 18 52
61288 Bad Homburg v.d. Höhe

Deadline: 30. September 2010

Weitere Informationen:

www.ekfs.de/de/aktuell/exzellenzstipendien.html

David Sackett-Preis

Das Deutsche Netzwerk Evidenzbasierte Medizin (DNEbM) e.V. verleiht zum vierten Mal den „David Sackett-Preis 2011 des DNEbM e.V.“.

Um den mit 2.000 EURO dotierten David Sackett-Preis können sich Einzelpersonen, Forschergruppen sowie Institute oder Verbände bewerben. Interessenten können sich selbst bewerben oder durch den Vorschlag eines Dritten benannt werden. Einzureichen ist eine Bewerbung in 1-facher Ausfertigung oder als E-Mail. Eine vom erweiterten Vorstand des DNEbM errichtete Jury entscheidet über die Bewerbungen.

Deadline: 15. Oktober 2010

Weitere Informationen:

http://www.ebm-netzwerk.de/wir_ueber_uns/image/ausschreibung_sackett_preis.pdf

Bruno-Heck-Wissenschaftspreis

Die Altstipendiaten der Konrad-Adenauer-Stiftung schreiben zum zwölften Mal den Bruno-Heck-Wissenschaftspreis aus. Der aus sozialer und gesellschaftspolitischer Verantwortung gestiftete Preis wird seit 1989 alle zwei Jahre im Andenken an das Lebenswerk des früheren, langjährigen Vorsitzenden der Konrad-Adenauer-Stiftung e.V., Bundesminister a.D. Professor Dr. Bruno Heck, und in Erinnerung an die Förderung durch die Konrad-Adenauer-Stiftung verliehen.

Der Preis ist mit 5.000 Euro dotiert und zeichnet herausragende und innovative Forschungsleistungen von Nachwuchswissenschaftlern u.a. aus den Bereichen der Naturwissenschaften und Medizin aus, die einen wesentlichen Beitrag zu gesellschaftlich und politisch relevanten Zeitfragen leisten.

Der Preis richtet sich an Bewerberinnen und Bewerber, die nicht älter als 35 Jahre sein sollten. Zugelassen sind aktuelle Forschungsarbeiten, Promotions- und Habilitationsschriften. Die Bewerbung kann auf Vorschlag einer wissenschaftlichen Einrichtung oder als Eigenbewerbung erfolgen.

Deadline: 31. Oktober 2010

Weitere Informationen:

http://www.kas.de/upload/begabtenfoerderung/altstipendiaten/bruno_heck_2010.pdf

Innovationspreis der Stiftung Familie Klee

Die Stiftung Familie Klee verleiht im Jahr 2011 für eine hervorragende wissenschaftliche Arbeit den Innovationspreis in Höhe von 15.000 EURO an eine Person oder eine Arbeitsgruppe für eine wissenschaftliche Leistung, die "es durch neuartige Kombination medizinischer und technischer Kenntnisse ermöglicht, Krankheiten zu heilen, ihre Therapie zu verbessern oder die Auswirkungen der Krankheit zu mildern" (Gerhard Klee).

Einzureichen sind:

- Die angefertigte Arbeit in zweifacher Ausfertigung
- Eine bis zu drei Seiten umfassende Kurzdarstellung des Innovationsgehaltes der Arbeit mit einer Auflistung der beteiligten Wissenschaftler
- Den Nachweis der klinischen Erprobung (bei Technikern), bzw. des technischen Innovationsgehaltes (bei Medizinerinnen)
- Lebenslauf des Bewerbers /der Bewerber
- Verwendungszweck des Preisgeldes

Bewerbungen an:

Prof. Dr. med. Reinhard Burk
Augenklinik
Teutoburger Str. 50
33604 Bielefeld

oder

Prof. Dr.-Ing. M. Pandit
Postfach 3049
67653 Kaiserslautern

Deadline: 15. Januar 2011

Weitere Informationen:

<http://www.s-fk.de/ausschreibung.htm>

Innovationspreis Stoßwellentherapie

Der DIGEST-Innovationspreis 2011 in Höhe von 3.000,- Euro wird ausgeschrieben von der Deutschsprachige Internationale Gesellschaft für extrakorporale Stoßwellentherapie (DIGEST) für hervorragende wissenschaftliche Arbeiten aus klinischer und experimenteller Forschung aus dem deutschsprachigen Raum zur Thematik der medizinischen Stoßwellentherapie auf dem Gebiet der Traumatologie.

Bewertet werden gleichermaßen klinische Studien als auch Grundlagenforschung, wobei eine klinische Studie bei gleichem Ranking bevorzugt behandelt wird, weil durch sie erst relevante Behandlungsempfehlungen zu erstellen sind. Die Preiskommission prüft die Arbeiten nach folgenden Kriterien:

- Wissenschaftlicher Wert
- Methodik der wissenschaftlichen Untersuchung
- Klarheit der Darstellung von Fragestellung und Ziel der Untersuchung
- Diskussion der Ergebnisse unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur
- Breitenwirksamkeit
- Die Originalität der Fragestellung

Deadline: 28. Februar 2011

Weitere Informationen:

http://www.stosswellentherapie.org/redaktion/_data/DIGEST-Innovationspreis.pdf

Förderprogramme

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

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

- alle Programm *ohne* Deadline -

DFG

Startförderung - Maßnahmenpaket für den wissenschaftlichen Nachwuchs

Projektförderung über privilegierten DFG-Erstantrag

www.dfg.de/foerderung/info_wissenschaft/programminformationen/info_wissenschaft_09_32/index.html

Rotationsstellen für Ärztinnen und Ärzte

Befristete Freistellung aus der Klinik für Forschungsvorhaben

www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/rotationsstellen/index.html

DFG-Forschungsstipendien

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

www.dfg.de/foerderung/programme/einzelfoerderung/forschungsstipendien/kompakt/index.html

NIH/DFG Research Career Transition Awards

Projektmittel plus eigene Stelle; 2-3 Jahre in USA + 2-3 Jahre in Deutschland

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

Emmy Noether Stipendien

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

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

Heisenberg-Stipendien

Bis zu 5-jährige Förderung von Projekt und eigener Stelle für Habilitierte

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

Reinhart Koselleck-Projekte

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

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

Bilaterale Kooperationen

Förderung kurzer Gastaufenthalte im Ausland, gemeinsamer Events und Reisekosten

www.dfg.de/foerderung/programme/internationales/bilaterale_kooperationen/index.html

Kongressreisen ins Ausland

Tagungsgebühren und Reisekosten

<http://www.daad.de/ausland/foerderungsmoeglichkeiten/ausschreibungen/11450.de.html>

BMBF

Leopoldina Post-doc Stipendien

2-3-jährige Förderung von
Forschungsaufenthalten in einem
Gastlabor plus Sachmittelzuschuss

http://www.leopoldina-halle.de/cms/fileadmin/user_upload/leopoldina_downloads/LFP_Merkblatt2007.pdf

Deutsche Krebshilfe

Forschungsprojekte

Finanzierung kliniknaher onkologischer
Grundlagenforschung; Sach- Personal-
und Reisemittel – auch eigene Stelle

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/forschung_leitfaden_normalverfahren.pdf

Klinische Studien

Finanzierung von nicht-kommerziellen
Krebstherapie-Studien

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/therapiestudien_leitfaden.pdf

Verbundprojekte

2-3-jährige Förderung interdisziplinärer,
onkologischer Projekte; Sach-, Personal-
und Reisemittel

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/verbund_merkblatt.pdf

Mildred-Scheel

Postdoc-Stipendien

Bis zu 2-jährige Förderung von
Forschungsaufenthalten in einem
Gastlabor plus Reisemittelzuschuss

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/stipendien_merkblatt.pdf

Max-Eder-

Nachwuchsgruppenprogramm

Bis zu 2-jährige Forschungsaufenthalte in
einem Gastlabor; Projekt- und Reisemittel
– auch eigene Stelle

www.krebshilfe.de/fileadmin/Inhalte/Downloads/PDFs/Foerderung/max-eder_leitfaden.pdf

Wilhelm Sander-Stiftung

Onkologische, klinisch- experimentelle

Forschungsprojekte

Sach-, Personal- und Reisemittel

www.sanst.de

Walter Schulz-Stiftung

Preis für besondere Leistungen auf dem
Gebiet Tumorbiologie/Tumorimmunologie;
Dotierung: 25.000 EURO

www.walter-schulz-stiftung.de/forschungspreis.html
www.walter-schulz-stiftung.de/image/foerderantrag.pdf

Ferdinand Eisenberger- Stipendien 2010

Mit den Ferdinand Eisenberger-Forschungsstipendien hat die DGU ihre Nachwuchsförderung weiter ausgedehnt und ehrt den verstorbenen Namensgeber für seine herausragenden wissenschaftlichen Leistungen für die Urologie.

Ziel des Stipendienprogramms ist es, junge Urologinnen und Urologen für 12 Monate von ihrer klinischen Routine freizustellen, um ihnen die Möglichkeit zu geben, an einer etablierten Forschungsinstitution selbständiges wissenschaftliches Arbeiten zu vertiefen und neueste Techniken zu erlernen. Dabei steht insbesondere auch die Nachhaltigkeit der Projekte im Focus. Wissenschaftlich-thematische und methodische Neuerungen sollen an der Heimatklinik etabliert und die Ergebnisse aus den Stipendien für den Aufbau eigener Arbeitsgruppen genutzt werden können.

Die Fördermittel für die Stipendien 2010 werden zum überwiegenden Teil von der DGU getragen und von der Firma Dornier MedTech Europe GmbH unterstützt.

Fünf Bewerbern gelang es, sich mit ihren eingereichten Forschungsvorhaben zu urologischen Erkrankungen zu qualifizieren. Der DGU-Vorstand benannte auf Basis von externen Gutachten die im

Folgenden aufgeführten Stipendiaten mit ihren Projekten:

Frau Dr. med. Katharina Braun

Urologische Klinik, Ruhr-Universität Bochum (Marienhospital Herne)

Projektvorhaben: Evaluation des Einflusses von β -Microseminoprotein (MSP) und katalytisch aktivem Prostata-spezifischem Antigen (PSA) sowie humanem Kallikrein 2 (hK2) auf die Pathogenese des Prostatakarzinoms in vitro und in vivo

Gastgebende Institution: Department of Clinical Laboratories, Surgery and Medicine, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, USA

Betreuer: Prof. Dr. Hans G. Lilja

Herr Dr. med. Thomas Horn

Urologische Klinik, Technische Universität München

Projektvorhaben: Charakterisierung der tumorspezifischen T-Zell-Immunität beim muskelinvasiven Urothelcarcinom

Gastgebende Institution: Arbeitsgruppe Translationale Immunologie,

Forschungsschwerpunkt Tumorimmunologie, Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ), Heidelberg

Betreuer: Prof. Dr. Philipp Beckhove

Herr Dr. med. Martin Janssen

Urologische Klinik, Universität
Homburg/Saar

Projektvorhaben: Frequenz und Funktion
regulatorischer T-Lymphozyten (Treg) bei
Patienten mit metastasiertem Nierenzell-
karzinom

Gastgebende Institution: Abteilung für
Infektions- und
Transplantationsimmunologie, Institut für
Virologie, Universitätskliniken des
Saarlandes, Homburg/Saar

Betreuer: Prof. Dr. Martina Sester

Herr Dr. med. Stephan Kruck

Urologische Klinik, Universität Tübingen
Projektvorhaben: Comprehensive analysis
of interindividual variability of expression
of the solute carrier transporters OCT2
and MATEs in normal and tumor renal
tissue by genetics and epigenetics

Gastgebende Institution: Dr. Margarete
Fischer-Bosch-Institut für Klinische
Pharmakologie (IKP), Stuttgart

Betreuer: Prof. Dr. Matthias Schwab

Herr Dr. med. Frank Kunath

Urologische Klinik, Universität Erlangen

Projektvorhaben: Erstellung einer
systematischen Übersichtsarbeit/
Metaanalyse: 'Therapieoptionen beim
lymphogen metastasierten Prostata-
karzinom nach Prostatektomie oder
Strahlentherapie mit Lymphadenektomie'

Gastgebende Institution: Deutsches
Cochrane Zentrum, Freiburg i.Br.

Betreuer: Dr. Gerd Antes

Charles Huggins- Stipendium 2010

Dieses neu konzipierte Kurzzeitstipendium der DGU ermöglicht es jungen, klinisch tätigen Urologinnen und Urologen, für einen Zeitraum von maximal vier Monaten von ihren klinischen Pflichten freigestellt zu werden, um sich an einer ausländischen Forschungsinstitution auf dem Gebiet der Erforschung des Prostatakarzinoms weiterzubilden und neueste Methoden und Techniken zu erlernen.

Das von der Firma Ferring Arzneimittel GmbH gestiftete Stipendium ist mit 10 000 Euro dotiert und wird alle zwei Jahre neu ausgeschrieben.

Auf Basis von externen Gutachten benannte der Präsident der DGU, Prof. Dr. Wolfgang Weidner, den diesjährigen Stipendiaten:

Herr Dr. med. David Pfister

Klinik für Urologie, RWTH Aachen

Projektvorhaben: Resistenzpolymorphismen und molekulare Prognosefaktoren beim kastrationsresistenten Prostatakarzinom bei Taxan basierter Chemotherapie.

Gastgebende Institution: Center for
Prostate Disease Research (CPDR),
Walter Reed Army Medical Center
(WRAMC), Rockville, USA

Betreuer: Prof. Shiv Srivastava PhD

Meldungen



Das Abstract Submission System der AUA 2011 ist seit 05.08.2010 unter der Adresse <http://submissions.miracd.com/AUA2011> geöffnet.

Deadline für Vorträge und Poster:
Mo., 15.11.2010

Deadline für Video-Beiträge:
Mo., 08.11.2010

Teilnehmer können sich ab dem
07.12.2010 registrieren.

Weitere Informationen:
<http://www.aua2011.org>

Evidenzbasierte Patientenratgeber zum Prostatakarzinom

Zum lokal begrenzten wie zum lokal fortgeschrittenen und metastasierten Prostatakarzinom liegen nun die entsprechenden Patientenratgeber als Online- und als Printversionen vor.

Mit dem Ratgeber informieren die Deutsche Krebshilfe, die Deutsche Krebsgesellschaft und die Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften über den aktuellen Stand der wissenschaftlichen

und medizinischen Erkenntnisse über das Prostatakarzinom. Darüber hinaus soll die Leitlinie den Patienten dabei unterstützen, seinen Ärzten die richtigen Fragen zu stellen und ihn dazu ermutigen, die Entscheidung für oder gegen eine Therapiemethode in Ruhe und nach ausführlicher Beratung zu treffen. Der Text der Patientenleitlinie beruht auf der „Interdisziplinären Leitlinie der Qualität S3 zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinoms“. Diese wissenschaftlich begründete Empfehlung zu Diagnostik, Therapie und Nachsorge wurde in der Patientenleitlinie in eine allgemeinverständliche Sprache für Betroffene „übersetzt“.

Die Broschüre wurde von Patientenvertretern und Ärzten aus dem Kreis der Leitlinienautoren unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) gemeinsam erstellt. Betreuung und Redaktion erfolgten durch das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ). Auch der Bundesverband Prostatakrebs Selbsthilfe e.V., war bei der Entstehung der Broschüre eng eingebunden.

Die Broschüren sind bei der Deutschen Krebshilfe in Bonn kostenlos unter der Telefonnummer 0228 - 72 99 00 erhältlich. Unter den folgenden Links können die Patientenratgeber auch online vom Server der DKH heruntergeladen werden:

Prostatakrebs 1: Lokal begrenztes Prostatakarzinom

http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/docs/OL_PLL_Prostatakrebs_1.pdf

Prostatakrebs 2: Lokal fortgeschrittenes und metastasiertes Prostatakarzinom

http://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/docs/OL_PLL_Prostatakrebs_2.pdf

ICGC-Forschungsverbund Prostatakrebs entschlüsselt Genome von Prostatumoren

Vorrangiges Ziel der Krebsforschung ist die maßgeschneiderte Behandlung für jeden Krebspatienten, um unwirksame oder übermäßige Therapien und unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden. Dazu ist das Wissen über die genetischen Ursachen der Krebsentstehung unverzichtbar. Wissenschaftler auf der ganzen Welt arbeiten deshalb im "Internationalen Krebs Genom Konsortium" (ICGC) daran, die Genome von 50 Krebsarten zu entschlüsseln.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ), das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) und die Martiniklinik Eppendorf erhalten im Rahmen des ICGC in den kommenden fünf Jahren 7,5 Mio € für die genetische Analyse des Prostatakarzinoms.

Das Forschungsprojekt hat zum Ziel, alle Fehler im Erbgut der Tumorzellen aufzulisten und mit den Gensequenzen aus gesundem Gewebe derselben Patienten zu vergleichen. Dadurch sollen solche Genmutationen entdeckt werden, die den Krebs verursachen. Ziel ist es, daraus maßgeschneiderte Therapien für die Patienten zu entwickeln.

Koordinatoren und Ansprechpartner des Verbundes sind Dr. Holger Sültmann vom DKFZ, sowie Prof. Dr. Guido Sauter aus der Pathologie und PD Dr. Thorsten Schlomm aus der Urologie des UKE.

Weitere Informationen:

http://www.ngfn.de/de/international_cancer_genome_consortium.html

Krebsgenom-Projekt ICGC

Das "International Cancer Genome Consortium" (ICGC) ist ein biomedizinisches Großprojekt, zu dem sich führende Krebsforscher weltweit zusammengeschlossen haben. Ziel ist es, die genetischen Veränderungen in den wichtigsten Tumorformen zu analysieren, um neue und verbesserte Ansätze zur Prävention, Diagnose und Therapie zu finden. In der aktuellen Ausgabe von Nature* stellen die rund 200 Wissenschaftler die geplanten Arbeiten vor. Die einzelnen Projektschritte sowie die ethischen Rahmenbedingungen, das Studiendesign und die formalen Vorgaben für alle beteiligten Forschergruppen werden erläutert. Insgesamt soll die Erbinformation von mehr als 25.000 Tumoren analysiert werden. Die Daten werden frei zugänglich publiziert und sind nicht patentierbar. Damit will das internationale Projekt sicher stellen, dass die molekularen Daten der verschiedenen Tumorarten so schnell wie möglich für neue Diagnoseverfahren oder Therapien genutzt werden können.

Die ersten Sequenzdaten von Brust-, Leber- und Bauchspeicheldrüsentumoren stehen bereits auf der Homepage des ICGC (www.icgc.org) zur Verfügung. Sie wurden von den Projektpartnern in Großbritannien, Japan, Australien und Kanada geliefert. Die Deutschen Projektpartner untersuchen kindliche Hirntumoren, erste Ergebnisse wollen sie auf der nächsten Konferenz des ICGC im Dezember 2010 in Brisbane vorstellen.

Weitere Informationen:

www.nature.com/nature/journal/v464/n7291/full/nature08987.html

www.icgc.org/files/icgc/ICGC_April_29_2008_en.pdf

www.icgc.org/files/icgc/ICGC%20Public%20Presentation%20April%2015,%202010.pdf

Deutscher Ethikrat zu Biobanken

Der Deutsche Ethikrat hat unter dem Titel "Humanbiobanken für die Forschung" seine zweite Stellungnahme zum Thema Biobanken verabschiedet. Darin schlägt der Deutsche Ethikrat ein Fünf-Säulen-Konzept für die gesetzliche Regulierung von Biobanken vor. Es umfasst Empfehlungen zur Einführung eines Biobankgeheimnisses, zur Festlegung der zulässigen Nutzung, zur Einbeziehung von Ethikkommissionen, zur Qualitätssicherung und zur Transparenz. Ziel der Empfehlungen ist es, für die Interessen und Persönlichkeitsrechte der Spender einen adäquaten Rechtsrahmen zur Verfügung zu stellen, für die Biobankforschung mehr Rechtssicherheit zu schaffen und die Forschung gleichzeitig zu erleichtern. Der Ethikrat empfiehlt zudem, international verbindliche Schutzstandards anzustreben. Er unterbreitet in seiner Stellungnahme eine Reihe von Vorschlägen für die Sicherung des Biobankgeheimnisses beim Austausch von Proben und Daten mit Kooperationspartnern im Ausland.

Weitere Informationen:

<http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/DER-Stellungnahme.PDF>

<http://www.ethikrat.org>

<http://www.tmf-ev.de>

<http://www.biobanken.de>

TMF startet Nationales Biobanken-Register

Das neue Biobank-Register der TMF soll dazu beitragen, die deutschen Biobanken national wie international besser sichtbar zu machen und die Forscher dabei unterstützen, valide Qualitätsstandards für Biobanken zu entwickeln und zu etablieren.

Biobanken dienen der Diagnostik, der klinischen und der epidemiologischen Forschung sowie der Grundlagenforschung. Für die moderne Medizin sind Biobanken eine sehr wertvolle Ressource. Neben den großen Biobanken in Kliniken, Forschungsinstitutionen oder auch Pharma- und Biotechunternehmen, existiert eine Vielzahl kleinerer Sammlungen, die bislang nicht zentral registriert sind. Gerade diese kleinen Biobanken sind deshalb in der Regel schwer zugänglich und dadurch für die Forschung in Deutschland nur eingeschränkt nutzbar.

Das Biobanken-Register baut auf Vorarbeiten der TMF auf und wird unter <http://www.biobanken.de> sukzessive ausgebaut. Unter dieser Adresse existiert schon jetzt ein Web-basiertes Open-Access-Verzeichnis medizinisch relevanter Biomaterialbanken in Deutschland. Dieses Verzeichnis wird nun nach und nach ausgebaut. Das neue Nationale Biobanken-Register wird in deutscher und englischer Sprache zur Verfügung stehen.

Weitere Informationen:

<http://www.tmf-ev.de>

Drohender Nachwuchsmangel in der Klinischen Forschung

Die DFG sorgt sich um den wissenschaftlichen Nachwuchs in der Klinischen Forschung. Um dem akut drohenden Mangel an jungen Medizinerinnen und Medizinern in der Wissenschaft entgegenzuwirken, hat die Senatskommission der DFG für Klinische Forschung jetzt weitreichende Empfehlungen zur Strukturierung der wissenschaftlichen Ausbildung in der Medizin verfasst. In ihr werden die zuständigen Ministerien in den Bundesländern dringend aufgefordert, Einrichtungen für den forschenden Nachwuchs an den Medizinischen Fakultäten zu unterstützen und zu fördern.

Weitere Informationen:

www.dfg.de/download/pdf/dfg_im_profil/geschaeftstelle/publikationen/medizinausbildung_senat_klinische_forschung.pdf

DFG setzt Regeln gegen Publikationsflut

Unter dem Motto „Qualität statt Quantität“ schlägt die DFG Pflöcke gegen die Publikationsflut in der Wissenschaft ein. Am 23. Februar 2010 hat DFG-Präsident Professor Matthias Kleiner in einer Pressekonferenz in Berlin die neuen Regelungen für Publikationsangaben in Förderanträgen und Abschlussberichten vorgestellt. Sie sehen im Kern vor, dass Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in ihren Anträgen und Berichten an die DFG künftig nur noch wenige, besonders aussagekräftige Publikationen als Referenz nennen dürfen. So soll die immer größere Bedeutung von Publikationsverzeichnissen und numerischen Indika-

toren verringert werden. Zugleich soll die eigentliche Beschreibung des Forschungsprojekts mehr Gewicht erhalten. Die Regelungen gelten ab dem 01. Juli 2010. Hinweise und Merkblätter zur Umsetzung der neuen Regelungen sind ab April auf den Internetseiten der DFG zu finden.

Weitere Hinweise:

www.dfg.de/download/pdf/dfg_im_profil/reden_stellungnahmen/2010/statement_qualitaetstattquantitaet_mk_100223.pdf

www.dfg.de/service/presse/pressemitteilungen/2010/pressemitteilung_nr_07/index.html

Cochrane Library-Zugang für akademische Einrichtungen

In einem sogenannten "opt-in-Modell" stellen die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) und die Zentralbibliothek Medizin (ZB Med) bis 2019 eine Basisfinanzierung für die Cochrane Library bereit. Damit wird interessierten akademischen Institutionen der Zugang zur Datenbank zu einem sehr viel moderateren Preis ermöglicht. Bisher haben sich 47 Institutionen dieser Zugangsmöglichkeit angeschlossen.

Über 4.000 systematische Übersichtsarbeiten und über 600.000 Studienreports der patientennahen klinischen Forschung für die Gesundheitsforschung und -versorgung lagern in der Cochrane Library des Deutschen Cochrane Zentrums am Universitätsklinikum in Freiburg. Anders als in der meistgenutzten Datenbank "Medline" sind hier auch Einträge aus weiteren Datenbanken wie z. B. "Embase" enthalten. Aus deutscher Sicht ist zudem interessant, dass sich ausschließlich hier Angaben zu mehr als 10.000 deutschen Studienreports finden. Diese Studien sind

sonst nirgendwo elektronisch erfasst und damit praktisch unauffindbar. Die Cochrane Library ist dadurch die umfassendste Quelle für Forschungsarbeiten aus der patientennahen klinischen Forschung. Für die Planung von klinischen Studien, für Ethikkommissionen, für Autorinnen und Autoren von systematischen Übersichtsarbeiten, von Health Technology Bewertungen (HTA) und von klinischen Leitlinien ist sie zur ergiebigsten Quelle für die Suche nach relevanter Literatur geworden.

Weitere Informationen:

www.cochrane.de/de/index.htm

Neue Version von MEDPILOT online

Seit Februar 2010 ist ein neues MEDPILOT der Deutschen Zentralbibliothek online: Mit der Version 3.0 werden die Recherche und Bestellung von medizinischer Fachliteratur ab sofort leichter. Das Informationsportal mit integrierter Bestellmöglichkeit bietet Ärzten, Wissenschaftlern und Studierenden einen datenbankübergreifenden Zugriff auf medizinische Fachinformationen. Über 25 Millionen Dokumente sind so aktuell verfügbar.

Das Angebot der Deutschen Zentralbibliothek für Medizin (ZB MED) in Köln ist auf dem neuesten Stand der Technik - leistungsfähiger und komfortabler als sein Vorgänger:

- Schneller zum Ergebnis durch moderne Suchmaschinentechnologie
- Qualität und Ranking der Suchergebnisse sind optimiert durch eine Technologie, die auf semantischen

und computerlinguistischen Prinzipien basiert und in einer Public Private Partnership mit der Firma Averbis entwickelt wurde

- Über unterschiedliche Wortformen und Treffer in anderen Sprachen zum Ziel - ohne zusätzlichen Aufwand
- Einfaches Sortieren und Verfeinern der Suchergebnisse, etwa durch Anklicken verwandter Schlüsselwörter

MEDPILOT ist ein Angebot der Deutschen Zentralbibliothek für Medizin. Die ZB MED, finanziert aus Mitteln der Länder und des Bundes, ist eine unabhängige und überparteiliche, öffentliche Einrichtung. In den fast 40 Jahren ihres Bestehens hat sie sich zu Europas größter Fachbibliothek für die Fächer Medizin, Gesundheit, Ernährung, Umwelt und Agrar entwickelt. Neben der klassischen Literaturversorgung engagiert sich die ZB MED in Projekten zur Entwicklung, Erschließung, Vermittlung und Publikation elektronischer Literatur, Primärdaten und Forschungsergebnissen. Die ZB MED ist eine wissenschaftliche Infrastruktureinrichtung der Leibniz-Gemeinschaft.

Weitere Informationen:

<http://www.medpilot.de>

<http://www.zbmed.de>

Neuer interaktiver Krebs-Atlas online

Ab sofort ist ein neuer Krebs-Atlas der Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland (GEKID) im Internet unter der Adresse <http://www.ekr.med.uni-erlangen.de/GEKID/Atlas/Inzidenz/atlas.html> verfügbar. Die deutschlandweiten Daten

sind im Krebs-Atlas sowohl nach einzelnen Bundesländern als auch im zeitlichen Trend darstellbar. Zur orientierenden Einordnung der Angaben für die Einzelländer hat die GEKID aus den Daten der Landeskrebsregister einen deutschen Vergleichsstandard hochgerechnet.

Im dem Atlas präsentiert die GEKID für "Krebs insgesamt" und für 23 einzelne Tumorarten bzw. Tumorgruppen aggregierte Angaben zu Fallzahlen und Raten von Krebsneuerkrankungen. Im Bereich der urologischen Krebserkrankungen berücksichtigt der Krebs-Atlas Tumorerkrankungen von Prostata, Hoden, Niere und Harnblase.

Durch die Darstellung auf einer Deutschlandkarte werden die an die Krebsregister der Bundesländer gemeldeten Krebsfälle anschaulich dargestellt. Derartige Informationen wurden auch in der Vergangenheit in Berichten und teilweise bereits in Internetdatenbanken der Landeskrebsregister veröffentlicht. Die zunehmenden Erfolge in der Krebsregistrierung erforderten nun einen übersichtlichen und benutzerfreundlichen Zugang zu den gesammelten Daten, die interessante und wertvolle Hinweise zum Auftreten von Krebs in der Bevölkerung liefern. Ergänzend werden für den gleichen Zeitraum in dem Atlas auch Daten zur Krebssterblichkeit präsentiert. Diese liegen auf Basis der Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamts für alle Bundesländer vor.

Weitere Informationen:

www.gekid.de

www.rki.de

Therapieoptionen für Klinefelter-Syndrom

In Deutschland leben etwa 80.000 Jungen und Männer mit dem Klinefelter-Syndrom. Sie sind Träger einer angeborenen Chromosomenstörung, bei der zusätzlich zum normalen Chromosomensatz ein weiteres X-Chromosom vorliegt, wodurch sich der Chromosomensatz 47,XXY ergibt, der individuell sehr unterschiedliche Auswirkungen haben kann.

Im Kindesalter sind die betroffenen Jungen tendenziell eher ruhig, Sprachentwicklung und Feinmotorik können gestört sein. Die Pubertät tritt oft verzögert oder vermindert ein. Häufig sind Körperbehaarung, Bartwuchs und Stimmbruch wenig ausgeprägt, auch überdurchschnittliches Längenwachstum und Brustentwicklung können auftreten. Erkannt wird die Chromosomenaberration eher selten in nur rund 20 Prozent der Fälle.

Unbehandelt drohen Kinderlosigkeit, Testosteronmangel, Erektionsstörungen, Osteoporose oder Diabetes mellitus. Die Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. (DGU) will daher besonders Eltern und Kinderärzte sensibilisieren, um eine frühe Behandlung der betroffenen Jungen zu ermöglichen und Spätfolgen zu lindern. Ein laufendes Forschungsprojekt des Centrums für Reproduktionsmedizin und Andrologie (CeRA) in Münster in Zusammenarbeit mit den Urologen in Gießen und Halle entwickelt nun individualisierte Therapiemöglichkeiten. Eine optimale Behandlung des Klinefelter-Syndroms kann nämlich bereits im Grundschulalter mit Ergotherapie beginnen und sich ab dem Pubertätsalter mit lebenslangem Testosteronersatz fortsetzen, um so den beschriebenen Symptomen vorzubeugen. Idealerweise

vor Beginn der Testosterongabe können bei den Patienten zeugungsfähige Spermien für einen späteren Kindeswunsch gewonnen und kryokonserviert werden. Wichtig ist in jedem Fall eine rechtzeitige interdisziplinäre Kooperation zwischen Kinderärzten, Urologen, Endokrinologen und Reproduktionsmedizinern.

Weitere Informationen:

<http://idw-online.de/pages/de/news363815>

Funktion von Sec62 bei Prostatakrebs

Forscher des Universitätsklinikums des Saarlandes identifizieren mit dem Protein Sec62 einen potenziellen Marker für das fortgeschrittene Prostatakarzinom.

Der Gehalt an Sec62 ist im Gewebe einer Tumor-befallenen Prostata erhöht. Der erhöhte Sec62-Gehalt findet sich insbesondere in fortgeschrittenen Tumoren und solchen Tumoren, die aggressiv andere Organe (z.B. die Samenblase) befallen haben. Das bedeutet, dass Sec62 möglicherweise eine Funktion bei der Metastasierung des Prostatakarzinoms hat somit als prognostischer Marker eingesetzt werden könnte. In einem experimentellen Labormodell konnten die Forscher um Dr. Greiner von der Abteilung Medizinische Biochemie und Molekularbiologie an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes zeigen, dass ohne Sec62 kein invasives Wachstum der Krebszellen möglich ist. Zudem haben die Experimente ergeben, dass Sec62 die Krebszellen vor der wachstumshemmenden Wirkung eines Chemotherapeutikums schützt. Patienten mit erhöhtem

Sec62-Gehalt im Tumor könnten daher von einer solchen Therapie nicht profitieren. Andererseits könnten die molekularen Signalwege, über die Sec62 die Metastasierung der Prostatakarzinomzellen ermöglicht, neue therapeutische Ansatzpunkte darstellen.

Weitere Informationen:

<http://www.uni-protokolle.de/nachrichten/id/199578>

<http://www.uks.eu/biochemie>

Funktion von AP2-Gamma bei Hodenkrebs

Bonner Forscher haben entdeckt, dass der Verlust eines bestimmten Gens bei Mäusen zur Sterilität führt. Die Erbanlage enthält die Bauanleitung eines Proteins namens AP2-Gamma. AP2-Gamma spielt bei der Entwicklung der Urkeimzellen im ungeborenen Fötus eine wichtige Rolle. Auch beim Menschen kommt AP2-Gamma vor. Normalerweise wird es aber kurz vor der Geburt abgeschaltet. Schon vor einigen Jahren konnten die Bonner Wissenschaftler jedoch zeigen, dass auch menschliche Hodentumoren AP2-Gamma produzieren.

Urkeimzellen bilden sich schon im frühen Embryo an der Wand des Dottersacks. Im Laufe der Schwangerschaft wandern sie in die Genitalanlagen. Dort verwandeln sie sich in Keimzellen, die beim Mann im Hoden gespeichert werden. Diese Keimzellen beginnen in der Pubertät mit der Produktion der Spermien. Die Bonner Forscher haben nun untersucht, welche Rolle das AP2-Gamma bei dieser Entwicklung spielt. Dazu setzten sie in Mäusen das AP2-Gamma-Gen außer Gefecht. In diesen Mäusen verwandelten

sich die Urkeimzellen im Laufe ihrer Embryonalentwicklung in normales Körpergewebe, was die spätere Sterilität der Tiere bedingte.

Bei Erwachsenen findet sich normalerweise kein AP2-Gamma. Anders bei Hodenkrebs: Bestimmte Hodentumoren verraten sich dadurch, dass sie schon in frühen Stadien große Mengen dieses Proteins produzieren. Dasselbe Protein, das für die Entwicklung der Keimzellen im ungeborenen Kind extrem wichtig ist, kann demnach im Erwachsenenalter mit Tumoren in Verbindung gebracht werden. In den Krebszellen blockiert das AP2-Gamma wahrscheinlich die normale Entwicklung der Spermien.

Der Befund bestätigt nach Angaben der Mediziner zudem die Theorie, wonach die meisten Hodentumoren aus Urkeimzellen entstehen. Am Bonner Uniklinikum nutzen die Ärzte das Protein inzwischen schon zur Diagnose, um verschiedene Typen von Hodenkrebs voneinander zu unterscheiden. So wissen sie frühzeitig, welcher Therapieweg sich anbietet - denn nicht jede Behandlung wirkt bei jedem Tumortypus gleich gut.

Weitere Informationen:

<http://idw-online.de/pages/de/news>

Publikationen

Stressprotein HSP12 verhindert Löcher und Risse in Membranen

Das Hitzeschockprotein Hsp12 hilft Zellen unter lebensbedrohlichen Bedingungen zu überleben. Bisher war allerdings unklar, wie genau dies funktioniert. Wissenschaftler der TU München entdeckten nun bei HSP12 einen unerwarteten Wirkungsmechanismus.

Hitzeschockproteine (HSPs), auch als Stressproteine bezeichnet, helfen Zellen in Not- oder Stresssituationen, ihre Funktionen aufrecht zu erhalten. Sie werden oft in enormen Mengen gebildet, nachdem Zellen Hitze oder anderen Arten von belastenden Umwelteinflüssen ausgesetzt wurden. Die Eiweiße sorgen dann dafür, dass der Zellmechanismus trotz der widrigen Umstände nicht zum Erliegen kommt. Viele HSPs arbeiten dabei als Faltungshelfer oder -stabilisator für andere Eiweiße, manche dagegen verhindern schädliche Proteinzusammenrottungen in den Zellen oder lösen diese auf oder schützen die Ribosomen und Ribonucleotide. Was die vielen unterschiedlichen Stressproteine tun und wie sie den Zellen helfen ist generell aber noch sehr unzureichend erforscht. Noch rätselhafter bleiben Einzelfälle wie die Funktion des Hitzeschockproteins HSP12.

Gestresste Hefezellen bilden HSP12 mehrere hundert Mal häufiger als im Normalzustand. Werden sie daran gehin-

dert, so leidet darunter unter anderem ihre äußere Struktur. In Experimenten mit Wildtyp- und Hsp12-knockout-Zellen des Modellorganismus 'Saccharomyces cerevisiae' zeigten die Münchener Wissenschaftler, dass das im Zytosol ungefaltet vorkommende Protein sich an bestimmte geladene Lipidseitenketten in den Biomembranen der Zelle anlagert und sich dort zu einer helixartigen Struktur faltet. In der Folge wird die Fluidität der Membranen deutlich verändert und damit letztlich deren Stabilität moduliert.

Durch diese erstmals beobachtete Wirkungsweise von HSPs definiert das HSP12 möglicherweise eine gänzlich neue Klasse von Stressproteinen, die z.B. auch bei der Resistenz von Krebszellen gegenüber Chemotherapeutika eine Rolle spielen könnten.

Weiterlesen:

<http://download.cell.com/molecular-cell/pdf/PIIS1097276510005836.pdf?intermediate=true>

DNA-Polymerase verantwortlich für "A-rule"-Mutagenese

Wissenschaftler der Universität Konstanz gewannen grundlegende Einsichten in den molekularbiologischen Mechanismus, welcher einem häufigen und hochgradig mutagenen Replikationsfehler in den Zellen und damit auch der Entstehung von Krebserkrankungen zu Grunde liegt.

Fehlende Basen auf DNA-Template-Strängen gelten als eine der häufigsten Ursachen für Mutationen. Dass eine solche Lücke auf dem Tochterstrang i.d.R. mit der Base Adenin aufgefüllt wird, ist seit

langem als sog. "a-rule" bekannt, galt aber bislang als ungeklärtes Phänomen. Als wahrscheinlich wurden DNA-immanente Ursachen postuliert.

Die neue Studie der interdisziplinären Konstanzer Arbeitsgruppe konnte nun mit Hilfe von molekularbiologischen und röntgenkristallographischen Untersuchungen klären, dass nicht eine DNA-intrinsische Ursache für den bevorzugten Adenin-Einbau verantwortlich ist, sondern vielmehr die sterische Beschaffenheit der beteiligten DNA-Polymerase.

Dabei füllt die Aminosäure Tyrosin der DNA-Polymerase mit seinem Phenolrest den Raum der fehlenden Template-Nucleobase aus und fördert die Bildung von Wasserstoffbrückenbindungen mit einer Purinbase auf der gegenüberliegenden, im Entstehen befindlichen Tochterstrangseite. Struktur- und physikochemisch bedingt, geschieht dies bevorzugt mit der Purinbase Adenin (und nicht mit Guanin).

Die Wissenschaftler untermauerten ihr Modell des "Templatings" durch Aminosäure-Seitenketten über den Austausch der Aminosäure Tyrosin durch die Aminosäure Tryptophan im DNA-Polymerase-Molekül. Damit wurde eine Nucleotidbasen-Lücke auf Template-seite durch den Indolrest des Tryptophans ausgefüllt und in Folge dessen eine Pyrimidinbase in den Tochterstrang eingebaut.

Weiterlesen:

<http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Marx.pdf>
http://www.chemie.uni-konstanz.de/~agmarx/WELCOME_HAUPTSEITE.HTM

Kooperative p53-Bindung an DNA löst Apoptose aus

Das Tumorsuppressor-Protein p53 stoppt den Zellzyklus, wenn die DNA der Zelle geschädigt ist. Während dieses Zellzyklus-Arrests gewinnt die Zelle Zeit, die fehlerhafte DNA zu reparieren. Gelingt dies nicht, kann ebenfalls über p53 ein Apoptose-Programm eingeleitet werden, um die für den Organismus schädliche, krebgefährdete Zelle zu eliminieren. Marburger Forscher um Prof. Dr. Thorsten Stiewe haben nun einen Mechanismus entdeckt, wie über die Fähigkeit von p53 zur intermolekularen Kooperation dabei die Entscheidung zwischen Zellzyklus-Arrest und Apoptose gesteuert wird.

P53 kontrolliert und beeinflusst nachgeordnete Gene des Zellzyklus, wie z.B. die Cyclin-Kinasen p21 und p27, und des Apoptose-Pathways, wie z.B. BAX oder Caspase1, durch Bindung an deren Promotoren. In ihrer Studie konnten die Marburger Forscher zeigen, dass besonders effektive, durch das Zusammenwirken mehrerer p53-Moleküle hervorgerufene p53-Promotor-Interaktionen immer an Zielsequenzen von pro-apoptotischen Genen auftreten und nicht an Genen des Zellzyklus.

Im Experiment in Tumorzelllinien induzierte Inaktivierung dieser p53-Kooperativität hatte folglich auch keinen Einfluss auf den Zellzyklus-Arrest, sondern reduzierte nur die Apoptose-Rate. Umgekehrt zeigten Mutationen mit erhöhter p53-Kooperativität entsprechend eine erhöhte Apoptose-Rate. Diese Tumorzellen sprachen auch besser auf Chemotherapeutika an.

Als Resumé schlussfolgern die Autoren, dass Mutationen, welche die p53-Kooperativität herabsetzen, genetisch mit

einem erhöhten Krebsrisiko verbunden seien. Die Kooperativität trage somit zur Tumorsuppressor-Aktivität von p53 bei. Möglicherweise ließen sich die neuen Erkenntnisse auch für die Entwicklung neuer Krebsmedikamente nutzen, die die p53-Aktivität gezielt in die gewünschte Richtung lenken.

Weiterlesen:

http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Stiewe_p53-cooperativity.pdf

Ephrin-B2-vermitteltes intrazelluläres VEGF-Signalling reguliert Tumorangiogenese

Solide Tumore sind auf ein Blutgefäßsystem angewiesen, das sie mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt. Insbesondere bösartige Tumore zeichnen sich durch ein starkes Blutgefäßwachstum aus. Ein wichtiger Ansatz in der Krebstherapie besteht daher darin, den Tumor auszuhungern, indem man das Wachstum der Blutgefäße hemmt. Bereits erfolgreich in der Klinik eingesetzte Medikamente blockieren den Gefäßwachstumsfaktor VEGF (vascular endothelial growth factor) und damit die Angiogenese im und um den Tumor. In verschiedenen Studien konnte allerdings gezeigt werden, dass einige Tumore in der Lage sind, Resistenzen gegen diese 'VEGF-targeted therapies' zu entwickeln.

Analog zu molekularen Prozessen im zielgerichteten Aussprossen von neuronalen Axonen haben Forscher der Gießener Justus-Liebig- und der Frankfurter Goethe-Universität nun auch bei der Regulation der Angiogenese einen

VEGF-vermittelten Mechanismus entschlüsseln können. Dieser über das Molekül Ephrin-B2 vermittelte Regulationsweg könnte möglicherweise eine neue Basis für die Entwicklung innovativer anti-angiogener Tumorthérapien darstellen.

Die Wissenschaftler identifizierten mit Ephrin-B2 ein membrangebundenes Rezeptormolekül, welches das Aussprossen von Blutgefäßen während der Tumorentwicklung steuert. Dieses Molekül kann Signale sowohl vorwärts zu benachbarten Zellen weiterleiten als auch rückwärts in das Zellinnere. Diesen bislang unbekanntem Signalweg innerhalb der Zelle haben die Arbeitsgruppen von Prof. Acker (Neuropathologie, Gießen) und Prof. Acker-Palmer (Exzellenzcluster Makromolekulare Komplexe, Frankfurt) nun aufgeschlüsselt. In ihrer Studie mit Ephrin-B2-defizienten Mäusen wurde dabei insbesondere die Bedeutung des Ephrin-B2-vermittelten VEGF R(ezeptor)2-Traffickings für die Angiogenese untersucht. Ephrin-B2 kontrolliert dabei die Internalisierung von VEGFR2 sowie dessen intrazelluläres Signalling.

Eine gleichzeitig publizierte Studie des MPI in Münster weist zudem darauf hin, dass ebenfalls der Gefäßwachstumsfaktor VEGFR3 von Ephrin-B2 beeinflusst wird. Ephrin-B2 erscheint somit als eine wichtige Zielstruktur für zukünftige therapeutische Krebsmedikamente zur Unterdrückung von unverwünschtem Gefäßwachstum.

Weiterlesen:

<http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDb/PDF/nature08995.pdf>

Optische Fertilitätsprüfung von Spermien

Bochumer Chemikern ist es gelungen, gesunde und beschädigte Spermien anhand ihrer spektralen, chemischen Signatur in Sekundenschnelle zu unterscheiden. Die Technik hat das Potential für einen neuartigen Fertilitätstest, der nicht nur morphologische sondern auch chemische Signaturen berücksichtigt.

Die RUB-Forscher konnten feststellen, dass zelluläre Schäden auf molekularer Ebene in den Mitochondrien vorhanden sein können, obwohl Änderungen in Form und Morphologie nicht nachweisbar sind. Dies unterstreicht, dass neben der Morphologie, die üblicherweise für die Charakterisierung von Spermien verwendet wird und in den Richtlinien des WHO Manual for Andrology Laboratories vorgegeben ist, nun auch chemische Signaturen zur Charakterisierung aufgenommen werden sollten.

Das Forscherteam konnte ohne zusätzliche Markierung dreidimensionale, hochaufgelöste chemische Karten erstellen. Dabei nutzt die verwendete Raman-Mikroskopie die charakteristischen Schwingungen der einzelnen Moleküle, um so einen Fingerabdruck der einzelnen zellulären Komponenten zu erhalten. Zusammengesetzt zu einer chemischen Landkarte werden damit Organellen von Spermien visualisiert. Zusätzlich zur optischen Bildinformation wird erstmals die chemische Zusammensetzung von Spermien direkt abgebildet.

Diese Entdeckung könnte dazu führen, dass Standards zur Bestimmung von gesunden und geschädigten Spermien in Zukunft um objektive chemische Marker ergänzt werden, was insbesondere

aufgrund der in den letzten 50 Jahren im Durchschnitt weltweit dramatisch gesunkenen Spermienzahl und –beweglichkeit besondere Bedeutung zur Aufklärung der Ursachenkette haben kann.

Weiterlesen:

<http://dx.doi.org/10.1039/b927012d>

Beweglichkeit von Spermien abhängig von Kationenkanälen

US-Forscher der University of California haben herausgefunden, warum Spermien im Hoden unbeweglich verharren, während sie in der Scheide äußerst aktiv sind. Die Antwort hängt nicht unbedingt mit dem pH-Wert der Umgebung zusammen sondern mit Zytokin-ähnlichen Substanzen, die die Spermien aktivieren.

Es ist bekannt, dass Spermien in einer alkalischen Umgebung ihre Bewegungsfähigkeit erlangen. Das immobile Verharren der Spermien im männlichen Hoden rührt entsprechend von einem saueren Umgebungs-pH-Wert von 6,0. Allerdings ist der pH-Wert in der Scheide mit Werten von pH 4 bis pH 4,5 noch saurer als im männlichen Hoden. Also ergibt sich die Frage, warum Spermien in der Scheide aktiv sind, obwohl sie doch durch den sauren pH-Wert eigentlich noch inaktiver als im Hoden sein müssten.

Das amerikanische Forscherteam hat nun auf der Oberfläche des Spermienmittelstücks eine bestimmte Sorte von Poren entdeckt, die sog. Hv1-Kanäle. Öffnen die Kanäle, strömen positiv geladene Wasserstoff-Ionen nach außen. Der Protonenstrom führt außen zu einer

Absenkung des pH-Wertes, innerhalb der Spermiengeißel allerdings entsteht ein Protonenmangel und damit ein Anstieg des pH-Wertes in den alkalischen Bereich. Durch diese physiologischen Vorgänge wird der Reifeprozess der Spermien, und damit auch deren Beweglichkeit, aktiviert. Der innere pH-Wert der Spermienzytoplasmas ist also letztendlich ausschlaggebend. Ein alkalischer Außen-pH-Wert kann dabei allerdings als Reiz zur Öffnung der Hv1-Kanäle dienen.

Über patch-clamp-Experimente konnten die Forscher nun weiterführende Untersuchungen zur molekularen Steuerung der Hv1-Kanäle durchführen. Dabei stellten sie fest, dass die Hv1-Kanäle nicht nur über einen alkalischen Umgebungs-pH-Wert sondern auch durch externe Liganden gesteuert werden können: Ein in den sekundären Geschlechtsorganen produziertes und freigesetztes Endocannabinoid, das Anandamid, dockt an einem Rezeptormolekül des Hv1-Kanals an und öffnet ihn dadurch. In extrem hoher Konzentration kommt Anandamid in der Nähe der weiblichen Eizelle vor, so dass die Beweglichkeit der Spermien mit abnehmender Entfernung in Richtung Follikel ansteigt. Die Spermien werden gewissermaßen sukzessive darauf vorbereitet, eine Eizelle zu befruchten.

Weiterlesen:

<http://download.cell.com/pdf/PIIS0092867409016808.pdf?intermediate=true>

Fehler in translationalen Kontrollelementen (uORFs) als mögliche Ursache für Krebs

Forscher des Max-Delbrück-Centrums für Molekulare Medizin (MDC) in Berlin-Buch haben neue Erkenntnisse über die Kontrolle der zellulären Proteinproduktion gewonnen. Mit Hilfe gentechnisch veränderter Mäuse konnten sie jetzt erstmals nachweisen, dass ein evolutionär konservierter Regulationsmechanismus der Proteinproduktion auch in hoch entwickelten Säugetieren von großer Bedeutung ist. Die grundlegenden Ergebnisse von Dr. Klaus Wethmar, Prof. Achim Leutz und MitarbeiterInnen könnten helfen, neue Therapien und Medikamente gegen Erkrankungen wie Krebs zu entwickeln.

Viele mRNAs besitzen so genannte kurze offene Leserahmen (upstream open reading frames, uORF), die die Proteinproduktion abhängig von der jeweiligen Zellphysiologie steuern. Solche uORF-Kontrollbereiche kommen in sämtlichen Eukaryonten, von der Hefe bis zum Menschen, vor. Sie sind vor allem in den mRNAs wichtiger Regulatorproteine anzutreffen, die für die Zellteilung, die Spezialisierung, den Stoffwechsel und die Stressbewältigung von Zellen entscheidend sind. Die MDC-Forscher stellten fest, dass Mäuse, denen der uORF des Leberinhibitorischen Proteins (LIP) fehlt, eine gestörte Leberregeneration und ein verändertes Knochenwachstum aufweisen. Diese Ergebnisse, verbunden mit dem Vorkommen von uORFs in zahlreichen weiteren mRNAs der Zelle, lassen die MDC-Forscher zum dem Schluss kommen, dass entwicklungsgeschichtlich konservierte uORFs weitreichende Regulationsfunktionen im lebenden Organismus haben könnten.

Die Forscher vermuten, dass die Steuerung der Proteinproduktion durch uORFs im Zusammenhang mit vielen Krankheiten, insbesondere auch Krebserkrankungen steht, da beteiligte Wachstumsfaktoren oder Onkogene häufig uORFs besitzen.

Weiterlesen:

<http://genesdev.cshlp.org/content/24/1/15.full.pdf>

SOCS-3 unterdrückt Apoptose in Prostatakarzinomzellen

Ein Forscherteam der Medizin-Universität Innsbruck hat ein wichtiges Protein für Krebswachstum entdeckt und in kastrationsrefraktären Prostatakarzinomen nachgewiesen.

Die Untersuchungen der Molekular-Pathologen legen nahe, dass das Protein Suppressor of Cytokine Signaling-3 (SOCS-3), möglicherweise das Wachstum von Prostatakrebs triggert, indem es den programmierten Zelltod (Apoptose) der Krebszellen unterbindet. Die sieben bisher bekannten SOCS-Proteine hemmen im Körper die Wirkung von Apoptose-induzierenden Zytokinen und greifen damit in den Sicherheitsmechanismus des Körpers bei der Regulierung des empfindlichen Gleichgewichts zwischen Apoptose und Zellzyklus ein.

Die Forscher konnten eine Überexpression von SOCS-3 in kastrationsrefraktären Prostatakarzinomen feststellen. Um die Rolle von SOCS-3 näher zu bestimmen, inhibierten sie die Expression des SOCS-3-Gens mittels small interfering RNA-Transfektionen in den Zelllinien DU-145, LNCaP-IL-6+ und PC3. Die si-RNA

bewirkte in den Zellen einen knock-down von SOCS-3 um bis zu 80 % und infolge dessen eine Abnahme der Proliferation und Vitalität der Zellen bei gleichzeitigem Anstieg der Mortalität, bedingt durch signifikante Hochregulierung pro-apoptischer Casapase-Aktivität.

Weiterlesen:

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19738059?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum

Stammzellen als mögliche Ursache für Prostatakrebs

Ein neu entdeckter Typus von Stammzellen könnte möglicherweise Prostatakrebs auslösen. Dies legt eine Untersuchung an Mäusen nahe, die von Wissenschaftlern um Michael Shen vom Columbia University Medical Center, New York, durchgeführt wurde.

Die beschriebenen Stammzellen befinden sich zwischen den Epithelzellen des inneren Drüsengewebes der Prostata. In epithelialen Geweben, wie den intraprostatistischen Drüsen, gibt es neben normalen epithelialen Progenitorzellen auch solche, die als Ursache für Krebs gelten. In ihren Untersuchungen konnten die Forscher zeigen, dass eine Deletion im Tumorsuppressorgen PTEN bei proliferativen Zellen mit Nkx3-1 -Expression, einem Marker prostatistisch-epithelialer Differenzierung, zu rasanter kanzerogener Zellformationen führte. Diese sogenannten CARNs (castration-resistant Nkx3-1-expressing cells) stellen demnach eine neue luminale Zellpopulation in prostatistischem Drüsengewebe dar, welche eine mögliche oncogene Transformation beim Prostatakrebs bewirken können.

Adulte Stammzellen sind einer der großen Hoffnungsträger für künftige Therapien gegen verschiedene Krankheiten. Aber sie wurden auch früher schon ebenso als Ursache von Krebs-erkrankungen, wie z.B. von Leukämie, vermutet. Die aktuelle Studie an Mäusen bestätigt offenbar die Befürchtung, dass manche Stammzellen unter bestimmten Bedingungen die Tumorbildung auslösen können.

Weiterlesen:

<http://www.nature.com/nature/journal/v461/n7263/pdf/nature08361.pdf>

In eigener Sache



Um auch die Forschung auf dem Gebiet der Klinik nachhaltig zu fördern, konnte das DGU-Ressort *Forschungsförderung* in Kooperation mit der Arbeitsgemeinschaft Urologische Onkologie (AUO) den Grundstein für den Aufbau eines nationalen urologischen Studienregisters legen, mit dem in Deutschland durchgeführte klinische Studien möglichst vollständig erfasst und dargestellt werden.

Das Konzept für das WHO-konforme Studienregister ist mit dem Zentrum für klinische Studien in Köln und Unterstützung des Deutschen Cochrane Zentrums in Freiburg/Br. entwickelt und durch die AUO auf Praxistauglichkeit geprüft worden. Das neue **Site & Study Management System** der DGU verfolgt das Ziel, die an den einzelnen Studienzentren dezentral durchgeführten Studiendokumentationen zu vereinheitlichen, zusammenzuführen und dabei gleichzeitig Doppeldokumentationen durch die Exportfunktionen der Datenbank zu erübrigen. Die übersichtliche, transparente Darstellung für Ärzte, Patienten und Sponsoren gleichermaßen ermöglicht umfassende Informationsmöglichkeiten über die Studienaktivitäten in der Urologie in Deutschland und fördert damit nicht

zuletzt eine effektive Patientenrekrutierung.

Das Studienregister wird von der DGU zur Verfügung gestellt und ist kostenlos zu nutzen. Alle an der Durchführung klinischer Studien in der Urologie beteiligten Partner sind dazu eingeladen, ihr Studienmanagement über dieses neue System zu erledigen.

Individualisierte Zugangsrechte zum System sind über eine Registrierung beim Forschungskordinator der DGU, Herrn Dr. Christoph Becker, zu beantragen:

cbecker@dgu.de

Flyer-Download:

<http://www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer-Studienregister.pdf>

Weitere Informationen:

www.dgu-studien.de

Urologisches Studienregister



🏠 **Site & Study Management System**

- Darstellung aller urologischer Studien in Deutschland
- WHO-konform
- Kooperative Datenpflege nach GCP
- Transparenz für Ärzte, Patienten und Sponsoren
- Individualisierte Zugangsrechte
- Automatischer Datentransfer vorgesehen zu
 - Deutsches Register Klinischer Studien
 - ClinicalTrials.gov
- Exportfunktionen ersparen Doppeldokumentationen
- Optimierte Patienten-Rekrutierung

🏠 **Eingabemasken (Bspe.)**

🏠 Studien > Meine > URO-STUDY
URO-STUDY

Kenndaten

Kurztitel
Public Title

Titel
erforderlich

Studienmerkmale

Merkmale

- Phase I
- Phase III
- Phase II
- Phase IIa
- Phase IIb
- Phase III
- Phase IV
- Monozentrisch
- Multizentrisch
- Oligozentrisch
- Prospektiv
- Retrospektiv
- Randomisiert
- Placebo-kontrolliert
- Cross-over
- Einarmig

🏠 Studien > Meine > URO-STUDY

URO-STUDY

Studienzentrale der Deutschen Gesellschaft für Urologie e.V. 1 Studie deutsch englisc

Prüfplancode 010-0071	ISRCTN	EudraCT 2010-007122-75	Clinicaltrials.gov NCT00384551
--------------------------	--------	---------------------------	-----------------------------------

Klinische Studie Urologie: Eine multizentrische, randomisierte, doppelblinde Studie zum Vergleich der Wirksamkeit und Sicherheit von URO-STUDY gegen Placebo

Status: Aktiv Christoph Becker

Studienziel / Fragestellung

Primäres Prüfziel

Die Gesamt-Überlebenszeit, welche d...

Sekundäre Prüfziele

Wirksamkeit von URO-STUDY gegen...

Diagnose

Ziel und Fragestellung

Primäres Prüfziel

Primary outcome

[Studie ansehen](#)

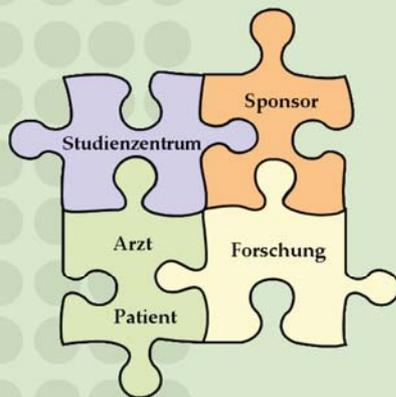
www.dgu-studien.de



www.dgu-studien.de

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

Klinische Studien sind unerlässlich, um Sicherheit und Effektivität medizinischer Behandlungsmaßnahmen bewerten zu können. Die DGU hat jetzt den Grundstein für den Aufbau eines nationalen urologischen Studienregisters gelegt, mit dem in Deutschland durchgeführte klinische Studien möglichst vollständig erfasst werden.



Das Konzept für das neue Studienregister ist mit dem Zentrum für klinische Studien in Köln und Unterstützung des Deutschen Cochrane Zentrums in Freiburg/Br. entwickelt und durch die AUO auf Praxistauglichkeit geprüft worden. Ziel ist, dass sich Ärzte, Betroffene und potenzielle Studienpartner rasch und übersichtlich über die Studienaktivitäten in der Urologie umfassend informieren können.

Das Studienregister wird von der DGU zur Verfügung gestellt und ist kostenlos zu nutzen. Wir laden Sie herzlich ein, auch Ihr Studienmanagement über dieses neue System zu erledigen.

Mit freundlichen Grüßen

Ihr

Prof. Dr. med. Bernd Wullich
DGU-Vorstand für Forschungsförderung
Vorsitzender der AuF



Registrierung:



DGU FORSCHUNG

Dr. rer. nat. Christoph Becker
TEL 0211 - 516096 30
FAX 0211 - 516096 60
MAIL cbecker@dgu.de
WEB www.dgu-forschung.de



Workshops 2010

Proteomics: Goldstandards und neue Techniken

29 CME Punkte

Zeit: Mo., 11. bis Mi., 13. Oktober 2010

Ort: Urologie, Jena

Kursleitung: PD Dr. med. Kerstin Junker

Tel.: 03641 - 93 5199

Email: kerstin.junker@med.uni-jena.de

Programm-Download:

www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/AuF-Workshop_2010_Proteomics_Programm.pdf

Tissue Engineering: Techniken für die regenerative Medizin

25 CME Punkte

Zeit: Di., 09. bis Do., 11. November 2010

Ort: Urologie, Tübingen

Kursleitung: Prof. Dr. med. Karl-Dietrich Sievert, Dr. rer. nat. Gerhard Feil

Tel.: 07071 - 29 84081

Email: urologie@med.uni-tuebingen.de

Programm-Download:

www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/AuF-Workshop_2010_TE_Programm.pdf



wet lab

Workshops

2010

Anmeldung:

Akademie der Deutschen Urologen

Email: akademie@dgu.de

Flyer-Download:

www.dgu-forschung.de/fileadmin/MDB/PDF/Flyer_Workshops_AuF_2010.pdf

Weitere Informationen:

www.dgu-forschung.de/workshops.html



Registrierung und Abstracteinreichung:

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

**Deadline für Abstracts:
!!! 30. September 2010 !!!**

Symposium 2010

Für diese Veranstaltung werden 14 CME-Punkte vergeben.



2. Symposium

**Urologische Forschung
der Deutschen Gesellschaft für Urologie**

**Signaltransduktionswege bei urologischen Erkrankungen:
Pathogenese - Prädiktion - Therapie**



UNIVERSITÄTS**medizin.**
MAINZ

Mainz, 11. bis 13. November 2010

