

Klinik für Kinderchirurgie

■ Direktor: Prof. Dr. Benno Ure

Tel.: 0511/532-9260 • E-Mail: ure.benno@mh-hannover.de • www.kinderchirurgie-mhh.de

■ Keywords: Immunologie, Nekrotisierende Enterokolitis (NEC), Mausmodell zur Gallengangatresie, poly (I:C)

Forschungsprofil

In der Klinik für Kinderchirurgie der MHH wird experimentell und klinisch geforscht. Im Forschungslabor gilt immunologischen Aspekten des Frühgeborenen, Neugeborenen und Kleinkindes ein besonderes Interesse. Einerseits sind Kenntnisse der Immunantwort auf chirurgischen Stress und Infektionen in diesem Lebensabschnitt von besonderer Bedeutung, um Operationen möglichst schonend und komplikationsarm vornehmen zu können. Wichtig sind diese Aspekte aber auch in der die Ursachenforschung der speziellen Krankheitsbilder des Frühgeborenen, wie die Nekrotisierende Enterokolitis (NEC). Ein besonders prominent ausgewiesener Forschungsschwerpunkt der MHH-Kinderchirurgie ist zudem die Ätiologie, Prävention und Therapie der Erkrankungen der Gallenwege beim Neugeborenen. Auch hier richtet sich der Fokus auf die immunologischen Pathomechanismen der Gallengangatresie.

Folgende Forschungsschwerpunkte sind etabliert

Laborforschung

1. Immunologische Aspekte der Gallengangatresie im Hinblick auf eine virale und autoimmunologische Genese.
2. Immunreaktion des Neugeborenen mit besonderem Fokus auf Makrophagen. Neben der Charakterisierung der Besonderheiten von Immunzellen bei Neugeborenen erfolgen Untersuchungen zur Funktionsmodulation und zum Transfer von Makrophagen.
3. Erforschung von experimenteller Nekrotisierender Enterokolitis (NEC) im Mausmodell. An diesem wird unter anderem die Rolle von viralen Faktoren untersucht. Des Weiteren wurde eine Optimierung des Mausmodells erzielt um neonatale Immunreaktionen besser analysieren zu können.
4. Weiterentwicklung minimal invasiver Technologien für Neugeborene und Kleinkinder an Tier- und Trockenmodellen. Mit den Entwicklungen sind Untersuchungen zur Modulation der pathophysiologischen Reaktionen des kindlichen Organismus verbunden.

Klinische Forschung

1. Analyse der chirurgischen Versorgung von Kindern in Deutschland (Versorgungsforschung). Erfassung der Behandlungs- und Ergebnismodalitäten von seltenen Erkrankungen des Neugeborenen (z.B. Ösophagusatresie, Gastroschisis) und häufigen Erkrankungen des Kindes und Jugendlichen (z.B. Appendizitis), gemeinsam mit der Techniker Krankenkasse.
2. Klinische Studien und Follow-up Analysen von Patienten nach Korrektur kongenitaler Fehlbildungen, gemeinsam mit Patientenvereinigungen.
3. Genetische Untersuchungen von Kindern mit Speiseröhren- und Analfehlbildungen und deren Familien im Rahmen eines multizentrischen Forschungsverbundes (CURE-Net)
4. Einfluß von Umweltfaktoren und Organisationsmaßnahmen im Operationssaal auf die Performance von Chirurgen.
5. Optimierung von Diagnostik und Therapie von Patienten mit Gallengangatresie, sowie deren Nachbeobachtung, einschl. Transition.
6. Aufbau einer Internet-gestützten Registers, einschl. Biobank, für cholestatische Erkrankungen des Neugeborenen

(Anschluss-projekt zum Europäischen Register für Gallengangatresie EBAR). www.bard-online.com

7. Interdisziplinäre Zusammenarbeit zur Korrektur komplexer Brustwanddeformitäten und Defekten, sowie instabiler Rippenverletzungen.

Forschungsprojekte

Einfluss von viralen Faktoren im Mausmodell der nekrotisierenden Enterokolitis (NEC)

Die nekrotisierende Enterokolitis (NEC) ist die häufigste lebensbedrohliche, gastrointestinale Störung der Neonatalperiode und ist trotz verbesserter neonatologischer und chirurgischer Therapiemöglichkeiten immer noch mit einer extrem hohen Mortalität verbunden. Sie tritt bei etwa 5-10% der extremen Frühgeborenen auf und ist durch eine Dysregulation der mukosalen Immunantwort bestimmt, die genaue Pathogenese ist jedoch bislang unklar. Trotz moderner neonatologischer und chirurgischer Therapieverfahren sterben immer noch 15-30% der Frühgeborenen mit NEC und überlebende Kinder weisen im Vergleich zu Frühgeborenen ohne diese Komplikation eine signifikante Häufung neurologischer Entwicklungsstörungen auf. Daher ist die Entwicklung neuer Therapieansätze zwingend notwendig. Hierbei kann die Untersuchung der molekularen Entstehungsmechanismen an einem guten Tiermodell einen entscheidenden Beitrag leisten.

Man geht davon aus, dass verschiedene Risikofaktoren, wie das unreife gastrointestinale Immunsystem, Milchersatznahrung (Formula), intestinale Ischämie und bakterielle Kolonisation des Frühgeborenen bei der Krankheitsentstehung der NEC eine tragende Rolle spielen. In Tiermodellen werden diese Faktoren simuliert. So werden neugeborene Ratten oder Mäuse, dessen Darm von der Entwicklung in mehrerer Hinsicht in etwa dem eines frühgeborenen Menschen entspricht, mit Formula per Hand über einen Zeitraum von 3 Tagen gefüttert, um einen NEC-ähnlichen Krankheitszustand zu erzeugen. Für die histologische Auswertung wird folgender Score verwendet: Grad 0: Intaktes Epithel mit Villusstruktur; 1: Oberflächlicher Epithelschaden; 2: Nekrose von > 50% der Villi; 3: Komplette Villusnekrose; 4: Transmurale Nekrose. Proben mit einem histologischen Score von 3 oder höher werden als NEC positiv gewertet (modifizierter Score nach Caplan et al. 1994).

In NEC Tierversuchen anderer internationaler Arbeitsgruppen wurde der Einfluss von Gramnegativen Bakterien auf die Entwicklung einer NEC untersucht, die über Lipopolysaccharid (LPS) über Toll-like Rezeptor 4 (TLR4) vermittelt werden. Neben der bakteriell induzierten NEC sind in der Literatur seltenere Fälle beschrieben, die durch Viren (doppelsträngige RNA Viren; Rota-, Astro-, Toro- und Noroven) verursacht wurden. Diese können nicht durch TLR4- Signalwege erklärt werden, da die Antwort auf Viren über TLR3 Rezeptoren vermittelt ist.

In unserer Forschungsgruppe wurde daher der Einfluss von viralen Faktoren im Mausmodell untersucht. Hierfür wurde Polyinosinic-Polycytidylic-Säure (pIC) als virales RNA Analogon verwendet. pIC kann Toll-like Rezeptor 3 (TLR3) sowie die zytosolischen Helikasen melanoma differentiation-associated protein 5 (MDA-5) und retinoic acid inducible gene I (RIG-I) aktivieren, also genau jene Rezeptoren die durch einzel- und doppelsträngige RNA Viren aktiviert werden. Die induzierte Signalkaskade ähnelt der einer TLR4 Stimulation (Abb. 1).

Einhergehend mit der Läsionsgröße und Schweregrad konnten infiltrierende Granulozyten und inflammatorische Monozyten/ Makrophagen Populationen durchflusszytometrisch in den LPS und pIC behandelten Mäusen nachweisen werden (Abb. 3). Bei Kontrolltieren, die vom Muttertier gesäugt wurden und bei Formula gefütterten Tieren blieb dieser Effekt aus.

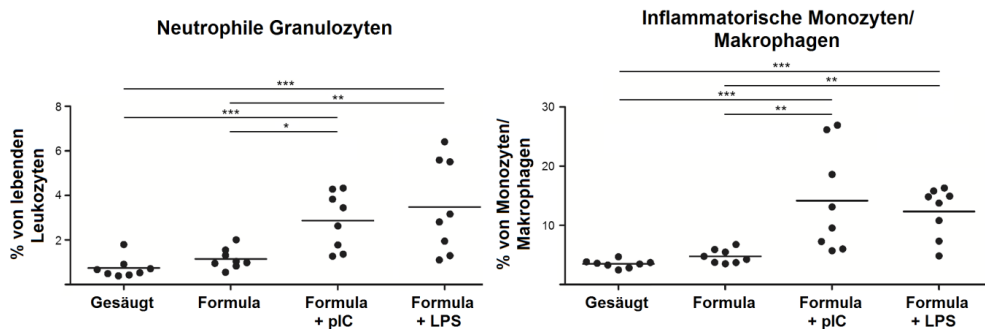


Abb. 3: Auswertung der durchflusszytometrischen Analyse von infiltrierenden Granulozyten und Monozyten/ Makrophagen (*p ≤ 0,05; **p ≤ 0,01; *** p ≤ 0,001).

Zusammenfassend zeigt unsere Studie, dass virale Faktoren die Inzidenz der NEC im Mausmodell um das gleiche Niveau steigern, wie das in einem TLR4 vermittelten Modell über den Agonist LPS der Fall ist. Die Fütterung mit Formula alleine zeigte kaum einen Effekt. Daher schlussfolgern wir, dass die Aktivierung des neonaten Immunsystems durch virale bzw. TLR4 unabhängige Bestandteile bei der NEC eine entscheidende Rolle spielen könnte.

Da die intestinalen Läsionen in o.g. Modell im Vergleich zur humanen NEC verhältnismäßig klein sind und Messung der Chemokinexpression erschweren, wird momentan durch Zusatz von proinflammatorischen Substanzen zur oralen Ernährung der Mäuse daran gearbeitet, diese größer und damit besser messbar zu machen (Abb.4).

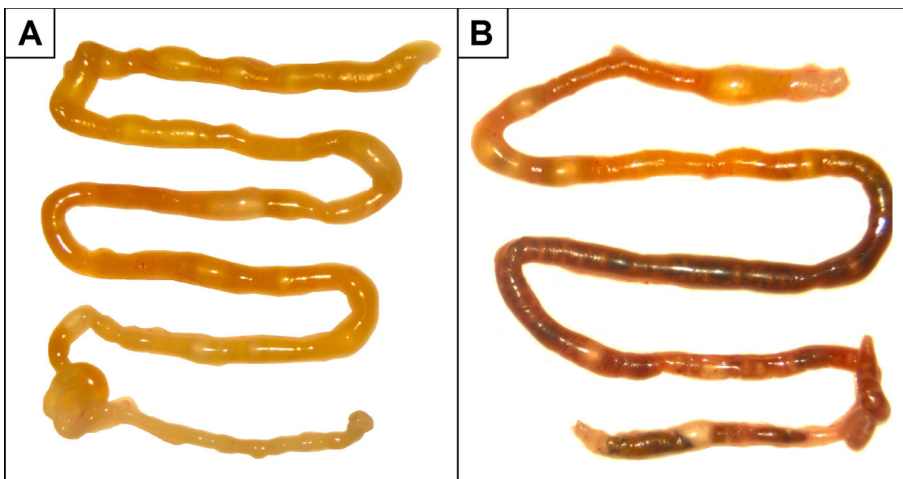


Abb. 4: Makroskopische Mäusedärme nach Durchlaufen des NEC Protokolls. (A) LPS Supplementierung zur Formula Milch (B) Experimentelles Protokoll

■ Projektleitung: Lacher, Martin (PD Dr. med.), Ginzel, Marco, Kübler, Joachim (Dr. med.), Feng, Xiaoyan; Förderung: DFG

Weitere Forschungsprojekte

Charakterisierung der altersabhängigen Funktionen der Peritonealmakrophagen bei neonatalen und adulten Mäusen und Makrophagentransfer

■ Projektleitung: Kuebler, Joachim (Dr. med.), Vieten, Gertrud (Dr. rer. nat.); Winterberg, Thomas, Yu, Yi (Dr. med.), Ure, Benno (Prof.); Kooperationspartner: Hennig, Christian (Dr. med.), Hansen, Gesine (Prof.), Klinik für Pädiatrische Pneumologie, Allergologie und Neonatologie, MHH; Förderung: DFG

Rolle des Kindlin-1 (KIND1) Gens bei Nekrotisierender Enterocolitis (NEC)

■ Projektleitung: Lacher Martin (PD Dr. med.) Ginzler, Marco, Kübler, Joachim (Dr. med.), Feng, Xiaoyan; Förderung: DFG

Immunologische Aspekte der Gallengangatresie

■ Projektleitung: Petersen, Claus (Prof.), Kübler, Joachim (Dr. med.), Klemann, Christian (Dr. med.), Hensel, Julia; Förderung: Dr. A. u. E. Appenroth Stiftung

Biliary atresia and related diseases (www.bard-online.com): Internet-gestützte Initiative zur interdisziplinären Kooperation bei neonataler Cholestase, einschl. Biobank

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.), Kübler, Joachim (Dr. med.); Kooperationspartner: Ulrich Baumann (Prof.), Pädiatrische Hepatologie; Förderung: Dr. A. u. E. Appenrodt-Stiftung, Erwin-Röver-Stiftung, div. Partner Industrie

Experimentelle Neonatologie (W2-Stiftungsprofesur)

■ Projektleitung: Viemann, Dorothea (Prof.), Ure, Benno (Prof.), Hansen Gesine, (Prof.); Förderung: Dr. A. u. E. Appenrodt-Stiftung

Multidirectional Thoracic Wall Stabilization (MTS) - Weiterentwicklung eines Systems zur Stabilisierung und Rekonstruktion der Thoraxwand

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.); Kooperationspartner: Markus Krüger (Dr. med), Axel Haverich (Prof.), HTTG-Chirurgie; Förderung: Industrieförderung Medxpert, Eschbach

Klinische Studie und Grundlagenstudie zur abakteriellen Entzündungsreaktion nach Trichterbrustkorrektur

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.), Kübler, Joachim (Dr. med.), Caroline Fortmann Dr. med); Kooperationspartner: Markus Krüger (Dr. med); Förderung: Industrieförderung Medxpert, Eschbach

Anwendung des ICG-Systems in der Leber- und Gallenwegschirurgie bei Kindern und Erwachsenen

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.), Kübler, Joachim (Dr. med.); Kooperationspartner: Hüseyin Bektas (Prof.), Frank Lehner (PD DR. med); Förderung: Karl Storz AG, Tuttlingen

„Pediatric Surgery for Yemen - teaching to train“ extended to Egypt, Tunesia, Jordan and others

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.), Benno Ure (Prof.); Förderung: DAAD

Lehrvideoprogramm für das E-learning School-book

■ Projektleitung: Claus Petersen (Prof.); Kooperationspartner: Alexander Horke (Dr. med), HTTG-Chirurgie; Förderung: DAAD

Entwicklung der komplexen Kinderchirurgie in Kooperation: Hannover - Pyongyang

■ Projektleitung: Martin Lacher (PD Dr. med.), Ure, Benno (Prof.); Förderung: Nichtregierungsorganisation (Cap Anamur) und Industriemittel

Die Funktion von TH17-Zellen in der Pathogenese der experimentellen Gallengangsatresie.

■ Projektleitung: Klemann, Christian (Dr. med.), Kübler, Joachim (Dr. med.), Petersen, Claus (Prof.), Schröder, Arne; Kooperationspartner: Prinz, Immo (PD, Dr. med) Institut für Immunologie

Abwesenheit regulatorischer T-Zellen (T-reg) als Auslöser für die Entstehung der Gallengangsatresie im Mausmodell

■ Projektleitung: Hensel, Julia, Petersen, Claus(Prof.), Klemann, Christian (Dr. med.); Kooperationspartner: Khelif, Karim (Dr. med.), University Childrens Hospital Queen Fabiola, Brüssel, Belgien, Hühn, Jochen (Prof.), Helmholtz Center for Infection Research (HZI), Braunschweig

Morphologische Untersuchungen zur Kinetik der Gallengangsatresie im Mausmodell

■ Projektleitung: Petersen,Claus (Prof.), Kuebler, Joachim (Dr. med.); Kooperationspartner: Timmermans, JP (M.Sc., PhD, Dr. h.c.), Laboratory of Cell Biology & Histology/Core Facility Biomedical Microscopic Imaging, Universität Antwerpen, Belgien, Khelif, Karim (Dr. med.), University Childrens Hospital Queen Fabiola, Brüssel, Belgien

Elektronmikroskopische Untersuchungen von „Gap and Tight Junctions“ mittels „Quantitative Freeze-Fracture Analysis“ bei experimenteller und humaner Gallengangatresie

■ Projektleitung: Petersen, Claus (Prof.), Andruszkow, Julia (Dr. med); Kooperationspartner: Groos, Stephanie (Dr. med), Luciano, Liliana (Prof.), Abteilung für Zellbiologie, MHH

Modulation der Entzündungsreaktion im Bereich der Dünndarmschleimhaut der Maus durch Veränderungen der Aktivität von IRAK-1 und deren Relevanz

■ Projektleitung: Kuebler, Joachim (Dr. med.), Yu, Yi (Dr. med.), Ure, Benno, (Prof.), Hornef, Mathias (Prof.) Chassin, Cécilia (Dr. rer. nat.), Institut für Medizinische Mikrobiologie und Krankenhaushygiene, MHH

Datenbankanalyse der chirurgischen Versorgung von Kindern in Deutschland: seltene Erkrankungen des Neugeborenen (z.B. Ösophagusatresie, Bauchwanddefekte) und häufigen Erkrankungen des Kindes und Jugendlichen (z.B. Leistenhernie)

■ Projektleitung: Martin Lacher (PD Dr. med.), Dingemann Carmen (Dr. med.), Zeidler, Jan (Dr.) und J.-Matthias Graf von der Schulenburg (Prof.), Institut für Versicherungsbetriebslehre der Leibnitz Universität Hannover, Blaser, Jochen, Techniker Krankenkasse

Studien zur Transition von Patienten mit Fehlbildungen aus der Kinderchirurgie in die Erwachsenenmedizin

■ Projektleitung: Jens Dingemann (PD Dr. med.), Schneider, Andrea (Dr. med.), Petersen, Claus (Prof.), Manns, Michael (Prof.), Ure, Benno (Prof.)

Genetische Untersuchungen von Kindern mit urorektalen Erkrankungen und deren Familien im Rahmen eines multizentrischen Forschungsverbundes (CURE-Net)

■ Projektleitung: Martin Lacher (PD Dr. med.)

Genetische Untersuchungen von Kindern mit Ösophagusatresie und deren Familien im Rahmen eines multizentrischen Forschungsverbundes (GREAT-Studie)

■ Projektleitung: Martin Lacher (PD Dr. med.)

Monitoring postoperativer Komplikationen in der Kinderchirurgie: Interventionen und wirtschaftliche Folgen

■ Projektleitung: Martin Lacher (PD Dr. med.) Sethi Valeed, Zimmer Julia, Ure, Benno (Prof. Dr. med.)

Originalpublikationen

Albrecht UV, von Jan U, Kuebler J, Zoeller C, Lacher M, Muensterer OJ, Ettinger M, Klintschar M, Hagemeyer L. Google Glass for documentation of medical findings: evaluation in forensic medicine. *J Med Internet Res* 2014;16(2):e53

Dingemann C, Meyer A, Kircher G, Boemers TM, Vaske B, Till H, Ure BM. Long-term health-related quality of life after complex and/or complicated esophageal atresia in adults and children registered in a German patient support group. *J Pediatr Surg* 2014;49(4):631-638

Dworschak GC, Draaken M, Hilger AC, Schramm C, Bartels E, Schmiedeke E, Grasshoff-Derr S, Märzheuser S, Holland-Cunz S, Lacher M, Jenetzky E, Zwink N, Schmidt D, Nothen MM, Ludwig M, Reutter H. Genome-wide mapping of copy number variations in patients with both anorectal malformations and central nervous system abnormalities. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2014;DOI: 10.1002/bdra.23321

Friedmacher F, Fujiwara N, Hofmann AD, Takahashi H, Alvarez LA, Gosemann JH, Puri P. Prenatal retinoic acid increases lipofibroblast expression in hypoplastic rat lungs with experimental congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2014;49(6):876-81; discussion 881

Friedmacher F, Fujiwara N, Hofmann AD, Takahashi H, Gosemann JH, Puri P. Evidence for decreased lipofibroblast expression in hypoplastic rat lungs with congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2014;30(10):1023-1029

Friedmacher F, Fujiwara N, Hofmann AD, Takahashi H, Gosemann JH, Puri P. Expression of Eya1 and Six1 is decreased in distal airways of rats with experimental pulmonary hypoplasia. *J Pediatr Surg* 2014;49(2):301-304

Friedmacher F, Hofmann AD, Takahashi H, Takahashi T, Gosemann JH, Puri P. Disruption of THY-1 signaling in alveolar lipofibroblasts in experimentally induced congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2014;30(2):129-135

Friedmacher F, Hofmann AD, Takahashi T, Takahashi H, Kutasy B, Puri P. Prenatal administration of all-trans retinoic acid upregulates leptin signaling in hypoplastic rat lungs with experimental congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2014;30(12):1183-1190

Hofmann A, Gosemann JH, Takahashi T, Friedmacher F, Dues JW, Puri P. Imbalance of caveolin-1 and eNOS expression in the pulmonary vasculature of experimental diaphragmatic hernia. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol* 2014;101(4):341-346

Hofmann AD, Friedmacher F, Hunziker M, Takahashi H, Dues JW, Gosemann JH, Puri P. Upregulation of serotonin-receptor-2a and serotonin transporter expression in the pulmonary vasculature of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 2014;49(6):871-4; discussion 874-5

Hofmann AD, Hilfiker A, Haverich A, Andree B, Kuebler J, Ure B. BioVaM in the Rat Model: A New Approach of Vascularized 3D Tissue for Esophageal Replacement. *Eur J Pediatr Surg* 2014;DOI: 10.1055/s-0034-1370778

Hofmann AD, Takahashi T, Dues JW, Gosemann JH, Puri P. Increased pulmonary vascular expression of Kruppel-like factor 5 and activated survivin in experimental congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2014;30(12):1191-1197

Muensterer OJ, Lacher M, Zoeller C, Bronstein M, Kübler J. Google Glass in pediatric surgery: an exploratory study. *Int J Surg* 2014;12(4):281-289

Oetzmann von Sochaczewski C, Pintelon I, Brouns I, Dreier A, Klemann C, Timmermans JP, Petersen C, Kuebler JF. Rotavirus particles in the extrahepatic bile duct in experimental biliary atresia. *J Pediatr Surg* 2014;49(4):520-524

Takahashi H, Friedmacher F, Fujiwara N, Hofmann A, Takahashi T, Puri P. Downregulation of p300 gene expression in airway mesenchyme of nitrofen-induced hypoplastic lungs. *Pediatr Surg Int* 2014;30(4):431-435

Takahashi T, Friedmacher F, Takahashi H, Hofmann AD, Puri P. Disruption of copper-dependent signaling pathway in the nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2015;31(1):31-35

Takahashi T, Friedmacher F, Takahashi H, Hofmann AD, Puri P. Myogenin gene expression is not altered in the developing diaphragm of nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Surg Int* 2014;30(9):901-906

Ure BM, Dingemann C. Die Foker Methode - Ein kritisches Statement. *Krümelnchen* 2014;54(Juli):3-6

Winterberg T, Vieten G, Meier T, Yu Y, Busse M, Hennig C, Hansen G, Jacobs R, Ure BM, Kuebler JF. Distinct phenotypic features of neonatal murine macrophages. *Eur J Immunol* 2015;45(1):214-224

Yu Y, Klemann C, Feng X, Ginzl M, Vieten G, Lacher M, Ure B, Kuebler JF. Increased Inflammatory Reaction to Intestinal Ischemia-Reperfusion in Neonatal versus Adult Mice. *Eur J Pediatr Surg* 2015;25(1):46-50

Zani A, Eaton S, Puri P, Rintala R, Lukac M, Bagolan P, Kuebler JF, Hoellwarth ME, Wijnen R, Tovar J, Pierro A. International Survey on the Management of Necrotizing Enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg* 2015;25(1):27-33

Zeidler C, Woelfle J, Draaken M, Mughal SS, Grosse G, Hilger AC, Dworschak GC, Boemers TM, Jenetzky E, Zwink N, Lacher M, Schmidt D, Schmiedeke E, Grasshoff-Derr S, Märzheuser S, Holland-Cunz S, Schäfer M, Bartels E, Keppler K, Palta M, Leonhardt J, Kujath C, Rissmann A, Nöthen MM, Reutter H, Ludwig M. Heterozygous FGFR3 mutations in patients presenting cryptorchidism and multiple VATER/VACTERL features without limb anomalies. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2014;100(10):750-759

Zoeller C, Lacher M, Ure B, Petersen C, Kuebler JF. Double J or transrenal transanastomotic stent in laparoscopic pyeloplasty in infants and children: a comparative study and our technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2014;24(3):205-209

Übersichtsarbeiten

Dingemann J, Ure BM. Aktuelle Entwicklungen in der Behandlung der akuten Appendizitis im Kindesalter. *Passion Chirurgie* 2014;4(2):Artikel 02_02

Duess JW, Hofmann AD, Puri P. Prevalence of Hirschsprung's disease in premature infants: a systematic review. *Pediatr Surg Int* 2014;30(8):791-795

Hofmann AD, Duess JW, Puri P. Congenital anomalies of the kidney and urinary tract (CAKUT) associated with Hirschsprung's disease: a systematic review. *Pediatr Surg Int* 2014;30(8):757-761

Lacher M, Kuebler JF, Dingemann J, Ure BM. Minimal invasive surgery in the newborn: Current status and evidence. *Semin Pediatr Surg* 2014;23(5):249-256

Abstracts

2014 wurden 31 Abstracts publiziert.

Promotionen

Andruszkow, Julia Helga Karla (Dr. med.): Evaluation und Weiterentwicklung von prä- und postnataler Prävention der viral induzierten Gallengangatresie im Mausmodell.

Arar, Morsi (Dr. med.): Fast-Track-Kinderchirurgie prospektive Studie zur Evaluation der Relevanz klinischer Parameter für eine optimierte Patientenversorgung durch kinderchirurgische Fast-Track-Verfahren.

Hofmann, Alejandro Daniel (Dr. med.): BioVaM in the rat model a new approach of vascularized 3D tissue for esophageal replacement.

Stipendien

Dingemann, Carmen (Dr. med.): Ellen-Schmidt-Programm, Habilitationsförderung: „Gesundheitsökonomische Bedeutung perioperativer Komplikationen in der Chirurgie neonataler Fehlbildungen“

Wissenschaftspreise

Kübler, Joachim (Dr.): Erwin-Röver-Award: Klinische Forschung beim 1. BARD-Meeting, Berlin für das Projekt: Adjuvant treatment with Budenoside improves the outcome after Kasai portoenterostomy.

Klemann, Christian(Dr.): Dr. August & Erika Appenrodt-Preis: Grundlagenforschung beim 1. BARD-Meeting, Berlin für das Projekt: Interleukin-17 produced by gamma delta T cell is causative for experimental biliary atresia; BARD-Award: Beste Präsentation beim 1. BARD-Meeting, Berlin: Interleukin-17 produced by gamma delta T cell is causative for experimental biliary atresia.

Weitere Tätigkeiten in der Forschung

Ure, Benno, (Prof.): European Journal of Pediatric Surgery Editor in Chief; European Association of Pediatric Surgery President; International Pediatric Endosurgical Group (Los Angeles/ USA) Past-President; International Pediatric Surgical Research Board Member; Sheikh Zeyeed Institute. Childrens National Medical Center (Washington, USA) Advisory Board Member; Deutsche Krankenversicherung / DKV: Stellvertretender Vorsitzender des Scientific Board; Gutachtertätigkeit beim DAAD.

Petersen, Claus, (Prof.): Biliary Atresia and Related Diseases (www.bard-online.com) Head of the program: Gutachtertätigkeit beim DAAD.