



UNIVERSITÄT
DES
SAARLANDES

Einladung zum Wissenschaftlichen Vortragsabend für Habilitierende

Medizinische Fakultät | **Hörsaal 1 Geb. 35/hybrid** | 13.10.2025 | 18 c.t.

Programmfolge

Systematische Diagnostik und Therapie von Hornhautdystrophien unter Berücksichtigung der aktuellen IC3D-Klassifikation

Dr. med. Tim Berger

Klinik für Augenheilkunde I

Diagnostik und Risikostratifizierung bei akuter Myokarditis mittels kardialer Magnetresonanztomographie

Dr. med. Benedikt Bernhard

Klinik für Innere Medizin III

Gut Bacteria: new therapeutic Target for Alzheimer's disease

Dr. med. Wenlin Hao

Klinik für Neurologie

Cytotoxic T Lymphocytes: Effector Mechanisms in Cancer, Neuroinflammation, and Neurodegeneration

Dr. rer. nat. Hsin-Fang Chang

Physiologie

Wir freuen uns über Ihre Teilnahme in Präsenz im Hörsaal 1 – Geb. 35.

Eine Online Teilnahme ist möglich über folgende Einwahlmöglichkeiten:

Join the meeting now

Meeting ID: 369 229 437 706 6 Passcode: y3Kk3Cx9

Dial in by phone

[+49 69 677765673](tel:+4969677765673), [724756556](tel:+4969724756556)# Germany, Frankfurt

[Find a local number](#)

Phone conference ID: 724 756 556#

Die Veranstaltung ist mit 3 Fortbildungspunkten anerkannt (Ärztekammer des Saarlandes). Bitte halten Sie Ihre Barcodes bzw. die Barcodenummer bereit.

Mit freundlichen Grüßen

gez. Prof. Dr. Martina Sester

Vortragsdauer jeweils 15 Minuten, im Anschluss erfolgt eine Diskussion. Die Abstracts finden sich auch auf unserer o.a. Website.

Bitte vormerken! Weitere Vortragsabendveranstaltungen finden am 01.12.2025 und am 02.02.2026 statt.

Abstracts

Systematische Diagnostik und Therapie von Hornhautdystrophien unter Berücksichtigung der aktuellen IC3D-Klassifikation

Dr. med. Tim Berger

Klinik für Augenheilkunde I

Hornhautdystrophien sind seltene, nichtentzündliche Erkrankungen der Kornea, die sich durch charakteristische morphologische Veränderungen und meist bilaterale, symmetrische Verläufe auszeichnen. Sie treten typischerweise im frühen Lebensalter, häufig bereits im ersten oder zweiten Lebensjahrzehnt, auf und weisen nicht selten eine hereditäre oder familiäre Häufung auf. Auffällig ist dabei die intrafamiliär konstante Ausprägung in Bezug auf Morphologie, Lokalisation und Verlauf. Trotz ihrer relativen Seltenheit stellen Hornhautdystrophien aufgrund ihres fortschreitenden Verlaufs und der erheblichen Einschränkung der Sehfunktion eine klinisch bedeutsame Entität dar. Eine frühzeitige Diagnosestellung und individualisierte Therapieplanung sind daher entscheidend.

Zur Vereinheitlichung der Nomenklatur und Klassifikation wurde 2005 das „International Committee for Classification of Corneal Dystrophies“ (IC3D) gegründet, dessen dritte, überarbeitete Edition seit 2024 vorliegt. Diese unterscheidet vier Hauptgruppen: epitheliale und subepitheliale, epithelialstromale TGFBI-, stromale sowie endotheliale Hornhautdystrophien.

Die systematische Diagnostik umfasst neben Anamnese und klinischer Untersuchung zunehmend moderne Bildgebungsverfahren wie Vorderabschnitts-OCT, Scheimpflug-Tomographie, konfokale Mikroskopie, ergänzt durch molekulargenetische Analysen. Diese Kombination erlaubt eine präzise Subtypisierung, erleichtert die Abgrenzung von Differenzialdiagnosen und ermöglicht eine standardisierte Verlaufsbeurteilung.

Das therapeutische Spektrum reicht von konservativen Maßnahmen über operative Verfahren wie die phototherapeutische Keratektomie bis hin zu lamellären und perforierenden Hornhauttransplantationen. Ein zentrales Thema ist dabei das hohe Rezidivrisiko bestimmter Subtypen, insbesondere der epithelial-stromalen TGFBI-Dystrophien. Die Integration moderner diagnostischer Instrumente in die Therapiekontrolle eröffnet neue Möglichkeiten zur objektiven Beurteilung des Krankheitsverlaufs und zur Entwicklung personalisierter Behandlungsstrategien mit dem Ziel, Sehfunktion und Lebensqualität der Patienten nachhaltig zu erhalten.

Diagnostik und Risikostratifizierung bei akuter Myokarditis mittels kardialer Magnetresonanztomographie

Dr. med. Benedikt Bernhard

Klinik für Innere Medizin III

Myokarditis ist als eine entzündliche Erkrankung des Herzmuskels definiert und präsentiert sich mit hoch variablen klinischen Verläufen. Während einige Patienten asymptomatisch bleiben und vollständig genesen, entwickeln andere eine chronische Herzinsuffizienz, rezidivierende Verläufe oder lebensbedrohliche Arrhythmien mit ggf. plötzlichem Herztod. Eine adäquate Risikostratifizierung ist deshalb wichtig, da sie bei therapeutischen Entscheidungen wie der Einleitung einer medikamentösen Herzinsuffizienztherapie, der Frequenz der Nachkontrollen und der Empfehlung zum Sportverzicht hilft. Konventionelle Prognosemarker wie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion oder kardiale Nekroseparameter reichen nicht aus, um Hochrisikopatienten zuverlässig zu identifizieren und haben sich in Studien als nicht viel zuverlässiger als ein Münzwurf gezeigt.

Die kardiale Magnetresonanztomographie ist ein relativ modernes Verfahren, das sowohl funktionelle Aspekte als auch eine Gewebecharakterisierung des Herzmuskels ermöglicht. Der Antragsteller hat im Rahmen des weltweit größten retro- und prospektiven internationalen Myokarditis-Registers mit Herz-MRT-Daten zahlreiche Risikomarker in der bildgebenden Analyse identifizieren können, die in diesem Vortrag vorgestellt werden sollten.

U.a. konnte gezeigt werden, dass mittels computer-basierte Analyse der linksventrikulären Pumpfunktion, -sogenannten Strain-Analysen, auch leichte Schäden am Myokards nachgewiesen werden können. Diese subklinischen Funktionseinschränkungen sind genau wie eine globale Einschränkung der Pumpfunktion mit Herzinsuffizienz-Endpunkten und Arrhythmien assoziiert. Dabei spielt nicht nur die Präsenz von solchen Schäden eine Rolle, sondern auch deren Lokalisation. So können verschiedene Verteilungsmuster von myokardialem Narbengewebe plausibel mit klinischen Endpunkten korreliert werden, wenn sie beispielsweise das intrakardiale Reizleitungssystem betreffen. Weitere Forschungsergebnisse heben die Bedeutung einer Beteiligung des rechten Ventrikels bei akuter Myokarditis hervor, die sich im Herz-MRT bspw. über eine Einschränkung des rechtsventrikulären Strains oder der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion quantifizieren lässt. Aus diesen Ergebnissen abgeleitet, wird zudem ein neuer Algorithmus zur Diagnose und Abklärung von Patienten mit Verdacht auf Myokarditis vorgestellt und anschließend diskutiert.

Gut Bacteria: new therapeutic Target for Alzheimer's disease

Dr. med. Wenlin Hao

Klinik für Neurologie

Gut bacteria play a critical role in Alzheimer's disease (AD) pathogenesis, though the mechanisms remain under investigation. In our recent study using young female APP-transgenic mice with rapidly developing A β pathology, we found that depletion of gut bacteria reduced microglial inflammatory activation, lowered A β levels—particularly soluble A β —and potentially enhanced synaptic plasticity. These findings align with prior studies.

We identified potential mechanisms linking gut bacteria to AD pathology:

1. Depleting gut bacteria reduced IL-17a-expressing T lymphocytes in circulation and limited translocation of bacterial components from the gut to the brain. IL-17a deficiency also inhibited this translocation.
2. IL-17a inhibition appeared to sustain or enhance microglial activity.
3. It upregulated LRP1 and ABCB1 expression at the blood-brain barrier, promoting A β efflux and clearance.
4. Gut bacteria depletion may improve neuronal plasticity.

Our recent work using App-knock-in mice showed that deleting *Dicer1*—a key enzyme for miRNA production—in intestinal epithelial cells reduced microRNA (miRNA) secretion into the gut. This altered gut and brain bacterial composition and lowered total bacterial numbers. *Dicer1* deletion decreased brain A β load, increased anti-inflammatory *Il-10* expression, and reduced pro-inflammatory *Ccl-2* levels. However, it also induced anxiety-like behavior without improving cognitive function.

Building on these findings, we aim to identify gut bacteria and miRNAs associated with AD and test miRNA mimics for their therapeutic potential in modulating the microbiome and brain pathology.

Our long-term goal is to develop novel therapeutic or preventive strategies targeting gut bacteria in AD. Given the flexibility of miRNA synthesis and microbiome diversity in AD patients, this work may contribute to personalized treatment approaches.

Cytotoxic T Lymphocytes: Effector Mechanisms in Cancer, Neuroinflammation, and Neurodegeneration

Dr. rer. nat. Hsin-Fang Chang

Physiologie

My research focuses on cytotoxic CD8⁺ T lymphocytes (CTLs) and their effector mechanisms in cancer, neuroinflammation, and neurodegeneration. I aim to elucidate how CTLs execute target cell killing through tightly regulated processes at the immunological synapse—such as cytotoxic granule exocytosis, endocytosis, and recycling—and how CTL heterogeneity shapes immune plasticity in cancer as well as in T cell–driven neuroinflammation and neurodegeneration.

During my Ph.D., I demonstrated that cytotoxic granule endocytosis is essential for serial killing of target cells and identified the Flower protein as a key regulator of granule exocytosis. By applying advanced imaging techniques, including structured illumination microscopy (SIM), total internal reflection fluorescence microscopy (TIRFM), and stimulated emission depletion (STED) microscopy, I resolved granule dynamics at the single-cell level with unprecedented precision.

In my postdoctoral work, I expanded the study of T cells from single-cell analyses to integrative immune mechanisms in the central nervous system (CNS). Using intravital two-photon microscopy, I visualized autoreactive T cells in the CNS and their interactions with neurons in models of neuroinflammation and neurodegeneration, providing novel insights into neuroimmune crosstalk.

To dissect molecular cues of CTL effector function, we developed transgenic reporter mice that enable direct visualization of endogenous cytotoxic granules. These models revealed granule trafficking, functional heterogeneity, and led to the discovery of multicore cytotoxic granules (MCGs) as distinct organelles mediating both cytotoxicity and cytokine release. This work highlights granule heterogeneity as a driver of immune plasticity, tuning CTL responses between cytotoxic and immunomodulatory functions.

Collectively, my research provides mechanistic insights into CTL effector machinery and granule heterogeneity in both cancer and the CNS, offering a unified framework for understanding immune responses across disease contexts and informing potential immunotherapeutic strategies for cancer and neuroinflammatory disorders.