



Department für Augenheilkunde | Universitäts-Augenklinik Tübingen | Schleichstr. 12 | 72076 Tübingen
Tel. 07071 29-83721 | Fax 07071 29-3730 | Redaktion: Angelika Hunder, MA | Prof. Dr. K.U. Bartz-Schmidt

THEMA: Gentherapie

I. Augenklinik und Forschungsinstitut am gemeinsamen Standort

Autoren: Prof. Dr. med. K. U. Bartz-Schmidt
Prof. Dr. rer. nat. M. Ueffing



Prof. Dr. med. K. U. Bartz-Schmidt
Ärztlicher Direktor Univ.-Augenklinik,
Department für Augenheilkunde Tübingen



Prof. Dr. rer. nat. M. Ueffing
Direktor Forschungsinstitut für Augenheilkunde,
Department für Augenheilkunde Tübingen



Eingangsbereich Forschungsinstitut

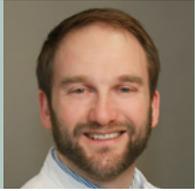
Im Oktober 2016 werden das Forschungsinstitut für Augenheilkunde und die Universitäts-Augenklinik das neue Gebäude auf dem Schnarrenberg beziehen. Endlich werden die derzeit noch an den 9 Standorten in Tübingen verteilten Forschergruppen des Instituts zusammen mit der Augenklinik und den Forschergruppen der HNO-Klinik im Neurosensorischen Zentrum unter einem Dach eng verzahnt arbeiten. Ausdruck dieser gelebten Zusammenarbeit sind die Fortschritte, die Institut und Klinik in den letzten Jahren im Bereich der erblichen Netzhauterkrankungen erzielen konnten. Von diesen erblichen Netzhauterkrankungen sind alleine in Deutschland mehr als 40.000 Menschen betroffen. Inzwischen ist das in Tübingen durch Herrn Zrenner (dem Graefe Medaille Preisträger des Jahres 2016) koordinierte Projekt der subretinalen Sehprothese in der Klinik mit Vergütung durch die Krankenkassen als NUB Leistung angekommen. Allerdings sind Sehprothesen nicht in der Lage, die Ursachen

der Erkrankung auszuräumen. Dagegen versuchen Gen- und Stammzelltherapie, das Krankheitsgeschehen kurativ zu beeinflussen. Damit besteht prinzipiell die Möglichkeit, letztere nicht erst nach einer eingetretenen Erblindung, sondern schon zur Vermeidung einer funktionellen Verschlechterung des Sehens zum Einsatz zu bringen. Nach derzeitigem Stand sind die Möglichkeiten der Gentherapie gerade bei den monogenetisch determinierten Erkrankungen als aussichtsreicher anzusehen als die Zellersatztherapie mittels Transplantation induzierter pluripotenter Stammzellen (iPS).

Herr Prof. Fischer hat Ihnen zusammen mit Frau Prof. Wilhelm, der Leiterin unseres klinischen Studienzentrums, unsere aktuellen Ergebnisse in diesem Newsletter zusammengestellt. Wir hoffen Sie mit diesen Einblicken in unsere translationale Forschung in Tübingen begeistern zu können.

II. Gentherapie am Department für Augenheilkunde Tübingen

Autor: Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer



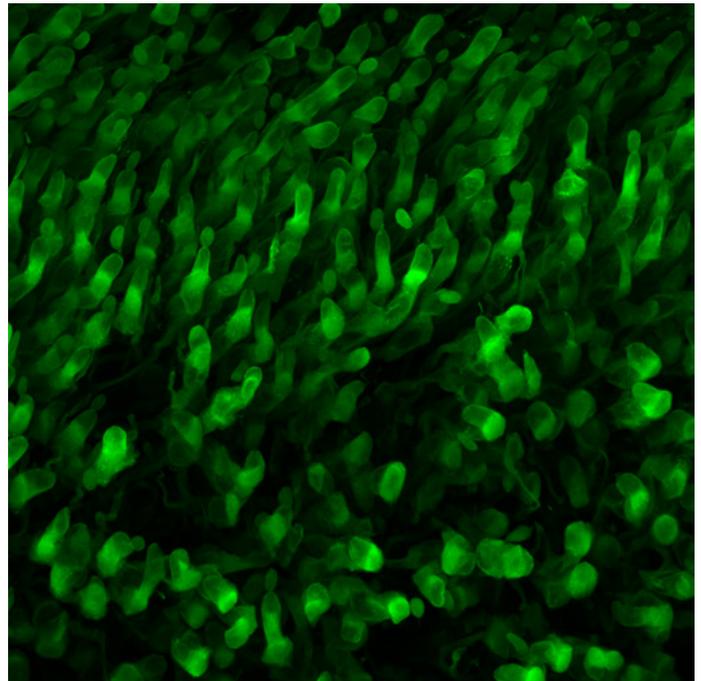
Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer

Arzt in oberärztlicher Funktion
Leitung der Forschergruppe Gentherapie
der Universitäts-Augenklinik Tübingen

An der Universitäts-Augenklinik Tübingen laufen seit Ende 2015 die beiden ersten klinischen Gentherapie-Studien für Netzhauterkrankungen in Deutschland. Gentherapie verwendet eine relativ neue Strategie im Sinne einer individualisierten Medizin für Patienten mit erblichen Erkrankungen: Eine therapeutische Nukleinsäure (z.B. DNA) wird mit Hilfe eines Vektors in die erkrankten Zielzellen (z.B. Photorezeptoren) eines Patienten gebracht um die Funktion eines mutierten Gens zu ersetzen [1]. Hierdurch kann die Erkrankung in ihrer Ursache behandelt werden. Dies funktioniert auf der Basis natürlicher Vektoren, die keine Erkrankung auslösen. Dadurch besteht bei Patienten mit erblichen Netzhauterkrankungen das Potential eine Erblindung zu verhindern.

Im Rahmen der THOR-Studie werden an der Tübinger Augenklinik zum Beispiel Choroideremie-Patienten mit Gentherapie behandelt um die Wirksamkeit dieser Therapie zu erfassen. Vorab wurde die Sicherheit dieser Gentherapie für Choroideremie in einer ersten Studie an der Universität Oxford bereits nachgewiesen und erste Ergebnisse zur Wirksamkeit analysiert [2]. Choroideremie (CHM) ist eine seltene erbliche (X-chromosomale) Netzhautdegeneration, für die es bisher keine Therapie gibt und welche zur kompletten Erblindung führt.

Als weltweit erstes Zentrum untersucht eine Tübinger Studie die Sicherheit und Wirksamkeit einer Gentherapie für Achromatopsie – einer Erkrankung welche sich durch große Blendempfindlichkeit, sehr schlechte Sehschärfe, so wie durch fehlendes Farbsehen auszeichnet [3]. Diese Studie erfolgt im Rahme einer langjährigen Zusammenarbeit zwischen Tübingen, München und New York (RD-CURE Konsortium) und wird durch die gemeinnützige Kerstan Stiftung gefördert.



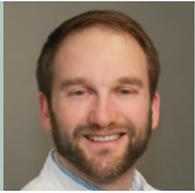
Mikroskopische Ansicht eines immunhistochemischen Netzhautpräparates vom Primaten. Man sieht das durch Stäbchen-Photorezeptoren dominierte Mosaik der mittelperipheren Netzhaut. Grün angefärbt ist hier der Sehpurpur (Rhodopsin) der Stäbchen-Photorezeptoren.

Literatur

- 1 Fischer MD: On retinal gene therapy. *Ophthalmologica* 2016; 236:1-7.
- 2 MacLaren RE, Groppe M, Barnard AR, Cottrill CL, Tolmachova T, Seymour L, Clark KR, During MJ, Cremers FP, Black GC, Lotery AJ, Downes SM, Webster AR, Seabra MC: Retinal gene therapy in patients with choroideremia: Initial findings from a phase 1/2 clinical trial. *Lancet* 2014;383:1129-1137.
- 3 Kohl S, Marx T, Giddings I, Jagle H, Jacobson SG, Apfelstedt-Sylla E, Zrenner E, Sharpe LT, Wissinger B: Total colourblindness is caused by mutations in the gene encoding the alpha-subunit of the cone photoreceptor cGMP-gated cation channel. *Nat Genet* 1998;19:257-259.

III. Chorioideremie – Auf der Suche nach sensitiven Endpunkten

Autoren: Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer und I. Seitz



Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer
Arzt in oberärztlicher Funktion
Leitung der Forschergruppe Gentherapie
der Universitäts-Augenklinik Tübingen

Im Rahmen der THOR-Studie (Klinische Wirksamkeitsstudie) werden in Tübingen seit dem Frühjahr 2016 Chorioideremie-Patienten mit Gentherapie behandelt. Chorioideremie (CHM) ist eine seltene erbliche (X-chromosomale) Netzhautdegeneration, welche in der Regel zu einer kompletten Erblindung führt und für die es bisher keine Therapie gibt.

Bisherige Untersuchungen des Krankheitsverlaufs bezogen sich meist auf Genotyp-Phänotyp Korrelationen bzw. beschrieben neue Mutationen des CHM Gens. Um die Verträglichkeit und Wirksamkeit einer Gentherapie (oder jeder anderen Intervention) nachzuweisen, ist ein genaues Wissen über Feinheiten des Verlaufs unabdingbar: In welchen Modalitäten lässt sich die Progression der Erkrankung sensitiv und spezifisch festhalten? Werden beide Augen im gleichen Maße schlechter, darf also das nicht therapierte Auge als valides Kontrollauge für das therapierte gelten? Genau nachgegangen wird diesen Fragen in der THOR begleitenden prospektiven Beobachtungs-Studie (NIGHT). Im Vorfeld dieser Studien erfolgte bereits schon eine retrospektive Analyse vieler Tübinger CHM-Patienten aus den Jahren 2000-2015 mit demselben Ziel. Gängige klinische Endpunkte wie Visus, Autofluoreszenz-Aufnahmen (AF) und OCT-Parameter von Patienten wurden dabei im Hinblick auf Symmetrie und Progressionssensitivität hin untersucht. Dabei wurde besonders in den strukturellen Markern (AF/OCT) ein hohes Maß Symmetrie zwischen beiden Augen festgestellt (Abb. 1), ein Ergebnis welches für die funktionalen Parameter (wie den Visus) nur eingeschränkt gültig ist (Abb. 2).

Zudem konnte gezeigt werden, dass die größten Veränderungen im Visus, dem für die regulatorischen Behörden wichtigste Parameter, zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr zu erwarten sind und Patienten in diesem Alter daher die für erste Studien bevorzugte Studienpopulation darstellen (Abb.3).

Als ‚excellence center for gene therapy‘ wird die Universitätsaugenklinik Tübingen auch in der nächsten Phase der Therapie-Entwicklung für CHM teilhaben. Bereits 2017 wird eine internationale, multizentrische Zulassungsstudie für CHM Gentherapie anlaufen (STAR). Patienten aus ganz Deutschland, Österreich und der Schweiz werden hierfür in Tübingen von Prof. Bartz-Schmidt und Prof. Fischer operiert.

Literatur

Seitz I P, Zhou A, Kohl S, Llavona P, Peter T, Wilhelm B, Zrenner E, Ueffing M, Bartz-Schmidt KU, Fischer MD: Multimodal assessment of chorioideremia patients defines pre-treatment characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2015;253(12):2143–2150

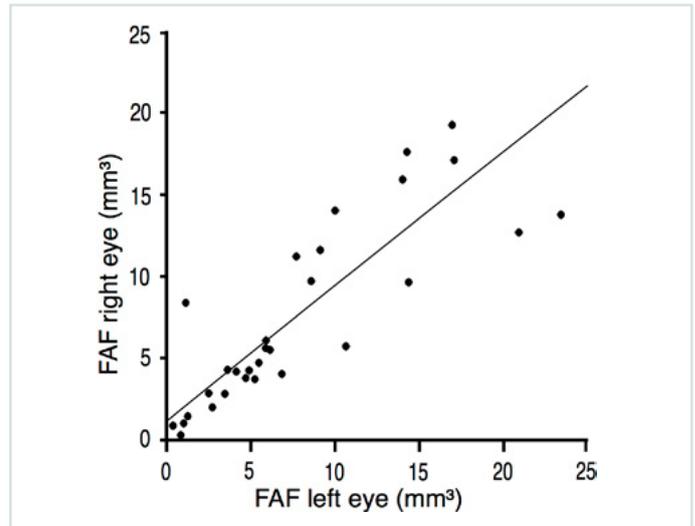


Abb. 1: Symmetrie Autofluoreszenz: $R^2=0.83$

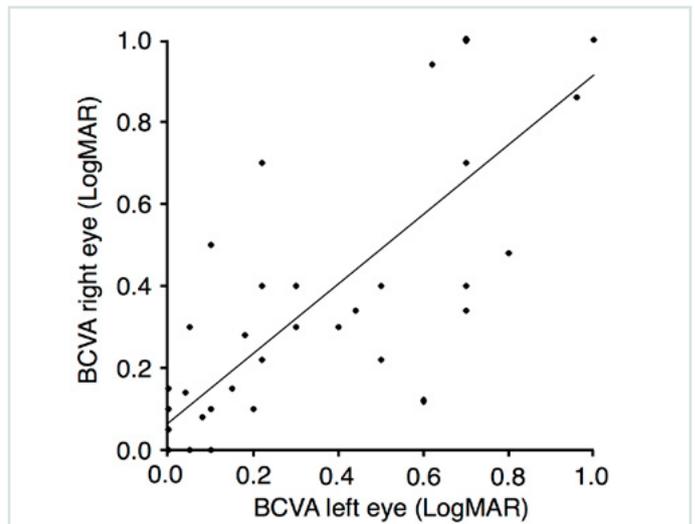


Abb. 2: Symmetrie Visus: $R^2=0.64$

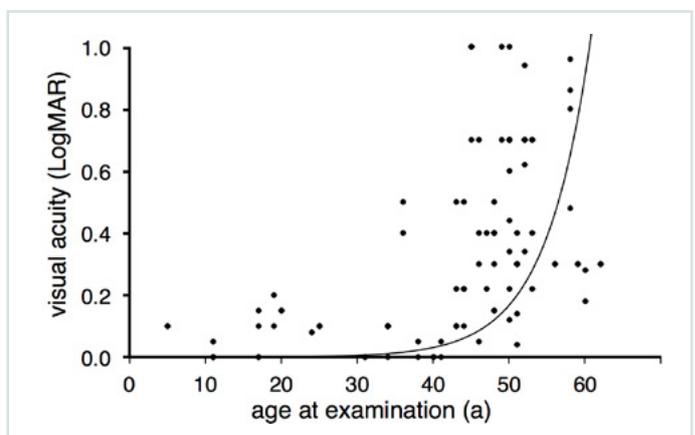
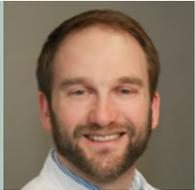


Abb. 3: Größter Visus-Verlust (Anstieg in LogMAR) um 50 Jahre

IV. Retrospektive Querschnittsstudie zeigt hohe Symmetrie des Gesichtsfeld Verlustes in der X-chromosomal vererbten RPGR Retinitis Pigmentosa

Autoren: Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer und J.-S. Bellingrath



Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer
 Arzt in oberärztlicher Funktion
 Leitung der Forschergruppe Gentherapie
 der Universitäts-Augenklinik Tübingen

In 70-90% der X-chromosomal vererbten Retinitis pigmentosa (XLRP) liegen Mutationen der *ORF15* Isoform des *Retinitis pigmentosa GTPase regulator (RPGR)* Gens zugrunde. Eine retrospektive Querschnitts-Studie analysierte 50 *RPGR*-XLRP Patienten der Oxford Eye Clinic und der Universitätsaugenklinik Tübingen mit dem Ziel, die interokuläre Symmetrie und die Progression der Krankheit zu untersuchen und somit eine Grundlage für therapeutische Interventionen an *RPGR*-XLRP Patienten zu schaffen. Hierzu wurden molekulargenetische und klinische Daten (unter anderem Visus, Perimetrie (I4e und III4e), Fovea Dicke und ERG (ISCEV Standard)) von 100 Patientenaugen extrahiert.

Der weitaus häufigste Phänotyp der *RPGR*-XLRP war der Stäbchen-Zapfen Phänotyp, der bei 96% der Patienten vorlag. 73% der Mutationen waren in *ORF15*, dem terminalen Exon, das nur 50% der exonischen DNA einnimmt, zu finden. Entgegengesetzt anderer Studien^{1,2} ließ sich zwar signifikante Variabilität, aber keine Genotyp-Phänotyp Korrelation den Mutationen in *ORF15* und denen in den Exons 1-14 nachweisen. Weder der Visus ($p = 0.90$) noch die Perimetrie (III4e, $p = 0.60$) von Patienten mit *ORF15* Mutationen war signifikant besser als die mit Mutationen in Exon 1-14. Die Degeneration zwischen dem rechten und linken Auge war in allen Untersuchungsparametern symmetrisch (Abb. 1), die höchste Symmetrie zeigte jedoch die Perimetrie (I4e $R^2 = 0.99$; III4e $R^2 = 0.90$) und das ERG (30 Hz flicker $R^2 = 0.90$). Passend zur häufig beschriebenen Heterogenität der *RPGR*-XLRP war die Degeneration zwischen Patienten extremer Variabilität unterworfen, sodass keine uniforme Funktion gefunden wurde, die den Krankheitsverlauf abbilden konnte. Im Rahmen einer therapeutischen Interventionsstudie ist deshalb das kontralaterale Auge einer inter-individuellen Kontrolle vorzuziehen. Kaplan Meier Überlebenskurven schätzen den Verlust des 6/6 Visus auf 34 Jahre [± 2.9 ; 95% Konfidenz Intervall], den Verlust des Lese Visus auf 39 Jahre [± 2.6] und den Zeitpunkt der Erblindung im Sinne des Gesetzes auf 48 Jahre [± 1.6] (Abb. 2).

Literatur

1. Sharon D, Sandberg MA, Rabe VW, et al. *RP2 and RPGR mutations and clinical correlations in patients with X-linked retinitis pigmentosa*. *Am J Hum Genet* 2003;73(5):1131-46.
2. Fahim AT, Bowne SJ, Sullivan LS, et al. *Allelic heterogeneity and genetic modifier loci contribute to clinical variation in males with X-linked retinitis pigmentosa due to RPGR mutations*. *PLoS One* 2011;6(8):e23021.

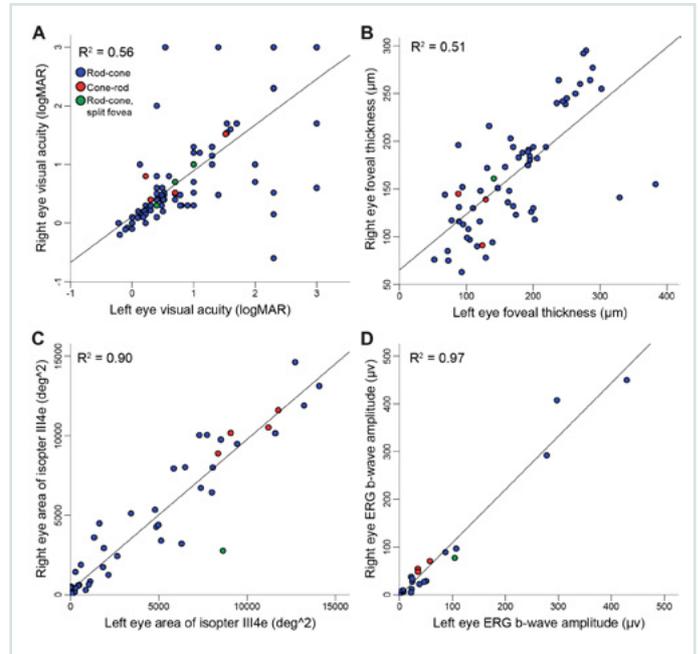


Abb. 1 Analyse der Symmetrie zwischen rechten und linken Auge mit den Parametern Visus (A), Fovea Dicke (B), Perimetrie (III4e) (C) und ERG (dunkel adaptiertem 3.0 cd*s b-Wellen Amplitude) (D).

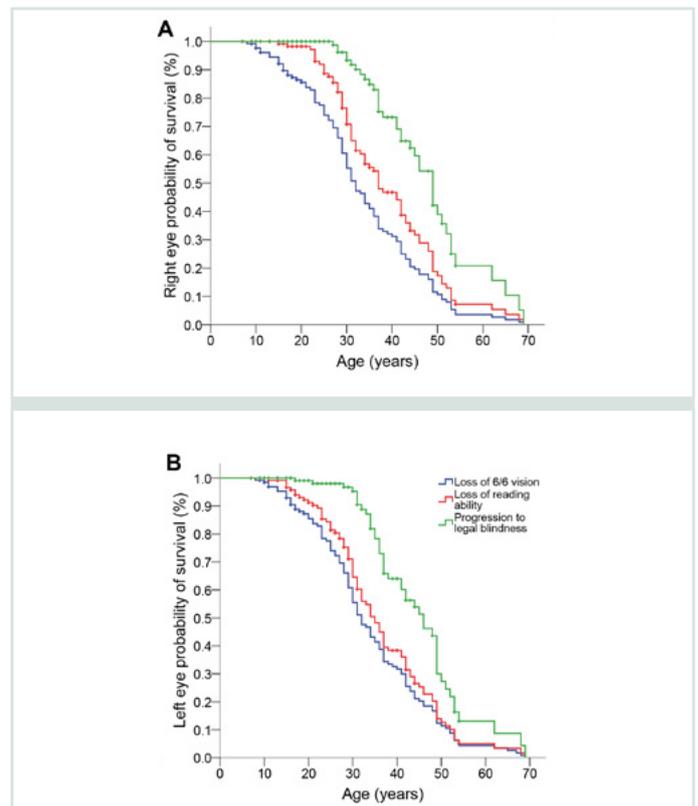
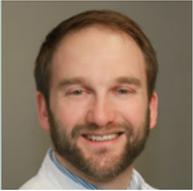


Abb. 2 Kaplan Meier Überlebenskurven für *RPGR*-XLRP Patienten

V. Primäre Zellkulturen von Patienten als humanes Krankheitsmodell

Autoren: Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer und I. Seitz



Prof. Dr. med. Dr. phil. D. Fischer
 Arzt in oberärztlicher Funktion
 Leitung der Forschergruppe Gentherapie
 der Universitäts-Augenklinik Tübingen

Im Abschnitt (II.) wurde die X-chromosomale Retinitis Pigmentosa (XLRP) hinsichtlich klinischer und genetischer Aspekte vorgestellt. Für diese wie auch andere erbliche Erkrankungen der Netzhaut sind Tiermodelle oft zeitaufwändig, teuer und Ergebnisse nur eingeschränkt auf den Menschen übertragbar. Am Department für Augeneheilkunde werden daher neue Möglichkeiten verwendet, um Fragen der Wirksamkeit und Toxizität möglichst ökonomisch und klinisch relevant zu prüfen. Am Beispiel der XLRP ist das von der Erkrankung betroffene Protein RPGR im Photorezeptor am so genannten connecting cilium lokalisiert, dessen Biologie mit der einer anderen Struktur im Körper, dem primären Cilium, vergleichbar ist. Diese recht häufigen Organellen finden sich unter anderem in Zellen aus Haut und Haar. Solch risikoarm zugängliches Gewebe von Patienten soll aufgrund dieser Ähnlichkeit zur Testung gentherapeutischer Vektoren nutzbar gemacht werden. Bereits wenige Haarwurzeln genügen, um die entsprechenden Zellen im Labor zu züchten (Abb. 1).

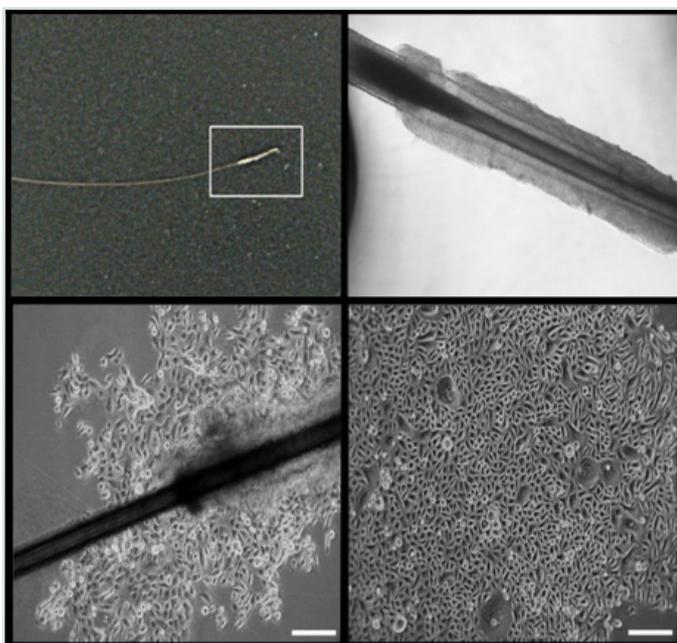


Abb. 1: Anzucht von Keratinozyten aus einer Haarwurzel (Quelle: Neuroanatomie Tübingen)

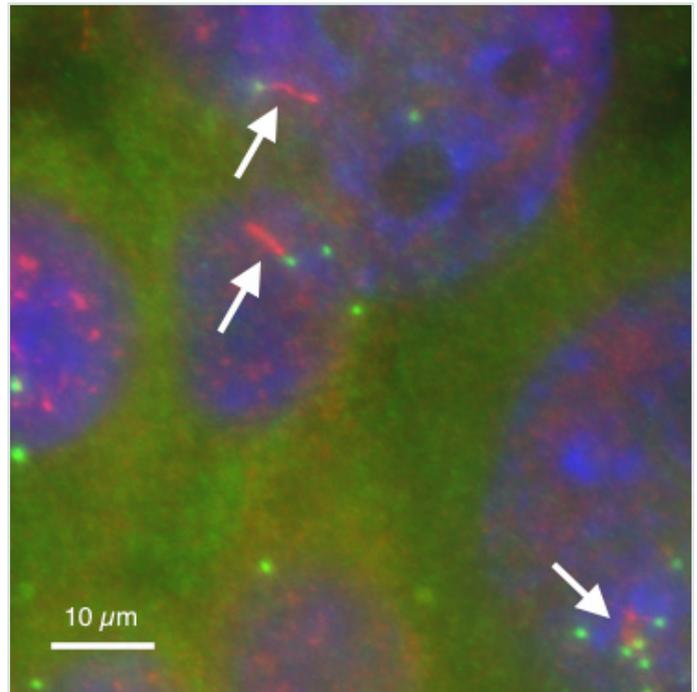


Abb. 2: Ein primäres Cilium mit Basalkörperchen (grün) und Axonem (rot). An letzterem lokalisiert RPGR.

Beim Gesunden lässt sich RPGR an den dortigen Cilien nachweisen (Abb. 2). Ein wesentlicher Vorteil eines solchen Ansatzes ist, dass die Proben der Patienten genau dieses Protein nicht enthalten und die Zellen aufgrund der Mutation dieses Protein nicht herstellen können. Mittels Gentherapie können die Zellproben nun als ‚Versuchskaninchen‘ im Labor behandelt werden um eine Gentherapie der Patienten im klinischen Kontext zu simulieren. Derzeit wird erprobt, ob sich nach solch einer ex vivo Gentherapie RPGR an zuvor RPGR-negativen Zellen von Betroffenen nachweisen lässt (Abb. 3). Sollte dieser Nachweis gelingen, wäre dies ein weiterer Schritt auf dem Weg zur individualisierten Therapie und Forschung.

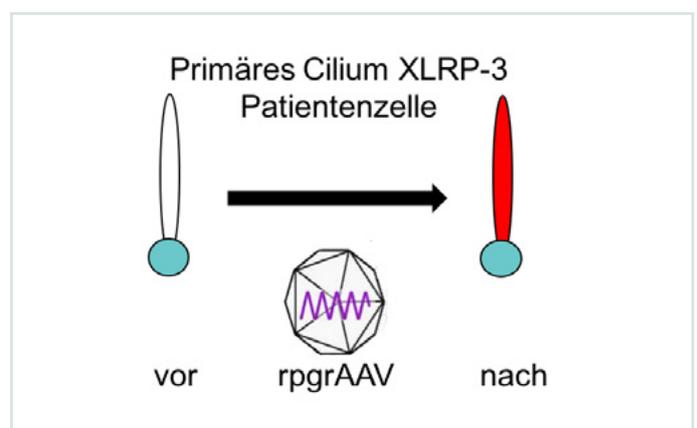


Abb. 3: *ex vivo* Wirksamkeitsnachweis einer Gentherapie anhand eines primären Ciliums im Schema. In einem zuvor RPGR-negativen Cilium (links) ist nach Administration des Vektors RPGR nachweisbar (rechts)

VI. Adaptive Optics Scanning Laser Ophthalmoscopy

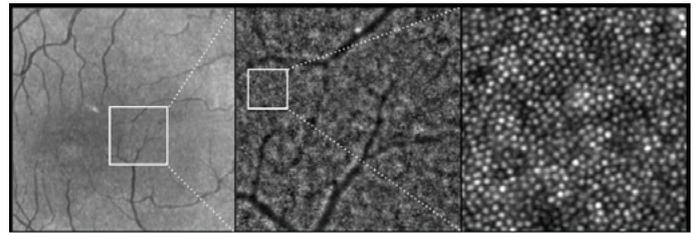
Autoren: Dr. med. A. Zhou und A. Ochakovski



Dr. med. A. Zhou
Assistenzarzt
A. Ochakovski
Assistenzarzt

Die Adaptive Optics Scanning Laser Ophthalmoscopy (AO-SLO) ist ein neues bildgebendes Verfahren, welches hochauflösende Aufnahmen der Netzhaut und der Netzhautgefäße ermöglicht. Die Auflösung reicht erstmals bis zur Darstellung einzelner Photorezeptorzellen am Lebenden. Die Technik wurde in den 1970er Jahren konzipiert und seit den 1990er Jahren in Weltraumteleskopen verwendet. Mittels eines sogenannten Wellenfronddetektors und eines Wellenfrontkorrektors (eine Art deformierbarer Spiegel) werden die monochromatischen Aberrationen der optischen Medien des Auges weitestgehend korrigiert. Dadurch kann die Netzhaut mit einer Auflösung von ca. 1µm (lateral) abgebildet werden. Im Vergleich - kommerzielle Systeme zur Spectral Domain Optical Coherence Tomography (SD-OCT) erreichen eine laterale Auflösung von lediglich ca. 14µm. Der Aufnahmewinkel ist mittels AO-SLO Geräten jedoch noch auf 4° begrenzt (SD-OCT: 30°-55°).

Die Möglichkeiten und Vorteile der AO-SLO gegenüber bisheriger bildgebender Verfahren in der Augenheilkunde werden bereits an wenigen Universitäts-Kliniken erprobt, so auch in Tübingen. Insbesondere für spezielle Fragestellungen bei Erkrankungen der Netzhaut bieten sich hier gänzlich neue Möglichkeiten.



Übersicht (links) und mittlere Vergrößerung zeigen Lokalisation des Ausschnitts rechts. Dort stellen die hellen Punkte einzelne Zapfen-Photorezeptoren dar.

Literatur

- Roorda, Austin, and Jacque L Duncan. „Adaptive optics ophthalmoscopy.“ *Annual review of vision science* 1 (2015): 19.
- Takayama, Kohei et al. „High-resolution imaging of retinal nerve fiber bundles in glaucoma using adaptive optics scanning laser ophthalmoscopy.“ *American journal of ophthalmology* 155.5 (2013): 870-881. E3.
- Felberer, Franz et al. „Imaging of retinal vasculature using adaptive optics SLO/OCT.“ *Biomedical optics express* 6.4 (2015): 1407-1418.
- Merino, David, and Pablo Loza-Alvarez. „Adaptive optics scanning laser ophthalmoscope imaging: technology update.“ *Clinical ophthalmology* (Auckland, NZ) 10 (2016): 743.

Literaturtipp/Schlüsselpublikation – Empfehlung von Prof. Dr. Dr. D. Fischer

Visual Acuity after Retinal Gene Therapy for Choroideremia

Edwards TL, Jolly JK, Gropp M, Barnard AR, Cottrill CL, Tolmachova T, Black GC, Webster AR, Lotery AJ, Holder GE, Xue K, Downes SM, Simunovic MP, Seabra MC, MacLaren RE

Thomas Edwards und Kollegen zeigen in diesem kurzen Beitrag, dass Choroideremie-Patienten nach erfolgreicher Gentherapie einen Gewinn an Sehfunktion auch noch nach mehr als 3 Jahren aufweisen [1]. Choroideremie ist eine progressive Erkrankung, die typischerweise im fünften oder sechsten Lebensjahr zur Erblindung führt. Dabei kommt es zu einer langsam zentripetal fortschreitenden Atrophie der Aderhaut, sowie des Pigmentepithels und der Netzhaut. Bei der Gentherapie wurde immer das Auge mit der geringeren Sehschärfe behandelt. Im Verlauf von dreieinhalb Jahren zeigte sich dann gemäß dem natürlichen Krankheitsverlauf, dass die Sehschärfe am unbehandelten Auge im Mittel um zwei Zeilen abnahm. Die behandelten Augen zeigten durch die Therapie sogar eine etwas bessere Sehschärfe als vor der Operation und diese Verbesserung bestand auch nach dreieinhalb Jahren weiterhin im Mittel in einer Zeile. Die genaue Durchsicht der Daten zeigt allerdings auch, dass es eine große Variabilität der Ergebnisse gibt und man bei der Gentherapie noch viel dazulernen kann. Dennoch kann diese Arbeit als wichtiger Meilenstein in der Entwicklung einer gänzlich neuen Therapie gelten – für eine Erkrankung ohne bisherige Therapieoption und einem natürlichem Krankheitsverlauf, der zur Erblindung führt.

Literatur

- 1 Edwards TL, Jolly JK, Gropp M, Barnard AR, Cottrill CL, Tolmachova T, Black GC, Webster AR, Lotery AJ, Holder GE, Xue K, Downes SM, Simunovic MP, Seabra MC, MacLaren RE: Visual acuity after retinal gene therapy for choroideremia. *N Engl J Med* 2016;374:1996-1998.

Link: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1509501>



VII. Studienzentrale STZ *eyetrial* am Department für Augenheilkunde

Alles unter einem Dach: Studienplanung, Organisation und Durchführung

Autorin: Prof. Dr. med. B. Wilhelm und Dr. rer. nat. N. Kahle



Prof. Dr. med. B. Wilhelm
Leitung Studienzentrale STZ *eyetrial*
am Department für Augenheilkunde

Die aktuell laufenden Gentherapiestudien sind die ersten in Deutschland in der Augenheilkunde, also eine echte Pionieraufgabe. Dieser Aufgabe stellt sich das Department für Augenheilkunde in eigener Verantwortung und ohne jede Industrieunterstützung.

Gentherapie stellt besondere Anforderungen an die Vorbereitung und Durchführung der Studie, was einen hohen organisatorischen und regulatorischen Aufwand bedeutet. In den laufenden Gentherapiestudien ist die Studienzentrale STZ *eyetrial* am Department für Augenheilkunde verantwortlich für die Planung, Methodenauswahl, Dokumenterstellung und Einreichung der Studie. Nach Genehmigung der Studie durch Bundesoberbehörde und Ethik-Kommission sorgt die Studienzentrale für die gesamte Organisation aller Patientenuntersuchungen und deren Dokumentation nach internationalen Qualitätsstandards (GCP). Erfahrene Studienkoordinatoren sorgen zusammen mit den Ärzten der Studie für das Wohl und die Gesundheit der teilnehmenden Patienten.



Projektmanagement

Für die Einreichung ist ein großes Paket von Dokumenten notwendig: z.B. Patienteninformation, Studienprotokoll, spezielle Dokumente zum Studienmedikament, zur Vektorsicherheit, Patientenversicherungen. Diese Dokumente wurden vom STZ *eyetrial* mit Unterstützung weiterer Partner erstellt. Der Prüfplan legt zum Beispiel fest, welche Untersuchungen wann und wie oft während der Studie durchgeführt werden. Für die aktuell laufenden Gentherapiestudien wurden zusätzlich zu bereits etablierten Untersuchungsverfahren neue Methoden entwickelt. Hier sind vor allem zu nennen: spezielle Farbsinntests, Pupillographie mit Farbreizen und ein subjektiver Fragebogen zu Leitsymptomen und deren Verlauf, „A3-PRO“), die optimal auf die Grunderkrankung und die Behandlung abgestimmt sind.



Patient beim Roth 28 hue Farbselbsttest während einer Studienvisite

Um die optimale Qualität der erhobenen Daten (Studiendatenbank Koordobas vom Institut für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie) zu sichern, werden alle Studiendokumente und Untersuchungsergebnisse regelmäßig von externen, unabhängigen klinischen Monitoren überprüft. Zudem erfolgt ein jährlicher Sicherheitsbericht an die Bundesoberbehörde und Ethik-Kommission.

Studienzentrale des Departments für Augenheilkunde auf einen Blick:

- Gründung 2009
- Leitung: Prof. Barbara Wilhelm, Dr. Tobias Peters, PD Dr. Christoph Deuter
- Spezialisiertes Team für Klinische Studien
- Koordination von Klinischen Studien nach AMG und MPG aller ophth. Indikationen
- CRO-Rolle in forschungsinitierten Studien
- Beratung in der Translation
- Technische Entwicklungen rund um Studien
- Fünf Studienkoordinatoren
- Zwei Projektmanager
- Zwei Datenmanager
- Begleitpersonal für sehbehinderte Patienten



Team des STZ *eyetrial* am Department für Augenheilkunde

VIII. Die neue Augenlinik – Update

Umzug:

17.10. bis 30.10. 2016 (KW 42/43)

Der Klinikbetrieb wird in dieser Zeit eingeschränkt fortgeführt

Inbetriebnahme

ab dem 20. Oktober

Neue Kontaktdaten:

Elfriede-Aulhorn-Straße 7
72076 Tübingen

Telefon 07071 29-88088 (Pforte)
www.augenklinik-tuebingen.de

Aktuellen Stand des Umzugs erfragen:

Tel. 07071 29-83747



Impressionen des Neubaus



Legende

1. Haupteingang
2. Anmeldung
3. Begehbare Auge
4. Allgemeinambulanz
5. Untersuchungs-
zimmer
6. Parkhaus P6

Sprechstunden – Orientierung – Kontakt

Bereiche (A-Z)	Ebene 3	Ebene 4	Ebene 5	 Anmeldung Telefon	 E-Mail
Ambulanzen & Sprechstunden					
Allgemeinambulanz ‚Albrecht Nagel‘	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Erbliche Netzhautdegenerationen	X			07071 29-88620	neuro.oph@med.uni-tuebingen.de
Glaukom	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Hornhaut	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Integrative Kindersprechstunde	X				kinderaugen@med.uni-tuebingen.de
Katarakt-Chirurgie		X		07071 29-87800	augen.zbm@med.uni-tuebingen.de
Makula		X		07071 29-88650	makulasprechstunde@med.uni-tuebingen.de
Netzhaut	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Neuroophthalmologische Ambulanz	X			07071 29-88620	neuro.oph@med.uni-tuebingen.de
Okuläre Tumore	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Refraktive Chirurgie		X		07071 29-88650	augen.zbm@med.uni-tuebingen.de
Schielbehandlungen, Lid u. Orbitazentrum	X			07071 29-88680	sehschule@med.uni-tuebingen.de
Sehbehindertenambulanz	X			07071 29-88620	neuro.oph@med.uni-tuebingen.de
Uveitis	X			07071 29-88666	augenklinik.tuebingen@med.uni-tuebingen.de
Privatsprechstunden					
Prof. Dr. Bartz-Schmidt			X	07071 29-84001	goenuel.yuece@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Besch	X			07071 29-88685	sehschule@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Nguyen	X			07071 29-88620	neuro.oph@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Rohrbach			X	07071 29-84008	hanne.strahl@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Trauzettel-Klosinski	X			07071 29-83700	
Prof. Dr. Wilhelm	X			07071 29-84913	elisabeth.nestler@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Zierhut			X	07071 29-84008	hanne.strahl@med.uni-tuebingen.de
Prof. Dr. Zrenner	X			07071 29-88620	neuro.oph@med.uni-tuebingen.de
Stationäre Termine					
Termine	X			07071 29-87800	augen.zbm@med.uni-tuebingen.de
Stationen					
Station ‚Wolfgang Stock‘		X		07071 29-87840	Im Notfall sind wir 24 Stunden unter der Telefonnummer: 07071 29-88088 für Sie erreichbar. 
Station ‚Gustav von Schleich‘			X	07071 29-87850	

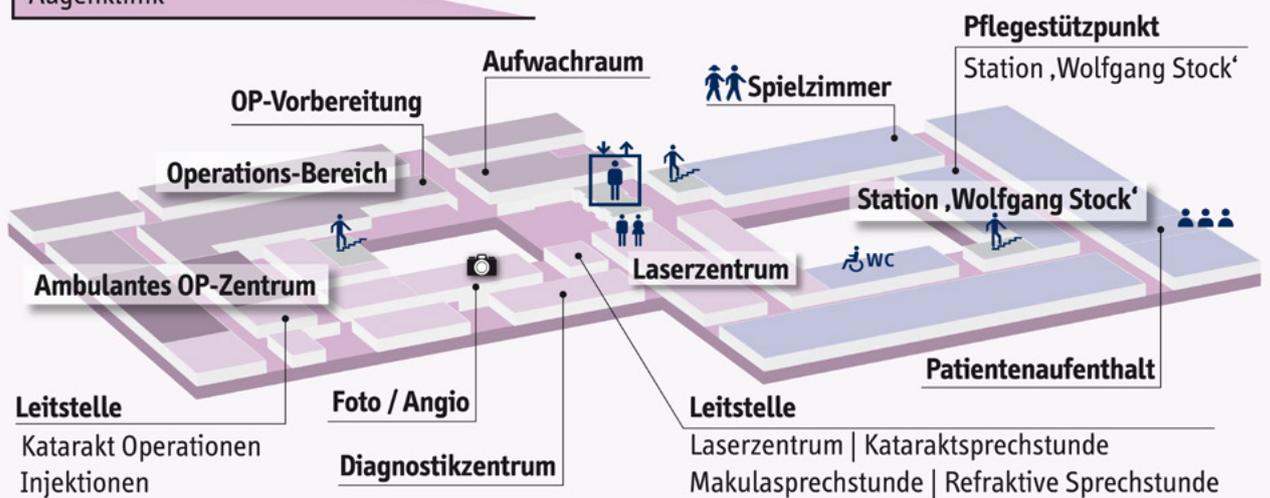


Ebenenübersicht der neuen Augenklinik

Ebene 5 Augenklinik



Ebene 4 Augenklinik



Ebene 3 Augenklinik



IX. Personalia



Prof. Dr. med. E. Yörük
Stellvertretender ärztlicher Direktor
der Univ.-Augenklinik Tübingen

Prof. Dr. med. Efdal Yörük, stellvertretender ärztlicher Direktor der Universitäts-Augenklinik Tübingen und Leiter der Tübinger Hornhautbank, hat den Ruf als Ärztlicher Direktor an der Augenklinik am evangelischen Krankenhaus in Mülheim/Ruhr angenommen.

*



Prof. Dr. med. S. Thaler
Oberarzt, Univ.-Augenklinik Tübingen
Leiter der Hornhautbank

Prof. Dr. med. Sebastian Thaler ist neuer Leiter der Hornhautbank Tübingen.

*



Prof. Dr. Dr. h. c. mult. E. Zrenner
Seniorprofessor der Universität Tübingen

Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Eberhart Zrenner erhält im Rahmen des 114. DOG-Kongresses die Albrecht-von-Graefe-Medaille.

*



Dr. med. C. Kelbsch
Assistenzärztin, Univ.-Augenklinik Tübingen

Dr. med. Carina Kelbsch zählt zu den vier besten deutschen Absolventen des EBO Examina

*



Dr. med. Johanna Müller
Assistenzärztin, Univ.-Augenklinik Tübingen

Dr. med. Johanna Müller gehört zu den besten deutschen Absolventen der ICO Examina



Prof. Dr. med. Nhung X. Nguyen
Oberärztin, Univ.-Augenklinik Tübingen
Leitung der Sehbehindertenambulanz,

Prof. Dr. med. Nhung X. Nguyen erhält eine Kurzzeitdozentur Tropenophthalmologie, gestiftet von der DOG

*