



OTTO VON GUERICKE
UNIVERSITÄT
MAGDEBURG

MED

MEDIZINISCHE
FAKULTÄT

Forschungsbericht 2019

Universitätsklinik für Hämatologie und Onkologie

UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR HÄMATOLOGIE UND ONKOLOGIE

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg
Tel. 49 (0)391 67 13266, Fax 49 (0)391 67 13267
thomas.fischer@med.ovgu.de

1. LEITUNG

Prof. Dr. med. Th. Fischer

2. HOCHSCHULLEHRER/INNEN

Prof. Dr. med. Th. Fischer
PD Dr. med. E. Schalk

3. FORSCHUNGSPROFIL

- Experimentelle Forschung: Einfluss von TKIs auf T- Zell- Aktivierung, Antigen-Erkennung und GvHD im Mausmodell.
- Experimentelle Forschung: Einfluss von Entzündungssignalen auf die zelluläre Kommunikation in der Onkogenese von hämatologischen Neoplasien.
- Experimentelle Forschung: Charakterisierung von aberranter Signaltransduktion und Erforschung der Selbsterneuerungseigenschaften von Stammzellen zur Identifikation neuer Therapieansätze in Leukämien und anderen malignen Krebserkrankungen.
- Klinische Forschung: Multizentrische Therapiestudien hämatologischer und onkologischer Erkrankungen (insbesondere Leukämien, Lymphome, multiples Myelom) inklusive nationaler und internationaler Studien zur allogenen Stammzelltransplantation.
- Klinische Forschung: Epidemiologische LifeTime Medicine im Alter
- Psychoonkologie: Diagnostische Grundlagenforschung mittels Typologien-Erstellung. psychischer Belastungen und ihre psychometrische Kennzeichnung bei Eltern von Adoleszenten und jungen Erwachsenen mit malignen hämatologischen Erkrankungen
- Psychoonkologie: Präventionsprogramm für junge Patienten nach überstandener Krebserkrankung im Kindes-, Jugend- und jungen Erwachsenenalter (CAYAs)
- Psychoonkologie: The Global Landmark Health Survey in Patients with MPNs: The impact of myeloproliferative neoplasms (MPNs) on patient quality of life and productivity
- Psychoonkologie: Development of a module to supplement the EORTC Core instrument for the assessment of Health Related Quality of Life in Adolescents and Young Adults (AYAs) aged 14-39 years with cancer (EORTC AYA QoL Phase 1)
- Psychoonkologie: Prospective, non-interventional Study of Ruxolitinib Therapy in Patients with Myelofibrosis

4. KOOPERATIONEN

- Dr. M. Wulkow, Computing in Technology GmbH, Rastede
- Harvard Stem Cell Institute, Boston, USA
- Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie (IPB), Halle (Saale) Natur- und Wirkstoffchemie
- MPI-CDG Dresden
- PD Dr. A. Stein, Universitäres Cancer Center Hamburg (UCCH)

- Prof. Dr. B. Schraven, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie .
- Prof. Dr. F. Böhmer, Molekulare Zellbiologie, Universität Jena
- Prof. Dr. H. Döhner und Prof. Dr. K. Döhner, Innere Medizin III, Universitätsklinikum Ulm
- Prof. Dr. H. Serve, III. Medizinische Klinik, Universitätsklinikum Frankfurt
- Prof. Dr. J. Duyster, Technische Universität München
- Prof. Dr. J. Frommer, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
- Prof. Dr. M. Naumann, Institut für Experimentelle Innere Medizin
- Prof. Dr. med. Hans-Henning Flechtner, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin des Kindes- und Jugendalters
- Prof. Dr. rer. nat. Inna N. Lavrik, Institut für Experimentelle Innere Medizin, OVGU Magdeburg
- Prof. Dr. rer. nat. Michael Naumann, Institut für Experimentelle Innere Medizin, OVGU Magdeburg
- Prof. Dr. T. Wölfel, Medizinische Klinik und Poliklinik, Johannes Gutenberg-Universität, Mainz
- Univ.Do. Dr. Bernhard Holzner, Medizinische Universität Innsbruck

5. FORSCHUNGSPROJEKTE

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Fischer
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.01.2014 - 31.12.2021

Dysregulation of integrin function and induction of inflammation in JAK2-mutated myeloproliferative neoplasia.

An activating point mutation (V617F) of the JAK2-kinase is the molecular hallmark of a group of malignant hematological diseases called polycythemia vera (PV), essential thrombocytosis (ET) and primary myelofibrosis (PMF). PV, ET and PMF belong to the disease entity of so called chronic myeloproliferative neoplasia (CMN). JAK2V617F-mutated CMN (PV, ET and PMF) is characterized by clonal proliferation of myeloid cells and a striking inflammatory syndrome which is the clinical hallmark of the disease, in particular in advanced phases. Although high pro-inflammatory cytokine levels have been found in the peripheral blood of patients, the cellular and molecular basis of the inflammatory response syndrome is only incompletely understood. Currently, therapeutic options in CMN are limited to symptomatic approaches. In order to develop disease-specific therapies it is of utmost clinical importance and scientific interest to understand the molecular mechanisms of the disease. Therefore, we propose a comprehensive *in vitro* and *in vivo* investigation of the molecular processes leading to high pro-inflammatory cytokine levels and to inflammation in CMN. A special focus will be given to the role of integrins in pathophysiology of the disease.

In the previous funding period, we have generated a novel model of JAK2V617F-positive erythropoiesis using immortalized I/11 mouse erythroid progenitor cells which have been shown to faithfully execute essential steps of erythropoiesis. Three major results have been achieved during the previous funding period: (1) of particular interest was the finding that expression of JAK2V617F mutated kinase in hematopoietic cell lines is sufficient to directly induce expression of a number of pro-inflammatory cytokines including IP-10, TNF- α , and IL-6; (2) PLC 1 was identified as a master signaling node in function and differentiation of EpoR/JAK2 controlled erythropoiesis; (3) in preliminary experiments, we found that expression of JAK2V617F induces dramatic dysregulation of integrin (LFA1, VLA4) expression, adhesion and polarization on ICAM-1 and VCAM-1. Moreover, additional results indicate a strong synergism of LPS-induced Toll-like receptor (TLR) signaling with JAK2V617F in induction of the pro-inflammatory chemokine/cytokine IP-10. This may contribute to the cytokine storm observed in patients. Interestingly, this hypothesis is supported by the finding that IP-10 is significantly up-regulated in primary myelofibrosis patients and independently predictive of inferior survival.

In the next funding period, I/11 cells expressing either JAK2WT or JAK2V617F will be employed as our main *in vitro* model. In addition, we will take advantage of a conditional JAK2V617F knock-in mouse model made available through our collaborators. Employing these tools, we aim to characterize the role of JAK2V617F in regulating integrin (LFA1, VLA4) activation and function *in vitro* and *in vivo*. Specific findings will be validated in primary human cells (granulocytes, monocytes, B-cells, T-cells) from CMN patients. We also seek to identify the signaling molecules connecting JAK2V617F with integrin signaling. To gain a comprehensive view on the role of PLC 1 in JAK2V617F-induced inflammation *in vivo* we will generate a conditional PLC 1 knock-out/JAK2V617F knock-in mouse. Using this model, we will study inflammatory cytokines in granulocytes, T-, B-cells and serum, integrin adhesion and function and the inflammation-related disease phenotype (splenomegaly, myelofibrosis, extramedullary hematopoiesis). Finally, we will dissect at a molecular level the cooperation of TLR signaling with JAK2V617F signaling for induction of the pro-inflammatory chemokine/cytokine IP-10.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Fischer
Projektbearbeitung: Martin Milkusko, Dr. Michael Köhler
Förderer: EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.04.2016 - 31.03.2019

TeleBlut - Individualisierte Anämie- und Polyzythämie- Früherkennung

Zustände mit zu viel (Polycythaemia vera, essenzielle Thrombozytose) und zu wenig Blut (Anämie) können erhebliche Auswirkungen auf den mentalen sowie somatischen Status haben.

Trotz der erwähnten Relevanz gibt es, insbesondere bei Polycythaemia vera und essenzieller Thrombozytose, kaum Erkenntnisse zur Prävalenz dieser Krankheitszustände. Gleichzeitig bleibt die Anzahl der "gesunden" Mutationsträger von JAK2-V617F, MPL, Calretikulin sowie die Folgen eines solchen Zustands unklar. Ebenso ist unklar, inwieweit die für Anämie und Depression "typischen" somatischen Symptome die Diagnostik einer depressiven Symptomatik beeinflussen können.

Ziel dieses Projektes ist daher die epidemiologische Erforschung der Anämie und Polyzythämie-Prävalenzen in der Modellregion Sachsen-Anhalt, die Erfassung der Prävalenz von krankheitsspezifischen Mutationen in den Genen JAK2, MPL und CALR, von Mangel an Vitamin B12, Folsäure und Eisen bei Einwohnern über 50 Jahre sowie die Bestimmung von Referenzdaten zur depressiven Symptomatik (Punktprävalenz) und einer diagnostizierten Depression (Lebenszeit-Prävalenz, 12-Monatsprävalenz) sowie die Analyse, inwieweit die Diagnostik der depressiven Symptomatik ab dem 50. Lebensjahr durch das Ausmaß der somatischen Symptome beeinflusst wird, welche sowohl zur Manifestation der Anämie als auch zur Depression zählen.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Fischer
Projektbearbeitung: M.Sc. Lisa Osbelt, Prof. Dr. Till Strowig
Förderer: EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.01.2017 - 30.06.2021

ABINEP M3-project 1: Influence of the intestinal microbiome on infections, course disease and success of treatment on cytostatic drug-treated hemic-oncological patients

Die hier beantragte ESF-geförderte internationale OVGU-Graduierten- schule (ESF-GS) *Analyse, Bildung und Modellierung neuronaler und entzündungsbe- dingter Prozesse* (ABINEP) soll die Ausbildung internationaler Pro- movierender in den be- sonders forschungsstarken Profillinien der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke- Universität (OVGU) unterstützen und ausbauen. Die durch diese ESF-GS geförderten OVGU-Profillinien sind die Zentren für Neurowissenschaften (CBBS) und für die Dynami- schen Systeme (CDS, einschließlich Immunolo- gie/Molekulare Medizin der Entzündung). Die ESF-GS umfasst 4 thematische Module mit insgesamt 21 Stipendi- aten, die den o.g. Schwerpunkten z.T. parallel zugeordnet sind und die organisatorisch unter dem zentralen Dach der ABINEP ESF-GS zusammengefasst werden sollen. Jedes der 4 thematischen Mo- dule wird mit 5-6 Stipendi- aten ausgestattet. Die **Module**, die Zuordnung der Anzahl der Stipendien und die durch sie unterstützten OVGU- Forschungsstrukturen sind unten aufgeführt. Weiterhin sind die inhaltlich eingebundenen außeruniversitären Part- ner benannt:

- 1. Neuroinflammation (5; CBBS, CDS, OVGU, FME, LIN, DZNE)
- 2. Modellierung neuronaler Netzwerke (5; CBBS, OVGU, FME, LIN, DZNE)
- 3. Immunoseneszenz (6; CDS, FME, HZI)
- 4. Bildung menschlicher Hirnfunktionen (5; CBBS, OVGU, FME, LIN, DZNE)

Die CBBS-assoziierten Module weisen eine starke Vernetzung mit den Ingenieur- wissenschaften (v.a. dem Transferschwerpunkt Medizintechnik) auf, die über eine unab- hängig beantragte eigene ESF-GS (MEMoRIAL) gefördert werden sollen. Eine enge Koope- ration zwischen diesen beiden ESF-GS ist geplant, um Synergien sowohl in der Ausbildung der Stipendiaten als auch für innovative neue Forschungsansätze in Zusammenarbeit mit dem Transferschwerpunkt Medizintechnik der OVGU und dem Landesprojekt Autonomie im Alter zu erreichen. Insgesamt fördert die ESF-GS ABINEP die Internationalisierung der anerkannten exzellenten medizinischen Forschung der OVGU.

Projektleitung: Prof. Dr. Thomas Fischer
Kooperationen: Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie (IPB), Halle (Saale) Natur- und Wirkstoffchemie
Förderer: EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.07.2019 - 31.12.2021

Neue Wirkstoffe auf pflanzlicher Basis für ältere Menschen mit chronischen Bluterkrankungen

Das Risiko von akuten und chronischen Bluterkrankungen betroffen zu sein, ist bei älteren Menschen deutlich erhöht. Einerseits ist eine Blutarmut (Anämie) aufgrund ihrer Symptome beispielsweise Schwäche, Luftnot und kognitive Dysfunktion mit erheblichen Einschränkungen des mentalen und physischen Allgemeinzustandes verbunden. Andererseits bedingt eine altersbedingte Blutfülle (Polyglobulie) häufig schwere chronisch myeloproliferative Erkrankungen (CMPE) und Symptome wie Thrombosen, Herzinfarkt oder Schlaganfall. Damit sind Anämie und CMPE bei älteren Menschen wesentliche Gründe für eine hohe Morbidität, welche zu häufigen Krankenhausaufenthalten oder Einweisungen in Pflegeeinrichtungen und letztlich gesteigerter Mortalität führen. Somit schränken derartige Bluterkrankungen die Autonomie älterer Menschen zum Teil drastisch ein, wobei sich diese Problematik in Anbetracht einer alternden Gesellschaft sukzessive verstärken wird.

Ziel des PhytoHäm-Projektes ist es, die Chancen von älteren Menschen mit chronischen Bluterkrankungen auf ein weiterhin autonomes Dasein zu verbessern, indem wirksame und gut verträgliche, pflanzliche Wirkstoffe als neue Nahrungsergänzungsmittel (Nutraceuticals) oder bei besonders starker Aktivität als Arzneimittel entwickelt werden. Pflanzliche Inhaltsstoffe besitzen häufig anti-oxidative und anti-entzündliche Wirkungen sowie viele weitere Eigenschaften, welche für die menschliche Ernährung und medizinische Versorgung ein großes Potential haben können. Im PhytoHäm-Projekt sollen die sich ergänzenden Kompetenzen und Ressourcen der Verbundpartner genutzt werden, um Wirkung und Anwendungspotential von ausgewählten Pflanzenextrakten bzw. -inhaltsstoffen im Hinblick auf die Therapie von älteren Menschen mit chronischen Bluterkrankungen zu untersuchen.

Projektleitung: Dr. Michael Köhler
Kooperationen: PD Dr. A. Stein, Universitäres Cancer Center Hamburg (UCCH)
Förderer: Bund - 01.12.2017 - 30.11.2020

Das CARE for CAYA-Programm

Bei jungen Patienten treten nach einer Krebserkrankung im Kindes-, Jugend- oder jungen Erwachsenenalter (CAYAs) häufig krankheits- oder therapiebedingt körperliche, psychische oder soziale Probleme als Spät- und Langzeitfolgen auf. Um neben der medizinischen Nachsorge auf die besonderen Probleme dieser Patientengruppe einzugehen, wurde das CARE for CAYA-Programm (Comprehensive Assessments and Related interventions to Enhance long-term outcome in Children, Adolescents and Young Adults) entwickelt. Das Programm wird deutschlandweit in 14 regionalen CAYA-Zentren umgesetzt und über 3 Jahre durch den Innovationsfond des Gemeinsamen Bundesausschuss gefördert.

Im CARE for CAYA-Programm wird evaluiert, ob bedarfsadaptierte Interventionen in den Bereichen Sport und körperliche Aktivität, Ernährung und Psychoonkologie zu einer Verbesserung des Lebensstils und/oder der psychosozialen Situation führen. Bei Patienten zwischen 15 und 39 Jahren werden nach abgeschlossener Krebstherapie einmal jährlich die aktuelle medizinische und psychosoziale Situation und der Lebensstil erhoben (Bedarfsanalyse). Nach Basisversorgung erfolgt die bedarfsadaptierte Randomisation in bis zu 3 Module (Sport/körperliche Aktivität, Ernährung und Psychoonkologie) mit intensivierten Interventionen über 12 Monate. Die Effektivität dieser Interventionsmodule wird randomisiert gegen Basisversorgung geprüft. Das CARE for CAYA Programm wird mit der umfassenden Bedarfsanalyse und den konsekutiven bedarfsadaptierten Modulen wichtige Erkenntnisse über Bedürfnisse von jungen Krebsüberlebenden und deren Adressierung mittels gezielter Interventionen liefern und soll langfristig die Versorgung junger Krebsüberlebender verbessern.

Projektleitung: Dr. Michael Köhler
Projektbearbeitung: Susanne Hoppe, Anna Deibel
Kooperationen: Prof. Dr. J. Frommer, Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie;
Prof. Dr. med. Hans-Henning Flechtner, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin des Kindes- und Jugendalters
Förderer: Deutsche Krebshilfe e. V. - 15.02.2018 - 14.02.2020

AYA-PARENTS Profiler

Der Miteinbezug der Eltern in das gesamte Behandlungssetting gehört in der pädiatrischen Onkologie zum Standard. Die Angehörigen-Forschung in der Erwachsenen-Onkologie/-Hämatologie stützt sich vordergründig auf Untersuchungen der Partner oder Kinder von betroffenen Patienten. Mit wachsenden Erkenntnissen über Besonderheiten in der Behandlung junger Erwachsener mit Krebs (adolescent and young adult, AYA) geraten auch deren elterliche Angehörige zunehmend in den Fokus, da diese eine bedeutsame Rolle im Behandlungsprozess einnehmen. AYA-spezifische Merkmale und Reaktionen (wie z.B. Stillstand bis Umkehr der psychosozialen Entwicklung, Schwankungen in der Akzeptanz der Patientenrolle) führen zu einer plötzlichen Wiederzunahme elterlicher Verantwortung und Fürsorge. Erste Forschungsergebnisse zeigen studienübergreifend, dass Eltern während und infolge dieses Prozesses eine erhöhte psychische Belastung erleben und auch von psychoonkologischen Unterstützungsangeboten profitieren.

Ziel der AYA-PARENTS Profiler-Studie ist die Herausarbeitung und Aufdeckung von Belastungstypologien, also spezifischer, innerpsychischer und zwischenmenschlicher Reaktionsmuster der Eltern auf die einstige onkologische Behandlungssituation ihrer Kinder. In einem weiteren Schritt sollen dann Risikotypen unter den Elternteilen identifiziert werden, bei denen der Wiedereinstieg in eigene Entwicklungsaufgaben und damit die psychosoziale Gesundheit nach dem Behandlungsende der Kinder besonders gefährdet erscheint, um genau diesen Eltern perspektivisch bereits gezielt prophylaktische Unterstützungsangebote unterbreiten zu können.

6. EIGENE KONGRESSE, WISSENSCHAFTLICHE TAGUNGEN UND EXPONATE AUF MESSEN

- 2. Symposium Infektionen in der Hämatologie und Onkologie ; 30.01.2019; Magdeburg
- 19. Diagnostik-Kurs "Hämatologie für Fortgeschrittene"; 05.03.2019-08.03.2019; Magdeburg
- GSG-MPN Studientreffen 2019; 10.04.2019- 11.04.2019; Magdeburg
- 18. Diagnostik-Kurs "Hämatologie für Fortgeschrittene"; 10.04.2019-13.04.2019; Magdeburg
- Aufgaben der Psychoonkologie; 17.04.2019; Magdeburg
- 4. Mitteldeutscher Lymphom- Workshop; 05.05.2019; Magdeburg
- Teilnahme an der Langen Nacht der Wissenschaft; 25.05.2019; Magdeburg
- Post- ASCO; 26.06.2019; Magdeburg
- 13. Magdeburger Psychoonkologisches Kolloquium; 22.08.2019; Magdeburg
- Teilnahme am 20. Familien-Infotag "Aktiv gegen Krebs"; 19.10.2019; Magdeburg
- Organisation von Veranstaltungen des Else-Kröner- Forschungskollegs/SFBs /MGK (Professionalism-Programm, Vorlesungsreihe, Seminarreihe, Workshops, Retreats); ganzjährig; Magdeburg

7. VERÖFFENTLICHUNGEN

BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

Hillert, Laura K.; Bettermann-Bethge, Kira; Nimmagadda, Subbaiah Chary; Fischer, Thomas; Naumann, Michael; Lavrik, Inna N.

Targeting RIPK1 in AML cells carrying FLT3-ITD

International journal of cancer - Bognor Regis: Wiley-Liss, Bd. 145.2019, 6, S. 1558-1569;

[Imp.fact.: 4.982]

Jost, Felix; Schalk, Enrico; Rinke, Kristine; Fischer, Thomas; Sager, Sebastian

Mathematical models for cytarabine-derived myelosuppression in acute myeloid leukaemia

PLOS ONE - San Francisco, California, US: PLOS, Volume 14.2019, 7, article e0204540, insgesamt 26 Seiten;

[Imp.fact.: 2.776]

Kochanek, Matthias; Schalk, Enrico; Bergwelt-Baildon, Michael; Beutel, Gernot; Buchheidt, Dieter; Hentrich, Marcus; Henze, Larissa; Kiehl, Michael G.; Liebrechts, Tobias; Lilienfeld-Toal, Marie; Classen, Annika; Mellinghoff, Sibylle Christiane; Penack, Olaf; Piepel, Christiane; Böll, Boris

Management of sepsis in neutropenic cancer patients - 2018 guidelines from the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) and Intensive Care Working Party (iCHOP) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO)

Annals of hematology - Berlin: Springer, Bd. 98.2019, 5, S. 1051-1069, insges. 19 S.;

[Gesehen am 20.05.2019]

Lowinus, Theresa; Heidel, Florian; Bose, Tanima; Nimmagadda, Subbaiah Chary; Schnöder, Tina; Cammann, Clemens; Schmitz, Ingo; Seifert, Ulrike; Fischer, Thomas; Schraven, Burkhard; Bommhardt, Ursula

Memantine potentiates cytarabine-induced cell death of acute leukemia correlating with inhibition of Kv1.3 potassium channels, AKT and ERK1/2 signaling

Cell communication and signaling - London: Biomed Central, Bd. 17.2019, Art.-Nr. 5, insges. 13 S.;

[Imp.fact.: 5.111]

Nimmagadda, Subbaiah Chary; Frey, Stephanie; Müller, Peter; Wolleschak, Denise; Weinert, Sönke; Keller, Ulrich; Edelmann, Bärbel; Fischer, Thomas

SDF1 α -induced chemotaxis of JAK2-V617F-positive cells is dependent on Bruton tyrosine kinase and its downstream targets PI3K/ AKT, PLC γ 1 and RhoA. Letters to the editor

Haematologica - Pavia: Ferrata Storti Foundation, Bd. 104.2019, 7, S. e288-e292;

[Imp.fact.: 7.57]

Probst, Lucie; Schalk, Enrico; Liebrechts, Tobias; Zeremski, Vanja; Tzalavras, Asterios; Bergwelt-Baildon, Michael; Hesse, Nina; Prinz, Johanna Susanne; Vehreschild, Jörg Janne; Shimabukuro-Vornhagen, Alexander; Eichenauer, Dennis Alexander; Garcia Borrega, Jorge; Kochanek, Matthias; Böll, Boris

Prognostic accuracy of SOFA, qSOFA and SIRS criteria in hematological cancer patients - a retrospective multicenter study

Journal of Intensive Care - London: BioMed Central, Bd. 7.2019, Art.-Nr. 41, insges. 10 S.;

Salmanton-García, Jon; Seidel, Danila; Köhler, Philipp; Mellinghoff, Sibylle Christiane; Herbrecht, Raoul; Klimko, Nikolai; Ráil, Zdenk; Falces-Romero, Iker; Ingram, Paul; Benítez-Peñuela, Miguel-Ángel; Rodríguez, José Yesid; Desoubreaux, Guillaume; Bara, Aleksandra; García-Vidal, Carolina; Hoenigl, Martin; Mehta, Sanjay R.; Cheng, Matthew P.; Klyasova, Galina; Heinz, Werner J.; Iqbal, Nousheen; Krause, Robert; Ostermann, Helmut; Penack, Olaf; Schalk, Enrico; Sheppard, Donald C.; Willinger, Birgit; Wisplinghoff, Hilmar; Vehreschild, Jörg Janne; Cornely, Oliver Andreas; Vehreschild, Maria J. G. T.

Matched-paired analysis of patients treated for invasive mucormycosis - standard treatment versus posaconazole new formulations (MoveOn)

The journal of antimicrobial chemotherapy - Oxford: Oxford Univ. Press, Bd. 74.2019, 11, S. 3315-3327;

Schalk, Enrico; Fischer, Thomas; Wolleschak, Denise

Milzzyste nach Bauchtrauma?

Deutsches Ärzteblatt international - Köln: Dt. Ärzte-Verl., Bd. 116.2019, 20, S. 362;

Schalk, Enrico; Katsounas, Antonios

HIV/AIDS-related refractory Kaposi sarcoma causing severe leg lymphedema

Open Forum Infectious Diseases - Oxford: Oxford University Press, Bd. 6.2019, 10, Art.-Nr. ofz407, insges. 2 S.;

[Imp.fact.: 3.371]

Schalk, Enrico; Zeremski, Vanja; Fischer, Thomas

Primary ecthyma gangraenosum due to central venous catheter-related bloodstream infection with *Pseudomonas aeruginosa*

Infection - München: Urban & Vogel, Bd. 47.2019, 2, S. 333-334;

[Imp.fact.: 2.927]

Schmidt-Hieber, Martin; Teschner, Daniel; Maschmeyer, Georg; Schalk, Enrico

Management of febrile neutropenia in the perspective of antimicrobial de-escalation and discontinuation

Expert review of anti-infective therapy - Abingdon, Oxon: Taylor & Francis, Bd. 17.2019;

[Imp.fact.: 3.09]

Tölle, Daniela; Hentrich, Marcus; Pelzer, Benedikt W.; Kremer, Pierre; Einhell, Sabine; Schulz, Sebastian; Böll, Boris; Panse, Jens; Schmidt-Hieber, Martin; Teschner, Daniel; Schalk, Enrico

Impact of neutropenia on central venous catheter-related bloodstream infections in patients with hematological malignancies at the time of central venous catheter insertion - a matched-pair analysis

Infection control and hospital epidemiology - Cambridge: Cambridge Univ. Press, Bd. 40.2019, 10, S. 1204-1206;

Zeremski, Vanja; Fischer, Thomas; Schalk, Enrico

Dose reduction and high-risk disease as risk factors for early death in primary CNS lymphoma. Letter to the editor

Leukemia and lymphoma - London [u.a.]: Taylor & Francis Group, Bd. 60.2019;

[Imp.fact.: 2.674]

Zeremski, Vanja; Jentsch-Ullrich, Kathleen; Kahl, Christoph; Mohren, Martin; Eberhardt, Judith; Fischer, Thomas; Schalk, Enrico

Is bendamustine-rituximab a reasonable treatment in selected older patients with diffuse large B cell lymphoma? - Results from a multicentre, retrospective study

Annals of hematology - Berlin: Springer, Bd. 98.2019, insges. 9 S.;

[Imp.fact.: 2.85]

ABSTRACTS

Dietrich, Sascha; Finel, Herve; Lu, Jian-Jian; Boumendil, Ariane; Sengeloev, Henrik; Socié, Gérard; Labussiere-wallet, Helene; Maury, Sebastien; Cornelissen, Jan; Chevallier, Patrice; Colin, Metthwe; Greinix, Hildegard; Heinicke, Thomas; Kanz, Lothar; Beelen, Dietrich W.; Meijer, Ellen; Schmid, Christoph; Martin, Hans; Michel, Gerard; Castagna, Luca; Schmeid, Christoph; Schaefer, Kerstin; Tsoulkani, Anna; Bittenbring, Jörg Thomas; Finke, Jürgen; Koc, Yener; Nagler, Arnon; Mohty, Mohamad; Robinson, Stephen; Dreger, Peter; Montoto, Silvia

Myeloablative conditioning may contribute to disease control after stem cell transplantation in blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasia

Bone marrow transplantation - London: Springer Nature, Bd. 54.2019, Suppl. 1, O136, Seite 108;

Engel, Katharina; Schalk, Enrico; Mikusko, Martin; Fischer, Thomas; Wolleschak, Denise

Infectious complications in patients with multiple myeloma, malignant lymphoma and germ cell tumor receiving autologous blood stem cell transplantation - a retrospective single center analysis

Bone marrow transplantation - London: Springer Nature, Bd. 54.2019, Suppl. 1, P458, Seite 440;

Heinicke, Thomas; Labopin, Myriam; Polge, Emmanuelle; Tischer, Johanna; Ganser, Arnold; Kröger, Nicolaus; Brecht, Arne Jörn; Kanz, Lothar; Scheid, Christof; Dreger, Peter; Bunjes, Donald; Platzbecker, Uwe; Wagner, Eva; Savani, Bipin N.; Nagler, Arnon; Mohty, Mohamad

Comparison of sequential conditioning regimens for allogeneic stem cell transplantation in relapsed/refractory AML - a study on behalf of the ALWP of EBMT

Bone marrow transplantation - London: Springer Nature, Bd. 54.2019, Suppl. 1, O070, Seite 57;

HABILITATIONEN

Schalk, Enrico; Vorwerk, Peter [ErwähnteR]; Schulz, Christian [ErwähnteR]; Cornely, Oliver Andreas [ErwähnteR]

Untersuchungen zur Epidemiologie und Diagnostik von Infektionen in der Hämatologie und Medizinischen Onkologie

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2018, verschiedene Seitenzählung, Illustrationen, Diagramme

DISSERTATIONEN

Kottenhahn, Franka; Jentsch-Ulrich, Kathleen [ErwähnteR]; Wäsch, Ralph [ErwähnteR]

Supportive Therapie und frühe Komplikationen im Rahmen der autologen peripheren Blutstammzelltransplantationen bei Patienten mit Multiplem Myelom - eine retrospektive Analyse

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2018, 1 ungezähltes Blatt, 127 Blätter, Diagramme

Saalfeld, Felix Carl; Schraven, Burkhard [ErwähnteR]; Koschmieder, Steffen [ErwähnteR]

Influence of the JAK2-V617F mutation on integrin-mediated adhesion to VCAM1 in murine and human cell lines in the context of classical Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2018, 29 ungezählte Blätter, 60 Blätter, Illustrationen, Diagramme