



Inhaltsverzeichnis

• Editorial	1
• Das Adenokarzinom des oesophagogastralen Übergangs (AEG): Klassifikation und aktuelle Therapiestrategien <i>Paul M. Schneider</i>	1
• Neueste Publikationen zum oberen Gastrointestinaltrakt (Medline-Search) <i>Ksenija Slankamenac</i>	4
• Neue interessante Erkenntnisse in der Grundlagenforschung (Medline-Search) <i>Andreas Rickenbacher</i>	5
• Erste europäische Chirurgin mit Förderungsprofessur in Endokriner Chirurgie <i>René Vonlanthen, Pierre-Alain Clavien</i>	5
• Neues aus unserer Klinik, Veranstaltungen und Preise <i>René Vonlanthen</i>	6
• Unsere Sprechstunden <i>Ksenija Slankamenac</i>	7

Editorial Board

R. Vonlanthen, Editor
R. Graf, Scientific Editor
K. Slankamenac, Junior Editor
A. Rickenbacher, Junior Editor
P.-A. Clavien

Kontaktadresse:

Universitätsspital Zürich
Klinik für Viszeral- und
Transplantationschirurgie
K. Slankamenac
Rämistrasse 100
8091 Zürich
Tel.: +41 44 255 11 11
Fax: +41 44 255 44 49

Das Adenokarzinom des oesophagogastralen Übergangs (AEG): Klassifikation und aktuelle Therapiestrategien

Paul M. Schneider

Die Inzidenz des Adenokarzinoms des oesophagogastralen Übergangs (AEG) zeigt einen stetigen Anstieg seit den 70er Jahren in den westlichen Industrienationen. Aufgrund der Lokalisation dieser Karzinome im Grenzgebiet zwischen Oesophagus und Magen existieren in der wissenschaftlichen Literatur deutliche Unterschiede hinsichtlich der Klassifikation

aber auch der Ursache dieser Tumoren. Publikationen über das Adenokarzinom in der Umgebung der anatomischen Cardia waren aufgrund einer ungenügenden Klassifikation eine „black box“, weil niemand wirklich wusste, welche Tumoren in den unterschiedlichen Publikationen eingeschlossen waren. Siewert und Kollegen (1) haben eine zwischenzeitlich

international akzeptierte Klassifikation für diese Tumoren etabliert. Das AEG umfasst zunächst alle Tumoren 5 cm oberhalb und unterhalb der Cardia. Da die Z-Linie, also die Grenzlinie zwischen Plattenepithel und Zylinderepithel als Landmarke für die Cardia ungeeignet ist (altersabhängig, Abhängigkeit von Refluxoesophagitis und Barrett-Metaplasie), wurde das orale

Editorial

Liebe Leserinnen und Leser

Nach einer kurzen Pause setzen wir das regelmässige Erscheinen unserer Publikation *surg.ch* fort. In Zukunft erscheint die Ausgabe alle drei Monate in elektronischer Form.

Weiterhin soll Ihnen unsere Publikation die Entwicklungen und Neuigkeiten auf dem Gebiet der Viszeral- und Transplantationschirurgie und nicht zuletzt unseres Teams näher bringen.

Für diese Ausgabe haben wir als thematischen Schwerpunkt die Oeso-

phagus- und Magenchirurgie gewählt. In den Rubriken der klinischen Forschung und der grundlagenwissenschaftlichen Studien haben wir für Sie einige aktuelle und relevante Artikel aus der Medline ausgesucht.

Viel Neues aus unserer Klinik: PD Dr. med. St. Wildi aus unserer Klinik wurde zum Chefarzt des Stadtsitals Waid gewählt. Als Verstärkung unseres Teams konnte Frau Prof. Dr. med. A. Frilling als neue Mitarbeiterin der Klinikleitung gewonnen werden. Als erste europäische Chirurgin verfügt Sie über eine Förderungsprofessur in Endokriner Chirurgie.

Zuletzt möchten wir Sie auf unsere Veranstaltungen sowie auf die Neuigkeiten aus unserer Klinik aufmerksam machen.

Wir wünschen Ihnen nun viel Spass beim Lesen dieser ersten elektronischen Ausgabe von *surg.ch*.

Pierre-Alain Clavien



Ende der typischen longitudinalen Magenfalten als endoskopische Cardia definiert.

Die Klassifikation nach Siewert umfasst 3 Typen:

Typ I: Adenokarzinom des distalen Oesophagus (Barrett-Karzinom) mit dem Tumorzentrum 1 cm kranial der endoskopischen Cardia.

Typ II: Der Tumor befindet sich direkt in der endoskopischen Cardia, resp. 1 cm oberhalb bis 2 cm unterhalb dieser Grenzlinie.

Typ III: Hier handelt es sich um ein sogenanntes subcardiales Magenkarzinom mit dem Tumorzentrum mehr als 2 cm unterhalb der endoskopischen Cardia, wobei die Cardia oder der distale Oesophagus im Gegensatz zum „reinen“ Magenkarzinom des oberen Drittels infiltriert sind. Die Klassifikation basiert ausschliesslich auf der Lokalisation des Tumorzentrums bezogen auf die endoskopische Cardia (Abb. 1).

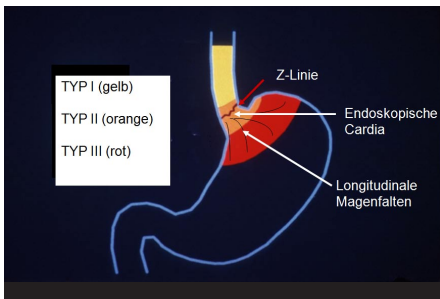


Abb. 1. Klassifikation der AEG nach Siewert. Das Ende der longitudinalen Magenfalten, nicht die Z-Linie markiert die endoskopische Cardia. Die Referenzlinie für die Klassifikation ist das Tumorzentrum bezogen auf die endoskopische Cardia.

Diese Tumoren zeigen epidemiologische und histopathologische Unterschiede (2). Beim Typ I-Tumor ist eine Prädominanz des männlichen Geschlechts vorhanden (ca. 10:1), das beim Typ III-Tumor auf ca. 2:1 abfällt. Die Prävalenz der assoziierten intestinalen Barrett-Metaplasie beträgt beim Typ I-Tumor über 90%, beim Typ II 5 – 10% und beim Typ III unter 1%. Auffallend sind ebenso der hohe Anteil undifferenzierter Tumoren (G3/G4) beim Typ III-Tumor und die Prävalenz des intestinalen Typs nach Laurén beim Typ I-Tumor (über 80%).

Diagnose und Staging

Die Diagnostik einschliesslich der Klassifikation des AEG (Typ I – III) basiert auf der Endoskopie mit Probebiopsien. In seltenen Fällen (unter 10%) kann ein Barium-Breischluck und das CT hilfreich sein. Zum Staging verwenden wir am Universitätsspital Zürich die Endosonographie und das PET-CT. Bei der Endosonographie geht es besonders um die Identifikation eines T1-Tumors, der bei 90% der Fälle korrekt angegeben werden kann. Das PET-CT erlaubt eine höhere Genauigkeit bei der Beurteilung der M-Kategorie. Hinsichtlich der Genauigkeit des Lymphknotenstaging durch das PET-CT läuft in unserer Klinik eine prospektive Studie (Abb. 2).

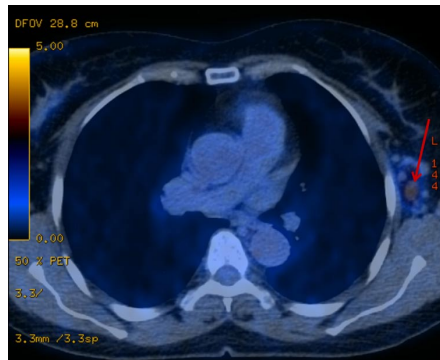


Abb. 2. PET-CT mit Nachweis einer axillären Lymphknotenmetastase (gesichert durch sonografische Feinnadelpunktion) eines Typ-III Karzinoms.

Chirurgische Konsequenzen

Die Klassifikation des AEG nach Siewert hat zu einer grossen Anzahl von Publikationen geführt, die sich nicht nur mit dem Wert dieser Klassifikation beschäftigt haben, sondern die diese Klassifikation für Therapiestudien herangezogen haben. Die Analyse dieser Publikationen erlaubt zwischenzeitlich eine klare chirurgische Verfahrenswahl hinsichtlich der AEG-Typen I – III. Da es sich beim Typ I um ein Oesophagus-Karzinom (i.d.Regel Barrett-Karzinom) handelt, ist hier die Oesophagektomie anzustreben. Bei den Typen II und III handelt es sich um echte Cardia (Typ II) oder Magenkarzinome (Typ III) und die transhiatal erweiterte Gastrektomie ist hier das Verfahren der Wahl (Abb. 3). Für Typ I-Tumoren (i.d.R. Barrett-Karzinome) hat eine prospektiv randomisierte holländische Studie einen 10%igen Überlebensvorteil für die transthorakale (2 Höhlen-Eingriff) gegenüber der

transhiatalen („stumpfe“) Oesophagektomie gezeigt.

Dieser Unterschied ist hoch signifikant, wenn weniger als 8 Lymphknotenmetastasen vorliegen (3). Diese Studie basiert auf der Klassifikation nach Siewert und schliesst Typ I und Typ II-Tumoren mit ein. Für Typ II-Tumoren war kein Vorteil für ein transthorakales Vorgehen nachweisbar. In einer französischen Multicenterstudie (ref. in 2) war kein Vorteil zwischen einer transhiatal erweiterten Gastrektomie für Typ II-Tumoren und der Oesophagektomie nachweisbar. In der japanischen randomisierten Studie (ref. in 2) war die transhiatal erweiterte Gastrektomie der linksseitigen thorako-abdominellen Resektion überlegen. Aus diesen Untersuchungen geht zwischenzeitlich nun klar hervor, dass die Standardresektion für Typ II- und III-Tumoren die transhiatal erweiterte (d.h. distale Oesophagusresektion von mehr als 5 cm) Gastrektomie darstellt. Mit der weiten Öffnung des Hiatus oesophageus kann die Speiseröhre bis oberhalb der unteren Lungenvene bis ca. 8 cm dargestellt und reseziert werden.

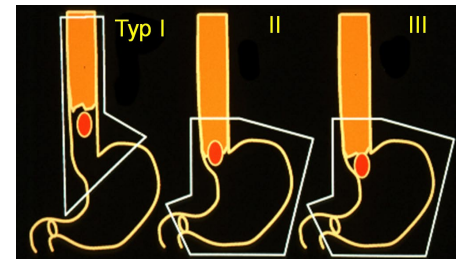


Abb. 3. Standardresektionen für AEG Typ I-III; Typ I: Oesophagektomie, Typ II/III: transhiatal erweiterte Gastrektomie.

Prognose und Mortalität

Die Analyse der 10 Jahres-Überlebensraten der 3 Typen mit 1600 Fällen (4) zeigt die beste Prognose für Typ I-Karzinome (Barrett-Karzinome) und die schlechteste Prognose für Typ III-Tumoren (subcardiales Magenkarzinom mit Infiltration des Oesophagus). Zwischen Typ II- und III-Tumoren war kein signifikanter Unterschied und deshalb ist von einem pragmatischen Standpunkt aus gesehen der wesentliche Unterschied in der eindeutigen Identifikation des Typ I gegenüber den Typen II und III zu sehen. Für die Typ II- und III-Karzinome wird eine systematische Lymphadenektomie des unteren Mediastinums durchgeführt. Die D2-Lymphadenektomie wird als

sogenannte Standardlymphadenektomie durchgeführt. Die Gründe sind hierfür der Nachweis aus der randomisierten holländischen Studie, dass Patienten mit 7 – 15 Lymphknoten (pN2) signifikant von einer systematischen D2-Lymphadenektomie profitieren. Hier gilt es darüberhinaus, eine Sondersituation zu berücksichtigen. AEG Typ II und III können direkt in das Retroperitoneum metastasieren. Die retroperitonealen Lymphknoten supra- infrapancreatisch und am li Nierenstiel sollten deshalb mit entfernt werden, da diese wegen der direkten Verbindungen aus unserer Sicht nicht als systemische Lymphknotenmetastasen (M1lym) zu deuten sind. Alle diese Eingriffe können und müssen in einem erfahrenen Zentrum mit einer Mortalität von unter 5% durchgeführt werden.

Neuentwicklungen

1. Limitierte chirurgische Resektion und Jejunum-Interposition (modifiziert nach Merendino und Dillard) für Frühkarzinome vom Typ I – III.

Basierend auf den Studien zur Lymphadenektomie hat sich sowohl für den Typ I, aber auch Typ II und III-Karzinome gezeigt, dass Karzinome, die die Lamina muscularis mucosae nicht überschritten haben (sog. T1a-Tumoren) praktisch keine Lymphknotenmetastasen aufweisen. Für Tumoren, die die Submukosa infiltriert haben (sog. T1b-Tumoren) sind Lymphknotenmetastasen im Bereich von 20 – 30% zu erwarten. Stein und Mitarbeiter (5) konnten bei Typ I Frühkarzinomen (T1a und T1b) nach limitierter Resektion (**Abb. 4**) identische Ergebnisse zu einem historischen Kollektiv nach Oesophagektomie aufzeigen. Die perioperative Mortalität war 0% bei einer Morbidität von 16%. Beim Barrett-Frühkarzinom ist darauf zu achten, dass die gesamte Barrett-Mukosa mitreseziert werden muss. Da max. eine 7 – 8 cm lange distale Oesophagus-Resektion mittels dieser Technik möglich ist, ist diese Methode beim langstreckigen Barrett-Oesophagus mit Karzinom nicht anwendbar.

Die Arbeitsgruppe vom National Cancer Center in Tokyo (6) konnte diese Ergebnisse für Typ II und Typ III-Tumoren einschliesslich der proximalen Magenkarzinome mit 5 Jahres-Überlebensraten von 90,5% (95%) erweitern.

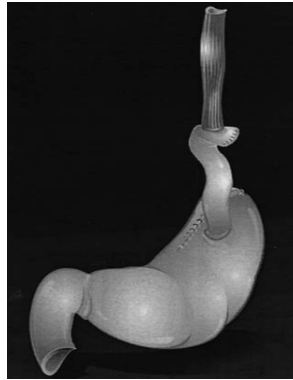


Abb. 4. Limitierte Resektion und Rekonstruktion nach Merendino und Dillard (7).

Beim Typ I- und Typ II-Frühkarzinom führen wir, wenn technisch möglich, die endoskopische Mukosa-Resektion (EMR) als eine Kombination einer Staging-Methode und eines Therapieverfahrens durch. Im Falle eines unifokalen T1a-Tumors, der komplett reseziert wurde (R0-Resektion) verbleibt der Patient in endoskopischer Überwachung. Bei Multifokalität oder Rezidiven nach endoskopischer Mukosaresektion führen wir die limitierte Resektion durch. Für T1b-Karzinome gilt die endoskopische Mukosaresektion nur als Staging-Verfahren und dem Patienten wird die limitierte Resektion angeboten. Die prätherapeutische genaue Identifikation von Patienten mit und ohne Lymphknotenmetastasen bei Frühkarzinomen hätte künftig den Vorteil des Verzichts der Lymphadenektomie bei sicher nodal-negativen Patienten. Im Rahmen einer Studie führen wir aus diesem Grund die sogenannte Sentinel-Node (Wächter-Lymphknoten)-Doppel-Markierung mittels präoperativer endoskopischer Injektion eines Technetium-Kolloids und der intraoperativen endoskopischen Injektion einer Farbmarkierung durch (**Abb. 5**). Derzeit

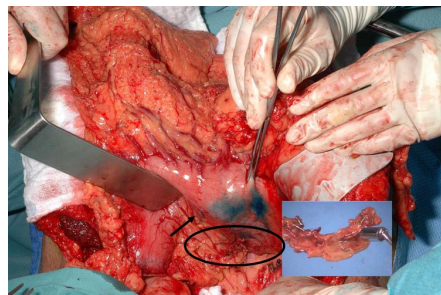


Abb. 5. Sentinel-Node-Verfahren (Blau-markierung) mit Nachweis der ersten drainierenden Lymphknoten (Ellipse) und einer separaten zweiten Station (Pfeil) sowie zusätzliche Identifikation durch Detektions-Sonde für das Radionuklid.

ist dieses Verfahren ausschliesslich in der Erprobungsphase ohne therapeutische Konsequenzen. Eine aktuell auf den Markt gebrachte „FDG-PET-Sonde“ zur intraoperativen Identifikation von befallenen Lymphknoten ist derzeit in erster Erprobung und scheint eine vielversprechende Alternative zum aufwendigeren Sentinel-Node-Verfahren zu sein.

2. Multimodale Therapie mit metabolischer Response-Evaluation (PET-CT)

Für lokal-fortgeschrittene Tumoren hat sich zunehmend die neoadjuvante multimodale Therapie durchgesetzt. Nach einer aktuellen Meta-Analyse der Australasian GI Group (7) liegt der Überlebensvorteil bei 2 Jahren für Typ I-Karzinome bei neoadjuvanter Chemotherapie bei 7% und bei kombinierter Radio-/Chemotherapie bei 13%. Lokal-fortgeschrittene Typ I-Karzinome (T2 N+ M0 oder T3-T4 Nx M0) behandeln wir derzeit im Rahmen der SAKK-Phase I/II-Studie (Cisplatin, Taxol, Cetuximab, 50Gy). Lokal fortgeschrittene Typ II- und III-Tumoren (T3-4 Nx M0) erhalten nach den Ergebnissen der englischen Magic-Studie eine neoadjuvante Chemotherapie. Bei allen Typ II- und III-Tumoren führen wir vor Einleitung einer neoadjuvanten Chemotherapie eine diagnostische Video-Laparoskopie mit Lavage zum Ausschluss einer Peritonealkarzinose und von freien Tumorzellen durch. Eine occulte Peritonealkarzinose ist bei ca. 25% zu erwarten und wird in der Regel mittels definitiver Chemotherapie behandelt.

Eine hochinteressante Neuentwicklung ist die Einbindung des PET-CT's zur metabolischen Response-Evaluation. In einer aktuellen Studie der Münchner Arbeitsgruppe (8) konnte nachgewiesen werden, dass der Abfall der Glukosespeicherung im Tumor um 35% oder mehr nach dem ersten Zyklus der Chemotherapie signifikant mit einem histopathologischen Ansprechen des Tumors, also einem objektiven Response vergesellschaftet ist. Die Münchner Arbeitsgruppe schlägt deshalb vor, basierend auf den Response-Daten die Chemotherapie nur bei metabolischen Früh-Respondern fortzuführen und die anderen Patienten einer sofortigen Operation zuzuführen, da diese nicht von der weiteren Vorbehandlung profitieren. Wir bieten unseren Patienten diese neue Therapieoption im Rahmen einer Response-Evaluationsstudie an.

Literatur

1. Siewert JR, Höltscher AH, Becker K, Gössner W. Cardia cancer: attempt at a therapeutically relevant classification. *Chirurg.* 1987 Jan;58(1):25-32.
2. Siewert JR, Feith M. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: competition between Barrett and gastric cancer. *J Am Coll Surg.* 2007 Oct;205(4 Suppl):S49-53.
3. Omloo JM, Lagarde SM, Hulscher JB, Reitsma JB, Fockens P, van Dekken H, Ten Kate FJ, Obertop H, Tilanus HW, van Lanschot JJ. Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the mid/distal esophagus: five-year survival of a randomized clinical trial. *Ann Surg.* 2007 Dec;246(6):992-1000; discussion 1000-1.
4. Feith M, Stein HJ, Siewert JR. Adenocarcinoma of the esophagogastric junction: surgical therapy based on 1602 consecutive resected patients. *Surg Oncol Clin N Am.* 2006 Oct;15(4):751-64.
5. Stein HJ, Feith M, Mueller J, Werner M, Siewert JR. Limited resection for early adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Ann Surg.* 2000 Dec;232(6):733-42.
6. Katai H, Sano T, Fukagawa T, Shinohara H, Sasako M. Prospective study of proximal gastrectomy for early gastric cancer in the upper third of the stomach. *Br J Surg.* 2003 Jul;90(7):850-3.
7. Gebski V, Burmeister B, Smithers BM, Foo K, Zalberg J, Simes J; Australasian Gastro-Intestinal Trials Group. Survival benefits from neoadjuvant chemoradiotherapy or chemotherapy in oesophageal carcinoma: a meta-analysis. *Lancet Oncol.* 2007 Mar;8(3):226-34.
8. Lordick F, Ott K, Krause BJ, Weber WA, Becker K, Stein HJ, Lorenzen S, Schuster T, Wieder H, Herrmann K, Breidenkamp R, Höfler H, Fink U, Peschel C, Schwaiger M, Siewert JR. PET to assess early metabolic response and to guide treatment of adenocarcinoma of the oesophagogastric junction: the MUNICON phase II trial. *Lancet Oncol.* 2007 Sep;8(9):797-805.

Neueste Publikationen zum oberen Gastrointestinaltrakt (Medline-Search)

Ksenija Slankamenac



Adjuvante Chemotherapie für Magenkarzinome mit S-1, einem oralen Fluoropyrimidin

Eine multizentrische Studie von Sakuramoto S. et al. aus Japan konnte nachweisen, dass im Gegensatz zu einer alleinigen Magenresektion eine kurative Gastrektomie mit ausgedehnter D2-Lymphadenektomie bei Magenkarzinomen im Stadium II und III in Kombination mit einer oralen adjuvanten Chemotherapie mit S-1 (Kombinationsprodukt aus Tegafur, Gimeracil und Oteracil) in einem 6-Wochen-Zyklus über ein Jahr postoperativ zu einer signifikant höheren Überlebensrate sowohl nach einem als auch nach drei Jahren führte. Relevante Nebenwirkungen des oralen Chemotherapeutikum S-1 waren insbesondere Anorexie, Nausea, Diarrhoe, Leukopenie, Anämie, erhöhtes totales Serum Bilirubin, Stomatitis und Exanthem.

(Shinichi Sakuramoto et al, *N Engl J Med* 2007;357:1810-20)



Ausgedehnte Trans-thorakale Resektion im Vergleich zur limitierten transhiatalen Resektion eines Adenokarzinoms des mittleren/distalen Ösophagus (Fünf-Jahres-Überlebensrate einer randomisierten Studie)

Eine multizentrische Studie von Jikke M. T. et al. aus den Niederlanden beschrieb, dass die 5-Jahres-Überlebensrate im Vergleich zwischen der ausgedehnten transthorakalen und der limitierten transhiatalen Resektion eines mittleren/distalen Ösophaguskarzinoms keinen signifikanten Unterschied zeigte. Eine Subgruppen-Analyse konnte aber einen signifikanten Vorteil der 5-Jahres-Überlebensrate von 14 % bei der ausgedehnten transthorakalen Ösophagektomie für das Adenokarzinom des distalen Ösophagus (Typ I) gegenüber dem Karzinom des Magens mit Ausdehnung in den distalen Ösophagus (Typ II) aufzeigen. Zudem scheinen die Patienten mit einer limitierten Anzahl von einem bis acht positiven Lymphknoten ebenfalls von der ausgedehnten transthorakalen Ösophagektomie zu profitieren.

(Jikke M. T. Omloo et al, *Ann Surg* 2007;246: 992-1001)



Überlebensvorteile einer kombinierten kurativen Resektion des Magens (D2-Resektion) und der Leber bei Magenkarzinompatienten mit Lebermetastasen

Cheon S. H. et al. aus Südkorea beschrieb, dass die 1-, 3- und 5-Jahres-Überlebensraten nach kombinierter kurativer Magen- und Leberresektion bei Patienten mit uni- oder bilobären Lebermetastasen eines Magenkarzinoms signifikant höher, d.h. bei 75.3%, 31.7% und 20.8% liegen. Falls sogar nur eine inkomplette und damit palliative Lebermetastasenresektion beim Kombinationseingriff erreicht wurde, konnte ebenfalls kein signifikanter Unterschied in der Überlebensrate gegenüber der kurativen Kombinationsoperation aufgezeigt werden. Jedoch wurde die Anzahl der Lebermetastasen (solitär gegenüber multiplen) als ein signifikanter prognostischer Überlebensfaktor beschrieben.

(S. H. Cheon et al, *Ann Onc* 2008;19: 1146-1153)

Neue interessante Erkenntnisse in der Grundlagenforschung (Medline-Search)

Andreas Rickenbacher



Alkohol hemmt Natural killer cells und fördert somit die Leberfibrose

In der westlichen Welt ist Alkohol eine der wichtigsten Ursachen für Leberfibrose und im fortgeschrittenen Stadium Zirrhose. Verschiedene Zelltypen u.a. hepatic stellate cells (HSC) sind in der Pathogenese dieser Erkrankung beteiligt. Natural killer cells (NK cells) Vertreter des angeborenen Immunsystems bremsen die Fibrogenese und sind somit antifibrotisch. In der Publikation von Jeong et al. wurde nun gezeigt, dass Alkohol die NK cells hemmt, was zur vermehrten Leberfibrose führt. (Jeong WI, Park O, Gao B.; *Gastroenterology* 2008; 134(1):248-58.)



COX2-Inhibitor Celecoxib hemmt Tumorwachstum und Angiogenese von kolorektalen Tumoren

Mäuse mit subkutan applizierten kolorektalen Tumoren wurden über 42 Tage mit Celecoxib behandelt. Darunter war die Tumorgrosse regredient und mehr apoptotische Tumorzellen zu erkennen. Die Autoren schliessen daraus, dass Celecoxib Apoptose von Tumorzellen induziert und somit Tumorwachstum und Angiogenese gehemmt sind. (Wang L, Chen W, Xie X, et al.; *Exp Oncol* 2008; 30(1):42-51.)



IL-18 und IL-12 induzieren eine nekrotische Pankreatitis in übergewichtigen Mäusen

IL-18 und IL-12 sind wichtige Zytokine welche bei einer akuten Pankreatitis erhöht sind. Dessen Injektion führt in normalen Mäusen zu einer ödematösen Pankreatitis. Die gleiche Behandlung führt in übergewichtigen ob/ob Mäusen jedoch zu einer schweren nekrotischen Pankreatitis, welche letal ist. Diese Studie legt nahe, dass Obesitas selbst ein entscheidender Faktor ist, welcher zu einer schweren Form der Pankreatitis führt. (Sennello JA, Fayad R, Pini M, et al.; *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008; 105(23):8085-90.)

Erste europäische Chirurkin mit Förderungsprofessur in Endokriner Chirurgie

René Vonlanthen, Pierre-Alain Clavien

Es ist uns gelungen **Frau Prof. Dr. med Andrea Frilling** als neue Mitarbeiterin zu gewinnen. Sie ist eine international renommierte Viszeralchirurgin mit Schwerpunkt in endokriner Chirurgie. Aufgrund Ihres Erfolges in endokriner Chirurgie verfügt sie über eine personenbezogene Förderungsprofessur der Deichmann Stiftung.

Die Dr. Heinz-Horst Deichmann Stiftung fördert weltweit Projekte auf dem Gebiet der Gesundheitswissenschaften. In diesem Zusammenhang hat die Stiftung die Einrichtung einer Professur für Endokrine Chirurgie an der Universität Zürich übernommen. Damit soll ein Anstoss zum Aufbau eines klinischen Schwerpunktes mit integrierter forschungsorientierter Zielsetzung gegeben werden. Entsprechend den zunehmenden Bestrebungen zur Spezialisierung und Schwerpunktbildung – auch auf dem chirurgischen Gebiet – soll die gestiftete Professur zu einer Optimierung und Koordinierung der Ressourcen,

CV von Frau Prof. Dr. med. Andrea Frilling (andrea.frilling@usz.ch)

- **Facharzt / Schwerpunkte**
Chirurgie (1987)
Viszeralchirurgie (1998)
- **Habilitation**
Heinrich Heine Universität Düsseldorf, D (1991)
- **Letzte Position**
Chefarzt Stellvertreterin,
Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie,
Universitätsklinik Essen, D
- **Research Fellowship**
Research Fellow C.R.C., Human Cancer Genetics Research Group
University of Cambridge, England, UK
- **Klinische Schwerpunkte**
Endokrine Chirurgie
Hepatobiliäre und onkologische Chirurgie
- **Forschungsschwerpunkt**
Molekulare und experimentelle Forschung im Bereich der endokrinen Tumore



Entwicklung von evidenzbasierten Therapieplänen und Bildung eines Krankheitsbezogenen interdisziplinären Zentrums führen.

Neben ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit wird uns Frau Prof. Dr. med. A. Frilling ab 1. Oktober 2008 auch im klinischen Alltag als neue Leitende Ärztin zur Verfügung stehen.

Heissen Sie mit uns Frau Prof. Dr. med. A. Frilling in der Schweiz ganz herzlich willkommen. Wir wünschen ihr in ihrem neuen Arbeitsumfeld viel Erfolg.

Neues aus unserer Klinik, Veranstaltungen und Preise

René Vonlanthen

Neues aus unserer Klinik

Herr **PD Dr. med. Stefan Wildi** wurde zum Chefarzt der Chirurgie im Waidspital gewählt. Er tritt damit die Nachfolge von Herrn Prof. Peter Buchmann an, der pensioniert wurde. PD Dr. med. St. Wildi hat seine neue Tätigkeit am 1. September bereits aufgenommen. Wir gratulieren Herrn PD Dr. med. St. Wildi und wünschen ihm viel Erfolg in seiner neuen Funktion. Gleichzeitig möchten wir ihm für seinen grossen Einsatz in den letzten 7 Jahren ganz herzlich danken.

Dr. med. D. Dimitroulis (Griechenland) und **Dr. med. C. Apestegui** (Argentinien) haben ihr **HPB-Fellowship** an unserer Klinik erfolgreich abgeschlossen. Neu haben wir nun Herrn **Dr. med. St. Heinrich**, der bereits als Oberarzt i.V. an unserer Klinik arbeitete, als Fellow nachgezogen. Im Oktober hat **Frau Dr. med. M. de Oliveira** (Brasilien) ein Fellowship im HPB-Team angetreten.

Nach 14 Monaten chirurgischer Tätigkeit als Oberarzt im Kantonsspital Baden ist **Dr. med. A. Nocito** als Oberarzt i. V. an unsere Klinik zurückgekehrt.

Dr. med. A. Rickenbacher hat im Januar 2008 den Masterlehrgang in Medical Biology an der Universität Zürich begonnen und wechselte per September 2008 ins MD-PhD-Programm der Universität Zürich.

Frau Dr. med. K. Slankamenac begann im August 2008 einen PhD in klinischer Epidemiologie an der Universität von Amsterdam (Niederlanden) in Kooperation mit Prof. Dr. P. M. M. Bossuyt, Departement für klinische Epidemiologie und Biostatistik der Universität von Amsterdam, und Prof. Dr. med. M. Puhan, Departement für Epidemiologie an der Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health in Baltimore.

Kurse

- Proktologie-Kurs, 3.-6. November 2008, USZ; www.proktokurs.eu
- Transplantationssymposium, November 2008, USZ; www.transplantation.usz.ch

Veranstaltungen

TNT Seminar: Hot Topics in Transplantation
von 17:15 bis 18:00 Uhr – USZ
Kleiner Hörsaal Ost, B HOER 5
Jeweils jeden ersten Montag im Monat im 2008

Grand Round – jeden Dienstag
von 17:15 bis 18:00 - USZ

Finden Sie das aktuelle Programm unter:
<http://www.vis.usz.ch/HealthProfessionals/GrandRounds/Documents/>

Ehrungen und Preise

Otto-Nägeli-Preis 2008

- Prof. Dr. med. P.-A. Clavien

Jahresversammlung der SGC 2008 in Basel

- Preis der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie (SGC)
Dr. med. S. Heinrich
- Preis der Association of Research in Surgery (ARS)
Dr. med. O. de Rougemont
- Zollikofer-Preis der SALTC
Dr. med. M. Hubner

Jahresversammlung der SGG und SGVC 2008 in Interlaken

- Junior Hepatology Prize
Dr. med. A. Nocito
- Ernährungspreis
Dr. med. A. El-Badry
- Forschungs-Förderungspreis
- Dr. med. S. Breitenstein
- Dr. med. K. Furrer
- Dr. med. P. Georgiev

Unsere Sprechstunden

Ksenija Slankamenac

Hepato-Pankreato-Biliäre

Prof. Dr. med. P. A. Clavien,
Dr. med. St. Breitenstein
Kontakt: Frau B. Gasser
Tel: 044 255 87 54
Fax: 044 255 89 42
brigitte.gasser@usz.ch

Oberer GI-Trakt

Prof. Dr. med. P. Schneider,
Dr. med. M. Schiesser
Kontakt: Frau M. Stenström
Tel: 044 255 97 67
Fax: 044 255 89 42
monika.stenstroem@usz.ch

Bariatrische Chirurgie

Dr. med. M. Müller,
PD Dr. med. M. Weber
Kontakt: Frau M. Stenström
Tel: 044 255 97 67
Fax: 044 255 89 42
monika.stenstroem@usz.ch

Endokrin

Frau Prof. Dr. med. A. Frilling
Kontakt: Frau M. Stenström
Tel: 044 255 97 67
Fax: 044 255 89 42
monika.stenstroem@usz.ch

Kolon, Rektum, Proktologie

PD Dr. med. D. Hahnloser,
Dr. med. D. Dindo
Kontakt: Frau S. Friedrich
Tel: 044 255 92 88
Fax: 044 255 89 42
sandra.friedrich@usz.ch

Viszeral Allgemein

PD Dr. med. M. Schäfer,
Dr. med. R. Vonlanthen
Kontakt: Frau S. Friedrich
Tel: 044 255 92 88
Fax: 044 255 89 42
sandra.friedrich@usz.ch

Transplantation (Niere & Pankreas)

PD Dr. med. M. Weber,
Dr. med. M. Müller,
Dr. med. M. Schiesser
Kontakt: Frau K. Egli
Tel: 044 255 33 10
karin.egli@usz.ch

Transplantation (Leber)

PD Dr. med. M. Weber,
PD Dr. med. P. Dutkowski
Kontakt: Chirurgische Poliklinik
Tel: 044 255 44 70
Fax: 044 255 89 29
philipp.dutkowski@usz.ch