

MEDIZINISCHE KLINIK III

LEHRSTUHL FÜR INNERE MEDIZIN

(GASTROENTEROLOGIE UND STOFFWECHSELKRANKHEITEN)

UNIV.-PROF. DR. MED. DIPL.-BIOCHEM. SIEGFRIED MATERN (BIS 31.08.2005)

UNIV.-PROF. DR. MED. CHRISTIAN TRAUTWEIN (AB 01.09.2005)

ANZAHL DER PLANSTELLEN FÜR WISSENSCHAFTLICHE MITARBEITER: 22

ANZAHL ALLER DRITTMITTELFINANZIERTEN MITARBEITER: 9 (4 WISSENSCHAFTL. MITARBEITER)

1. FORSCHUNGSSCHWERPUNKTE

Der Forschungsschwerpunkt der Medizinischen Klinik III liegt seit ihrer Gründung 1984 auf dem Gebiet der molekularen Pathogenese hepatobiliärer und gastrointestinaler Erkrankungen. Im Rahmen der medizinischen Grundlagenforschung werden die molekulare Pathogenese der Leberfibrose und der Gallensteinbildung sowie die Entwicklung neuer antifibrotischer Therapien für Patienten mit chronischen Lebererkrankungen untersucht. Weitere grundlagenorientierte Forschungsschwerpunkte umfassen Stoffwechselwege von Gallensäuren wobei die Physiologie des intrazellulären Gallensäuretransportes, Störungen der Gallesekretion mit dem klinisch bedeutenden Syndrom der Cholestase und die Regulation der Gallesekretion durch Zytokine einschließlich der Mechanismen der zellulären Signaltransduktion im Vordergrund stehen. Invasion und Metastasierung von Kolonkarzinom und deren Vorstufen stellen weitere wissenschaftliche Schwerpunkte dar. Mehrere zunächst im Rahmen von DFG-Einzelprojekten geförderte Vorhaben konnten 1994 in die DFG-Forschergruppe "Molekulare Mechanismen akuter und chronischer Lebererkrankungen" integriert werden. Diese gemeinsam vom hiesigen Institut für Biochemie und der Medizinischen Klinik III getragene DFG-Forschergruppe wurde mit dem Ziel des Überganges in einen Sonderforschungsbereich in der zweiten dreijährigen Förderperiode von 1997-2000 thematisch erweitert und in "Molekulare Mechanismen der Entzündung: Zytokine, Signaltransduktion und Transport" umbenannt.

Diese über 6 Jahre bestehende DFG-Forschergruppe bildete schließlich die Grundlage für den ab 1999 von der DFG bewilligten und 2002 verlängerten Sonderforschungsbereich 542 "Molekulare Mechanismen zytokingesteuerter Entzündungsprozesse: Signaltransduktion und pathophysiologische Konsequenzen". Durch die Interaktion von theoretischen Instituten und Kliniken im SFB werden Methoden und Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung in klinisch orientierte Projekte bei Patienten mit Leberfibrose und -zirrhose, medikamentös induzierter Cholestase und Gallensteinleiden integriert.

Neben den im SFB geförderten Projekten wurden Untersuchungen zur Molekulargenetik polygener hepatobiliärer Erkrankungen seit 1999 bis Ende 2004 im Rahmen einer Medizinischen Nachwuchsgruppe des Ministeriums für Schule, Wissenschaft und Forschung des Landes NRW gefördert. Zum Erwerb einer fundierten grundlagenwissenschaftlichen Ausbildung waren seit 1994 sechs Mitarbeiter vor dem Aufbau ihrer eigenen Arbeitsgruppen im Rahmen von Ausbildungsstipendien als Post-Doktoranden an führenden Forschungszentren in den USA (Harvard Medical School, Yale University) und in den Niederlanden tätig. Insgesamt wurden seit 1994 von der DFG 22 Forschungsprojekte sowie 8 DFG-Ausbildungsstipendien bewilligt. 2 weitere DFG Projekte wurden während der letzten Begutachtung des SFB 542 positiv begutachtet.

Mit der Neuberufung von Prof. Trautwein als Direktor der Medizinischen Klinik III wurden weitere Forschungsschwerpunkte in der Abteilung gebildet. Hierzu gehören Themenschwerpunkte im Bereich der Zytokin-vermittelten pathophysiologischen Mechanismen der Leber, die in den SFB 542 eingegliedert wurden. Hierbei stehen im Mittelpunkt TNF und IL-6 abhängige Veränderungen in Leberzellen. Dazu wurden konditionale knockout Mäuse verwendet, um die Relevanz der Signalwege in vivo zu analysieren. Außerdem spielen Mechanismen der Zellzyklusregulation in der Leber eine große Rolle. Ein Forschungsprojekt ist hier die grundlagenwissenschaftliche Untersuchung der Rolle von Cyclin E bei der Leberregeneration und in der Hepatokarzinogenese, weitere Teilprojekte behandeln unter anderem die Auswirkung einer Apoptoseresistenz der Leber auf die Entstehung von hepatozellulären Karzinomen.

Die klinische Forschung in der Medizinischen Klinik III umfasst Untersuchungen zu Motilitätsstörungen im Ösophagus und Dünndarm, wobei eine enge Zusammenarbeit mit dem hiesigen Helmholtz-Institut für Biomedizinische Technik an der RWTH Aachen besteht, an dem neuartige Sondenkateter für die Impedanzmessung entwickelt werden. Weitere Projekte umfassen die Analyse extrazellulärer Matrixproteine beim kolorektalen Karzinom und dessen prämaligen Vorstufen und deren Bedeutung als Prognosefaktoren bei gastrointestinalen Tumoren sowie die Analyse von genetischen Polymorphismen bei Patienten mit Leberfibrose, chronischer Virushepatitis und Sepsis. Darüber hinaus ist die Medizinische Klinik III an einer Vielzahl multizentrischer Interventionsstudien bei der Behandlung der chronischen Hepatitis C, des Pankreaskarzinoms, des kolorektalen Karzinoms und neuer Therapien bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen sowie im Rahmen der interventionellen Gastroenterologie beteiligt.

2. DRITTMITTEL**2.1 Über die Drittmittelstelle des UKA verwaltete Mittel****P 1: Die MMP-9/TIMP-1-Interaktion: Struktur-Funktionsanalysen und Charakterisierung eines TIMP-1-Antagonisten zur Hemmung der Fibrosierung entzündlicher Lebererkrankungen am transgenen Mausmodell**

Projektleiter: Prof. Dr. E. Roeb
 Förderer: DFG (SFB 542, Teilprojekt C3)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 07/05 - 06/08
 Kooperationen: Prof. Rose-John, Kiel; Prof. Rütter, Düsseldorf
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 2: Molekulare Regulation organischer Anionentransporter in der entzündeten Leber und während der Leberregeneration

Verantwortliche: PD Dr. A. Geier
 Förderer: DFG (SFB 542, Teilprojekt C1)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 07/02 - 06/05
 Kooperationen: Prof. Kullak-Ublick, Universitäts-spital Zürich; Prof. Trauner, Universität Graz; Prof. Oude Elferink, AMC, Amsterdam
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 3: Untersuchungen zur Funktion von MMP-9 und ihren Inhibitoren (MMP-9-PEX, TIMP-1) bei der Invasion und Metastasierung von Kolonkarzinomzellen

Projektleiter: Prof. Dr. E. Roeb
 Förderer: DFG (RO 957/6-1)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 10/03 - 12/05
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 4: Analysis of the Genetic Predisposition for Fibrogenesis of Patients with Chronic Viral Hepatitis and Development of Molecular Antifibrotic Therapeutic Strategies

Projektleiter: Prof. Dr. S. Matern, Prof. Dr. E. Roeb, PD Dr. F. Lammert
 Förderer: BMBF HepNet (Az 360042)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 02/02 - 01/05
 Kooperationen: Prof. Gressner, Aachen; Dr. Hellerbrand, Regensburg
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Ja

P 5: Identifizierung von Suszeptibilitäts-Genen für die Leberfibrose im Mausmodell

Projektleiter: Prof. Dr. F. Lammert
 Förderer: START (Fibrose-SP)
 Art der Förderung: Projektförderung
 Bewilligungszeitraum: 03/03 - 02/05
 Kooperation: Prof. Gressner, Aachen
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 6: Identifizierung molekularer Marker und Gentherapie von Fibrosen und Wundheilungsstörungen: Identifikation der durch TIMP-1 induzierten Genexpression

Projektleiter: Prof. Dr. E. Roeb
 Förderer: START (Fibrose-SP)
 Art der Förderung: Projektförderung
 Bewilligungszeitraum: 03/03 - 02/05
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 7: Validation of Murine Susceptibility Genes for Progression of Hepatic Fibrosis in Patients with Chronic Hepatitis C

Projektleiter: Prof. Dr. F. Lammert, Dr. H. E. Wasmuth
 Förderer: BMBF HepNet (Fonds 360349)
 Art der Förderung: Start up-Fund
 Bewilligungszeitraum: 07/03 - 06/05
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Ja

P 8: Molekulare Analyse zur Rolle von Cyclin E für den G1-S-Phase Übergang und die maligne Transformation im Hepatozyten

Projektleiter: Dr. Liedtke, Prof. Dr. C. Trautwein
 Förderer: DFG (Li 1045/2-1)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 10/2005 - 09/2007
 Kooperationen: Prof. Dr. Peter Sicinski, Dana Farber Cancer Center, Boston, MA
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 9: Identifizierung molekularer Marker und Gentherapie von Fibrosen und Wundheilungsstörungen

Projektleiter: PD Dr. H.E. Wasmuth
 Förderer: START (Fibrose-SP P3)
 Art der Förderung: Projektförderung
 Bewilligungszeitraum: 1/05-12/05
 Kooperationen: Dr. Meurer, klinische Chemie, Aachen
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P 10: Rolle von hepatischen und intestinalen ABC-Transportern in der Exkretion von Umwelttoxinen, Karzinogenen und Medikamenten

Projektleiter: PD Dr. C.G. Dietrich
 Förderer: DFG (DI 729/3-1)
 Art der Förderung: Sachbeihilfe
 Bewilligungszeitraum: 11/02-12/05
 Kooperationen: PD Dr. A. Geier, Prof. Dr. Oude Elferink, AMC Amsterdam, Dr. A. Schinkel, Niederländisches Krebsinstitut, Amsterdam, NL
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P11: Interleukin-6 abhängige Signalkaskaden in Leberzellen

Projektleiter: Prof. Dr. Chr. Trautwein
 Förderer: DFG (SFB 542, Teilprojekt C14)
 Bewilligungszeitraum: 1/04 – 06/08
 Kooperationspartner: Dr. M. Ernst, Melbourne, Australien, Prof. Dr. S. Rose-John, Kiel, Dr. W. Müller, Braunschweig, Prof. Dr. T. Roskams, Leuven, Belgien
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

P12: Rolle TNF alpha und Fas-abhängiger Signalwege für die Leber

Projektleiter: Prof. Dr. Chr. Trautwein
 Förderer: DFG (285/4-2)
 Bewilligungszeitraum: 10/03 – 09/06
 Kooperationspartner: Dr. D. Riethmacher, Hamburg, Prof. Dr. T. Roskams, Leuven, Belgien, Prof. M. Pasparakis, Köln, Prof. Dr. Müller, Wageningen, Holland
 Sind Probanden/ Patienten einbezogen? Nein

3. PUBLIKATIONEN

3.1 Originalarbeiten, Reviews, Editorials: im Web of Science gelistet

- [1] Dhawan P, Peng X, Sutton AL, MacDonald PN, Croniger CM, Trautwein C, Centrella M, McCarthy TL, Christakos S Functional cooperation between CCAAT/enhancer-binding proteins and the vitamin D receptor in regulation of 25-hydroxyvitamin D3 24-hydroxylase. **Mol Cell Biol.** 2005;25(1): 472-87 (Impact(2004)=7.822)
- [2] Domingues GR, Winograd R, Lemme EM, Lammert F, Silny J, Matern S, Nguyen HN Characteristics of oesophageal bolus transport in patients with mild oesophagitis. **Eur J Gastroenterol Hepatol.** 2005;17(3): 323-32 (Impact(2004)=1.843)

- [3] Gebhardt T, Lorentz A, Detmer F, Trautwein C, Bektas H, Manns MP, Bischoff SC Growth, phenotype, and function of human intestinal mast cells are tightly regulated by transforming growth factor beta1. **Gut.** 2005;54(7): 928-34 (Impact(2004)=6.601)
- [4] Geier A, Dietrich CG, Grote T, Beuers U, Prüfer T, Fraunberger P, Matern S, Gartung C, Gerbes AL, Bilzer M Characterization of organic anion transporter regulation, glutathione metabolism and bile formation in the obese Zucker rat. **J Hepatol.** 2005;43(6): 1021-30 (Impact(2004)=4.816)
- [5] Geier A, Dietrich CG, Voigt S, Ananthanarayanan M, Lammert F, Schmitz A, Trauner M, Wasmuth HE, Boraschi D, Balasubramanian N, Suchy FJ, Matern S, Gartung C Cytokine-dependent regulation of hepatic organic anion transporter gene transactivators in mouse liver. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.** 2005;289(5): G831-41 (Impact(2004)=3.479)
- [6] Geier A, Zollner G, Dietrich CG, Wagner M, Fickert P, Denk H, van Rooijen N, Matern S, Gartung C, Trauner M Cytokine-independent repression of rodent Ntcp in obstructive cholestasis. **Hepatology.** 2005;41(3): 470-7 (Impact(2004)=10.416)
- [7] Geier A, Gartung C, Theurl I, Weiss G, Lammert F, Dietrich CG, Weiskirchen R, Zoller H, Hermanns B, Matern S Occult celiac disease prevents penetrance of hemochromatosis. **World J Gastroenterol.** 2005;11(21): 3323-6 (Impact(2004)=0)
- [8] Glantz A, Marschall HU, Lammert F, Mattsson LA Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a randomized controlled trial comparing dexamethasone and ursodeoxycholic acid. **Hepatology.** 2005;42(6): 1399-405 (Impact(2004)=10.416)
- [9] Henkel C, Roderfeld M, Weiskirchen R, Scheibe B, Matern S, Roeb E Identification of fibrosis-relevant proteins using DIGE (difference in gel electrophoresis) in different models of hepatic fibrosis. **Z Gastroenterol.** 2005;43(1): 23-9 (Impact(2004)=1)
- [10] Hillebrandt S, Wasmuth HE, Weiskirchen R, Hellerbrand C, Keppeler H, Werth A, Schirin-Sokhan R, Wilkens G, Geier A, Lorenzen J, Köhl J, Gressner AM, Matern S, Lammert F Complement factor 5 is a quantitative trait gene that modifies liver fibrogenesis in mice and humans. **Nat Genet.** 2005;37(8): 835-43 (Impact(2004)=24.695)
- [11] Klein C, Wüstefeld T, Assmus U, Roskams T, Rose-John S, Müller M, Manns MP, Ernst M, Trautwein C The IL-6-gp130-STAT3 pathway in hepatocytes triggers liver protection in T cell-mediated liver injury. **J Clin Invest.** 2005;115(4): 860-9 (Impact(2004)=14.204)
- [12] Lammert F, Wang DQ New insights into the genetic regulation of intestinal cholesterol absorption. **Gastroenterology.** 2005;129(2): 718-34 (Impact(2004)=13.092)

- [13] Liedtke C, Zschemisch NH, Cohrs A, Roskams T, Borlak J, Manns MP, Trautwein C Silencing of caspase-8 in murine hepatocellular carcinomas is mediated via methylation of an essential promoter element. **Gastroenterology**. 2005;129(5): 1602-15 (Impact(2004)=13.092)
- [14] Luedde T, Assmus U, Wüstefeld T, Meyer zu Vilsendorf A, Roskams T, Schmidt-Suppran M, Rajewsky K, Brenner DA, Manns MP, Pasparakis M, Trautwein C Deletion of IKK2 in hepatocytes does not sensitize these cells to TNF-induced apoptosis but protects from ischemia/reperfusion injury. **J Clin Invest**. 2005;115(4): 849-59 (Impact(2004)=14.204)
- [15] Mundt B, Wirth T, Zender L, Waltemathe M, Trautwein C, Manns MP, Kühnel F, Kubicka S Tumour necrosis factor related apoptosis inducing ligand (TRAIL) induces hepatic steatosis in viral hepatitis and after alcohol intake. **Gut**. 2005;54(11): 1590-6 (Impact(2004)=6.601)
- [16] Potthoff A, Sarhaddar J, Wiegand J, Lichtinghagen R, Sarrazin C, Ciner A, Hadem J, Trautwein C, Manns MP, Wedemeyer H Spontaneous resolution of chronic hepatitis C virus infection after antiviral treatment and relapse. **Hepatology Res**. 2005;31(1): 18-23 (Impact(2004)=1.173)
- [17] Siewert E, Weyers W, Dietrich CG, Geier A, Lammert F, Matern S Cutaneous mucinosis and skin necrosis complicates interferon alfacon-1 (consensus interferon) treatment of chronic hepatitis C. **Eur J Med Res**. 2005;10(2): 63-7 (Impact(2004)=1.25)
- [18] Tacke F, Liedtke C, Bocklage S, Manns MP, Trautwein C CREB/PKA sensitive signalling pathways activate and maintain expression levels of the hepatitis B virus pre-S2/S promoter. **Gut**. 2005;54(9): 1309-17 (Impact(2004)=6.601)
- [19] Tacke F, Wüstefeld T, Horn R, Luedde T, Srinivas Rao A, Manns MP, Trautwein C, Brabant G High adiponectin in chronic liver disease and cholestasis suggests biliary route of adiponectin excretion in vivo. **J Hepatol**. 2005;42(5): 666-73 (Impact(2004)=4.816)
- [20] Wasmuth HE, Kunz D, Yagmur E, Timmer-Stranghöner A, Vidacek D, Siewert E, Bach J, Geier A, Purucker EA, Gressner AM, Matern S, Lammert F Patients with acute on chronic liver failure display "sepsis-like" immune paralysis. **J Hepatol**. 2005;42(2): 195-201 (Impact(2004)=4.816)
- [21] Wuestefeld T, Klein C, Streetz KL, Beraza N, Schölmerich J, Burgart LJ, Zender L, Kubicka S, Baskin-Bey E, Gores GJ, Manns MP, Trautwein C Lack of gp130 expression results in more bacterial infection and higher mortality during chronic cholestasis in mice. **Hepatology**. 2005;42(5): 1082-90 (Impact(2004)=10.416)
- [22] Yang XP, Schaper F, Teubner A, Lammert F, Heinrich PC, Matern S, Siewert E Interleukin-6 plays a crucial role in the hepatic expression of SOCS3 during acute inflammatory processes in vivo. **J Hepatol**. 2005;43(4): 704-10 (Impact(2004)=4.816)
- [23] Zender L, Hütker S, Mundt B, Waltemathe M, Klein C, Trautwein C, Malek NP, Manns MP, Kühnel F, Kubicka S NFkappaB-mediated upregulation of bcl-xl restrains TRAIL-mediated apoptosis in murine viral hepatitis. **Hepatology**. 2005;41(2): 280-8 (Impact(2004)=10.416)
- [24] Zollner G, Wagner M, Fickert P, Geier A, Fuchsbichler A, Silbert D, Gumhold J, Zatloukal K, Kaser A, Tilg H, Denk H, Trauner M Role of nuclear receptors and hepatocyte-enriched transcription factors for Ntcp repression in biliary obstruction in mouse liver. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol**. 2005;289(5): G798-805 (Impact(2004)=3.479)

3.2 Originalarbeiten, Reviews, Editorials: NICHT im Web of Science gelistet

- [1] Lüdde T, Assmus U, Kracht M, Manns MP, Trautwein C. The Role of NF-kB in liver physiology. In Molecular Insights series. (Editors D. Adams & T. MacDonald) London, BMJ PG. 2005: 69-77.

3.3 Beiträge in Lehr-/Handbüchern, Monographien

- [1] Tacke F, Trautwein C, Manns MP, Ganser A, Schöffski P. Pathogenetic role of thrombopoietin in patients with chronic virus hepatitis and liver cirrhosis. Book chapter in: Chen TM (editor), Liver Cirrhosis: new research. Page 51-61. 2005 Nova Science Publishers, Inc., Hauppauge, NY, USA. ISBN 1-59454-180-9

3.4 Diplomarbeiten, Dissertationen, Habil.-schriften

Dissertationen:

- [1] Dr. S. Crede, Medizinische Dokumentationsassistentin (MDA) versus Stationsarzt: Einfluß auf die Abbildung der DRG-Leistung und die Kosteneffizienz?

Habilitationschriften:

- [1] PD Dr. H.E. Wasmuth, Genetische und immunologische Risikostratifizierung bei chronischer Hepatitis C", 10. Januar 2005

4. SONSTIGES

4.1 Preise/ Auszeichnungen

PD Dr. A. Geier

- Auszeichnung der Habilitationsschrift mit dem Friedrich-Wilhelm Preis der RWTH Aachen, verliehen am 25.11.05

4.2 Berufungen

Prof. Dr. E. Roeb

- Ruf auf eine C3 Professur Gastroenterologie in Gießen (angenommen)

4.3 Gutachtertätigkeiten für Organisationen*Prof. Dr. S. Matern*

- Deutsche Forschungsgemeinschaft

Prof. Dr. E. Roeb

- Robert-Koch-Institut
- Wellcome Trust

4.4 Gutachtertätigkeit für Zeitschriften*Prof. Dr. S. Matern*

- Digestion
- European Journal of Clinical Investigation
- European Journal of Gastroenterology and Hepatology
- Hepatology
- Journal of Hepatology
- Medizinische Klinik
- Zeitschrift für Gastroenterologie

Prof. Dr. Chr. Trautwein

- Gastroenterology
- Hepatology
- Journal of Clinical Investigation
- Journal of Biological Chemistry
- Journal of Hepatology
- Gut
- Liver international
- Zeitschrift für Gastroenterologie
- European Journal of Clinical Gastroenterology and Hepatology
- European Journal of Clinical Investigation
- Molecular and Cellular Biology
- American Journal of Physiology
- DNA and Cell Biology
- Clinical Nephrology
- Medizinische Klinik

Prof. Dr. E. Roeb

- Biochemical Journal
- Biochimica et Biophysica Acta
- Cancer
- Deutsche Medizinische Wochenschrift
- Gastroenterology
- Gut
- Journal of Hepatology
- Lancet
- Oncogene
- Pathobiology
- Research Advances in Cancer
- Zeitschrift für Gastroenterologie

PD Dr. A. Geier

- Journal of Biological Chemistry
- Journal of Hepatology
- Liver International
- Comparative Hepatology
- Cytokine
- Journal of Gastroenterology & Hepatology
- World Journal of Gastroenterology
- British Journal of Pharmacology
- Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology
- Food and Chemical Toxicology
- Zeitschrift für Gastroenterologie

PD Dr. Dr. C.G. Dietrich

- Liver International
- Journal of Hepatology
- Digestion

PD Dr. H.E. Wasmuth

- Journal of Hepatology
- Critical Care Medicine

4.5 Mitgliedschaften in einem Editorial Board*Prof. Dr. Chr. Trautwein*

- Gastroenterology [IF 13,0]
- Gut [IF 6,6]
- Journal of Hepatology [IF 5,0]
- Liver International [IF 1,2]

PD Dr. A. Geier

- World Journal of Gastroenterology [IF 3,3]

4.6 wissenschaftliche Ämter*Prof. Dr. S. Matern*

- Senator der Deutschen Forschungsgemeinschaft
- Mitglied des Hauptausschusses der Deutschen Forschungsgemeinschaft
- Mitglied der DFG-Senatskommission für Klinische Forschung
- Mitglied des DFG-Senatsausschusses „Perspektiven der Forschung“
- Mitglied des Kuratoriums der DFG
- Mitglied des DFG-Bewilligungsausschusses für Allgemeine Forschungsförderung
- Mitglied des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
- Mitglied des Stiftungsvorstands der Dr. Mildred-Scheel-Stiftung

Prof. Dr. Chr. Trautwein

- S.C. member EASL (European Association for the study of the liver)

5. METHODEN

- Automatische DNA-Sequenzierung (Labor Prof. Dr. F. Lammert)
- Fluoreszenzmikroskopie (Labor Prof. Dr. C. Trautwein, Labor PD Dr. A. Geier)
- Generierung konditionaler Knockout Mäuse (Labor Dr. Chr. Liedtke & Prof. Dr. Chr. Trautwein)