

# Endokrinologie Informationen



## Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie

Schriftleitung:  
Hubertus Jarry, Göttingen

29. Jahrgang  
Heft 5/2005

Besuchen Sie die Homepage unter  
<http://www.endokrinologie.net>



J.A. Barth

November 2005

# Endokrinologie Informationen

Mitteilungen der  
Deutschen Gesellschaft  
für Endokrinologie

29. Jahrgang, Heft 5/2005

Schriftleitung:  
Hubertus Jarry, Göttingen



**Aus der Geschäftsstelle der DGE/Mitteilungen des Vorstandes**  
99 Vorstellung der EndoScience Endokrinologie Service GmbH

**Aus der Pressestelle der DGE**  
101 Preisträger der DGE 2005  
106 Preisverleihung an das Institut für Reproduktionsmedizin  
der Universität Münster

**Notizen**  
107 Stellenausschreibung des neuen Graduiertenkollegs „Hormonal  
Regulation of Energy Metabolism, Body Weight and Growth“

**Aus den Sektionen/Kommissionen/Arbeitsgruppen**  
109 Preisverleihung des diesjährigen CRHUKS-Osteologie-Preises

**Personalia**  
110 Nachruf Prof. Dr. med. Dipl. Biochemiker Hans Moeller  
110 Ernennung zur apl. Professorin

**Kongress-/Veranstaltungsankündigungen**  
111 Kurs zur Weiterbildung zum/zur DGE-Assistent/in  
– Weiterbildungsstipendien erhältlich –

112 **Veranstaltungskalender**

**Pharma-Ecke**  
116 Zoledronsäure ist Risedronat bei der Behandlung des Morbus  
Paget überlegen

## Gremien der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie

### Vorstand

Präsident der DGE:  
Prof. Dr. Thomas Gudermann, Marburg  
Vize-Präsidentin der DGE:  
Prof. Dr. Annette Grüters-Kieslich, Berlin  
Vize-Präsident der DGE:  
Herr Prof. Dr. Günter Emons, Göttingen  
Sekretär der DGE:  
Prof. Dr. Martin Grußendorf, Stuttgart  
Tagungspräsident 2006:  
Prof. Dr. Klaus Mann, Essen  
Tagungspräsident 2006:  
Prof. Dr. Michael Buchfelder, Erlangen  
Berufspolitische Fragen:  
Priv.-Doz. Dr. Reinhard Finke, Berlin  
Mediensprecher der DGE:  
Prof. Dr. Harald Klein, Bochum  
Schriftleiter Endokrinologie Informationen:  
Prof. Dr. rer. nat. Hubertus Jarry, Göttingen

### Kommission Hormontoxikologie

Sprecher:  
Prof. Dr. A. Pfeiffer, Potsdam  
Beirat:  
Prof. Dr. H. Behre, Halle  
Prof. Dr. W. Braendle, Hamburg  
Prof. Dr. G. Emons, Göttingen  
Prof. Dr. B. Hoffmann, Gießen  
Prof. Dr. V. Höllt, Magdeburg  
Prof. Dr. H. Klein, Bochum  
Prof. Dr. S. Matthaei, Quakenbrück  
Prof. Dr. H. Seyberth, Marburg  
Prof. Dr. E. Wolf, München

### Arbeitsgemeinschaft Hypophyse und Hypophysentumore

Sprecher:  
Prof. Dr. H.-J. Quabbe, Berlin

### Arbeitsgemeinschaft Neuroendokrine Tumore des Gastrointestinaltraktes

Sprecher:  
Prof. Dr. B. Wiedenmann, Berlin

### Dachverband Endokrinologie/Diabetologie (DVED)

Vorsitzender:  
Prof. Dr. H. Mehnert, München

### Sektion Schilddrüse

Sprecher:  
Prof. Dr. G. Brabant  
Beirat:  
Prof. Dr. K. W. Schmid, Essen  
Priv.-Doz. Dr. C. Schmutzler, Berlin  
Priv.-Doz. Dr. R. Finke, Berlin  
Prof. Dr. Reiners, Würzburg  
Prof. Dr. H. Dralle, Halle  
Prof. Dr. A. Grüters-Kieslich, Berlin

### Sektion Diabetes und Stoffwechsel

Sprecher:  
Prof. Dr. D. Müller-Wieland, Düsseldorf  
Beirat: Dr. J. Brüning, Köln  
Prof. Dr. H. Klein, Bochum  
Priv.-Doz. Dr. T. Linn, Gießen  
Priv.-Doz. Dr. K. Parhofer, München  
PD Dr. J. Seufert, Würzburg

### Sektion Calcium-regulierende Hormone und Knochenstoffwechsel

Sprecher:  
Priv.-Doz. Dr. med. E. Blind, Würzburg  
Beirat:  
Priv.-Doz. Dr. H. Siggelkow, Göttingen  
Priv.-Doz. Dr. W. J. Fassbender, Kempen  
Prof. Dr. C. Kasperk, Heidelberg  
Prof. Dr. J. Pfeilschifter, Essen  
Priv.-Doz. Dr. med. S. H. Scharla, Bad Reichenhall

### Sektion Pädiatrische Endokrinologie

Sprecher:  
Prof. Dr. O. Hiort, Lübeck  
Beirat:  
Prof. Norbert Albers, Osnabrück, stellv. Sprecher  
Prof. Martin Wabitsch, Ulm  
Prof. Angela Hübner, Dresden  
Prof. Stefan Wudy, Giessen  
Dr. Christoph Brack, Celle

### Sektion Molekulare und Zelluläre Endokrinologie

Sprecher:  
Priv.-Doz. Dr. med. J. Seufert, Würzburg  
Beirat:  
Dr. A. Schmidt, Berlin  
Priv.-Doz. Dr. W. Weidemann, Ulm

### Sektion Nebennieren, Hypertonie und Steroide

Sprecherin:  
Priv.-Doz. Dr. Wiebke Artl, Birmingham  
Beirat:  
Prof. Dr. W. Sippell, Kiel  
Prof. Dr. B. Allolio, Würzburg  
Dr. F. Beuschlein, Freiburg  
Prof. Dr. S. Bornstein, Dresden  
Priv.-Doz. Dr. S. Diederich, Berlin  
Assoziiertes Mitglied:  
Prof. Dr. M. Weber, Mainz

### Sektion Angewandte Endokrinologie

Sprecher:  
Prof. Dr. K.-M. Derwahl, Berlin  
Beirat:  
Dr. U. Deuß, Köln  
Dr. M. Droste, Oldenburg  
Prof. Dr. F. Raue, Heidelberg  
PD Dr. Heide Siggelkow, Göttingen  
Prof. Dr. M. Hüfner, Göttingen  
Dr. D. Lüdecke, Hamburg  
PD Dr. M. Ventz, Berlin

### Sektion Reproduktionsbiologie und -medizin

Sprecher:  
Prof. Dr. L. Kiesel, Münster  
Beirat:  
Prof. Dr. B. Hoffmann, Giessen  
Prof. Dr. W. E. Merz, Heidelberg  
Prof. Dr. W. G. Rossmanith, Karlsruhe  
Prof. Dr. H. van der Ven, Bonn  
Prof. Dr. L. Wildt, Innsbruck

### Sektion Neuroendokrinologie

Sprecher:  
Prof. Dr. H. L. Fehm, Lübeck  
Beirat:  
Dr. A. del Rey, Marburg  
Prof. Dr. rer. nat. E. Fuchs, Göttingen  
Priv.-Doz. Dr. J. Honegger, Freiburg  
Prof. Dr. C. Kirschbaum, Dresden  
Prof. Dr. G. K. Stalla, München  
Prof. Dr. A. Steiger, München

### Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes

Herausgeber:  
Prof. Dr. T. Gudermann, Marburg (DGE)  
Prof. Dr. H. Schatz, Bochum (DDG)

### European Journal of Endocrinology

Mitherausgeber:  
Prof. Dr. B. Allolio, Würzburg  
Prof. Dr. C. Strasburger, Berlin  
Priv.-Doz. H. Krude, Berlin  
Dr. J. Dötsch, Erlangen (Highlights Group)

### Vertreter in der International Society of Endocrinology

Prof. Dr. H. Lehnert, Magdeburg  
Prof. Dr. E. Nieschlag, Münster  
N.N.

### Vertreter in der European Federation of Endocrine Societies

Prof. Dr. H. Lehnert, Magdeburg  
Prof. Dr. T. Gudermann, Marburg  
N.N.

### Vertreter bei der European Union of Medical Specialists (UEMS)

Prof. Dr. K. Badenhop, Frankfurt  
Dr. V. Büber, Berlin

### Kommission Fort- und Weiterbildung

Sprecher:  
Prof. Dr. J. Hensen, Hannover  
Beirat:  
Prof. Dr. K.-M.-Derwahl, Berlin  
Dr. M. Droste  
Dr. T. Eversmann, München  
Prof. Dr. K. Mann, Essen  
Priv.-Doz. Dr. K. Mohnike, Magdeburg  
(Vertreter Prof. Dr. H. Dörr, Erlangen)  
Assoziiertes Mitglied:  
Prof. Dr. A. von zur Mühlen, Hannover  
Priv.-Doz. Dr. R. Finke, Berlin

### Kommission Berufspolitik

Sprecher:  
Priv.-Doz. Dr. R. Finke, Berlin  
Beirat:  
Dr. T. Eversmann, München  
Prof. Dr. M. Grußendorf, Stuttgart  
Prof. Dr. G. Hintze, Bad Oldesloe  
Prof. Dr. F. Raue, Heidelberg

### Kommission Leitlinien

Sprecher:  
Prof. Dr. K. Mann, Essen

### Kommission Mentorenetzwerk und Weissbuch Endokrinologie

Sprecher:  
Prof. Dr. B. Allolio, Würzburg  
Prof. Dr. G. Brabant, Hannover

### Kommission Modellambulanzen, Integrierte Versorgung und DRG's

Sprecher:  
Prof. Dr. H. U. Häring, Tübingen  
Prof. Dr. P. Schumm – Dräger, München

Endokrinologie Informationen  
ISSN 0721-667-X

## Impressum

### Verantwortliche Schriftleitung

Prof. Dr. rer. nat. Hubertus Jarry, Universitäts-  
frauenklinik, Klinische & Experimentelle Endo-  
krinologie, Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen  
Tel.: +49(0)551 396522, Fax: +49(0)551 396518  
E-mail: hubjarry@med.uni-goettingen.de  
Manuskripte an die Schriftleitung bitte  
als Ausdruck sowie an die angegebene  
E-mail-Adresse senden.

### Geschäftsstelle der DGE

Geschäftsführer: Gerd-Peter Buyken, Klinikum  
der Ruhr-Universität Bochum,  
Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum,  
Tel.: 02 34/978 89-30, Fax: 02 34/978 89-31  
E-mail: DGE@endokrinologie.net  
www.endokrinologie.net

### Verlag

Karl Demeter Verlag  
in Georg Thieme Verlag KG  
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart  
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart  
Telefon: 0711/8931-0  
www.thieme.de

### Leserservice

Telefon: 0711/8931-333  
Fax: 0711/8931-133  
E-mail: kunden.service@thieme.de

### Verantwortlich für den Anzeigenteil

pharmedia Anzeigen und Verlagsservice GmbH,  
Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart,  
Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart,  
Telefon 0711/8931-466,  
E-mail: Manfred.Marggraf@thieme.de

### Erscheinungsweise

Die Endokrinologie Informationen erscheinen  
5-mal jährlich. Der Bezug ist für Mitglieder der  
DGE als Beilage der Zeitschrift Experimental and  
Clinical Endocrinology and Diabetes kostenlos.  
Einzelheftpreis € 8,20 zuzüglich Versandkosten.

### Wichtige Hinweise

Geschützte Warenbezeichnungen oder Handels-  
namen werden nicht in jedem Fall besonders  
kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen  
Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass  
es sich um einen freien Warennamen handelt.  
Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen  
Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich  
geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen  
Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zu-  
stimmung des Verlages unzulässig und strafbar.  
Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen – auch  
z.B. durch Fotokopie –, Übersetzungen, Mikrover-  
filmungen und die Einspeicherung und Verarbei-  
tung in elektronischen Systemen.  
Für Angaben über Dosierungsanweisungen und  
Applikationsformen kann vom Verlag keine Ge-  
währ übernommen werden. Jeder Benutzer ist an-  
gehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipack-  
zettel der verwendeten Präparate und gegebenen-  
falls nach Konsultation eines Spezialisten festzu-  
stellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Do-  
sierungen oder die Beachtung von Kontraindikation  
gegenüber der Angabe in dieser Zeitschrift  
abweicht. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt  
auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Ver-  
lag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auf-  
fallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Printed in Germany

Satz: Druckerei Sommer, Feuchtwangen  
Druck und Bindung: Druck- und Verlagshaus  
Alois Erdl, Trostberg  
© Georg Thieme Verlag  
Stuttgart · New York 2005

## Vorstellung der EndoScience Endokrinologie Service GmbH

Die notarielle Gründung der EndoScience Endokrinologie Service GmbH erfolgte am 20. Mai 2005 nach der Befürwortung des entsprechenden Konzeptpapiers des DGE-Vorstands durch die Mitglieder der DGE. Am 1. Juli 2005 hat die EndoScience Endokrinologie Service GmbH wie geplant am Standort München mit Herrn Priv.-Doz. Dr. B. Saller als Geschäftsführer ihre Arbeit aufgenommen.

Grundidee der Gründung der EndoScience Service GmbH war, mit ihr innovative Dienstleistungskonzepte zu entwickeln und anzubieten, die bestmöglich an die Anforderungen von Fachgesellschaften, Wissenschaftlern und Klinikern im Bereich der Endokrinologie zugeschnitten sind. Diese Dienstleistungen erbringt die EndoScience einerseits für die DGE, andererseits bietet sie diese nach extern an.

EndoScience will in den folgenden Schwerpunkten tätig sein: Im Bereich „**Administration & Management**“ bietet sie administrative Tätigkeiten wie Mitgliederverwaltung, Anfragenbearbeitung, Mitgliederwerbung oder Buchführung für wissenschaftliche Fachgesellschaften und andere Institutionen an. „**Conferences & Education**“ umfasst die Konzeption und Organisation von Kongressen, Workshops und Seminaren und weitere Leistungen für Fort- und Weiterbildung. Der Bereich „**Scientific Project Management**“ bietet die Unterstützung wissenschaftlicher Projekte – von der klinischen Studie bis zum interdisziplinären Grundlagenprojekt – an. Zu den Aufgaben, die EndoScience dabei unterstützen kann, zählen die Planung und Überwachung von Ressourcen und des organisatorischen Ablaufs, die Auswahl externer Kooperationspartner, oder die Einarbeitung und Schulung von Mitarbeitern. „**Communication & Publishing**“ bietet schließlich Unterstützung in allen möglichen Bereichen der Kommunikation von wissenschaftlichen und klinischen Themen in der Endokrinologie.

**Geschäftsstelle der DGE:** Mit Gründung hat die EndoScience Endokrinologie Service GmbH im Auftrag der DGE die Leitung der DGE Geschäftsstelle übernommen. Damit wurden verschiedene Verwaltungsaufgaben an den Standort München verlagert. Für DGE-Mitglieder bleibt das Büro in Bochum zunächst Hauptansprechstelle. Dort steht wie gewohnt

Frau Külpmann für die Fragen von Mitgliedern zur Verfügung (Tel. 0234/97889-30, e-mail dge@endokrinologie.net). Spezielle Fragen können an Herrn Saller als Leiter der Geschäftsstelle gestellt werden (Tel. 089-23237571, e-mail saller@endoscience.de).

Durch die Umstrukturierung nicht mehr für die DGE tätig sind Herr Buyken, Herr Weichbrodt und Herr Maas, denen der Vorstand nachdrücklich für ihren Einsatz für unsere Gesellschaft in den letzten Jahren dankt. Alle drei können sich nun wieder ausschließlich der Arbeit für die Deutsche Diabetes Gesellschaft widmen.

### **Akademie für Fort- und Weiterbildung der DGE:**

Der Vorstand der deutschen Gesellschaft für Endokrinologie hat die Gründung einer Akademie für Fort- und Weiterbildung beschlossen und in einem Konzeptpapier den Rahmen und die erforderlichen Schritte festgelegt. Die Akademie nimmt ihre Arbeit ab Herbst 2005 mit der eigenständigen Durchführung von Veranstaltungen und mit der Zertifizierung von Veranstaltungen auf. In der formalen Umsetzung unterstützt EndoScience den wissenschaftlichen Beirat der Akademie, bestehend aus Herrn Professor Mann als Sprecher, Herrn Professor Derwahl als Vertreter der SAE, Herrn Dr. Eversmann als Vertreter des BDE, Frau Professor Grüters-Kieslich, Herrn Professor Gudermann und Herrn Professor Hensen. Zudem wird EndoScience die Leitung der Geschäftsstelle der Akademie übernehmen und damit für die Abwicklung der anfallenden administrativen Tätigkeiten verantwortlich sein.

### **50. Symposium der DGE vom 1.–4. März 2006 in**

**Essen:** Für die kommende Jahrestagung der DGE, die zusammen mit der holländischen Gesellschaft für Endokrinologie durchgeführt wird, wird EndoScience die Verantwortung für die Gesamtorganisation übernehmen. EndoScience wird dies in enger Zusammenarbeit mit C&P Congress & Promotion, dem langjährigen Partner der DGE tun.

Neben diesen Aufgaben für die DGE hat EndoScience bereits erste Aufträge von extern erhalten und hat sich im Rahmen des europäischen Endokrinologie-Kongresses Anfang September in Göteborg zusammen mit der DGE auch auf europäischer Ebene präsentiert.

Ziel ist es, die EndoScience Endokrinologie Service GmbH bis 2008 als zentrales Dienstleistungsunternehmen im Bereich Endokrinologie für zahlreiche Organisationen wie wissenschaftliche Fachgesellschaften, Kliniken, Institute, niedergelassene Ärzte und die in diesem Bereich forschende Industrie in Deutschland und im europäischen Ausland zu etablieren.

Nähere Informationen über das Leistungsangebot von EndoScience erhalten Sie im Internet unter

[www.endoscience.de](http://www.endoscience.de). Zudem steht Ihnen Herr PD Dr. Saller gerne für Rückfragen zur Verfügung (Tel. 089-23237570).

Anschrift:  
EndoScience Endokrinologie Service GmbH  
Thalkirchner Str. 1  
80337 München  
Tel. 089-23237570, Fax 089-23237579  
[info@endoscience.de](mailto:info@endoscience.de)  
[www.endoscience.de](http://www.endoscience.de)

Im Folgenden werden die diesjährigen Preisträger der DGE mit einer Zusammenfassung ihrer Preisarbeit vorgestellt:

## Schoeller-Junkmann-Preis

€ 10 000,-

Sponsor: Ernst Schering Forschungsgesellschaft Berlin

Dieser Preis wurde geteilt und an zwei Arbeitsgruppen vergeben:

Herr Dr. Marcus Quinkler, Berlin

„Testosterone directly enhances mRNA expression of the alpha-subunit of the epithelial sodium channel ( $\alpha$ ENaC) in a human kidney derived cell line HKC-8“

sowie

Herr Dr. Felix Riepe und Herr Dr. Nils Krone, Kiel

„Congenital adrenal hyperplasia: the molecular basis of 21-hydroxylase deficiency in H-2<sup>aw18</sup> mice“

### Testosterone directly enhances mRNA expression of the alpha-subunit of the epithelial sodium channel ( $\alpha$ ENaC) in a human kidney derived cell line HKC-8

*Background:* Rodents studies suggest that androgens are involved in sex-specific differences in blood pressure. In humans there is no difference in blood pressure between boys and girls, but following puberty, blood pressure increases more in men than in women. Modulation of epithelial sodium reabsorption through the expression and activity of ENaC is an important component controlling sodium balance and blood pressure.

*Methods:* We investigated the androgen-dependent regulation of  $\alpha$ ENaC in human kidney and a human renal cell line HKC-8. Androgen receptor (AR) expression was studied on mRNA and protein levels. We used Affymetrix microarray techniques to analyse androgen-dependent gene regulation in HKC-8 cells and performed Taq Man quantitative RT-PCR for verification. HKC-8 cells were transfected with different human  $\alpha$ ENaC promoter-reporter constructs and regulation by testosterone studied.

*Results:* The AR was expressed in male kidney and HKC-8 cells.  $\alpha$ ENaC mRNA expression increased 2-3-fold following treatment with testosterone in HKC-8 cells as measured by microarray and quantitative RT-PCR. The induction by testosterone was completely blocked by adding the AR antagonist flutamide. Transcription factor database analysis (using

TESS) of the  $\alpha$ ENaC promoter sequence identified a putative AR response element (ARE) located 140 nucleotides upstream from the transcription start-site of exon 1A. HKC-8 cell transfection studies showed that testosterone directly up-regulated gene expression via this ARE.

*Conclusions:* These data show that  $\alpha$ ENaC expression is regulated directly by androgens and highlight a potential mechanism explaining the reported gender differences in blood pressure.

### Congenital Adrenal Hyperplasia: the Molecular Basis of 21-hydroxylase Deficiency in H-2<sup>aw18</sup> Mice

The mouse strain H-2<sup>aw18</sup> shows typical characteristics of 21-hydroxylase deficiency (21-OHD). A deletion of the active *Cyp21a1* gene has been postulated, however, the changes on the nucleotide level are still unknown. In order to investigate whether this only available animal model is suitable for studying congenital adrenal hyperplasia in man, a detailed analysis of the *Cyp21* locus has been performed to ascertain the genetic cause of 21-OHD in H-2<sup>aw18</sup> mice. We demonstrate that 21-OHD is caused by



Dr. Marcus Quinkler



unequal crossing over between the active *Cyp21a1* gene and the pseudogene resulting in a hybrid *Cyp21a1 - Cyp21a2-p* gene including a partial deletion of *Cyp21a1*. Next to several pseudogene-specific point mutations various novel missense mutations and a nonsense mutation are present. Enzyme activity for each point mutation has been determined *in vitro* and the structure-function relationship has been studied by sequence conservation analysis and a three-dimensional *Cyp21* structure model. The mutations are classified in three classes: (I) no or minor decrease in enzyme activity: R238Q, P465L, R361K, A362V,



Dr. med.  
Nils Peter Krone

P458L; (II) loss of enzyme activity caused by inefficient electron flux: R346H, R400C; (III) loss of activity due to deficient substrate binding: I462F, L464F. The combination of *in vitro* protein expression and three-dimensional structure modelling provides a valuable tool to understand the role of the different mutations and polymorphisms on the resulting enzyme activity. The underlying genetic mechanisms are also known to be responsible for 21-OHD in humans, so rodent 21-OHD turns out to be an excellent genetic model for studying the human disease.



Dr. med.  
Felix Günther Riepe

## Novartis-Preis „Junge Endokrinologie“

€ 10 000,-

Sponsor: Novartis Pharma GmbH, Nürnberg

Auch dieser Preis wurde geteilt. Die Preisträger sind:

Herr Dr. Fabian Hammer, Würzburg

„No evidence for hepatic conversion of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) to DHEA – in vivo and in vitro studies“

und

Frau Dr. Johanna Richter, München

„Identification of an ATP-dependent potassium channel in endocrine cells of the human ovary: Role in steroidogenesis“

### No evidence for hepatic conversion of dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) to DHEA – *in vivo* and *in vitro* studies

Dehydroepiandrosterone sulfate (DHEAS) is the most abundant steroid in the human circulation and is thought to be the circulating hydrophilic storage form of DHEA. It is generally accepted that DHEA and DHEAS interconvert freely and continuously via hydroxysteroid sulfotransferases and steroid sulfatase and that only desulfated DHEA can be converted downstream to sex steroids. Here we analyzed DHEA/DHEAS interconversion *in vivo* and *in vitro*. We studied eight healthy young men (age range 23-29 yrs, BMI 20-26 kg/m<sup>2</sup>) by frequent serum sampling (0830h-1500h) on three occasions: at baseline, after administration of 100 mg DHEA orally and

after *i.v.* administration of 25 mg DHEAS at 0900h. DHEA orally and DHEAS *i.v.* resulted in similar longstanding increases in serum DHEAS. However, while oral DHEA led to a significant increase in serum DHEA (AUC<sub>0-6h</sub> 400±32 vs. 263±20 nmol/lxh at baseline, p<0.05), DHEAS *i.v.* surprisingly did not result in a significant DHEA increase (AUC<sub>0-6h</sub> 295±20 vs. 263±20 nmol/lxh, n.s.). Analysis of downstream conversion revealed a similar pattern with a significant increase in serum androstenedione, estrone and the androgen metabolite androstenediol glucuronide after oral DHEA but



Dr. med.  
Fabian Hammer

not after DHEAS i.v.. The striking absence of conversion from DHEAS to DHEA was mirrored by our in vitro findings in the human hepatic cell line HepG2. Incubation of HepG2 cells with DHEA (100nM-10µM) revealed ample conversion of DHEA to DHEAS, whereas conversion of DHEAS (100nM-10µM) to DHEA could not be detected. Taken together, these results clearly illustrate a lack of hepatic conversion of DHEAS to DHEA, challenging the previous concept of free interconversion of DHEA and DHEAS. DHEAS does not seem to represent a circulating storage pool for DHEA regeneration and therefore serum DHEAS levels may not correctly reflect bioavailable DHEA.

**Identification of an ATP-dependent potassium channel in endocrine cells of the human ovary:  
Role in steroidogenesis**

Our group identified several ion channels in cultured human granulosa cells from patients undergoing in-vitro-fertilization. Recently, we focused upon the ATP-dependent potassium channel (KATP) which is an inward rectifier potassium channel coassembled by four pore-forming Kir 6.x subunits and four sulfonylurea receptor subunits. We



*Frau Johanna Richter*

found Kir 6.1 and SUR 2B subunits in human granulosa cells using RTPCR analysis. In human ovarian tissue we found the Kir 6.1 subunit protein in follicular granulosa cells and in luteinized granulosa cells of the corpus luteum by immunohistochemistry. By using gold-immunostaining and electron microscopy we localized the Kir 6.1 subunit in the plasma membrane. The combination of Kir 6.1 and SUR 2B is a special coassembly of the KATP which is known in vascular smooth muscle cells and is also called KNDP as it is sensitive to ADP and GDP rather than to ATP. The channel is functional as we could prove in first patch-clamp recordings and real-time fluorescence microscopy using the membrane potential sensor DiBAC4(3).

One physiological role of the KATP seems to be the involvement in hormone production in the ovary as was shown by measurements of progesterone production. The progesterone production of granulosa cells induced by the peptide hormone hCG (human chorionic gonadotropin) was significantly reduced by applying the KATP inhibitor glibenclamide. Apart from the influence on progesterone production the KATP also seems to play an important role in the stabilization of the membrane potential. We could show that the application of glibenclamide leads to a depolarization of the plasma membrane. The KATP channel might as well be responsible for side-effects on the ovary caused by frequently used KATP openers like diazoxide and inhibitors like glibenclamide.

## Merck European Thyroid von-Basedow-Research Prize Schilddrüse

€ 10 000,-

Sponsor: Merck KgaA, Darmstadt

Dr. Annavarapu Srinivas Rao, Hannover und Frau Dr. Natalia Kremenevskaja, Göttingen  
„Glivec inhibits proliferation and reduces invasive potential of dedifferentiated human thyroid cancer cells by downregulating Wnt/β-catenin signalling“

**Glivec inhibits proliferation and reduces invasive potential of dedifferentiated human thyroid cancer cells by downregulating Wnt/β-catenin signalling**

Recent data on the aberrant activation of Wnt signalling via stabilisation of β-catenin indicate a critical role of this pathway in the control of thyrocyte proliferation. Moreover, tyrosine phosphorylation of β-catenin disrupts adherens junctions by inhibiting its

binding to E-cadherin and favours invasiveness, migration and metastases of thyroid cancer cells. Data in leukemia cells suggest that wnt/β-catenin is linked to receptor tyrosine kinases (RTK) such as c-abl, PDFR and c-kit. In the present study we thus tested the hypothesis that wnt/β-catenin signalling may be linked to these RTK in thyrocytes and that this pathway may be modulated by a selective tyrosine kinase inhibitor, Glivec. Because of the urgently needed improvement in the therapeutic options in



dedifferentiated thyroid carcinomas we selectively focussed on these tumors.

Preliminary data on tissue microarray of histologically proven primary anaplastic thyroid carcinomas (ATC, n=12) and 3 cell lines derived from ATC demonstrated positive immunostaining for c-abl in 25% and for PDGFR and c-kit in 8.3% respectively. Coimmunoprecipitation experiments with c-abl and  $\beta$ -catenin revealed a direct link between both proteins suggesting a functional link. Treatment of c-abl positive thyroid carcinoma cell lines with Glivec drastically reduced  $\beta$ -catenin protein expression and redistributed  $\beta$ -catenin from a nuclear localisation to the cell membrane. Glivec may also have effects on adherens junction stability as in addition membraneous E-cadherin is



*Dr. Srinivas  
Rao Annavarapo*

increased. This may contribute to the significantly decreased invasiveness of Glivec treated cells.

Proliferation of c-abl expressing cell lines was dose-dependently reduced by approximately 50% without affecting apoptosis as measured by caspase 3/7 assay. This is mediated via  $\beta$ -catenin. Both, a reporter gene assays for  $\beta$ -catenin (TOP/FOP flash) and rt-PCR for CyclinD1 a known target of  $\beta$ -catenin involved in proliferation suggest a direct effect. Collectively, our data provide a novel molecular mechanism for the anti-tumour activity of Glivec which may with the use of new highly potent analogues open new therapeutic options for the treatment of dedifferentiated thyroid carcinomas.



*Frau Dr. med. Natalia  
Kremenevskaja*

## Dietrich-Knorr-Preis

€ 5 000,-

Sponsor: Ferring Arzneimittel GmbH, Kiel

Herr Prof. Dr. Olaf Hiort, Lübeck

„Homozygous disruption of P450scc (CYP11A1) is associated with prematurity, complete 46,XY sex reversal and severe adrenal failure“

### **Homozygous Disruption of P450 Side-Chain Cleavage (CYP11A1) Is Associated with Prematurity, Complete 46,XY Sex Reversal, and Severe Adrenal Failure**

Disruption of the P450 side-chain cleavage cytochrome (P450scc) enzyme due to deleterious mutations of the *CYP11A1* gene is thought to be incompatible with fetal survival because of impaired progesterone production by the fetoplacental unit. We present a 46,XY patient with a homozygous disruption of *CYP11A1*.

The child was born prematurely with complete sex reversal and severe adrenal insufficiency. Laboratory data showed diminished or absent steroidogenesis in all pathways. Molecular genetic analysis of the *CYP11A1* gene revealed a homozygous single nucleotide deletion leading to a premature termination at codon position 288. This mutation will

delete highly conserved regions of the P450scc enzyme and thus is predicted to lead to a nonfunctional protein. Both healthy parents were heterozygous for this mutation.

Our report demonstrates that severe disruption of P450scc can be compatible with survival in rare instances. Furthermore, defects in this enzyme are inherited in an autosomalrecessive fashion, and heterozygote carriers can be healthy and fertile. The possibility of P450scc-independent pathways of steroid synthesis in addition to the current concept of luteoplacental shift of progesterone synthesis in humans has to be questioned. (*J Clin Endocrinol Metab* 90: 538–541, 2005)



*Prof. Dr. Olaf Hiort*

## Von-Recklinghausen-Preis

€ 5 000,-

Sponsor: Labor Limbach, Heidelberg

Frau Dipl.Biol. Maria Laura Ponce

„Primary Human Osteoblasts express increasing Adipogenic Markers when cultured under Osteogenic conditions“

### Primary Human Osteoblasts express increasing Adipogenic Markers when cultured under Osteogenic conditions

In vitro studies show the differentiation of primary human osteoblasts (pHOB) into adipocytes and support the hypothesis, that a large degree of plasticity exists between adipocytic and osteoblastic pathways. In this study magnetic cell sorting and fluorescence-activated cell sorting were employed to obtain pHOB populations based on alkaline-phosphatase (AP) expression. AP negative human osteoblasts represented an early differentiated population and expressed low levels of adipocytic markers based on semiquantitative RT-PCR analysis. When treated with osteogenic conditions these cells expressed the mature osteoblastic phenotype as demonstrated by increased AP-activity and osteocalcin secretion. This was accompanied by increased expression of adipocyte gene markers as PPAR- $\gamma$ 2, lipoprotein lipase (LPL) and fatty acid binding protein (aP2). Furthermore, osteogenic and adipogenic markers were differentially regulated by addition of either TGF- $\beta$ 1 or bone morphogenetic

protein-2 (BMP-2). The induction of adipocytic markers was blocked by TGF- $\beta$ 1 and promoted by BMP-2. In addition, we found that LPL and aP2 were more strongly expressed in AP positive than in AP negative cells under standard conditions, confirming that committed osteoblasts exhibit greater adipogenic potential than an early differentiated population. The concomitant expression of osteogenic and adipogenic differentiation gene markers under BMP-2 were demonstrated by protein detection at the single cell level. The effects of BMP-2 on the terminal osteoblast and adipocyte differentiation were also confirmed by the induction of mineralized nodules and the formation of cytoplasmic lipid vacuoles. We provided evidence for a concomitant increase in expression of both osteogenic and adipogenic markers in the same cell under osteogenic conditions.



*Frau María  
Laura Ponce*

## Ernst-und-Berta-Scharrer-Preis

€ 10 000,-

Sponsor: Lilly Deutschland GmbH, Bad Homburg

Frau Dr. Marily Theodoropoulou, München

„Antiproliferative signaling of somatostatin in pituitary tumor cells“

### Antiproliferative signaling of somatostatin in pituitary tumor cells

Somatostatin is a neuropeptide able to inhibit hormone secretion, angiogenesis, cell proliferation and tumor progression. It acts through 5 somatostatin receptors (SSTR), which belong to G-protein coupled receptor superfamily, and it limits cell growth by inhibiting the proliferative activity of growth factor receptors. Although the events taking place after somatostatin binding to SSTR have been subject of

extensive studies, little is known about the transcription factors that mediate the antiproliferative action of somatostatin and its analogues. The aim of the present study was to determine whether the tumor suppressor gene *Zac1* is a downstream target of somatostatin analogue octreotide. *ZAC/Zac1* induces cell cycle arrest and apoptosis and is highly expressed in normal pituitary, mammary, and ovarian glands, but downregulated in pituitary, breast, and ovarian tumors. Treating the pituitary tumor cell line GH3 with octreotide, induced *Zac1* gene ex-

pression in a concentration dependent manner, 6 hours after stimulation and for 24 hours thereafter. Knocking-down *Zac1* with siRNA completely abolished the antiproliferative effect of octreotide in pituitary tumor cells. Therefore, *Zac1* is necessary for the antiproliferative effect of octreotide. The effect of octreotide on *Zac1* expression was pertussis toxin sensitive, and was abolished by the tyrosine phosphatase inhibitor orthovanadate and by transfection with a dominant negative vector for SHP-1. *Zac1* was also found to be target of the PI3K/Akt survival pathway. Octreotide treatment dephosphorylated the PI3K downstream targets PDK1 and Akt, and activated GSK3 $\beta$ . This cascade was triggered by dephosphorylation of the PI3K regulatory subunit p85, and it persisted in cells transfected with the  $\beta\gamma$  sequester  $\beta$ -ARK-CT, implying that the signal originates from the Gi  $\alpha$ -subunit and not from the  $\beta\gamma$  dim-

mers, as suggested by previous studies. Furthermore, SHP-1 was found to physically associate with p85, suggesting that its activation by octreotide is responsible for the decrease in p85 tyrosine phosphorylation. Altogether these data show that somatostatin analogues inhibit the PI3K survival signaling and mediate their antiproliferative action by increasing *Zac1* expression. Furthermore, they suggest that overactivation of this pathway may be responsible for the resistance of most pituitary tumors, and probably of other solid tumors, to the antiproliferative action of these analogues. Indeed, inhibiting the PI3K/Akt pathway with rapamycin, facilitated the response to octreotide treatment in four non-functioning pituitary adenomas, implying that the combined treatment may help tumors overcome their resistance to somatostatin analogue treatment.

## The German Pfizer Young Investigator's Fellowship

€ 15 000,-

Sponsor: Pfizer GmbH, Karlsruhe



*Dr. Harald Jörn  
Schneider, München*

### Preisverleihung an das Institut für Reproduktionsmedizin der Universität Münster

Bei der 85. Tagung der US Society of Endocrinology in San Diego am 02.06.2005 wurde Dr. Michael Zitzmann, Dr. Marion Depenbusch, Prof. Dr. Jörg Gromoll und Prof. Dr. Eberhard Nieschlag vom Institut für Reproduktionsmedizin der Universität Münster der „International Award of Excellence in Published Clinical Research in the Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2004“ für die Arbeit „X-chromosome inactivation patterns and androgen receptor functionality influence phenotype and social cha-

racteristics as well as pharmacogenetics of testosterone therapy in Klinefelter patients“ (JCEM 2004; 89: 6208-6217) verliehen. Der von Pfizer gesponserte Award ist mit \$ 10.000 sowie einem Reise-Stipendium zur Teilnahme an der Endocrine Society Jahrestagung verbunden.

Von der Fundació Puigvert in Barcelona (Spanien) wurde Prof. Dr. Eberhard Nieschlag in Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistungen auf dem Gebiete der Andrologie der alle fünf Jahre vergebene Premio Andrologia J. M. Pomerol verliehen.



## Humboldt Universität & Freie Universität Berlin

Supported by the Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) and the State of Berlin  
the research and study program of the

### Graduiertenkolleg GRK 1208 (International Research Training Group)

## Hormonal Regulation of Energy Metabolism, Body Weight and Growth

starts on October 1, 2005

**Up to 12 scholarships for PhD or MD students** to achieve a doctoral degree (Dr. rer. nat., Dr. rer. Medic. or Dr. med.) and up to **4 positions for undergraduate medical research students** are available for candidates with above-average, excellent qualifications.

**The interdisciplinary research, study and training program (in English!) is focused on molecular, cellular & clinical endocrinology, pediatric & developmental endocrinology, endocrine epidemiology, endocrine pharmacology, genetics, nutrition and metabolism research.**

*The central idea of this programme is to connect research on hormonally regulated processes of differentiation and adaptation to changing requirements of nutrition, environment, and exogenous factors including therapy, and to consider mutual interactions between fine-tuned differentiation-dependent, age-adapted and disease-associated hormonal networks. To achieve this aim, the introduction of new model organisms and innovative methods and the application of established research principles and procedures of hormone research is required. Novel techniques and tools of molecular biology, genetics, biostatistics, and approaches involving meta-analysis of research data will be employed.*

Teams participating in training, teaching and research come from basic and clinical research-oriented university institutes and clinics, including the three campus sites of the Charité (CCM, CVK, CBF), the HU and FU Berlin, and public domain research institutes (DIfE, IZW, IGB).

For admission diploma, Staatsexamen or equivalent qualifications, e.g. M.Sc., obtained at German or

foreign universities are recognized. PhD scholarships can be awarded for up to three years. The stipends amount up to 1100 € per month, and, if applicable, family supplement (154 €). Applicants must be under 28 years of age. Advanced medical undergraduates with excellent qualifications are invited to apply for participation in the program as „research students“ (up to 40 hours/month).

**For detailed information on projects and curriculum, please, visit the homepage of GRK 1280:** <http://www.charite.de/expendo/>

**Application deadline until all positions are filled (at latest Sept. 15, 2005).**

**Please, and indicate your project priorities and send your application (including curriculum vitae, credentials, certificates, letters of recommendation, diploma/master thesis) to the coordinators office:**

**Prof. Dr. J. Köhrlé  
(Secretary: Mrs. Elke Abdel-Karim)**

Institut für Experimentelle Endokrinologie und Endokrinologisches Forschungs-Centrum der Charité EnForCé, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Schumannstr. 20/21, D-10098 Berlin, Germany, email: [expendo@charite.de](mailto:expendo@charite.de); Tel.: +49-30-450-524162; Fax: +49-30-450-524922

Up to 12 scholarships for PhD students and up to 4 positions for undergraduate medical research students are available in the Graduiertenkolleg (*International Research Training Group*) 1208 „**Hormonal Regulation of Energy Metabolism, Body Weight and Growth**“, Humboldt und Freie Universität Berlin, Starting: 01.10.2005.

Deadline for applications until all positions are filled (at latest Sept. 15, 2005).

Detailed information: <http://www.charite.de/expendo/>

Contact: Prof. Dr. J. Köhrle (secretary: Mrs. Elke Abdel-Karim); email: [expendo@charite.de](mailto:expendo@charite.de)

Bis zu 12 Promotionsstipendien (PhD, MD) und bis zu 4 Stipendien für medizinische Forschungsstudenten sind im Graduiertenkolleg 1208 „**Hormonal**

**Regulation of Energy Metabolism, Body Weight and Growth**“, Humboldt und Freie Universität Berlin, ab 1.10.2005 zu besetzen.

Bewerbungsfrist bis alle Stellen besetzt sind (spätestens 15. Sept. 2005).

Detaillierte Information: <http://www.charite.de/expendo/>

Kontakt: Prof. Dr. J. Köhrle (Sekretariat: Elke Abdel-Karim); email: [expendo@charite.de](mailto:expendo@charite.de)



## Preisverleihung des diesjährigen CRHUKS-Osteologie-Preises der Sektion Calcium-regulierende Hormone und Knochenstoffwechsel (CRHUKS)

Den diesjährigen CRHUKS-Osteologie-Preis erhielten für ihre gemeinschaftlich verfasste Arbeit „Cannabinoid CB2 Receptor Regulates Bone Mass in Mice and is Associated with Human Osteoporosis“ Frau Dr. Meliha Karsak (Molekulare Neurobiologie, Psychiatrische Universitätsklinik, Bonn) und Herr Orr Ofek (Bone Laboratory, The Hebrew University of Jerusalem, Israel). Der mit € 8.000,- dotierte Preis wurde vom Sprecher der Sektion, Priv.-Doz. Dr. Eberhard Blind, Würzburg, auf der diesjährigen Osteologietagung in Basel verliehen. Die Entscheidung des Preiskomitees (Vorsitz: Prof. Dr. J.D. Ringe) war dabei ziemlich einhellig, da die vorgelegte Arbeit spektakulär ist und einen weiten Bogen von Erkenntnissen an der Maus bis zum Menschen spannt. Der Preis ist neben dem ebenfalls dieses Jahr wieder ausgeschriebenen von-Recklinghausen-Preis ein zweiter wichtiger Preis auf dem Gebiet der Osteologie; er wird gestiftet von der Fa. Gry-Pharma, Kirchzarten, für die beste Arbeit auf dem Gebiet der Diagnostik und Therapie der Osteoporose und der renalen Osteopathie (einschließlich Pathophysiologie, alle diagnostischen, differentialdiagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten und Methoden).

Die Ergebnisse waren zusammengefaßt: Das endogene Cannabinoidsystem bindet und aktiviert die CB1 und CB2 Cannabinoidrezeptoren, welche an G-Proteine gekoppelt sind und die Adenylat Cyclase-Aktivität inhibieren. Beide Rezeptoren haben eine Proteinhomologie von 44%. Die Funktionen der Rezeptoren sind unterschiedlich, so ist der neuronale CB1 Rezeptor für die psychoaktiven Wirkungen von Cannabinoiden verantwortlich. Der CB2 Rezeptor wird besonders stark in Zellen des Immunsystems nicht jedoch im Nervensystem exprimiert. Die Funktion dieses peripheren Rezeptors ist seit seiner Klonierung vor über 10 Jahren unbekannt. Wir haben nun in CB2 Rezeptor defizienten (*CB2<sup>-/-</sup>*) Mäusen einen *low bone mass* Phänotyp durch  $\mu$ CT und histomorphometrische Analysen entdeckt. Die Dichte des Knochenvolumens und die Trabekelzahl waren bereits bei 8 Wochen alten Knockoutmäusen im Vergleich zu Kontrolltieren erheblich reduziert. Dieser trabekuläre Knochenverlust ist progressiv, bei 12 Monate alten *CB2<sup>-/-</sup>* Mäuse waren die Werte bis auf die Hälfte der Kontrollgruppe abgefallen. Da-

gegen war die Osteoklastenzahl bei diesen Tieren um ca. 40% im Vergleich zur Kontrollgruppe angestiegen. Weiterhin war der Diaphysen- und Markhöhlendurchmesser bei jungen *CB2<sup>-/-</sup>* Tieren bereits wesentlich vergrößert. Der CB2 Rezeptor hat also eine Funktion in trabekulären und corticalen Knochenstrukturen. Immunhistologische und molekularbiologische Untersuchungen zeigten, dass der CB2 Rezeptor auf Osteoblasten und Osteoklasten exprimiert ist.

Da Liganden des CB2 Rezeptors keine psychoaktive Wirkung haben, sind sie geeignete Moleküle für eine evtl. Therapie. Wir behandelten ovariektomierte Mäuse mit einem spezifischen CB2 Rezeptor Agonisten (HU-308) und konnten so den durch den Eingriff bedingten Knochenverlust abschwächen. Dabei wurde die Osteoklastenzahl im trabekulären Knochen durch die Behandlung signifikant reduziert. Zusätzlich wurde eine deutliche Zunahme der Dicke der Corticalis erzielt.

Das CB2 kodierende Gen (*CNR2*) liegt auf dem humanen Chromosom 1p36 und in der konservierten syntenischen Region auf Maus-Chromosom 4. Unabhängige genomweite Kopplungsstudien haben diese Regionen in Verbindung mit der Regulation der Knochendichte setzen können. Keine dieser Studien hat *CNR2* als mögliches krankheitsverursachendes Gen berücksichtigt. Wir haben in einem Osteoporose-Kollektiv, das 163 postmenopausale Osteoporose-Patientinnen und 240 Kontrollen umfasst, *CNR2* als positionelles Kandidatengen getestet. Tatsächlich zeigten Polymorphismen in diesem Gen eine hoch signifikante Assoziation mit postmenopausaler Osteoporose. Frauen mit dem krankheitsassoziierten Genotyp haben ein dreifach erhöhtes Risiko, an Osteoporose zu erkranken.

Unsere Ergebnisse zeigen zum ersten Mal, dass das periphere Endocannabinoidsystem für den Erhalt der normalen Knochenmasse essentiell ist. Da der nicht-neuronale CB2 Rezeptor pharmakologisch gut beeinflussbar ist, stellt er somit ein neues molekulares Target für die Diagnose und die Therapie der Osteoporose dar.

PD Dr. med. Eberhard Blind  
Medizinische Universitätsklinik Endokrinologie  
Josef-Schneider-Str. 2, D20, 97080 Würzburg



## Nachruf Prof. Dr. med. Dipl. Biochemiker Hans Moeller

Am 11. Juni 2004 verstarb im 65. Lebensjahr nach langer Krankheit Herr Prof. Dr. med. Dipl. Biochemiker Hans Moeller, Oberarzt der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Tübingen.

Hans Moeller wurde am 24. August 1940 geboren. Nach seiner Schulzeit am Johanneum in Hamburg studierte er Biochemie und Humanmedizin in Tübingen. 1972 begann er seine pädiatrische Weiterbildung an der Tübinger Kinderklinik, die damals von Prof. Dr. Jürgen R. Bierich dem Nestor der deutschen Kinderendokrinologie geleitet wurde. Hans Moellers ärztlicher und wissenschaftlicher Schwerpunkt war geprägt durch Themen in der „Hochzeit“ der Pädiatrischen Endokrinologie der 70er und 80er Jahre. 1981 habilitierte er sich mit einem Thema über Androgenrezeptoren. 1988 erfolgte die Ernennung zum außerplanmäßigen Professor und die Berufung in die Position des ersten hauptamtlichen Studiendekans der Tübinger Medizinischen Fakultät, eine Funktion die er bis 1996 innehatte. Neben der Endokrinologie galt das Interesse Hans Moellers insbesondere der Sportmedizin, weshalb er nach seiner Rückkehr in die Klinik Brückenfunktionen zwischen Pädiatrischer Endokrinologie und Sportmedizin wahrnahm. In seiner Erkennung der Problematik von Übergewicht schon im Kindesalter und Problemen der Ernährung und des Sports hat er sich als Visionär erwiesen. Hans Moeller war in seinem Ver-

ständnis primär Kinderarzt und klinischer Lehrer. So hatte er in seinen Vorlesungen über die Notfälle im Kindesalter und die alltäglichen Erkrankungen von Kindern mehrere Generationen von Studenten fasziniert. Unvergessen ist auch sein Engagement für die Neustrukturierung des Lehrkurrikulums mit der Lehre in kleinen Gruppen am Krankenbett, ein seinerzeit fast revolutionärer Ansatz. Die endokrinologischen Seminare im Rahmen der DGE in Oberjoch gelten heute noch als Meilensteine in der Interaktion zwischen Lehrenden und Lernenden. Viele junge Kolleginnen und Kollegen wurden hier für die Pädiatrische Endokrinologie begeistert.

Hans Moeller war ein kritischer und unbequemer, kein gefälliger Zeitgenosse. Er war Querdenker und schwamm nicht im mainstream. Wir verlieren mit ihm all zu früh einen hervorragenden Lehrer, dem wir ein ehrendes Andenken bewahren werden.

Prof. Dr. Christoph Fusch  
Allgemeine Pädiatrie, Neonatologie und  
Pädiatrische Intensivmedizin,  
Univ.-Kinderklinik, Greifswald

Prof. Dr. Michael B. Ranke  
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin,  
Tübingen

## Ernennung zur apl. Professorin

Frau Privatdozentin Dr. Edda Weimann, Chefärztin der Klinik für Kinderheilkunde und Jugendmedizin des St. Bernward-Krankenhauses Hildesheim, ist zur außerplanmäßigen Professorin der Universität Göttingen ernannt worden.

Ihre aktuelle Adresse ist:  
Prof. Dr. med. Edda Weimann  
Chefärztin der  
Klinik für Kinderheilkunde und Jugendmedizin

Pädiatrisches Zentrum  
St. Bernward Krankenhaus  
Treibstraße 9  
D-31134 Hildesheim  
Telefon: 05121/90-1700  
Telefax: 05121/90-1703  
Home-Page: [www.bernward-khs.de](http://www.bernward-khs.de)  
Email: [prof.dr.e.weimann@bernward-khs.de](mailto:prof.dr.e.weimann@bernward-khs.de)

**Kurs zur Weiterbildung zum/zur DGE-Assistent/in –  
Weiterbildungsstipendien erhältlich**

Am **14. November 2005** beginnt in Rheine der nächste Weiterbildungskurs zum/zur Endokrinologie-Assistent/in DGE. Bewerbungen sollten baldmöglichst gerichtet werden an die Geschäftsstelle der Akademie für Fort- und Weiterbildung der DGE, Thalkirchner Str. 1, 80337 München. Tel. 089-23237570, Fax 089-23237579, akademie@endokrinologie.net.

Nähere Informationen und Bewerbungsunterlagen unter [www.endokrinologie.net](http://www.endokrinologie.net).

Alle Interessenten für den Kurs können sich auch für ein **Weiterbildungsstipendium** bewerben, mit dem die Kursteilnahme unterstützt wird. Die DGE kann in diesem Jahr durch Unterstützung durch die Pfizer Pharma GmbH mehrere solche Stipendien vergeben. Nähere Informationen und Bewerbungsunterlagen unter [www.endokrinologie.net](http://www.endokrinologie.net).

## VERANSTALTUNGSKALENDER

NOVEMBER 2005

**04.11.2005 – 06.11.2005, Westfälische Wilhelms-Universität – Schloss zu Münster, Germany**

**1. gemeinsame Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Endokrinologie (APE) mit der Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Diabetologie (AGPD)**

Weitere Informationen unter  
<http://www.paediatriche-endokrinologie.de> oder  
<http://www.eventlab.org/muenster2005/>

**05.11.2005 – 06.11.2005, Dortmund, Germany**

**V. Münsteraner-Düsseldorfer Intensivkurs  
Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin**

Tagungszentrum Industriemuseum Zeche Zollern  
Grubenweg 5, 44388 Dortmund

Kongressbüro und Auskunft:  
Gabriele Wickert – Kongressbüro –  
Universitätsklinikum Münster  
Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe  
Albert-Schweitzer-Straße 33  
48149 Münster  
Fon 0049-(0)251-8 35 22 52  
Fax 0049-(0)251-8 35 64 97  
email:Gabriele.Wickert@mednet.uni-muenster.de

**11.11.2005 – 13.11.2005, Jena, Germany  
(Campus der FSU)**

**XVII. Internationaler Fortbildungskurs in praktisch-klinischer Diabetologie „Evidenz-basierte Diabetologie“**

Themenschwerpunkte:  
– Prävention des Diabetes Typ-2  
– Sport und Bewegung als Therapieoption  
– Neue orale Antidiabetika  
– Insulinpumpentherapie

Veranstalter:  
Deutsches Diabeteszentrum Thüringen e. V.  
Klinik für Innere Medizin III des Klinikums der  
Friedrich-Schiller-Universität Jena

Wiss. Leitung:  
– Prof. Dr. med. U. A. Müller, Jena  
– Prof. Dr. med. I. Mühlhauser, Hamburg  
– Dr. med. A. Risse, Dortmund  
– Prof. Dr. med. M. Spraul, Rheine

Organisation:  
Conventus  
Congressmanagement & Marketing GmbH  
Karin Trinks  
Markt 8  
07743 Jena  
Tel.: 03641 353316  
Fax: 03641 3533721  
Mail: [karin.trinks@conventus.de](mailto:karin.trinks@conventus.de)  
Web: <http://www.conventus.de/diabetologie05>

**14. November 2005 Rheine, Germany**

**Kurs zur Weiterbildung zum/zur DGE-Assistent/in – Weiterbildungsstipendien erhältlich**

Bewerbungen sollten baldmöglichst gerichtet werden an die Geschäftsstelle der Akademie für Fort- und Weiterbildung der DGE, Thalkirchner Str. 1, 80337 München. Tel. 089-23237570, Fax 089-23237579, [akademie@endokrinologie.net](mailto:akademie@endokrinologie.net).

Nähere Informationen und Bewerbungsunterlagen unter [www.endokrinologie.net](http://www.endokrinologie.net).

**18.11.2005 – 19.11.2005, Osnabrück, Germany**

**14. Jahrestagung der Norddeutschen Diabetes-Gesellschaft**

Wissenschaftliche Tagungsleitung:  
Prof. Dr. med. Stephan Matthaei  
Diabetes-Zentrum Quakenbrück  
Danziger-Str. 2  
49610 Quakenbrück  
Tel.: (05431) 15 2830  
Tel.: (05431) 15 2831 (Sekretariat)  
Fax: (05431) 15 2833  
E-Mail: [S.Matthaei@christliches-krankenhaus-ev.de](mailto:S.Matthaei@christliches-krankenhaus-ev.de)

Anmeldung/ Auskunft:  
Karin Mundt, Nicole Schadwinkel  
E-Mail: [diabetes@christliches-krankenhaus-ev.de](mailto:diabetes@christliches-krankenhaus-ev.de)

**23.11.2005 – 25.11.2005, Berlin, Germany**

**29. Wissenschaftlicher Kongress der Deutschen Hochdruckliga**

Kongresspräsidenten:

Prof. Dr. med. Martin Paul

E-Mail: paul@medizin.fu-berlin.de

Prof. Dr. med. Walter Zidek

E-Mail: zidek@ukbf.fu-berlin.de

Kongresssekretariat:

Prof. Dr. med. Martin Paul

Charité Campus Benjamin Franklin

Institut für Klinische Pharmakologie und Toxikologie

Garyastraße 5, 14195 Berlin

Tel. 0 30 / 84 45-17 01

Fax 0 30 / 84 45-17 61

Prof. Dr. med. Walter Zidek

Charité Campus Benjamin Franklin

Medizinische Klinik IV

Endokrinologie – Nephrologie

Hindenburgdamm 30

12200 Berlin

Tel. 0 30 / 84 45-24 41

Fax 0 30 / 84 45-42 35

Informationen:

Beim Kongresssekretariat oder der Bundesgeschäftsstelle der Deutschen Hochdruckliga, Heidelberg

**DEZEMBER 2005**

**07.12.2005 – 11.12.2005, Münster, Germany (Halle Münsterland)**

**1. DVR-Kongress (Dachverband für Reproduktionsbiologie und -medizin e. V.)**

Informationen unter [www.dv-r.de](http://www.dv-r.de)

**JANUAR 2006**

**20.01.2006 – 22.01.2006, Mainz**

**7. Deutsche Nebennierenkonferenz der Sektion Nebenniere, Hypertonie und Steroide der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie**

Tagungsleitung:

Univ.-Prof. Dr. med. M.M. Weber

Schwerpunkt Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen

I. Medizinische Klinik

Klinikum der Johannes Gutenberg Universität

Langenbeckstraße 1

55101 Mainz

Ort:

Erbacher Hof

Akademie des Bistums Mainz

Bildungs- und Tagungszentrum

Ketteler Saal

Grebenstraße 24-26

55116 Mainz

Informationen:

Dr. med. C. Fottner

Tel.: 06131/17-7260

Fax: 06131/17-5608

E-Mail: [fottner@endokrinologie.klinik.uni-mainz.de](mailto:fottner@endokrinologie.klinik.uni-mainz.de)

Web <http://www-klinik.uni-mainz.de/1-Med/Endokrinologie/Aktuelles.htm>

**FEBRUAR 2006**

**10. – 11. 02. 2006, Halle/Saale, Germany**

**International Symposium with Live Demonstrations  
MODERN TECHNOLOGIES IN THYROID SURGERY**

Topics:

Neuromonitoring

Minimally Invasive Thyroidectomy

Resection with Ultracision and without Scalpel and Ligature

Intraoperative PTH measurement

Hemostasis and Sealing

Organization:

Prof. Dr. Henning Dralle

Dr. Michael Brauckhoff

Department of General Surgery

University of Halle/Saale

D – 06097 Halle/S.

phone: +49 (345) 557 2314

fax: +49 (345) 557 2551

email: [ESES@medizin.uni-halle.de](mailto:ESES@medizin.uni-halle.de)

**23.02.2006 – 24.02.2006, Lübeck, Germany**

**SELFISH BRAIN CONFERENCE**

Organisation:

Achim Peters; Medical Clinic 1 –  
University of Luebeck  
Ulrich Schweiger; Clinic for Psychiatry and  
Psychotherapy

Contact:

Achim Peters, MD  
Leader of the Endocrinology Section  
and the Clinical Research Group  
Medical Clinic 1  
University Luebeck  
D-23538 Luebeck, Germany  
Tel: ++49 (451) 500 3546  
Fax: ++49 (451) 500 4807

E-Mail: [achim.peters@uni-luebeck.de](mailto:achim.peters@uni-luebeck.de)  
Web: <http://www.www.selfish-brain.net>

**MÄRZ 2006**

**01.03.2006 – 04.03.2006, Essen, Germany**

**50. Symposion der DGE**

Tagungspräsident: Prof. Dr. K. Mann

Auskunft:

EndoScience Endokrinologie Service GmbH  
E-Mail: [info@endoscience.de](mailto:info@endoscience.de)

C&P Congress&Promotion  
Frau Bock-Schildbach  
E-Mail: [Bock-Schildbach@t-online.de](mailto:Bock-Schildbach@t-online.de)

Auskunft:

C&P Congress&Promotion  
Frau Bock-Schildbach  
E-Mail: [Bock-Schildbach@t-online.de](mailto:Bock-Schildbach@t-online.de)

**APRIL 2006**

**01.04.2006 – 05.04.2006, Glasgow, UK**

**8th European Congress of Endocrinology**

Contact name Feona Horrex, Event Organiser  
Contact address  
Society for Endocrinology

22 Apex Court  
Woodlands  
Bradley Stoke  
Bristol  
BS32 4JT  
UK  
Contact Tel. +44 (0) 1454 642210  
Contact Fax +44 (0) 1454 642222

Mail: [conferences@endocrinology.org](mailto:conferences@endocrinology.org)  
Web: <http://www.ece2006.com>

**18.04.2006 – 21.04.2006, Vienna, Austria**

**EIGHTEENTH EUROPEAN MEETING ON  
CYBERNETICS AND SYSTEMS RESEARCH  
(EMCSR 2006)**

organized by the Austrian Society for Cybernetic  
Studies in cooperation with the Institute of Medical  
Cybernetics and Artificial Intelligence, Center for  
Brain Research, Medical University of Vienna and  
the International Federation for Systems Research

REGISTRATION:

Electronic registration is possible via:  
<http://www.osgk.ac.at/emcsr/>

Deadline for submission: November 11, 2005

Chairman of the Meeting  
Robert Trappl, President  
Austrian Society for Cybernetic Studies

Secretariat

I. Ghobrial-Willmann and U. Schulz  
Austrian Society for Cybernetic Studies  
A-1010 Vienna 1, Freyung 6/6 (Austria)  
Phone: +43-1-5336112-60  
Fax: +43-1-5336112-77  
E-Mail: [sec@ofai.at](mailto:sec@ofai.at)

**22.-26.04.2006 Schloss Elmau bei Garmisch  
Partenkirchen**

**14th European Testis Workshop (14th European  
Workshop on the Molecular and Cellular  
Endocrinology of the Testis)**

Nähere Auskünfte bei den Organisatoren  
Prof. Dr. E. Nieschlag  
([eberhard.nieschlag@ukmuenster.de](mailto:eberhard.nieschlag@ukmuenster.de)) und  
Prof. Dr. J. Gromoll ([joerg.gromoll@ukmuenster.de](mailto:joerg.gromoll@ukmuenster.de))  
im Institut für Reproduktionsmedizin Münster.

## JUNI 2006

**19.06.2006 – 22.06.2006, Pittsburgh, USA**

**6th International Congress of Neuroendocrinology Contact: Center for Continuing Education, Pittsburgh**

Tel: +1 412 6478232  
 Fax: +1 412 6478222  
 email: CCEHS@upmc.edu  
 Web [http://www.upmc.edu/CCEHS/cme/formal\\_courses.asp](http://www.upmc.edu/CCEHS/cme/formal_courses.asp)

**24.06.2006 – 27.06.2006, Boston, USA**

**Endocrine Society, Annual Meeting 2006**

Nähere Informationen unter  
<http://www.endo-society.org>

## SEPTEMBER 2006

**03.09.2006 – 08.09.2006, Sydney, Australia**

**10th International Congress on Obesity (ICO2006)**

Contact: ICO 2006 Secretariat, GPO Box 2609,

Sydney 2001  
 Tel: +61 29241 1478  
 Fax: +61 29251 3552  
 email: [enquiries@ico2006.com](mailto:enquiries@ico2006.com)  
 Web <http://www.ico2006.com>

**15.09.2006 – 19.09.2006, Philadelphia, USA**

**American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR)**

Contact: ASBMR Washington  
 Tel: +1 202 3671161  
 Fax: +1 202 3672161  
 email: [asbmr@smithbucklin.com](mailto:asbmr@smithbucklin.com)  
 Web <http://www.asbmr.org>

**05.12.2006 – 07.12.2006, Cape Town, South Africa**

**IDF 2006 19th World Diabetes Congress**

Contact: Congress Unit, International Diabetes Federation, Avenue Emile De Mot 19, B-1000 Brussels  
 Tel: +32 2 5431631  
 Fax: +32 2 5385114  
 email: [WorldDiabetesCongress@idf.org](mailto:WorldDiabetesCongress@idf.org)  
 Web <http://www.idf2006.org>



## Zoledronsäure ist Risedronat bei der Behandlung des Morbus Paget überlegen

Eine im *The New England Journal of Medicine (NEJM)*<sup>1</sup> veröffentlichte Vergleichsstudie hat gezeigt, dass eine einmalige Infusion von Zoledronsäure 5 mg<sup>2</sup> bei Patienten mit Morbus Paget eine überlegene Wirksamkeit sowie eine schnellere und länger anhaltende Wirkung bietet als die zweimonatige orale Standardbehandlung mit dem Biphosphonat Risedronat.

Zwei identische, aktiv kontrollierte Doppelblindstudien mit an Morbus Paget erkrankten Patienten verglichen eine einzige 15-minütige intravenöse Infusion von Zoledronsäure mit oral verabreichtem Risedronat (30 mg pro Tag über 60 Tage). Beteiligt waren 357 Patienten mit Morbus Paget an 76 Zentren in 10 Ländern. Nach 6 Monaten wiesen 96% der mit Zoledronsäure behandelten Patienten eine therapeutische Response auf, gegenüber 74% unter Risedronat ( $p < 0,001$ ). Die Patienten unter Zoledronsäure zeigten eine kürzere mediane Dauer bis zum ersten therapeutischen Ansprechen (64 gegenüber 89 Tagen). Zudem normalisierte sich der Serumspiegel der alkalischen Phosphatase (SAP) – ein wichtiger Marker für den Knochenumsatz – bei 89% der mit Zoledronsäure behandelten Patienten, gegenüber 58% der Patienten unter Risedronat. Die höheren Responderraten unter Zoledronsäure erwiesen sich als unabhängig von Alter, Geschlecht, SAP-Ausgangswerten und Vorbehandlungen der Patienten.

„Diese Studie dokumentiert eine neue und wirksame Behandlungsoption für Patienten mit Morbus Paget, indem sie aufzeigt, dass eine einzige Kurzinfusion über mindestens 15 Minuten von Zoledronsäure wirksamer ist als die bisherige Standardbehandlung. Das betrifft sowohl die Dauer bis zum ersten Ansprechen als auch die anhaltende Normalisierung des Knochenumsatzes“, sagte der Studienautor Prof. Ian Reid, Auckland, Neuseeland. „Die einmalige Infusion von Zoledronsäure 5 mg hat eine 100%ige Compliance zur Folge und dass die Patienten keinen strengen Tagesplan mehr einzuhalten brauchen, wie das bei der oralen Einnahme von Bisphosphonaten nötig ist.“

Die Zahl der Patienten, die unerwünschte Ereignisse aufwiesen, war in der Zoledronsäure- und der Risedronat-Gruppe vergleichbar. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse von Zoledronsäure waren grippeähnliche Symptome wie Muskelschmerzen und erhöhte Temperatur im Zusammenhang mit der Infusion. Diese traten mehrheitlich innerhalb von 3 Tagen nach der Infusion auf und verschwanden meist innerhalb von wenigen Tagen wieder.

Alle Patienten, die bis zum Ablauf der initialen Studie nach 6 Monaten auf die Therapie angesprochen hatten, hatten die Möglichkeit an einer Nachbeobachtungsphase teilzunehmen. Nach einem Zeitraum von 6 Monaten wurde nur bei einem der 113 mit Zoledronsäure behandelten Patienten, die an der Nachbeobachtungsphase teilgenommen hatten, ein Verlust der therapeutischen Response beobachtet. Bei Risedronat war dies hingegen bei 21 von 82 untersuchten Patienten der Fall. Mit nur einer Infusion von Zoledronsäure konnte eine überzeugende Wirkung über ein ganzes Jahr erreicht werden.

### Zulassungsstatus weltweit

Auf Basis dieser Studienergebnisse wurde Zoledronsäure im April 2005 in allen 25 Mitgliedsstaaten der EU sowie in Norwegen und Island für die Behandlung des Morbus Paget zugelassen. In Deutschland, dem ersten EU-Einführungsland, ist Zoledronsäure seit Mai 2005 im Handel. Mit der Einführung in weiteren europäischen Ländern wird 2005 und 2006 gerechnet. Die amerikanische Gesundheitsbehörde (FDA) gab im März 2005 eine Zulassungsempfehlung (Approvable Letter) zu Behandlung des Morbus Paget mit Zoledronsäure 5 mg heraus.

Nach einer Pressemitteilung  
(Novartis)

<sup>1</sup> N Engl J Med 2005; 353: 898–908

<sup>2</sup> Aclasta®, Novartis Pharma GmbH, Nürnberg