



Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München



Fakultät
für Medizin der
Technischen Universität
München



EINLADUNG

Habilitandenkolloquium am 12. Dezember 2023,
um 16:30 Uhr, Hörsaal A und online

Meeting-URL:
[https://tum-conf.zoom.us/j/7034557317?](https://tum-conf.zoom.us/j/7034557317?pwd=S1VoNXNRditEcnYxNXB1VmdhVkUwdz09)
pwd=S1VoNXNRditEcnYxNXB1VmdhVkUwdz09
Meeting-ID: 703 455 7317
Kenncode: 534137

Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen,

das Habilitandenkolloquium ist ein wichtiger Moment auf dem wissenschaftlichen Weg unserer Kolleg*innen. Wir würden uns daher über ein großes Online-Publikum freuen, das praktisches Wissen auf dem neuesten Stand der Forschung mit uns und den Habilitand*innen diskutiert. Die Themen werden entsprechend dem Schwerpunkt der Forschungstätigkeit des jeweiligen Habilitanden formuliert, so dass Sie sie direkt mit den Expert*innen erörtern können.

Ich würde mich freuen, Sie beim digitalen Habilitandenkolloquium begrüßen zu dürfen.

Prof. Schneider

16.30 – 17.00 Uhr (inkl. Diskussion)

Dr. med. Dominik Sepp
Abteilung für Diagnostische und
Interventionelle Neuroradiologie,
Klinikum rechts der Isar,
Technische Universität München

Einflussfaktoren und Therapieoptionen bei Patienten mit ischämischem Schlaganfall

Die Behandlung des akuten Schlaganfalls hat in den letzten Jahren enorme Fortschritte gemacht. Ein Fokus der aktuellen Forschung liegt auf der Weiterentwicklung der mechanischen und medikamentösen Akuttherapie sowie der Optimierung der Diagnostik zur Identifizierung von geeigneten Patienten für die jeweilige Therapie. Mein Forschungsschwerpunkt umfasst insbesondere Sonderformen wie Tandemokklusionen und distale Gefäßverschlüsse, bei denen die interventionelle Akuttherapie zum Teil noch kontrovers diskutiert wird. Ein besonderes Augenmerk gilt dabei der Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern und Lyse während der Intervention und dem damit verbundenen Blutungsrisiko. Ein weiterer Aspekt stellt die Entzündungsreaktion im Verlauf des Schlaganfalls dar, deren Modifikation neue additive Therapieoptionen ermöglichen könnte. In unseren Vorstudien hat sich unter anderem das Oberflächenmolekül CD31 als vielversprechender Ansatzpunkt erwiesen, dessen Dynamik und Auswirkungen wir im Verlauf des akuten Schlaganfalls untersuchen.

17.00 – 17.30 Uhr (inkl. Diskussion)

Dr. med. Julian Schwarting
Abteilung für Diagnostische und
Interventionelle Neuroradiologie,
Klinikum rechts der Isar,
Technische Universität München

Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie sekundärer Hirnschädigungen nach Subarachnoidalblutungen

Trotz deutlicher Fortschritte in der Neurointensivmedizin und bei der Aneurysma-Okklusion, ist die aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) weiterhin eine Erkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität. Delayed cerebral ischemia und das Auftreten von Vasospasmen der hirnzuführenden Gefäße sind gefürchtete Komplikationen nach SAB und können zum Teil neurointerventionell behandelt werden. Seit einigen Jahren sind jedoch auch frühe sekundäre Hirnschädigungen, < 72h nach dem Blutungsereignis, in den Fokus der Wissenschaft gerückt. Im Rahmen dieser Early Brain Injury kommt es im Hirnkortex zu Einschränkungen der kortikalen Mikrozirkulation, beispielsweise durch neuroinflammatorische- und oxidative Kaskaden, welche eine entscheidende Rolle für das Outcome der Patienten haben könnten. Ziel unserer Forschungsprojekte ist es daher, die pathophysiologischen Zusammenhänge der frühen Hirnschädigung besser zu verstehen, um neue Therapiemöglichkeiten zu entwickeln, und diagnostische Marker zu etablieren, die eine Früherkennung von sekundären Hirnschädigungen und eine rechtzeitige Intervention ermöglichen.

17.30 – 18.00 Uhr (inkl. Diskussion)

Dr. Michelle Vincendeau
Institut für Virologie,
TUM School of Medicine and Health,
Technische Universität München

Einfluss von humanen endogenen Retroviren auf die Gehirnentwicklung

Mehr als 50% des menschlichen Genoms besteht aus retroviralen Überresten. Dies ist ein großer Anteil, wenn man bedenkt, dass nur 2% unseres Genoms Gene kodieren. Humane endogene Retroviren (HERVs) haben sich im Laufe der Evolution in das Genom unserer Vorfahren eingefügt und sind so zu einem festen Bestandteil unserer DNA geworden. Obwohl HERVs normalerweise inaktiv sind, konnten wir zeigen, dass sie unter bestimmten Umwelteinflüssen reaktiviert werden und wichtige biologische Prozesse beeinflussen können. Der Zusammenhang zwischen HERVs und der Gehirnentwicklung ist dabei faszinierend, denn unsere Studien zeigen, dass HERVs die Entwicklung des Gehirns und die Entstehung neurodegenerativer Erkrankungen entscheidend regulieren. Unsere Forschung wird dazu beitragen, die neuronalen Netzwerke bei der Gehirnentwicklung und bei neurologischen Erkrankungen besser zu verstehen, um neue und wirksame Therapien zu entwickeln.

18.00 – 18.30 Uhr (inkl. Diskussion)

Dr. med. Benedikt Kaufmann
Klinik und Poliklinik für Chirurgie,
Klinikum rechts der Isar,
Technische Universität München

Einfluss des Inflammasoms in der Pathogenese der metabolischen Dysfunktions-assoziierten steatotischen Lebererkrankung und Fibrogenese

Die metabolische Dysfunktions-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD) ist aktuell die häufigste Ursache chronischer Lebererkrankungen weltweit. Etwa 20% der MASLD-Patienten entwickeln im Laufe der Erkrankung eine metabolische Dysfunktions-assoziierte Steatohepatitis (MASH). Dies kann im weiteren Verlauf zur Entstehung von ausgeprägter Fibrose, Leberzirrhose und einem Leberzellkarzinom führen. In der Pathogenese entzündlicher Lebererkrankungen spielen Inflammasome durch ihre Funktion bei der Immunantwort und der Abwehr pathogener Stimuli eine zentrale Rolle. Inflammasome sind für Zellinteraktionen und -kommunikation zwischen verschiedenen Zelltypen von großer Bedeutung. In unseren Forschungsprojekten untersuchen wir die Rolle des Inflammasoms in der MASLD/MASH und Fibrogenese. Ziel ist es die Funktion des Inflammasoms in leberspezifischen zellulären Interaktionen und Signalkaskaden genauer zu charakterisieren und darauf basierend neue Therapieansätze zu entwickeln.