



Zentraleuropäische Diabetesgesellschaft  
 Central European Diabetes Association  
 Föderation der Internationalen Donau-Symposia über Diabetes mellitus  
 Federation of International Danube-Symposia on Diabetes mellitus

## Liebe Mitglieder und Freunde der Zentraleuropäischen Diabetesgesellschaft – FID!



M. Roden

Diesmal möchten wir Ihnen zunächst einen kurzen Überblick über die nächsten Veranstaltungen der FID geben. Wie Sie lesen werden, haben unsere Mitglieder ein dichtes Programm von Meetings mit unterschiedlichsten Schwerpunkten für Sie vorbereitet. Dabei finden Sie nun auch die erste Einladung des Kongresspräsidenten der Jahrestagung 2011, Herrn Professor Lehmann aus Zürich. Zum Abschluss der Vorstellung einiger wissenschaftlicher Aktivitäten des Deutschen Diabetes Zentrums

in Düsseldorf berichtet unsere Generalsekretärin über ihre Forschungsschwerpunkte.

Mit herzlichen zentraleuropäischen Grüßen

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Michael Roden  
 Präsident der Zentraleuropäischen Diabetesgesellschaft – FID

Düsseldorf, 30. März 2010

## Veranstaltungskalender

FID-Symposium: „Ernährung bei Diabetes und Metabolischem Syndrom“ im Rahmen der 45. Jahrestagung der Deutschen Diabetes-Gesellschaft 15. Mai 2010, 12:00–14:00 in Stuttgart, Deutschland

5. Kongress der Zentraleuropäischen Diabetesgesellschaft/25. FID-Kongress  
 Kongresspräsidenten: Prof. Dr. Nicolae Hancu, Prof. Dr. Ioan Veresiu  
 9.–11. September 2010 in Cluj-Napoca, Rumänien

FID VADUZ 2011: „Diabetische Makroangiopathie“  
 Veranstalter: Private Universität im Fürstentum Liechtenstein (UFL), Medizinisch-Wissenschaftliche Fakultät, Dekan: o. Prof. Dr. Dr. h. c. Heinz Drexel  
 21. Januar 2011 in Feldkirch (VIVIT, LKH Feldkirch), Österreich

Weitere Informationen finden Sie auf der FID-Website <http://www.donausymposium.de/veranstaltungen.html>.

## Grußworte des Kongresspräsidenten

### – 6. Kongress der Zentraleuropäischen Diabetesgesellschaft/26. FID-Kongress, voraussichtlich 30. Juni bis 2. Juli 2011, Zürich –



R. Lehmann

Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe Kongressteilnehmer,

die Zentraleuropäische Diabetesgesellschaft oder Föderation der internatio-

nen Donausymposia über Diabetes mellitus (FID), welche 1969 in Wien gegründet wurde, soll den wissenschaftlichen Dialog der Länder in Zentral- und Osteuropa pflegen – mit dem Ziel, gleich hohe Standards in der Diabetologie in all ihren Mitgliedsländern zu erreichen. Ursprünglich als deutschsprachige Vereinigung gegründet, ist die Zentraleuropäische Diabetesgesellschaft aber durch die Aufnahme weiterer Länder, z. B. aus dem Baltikum, so gewachsen, dass neben dem Deutschen

auch Englisch als Kongresssprache akzeptiert wurde.

Nachdem Zürich 1999 bereits einmal den FID-Kongress beherbergt hat, freut es mich besonders, Sie gemäß der langjährigen Tradition der FID, den Austragungsort zwischen Zentral- und Osteuropa zu wechseln, im Jahr 2011 erneut nach Zürich einladen zu dürfen. Die Schweiz wird als viersprachiges Land diese Kultur des sprachübergreifenden Informationsaustausches fortsetzen. Wir werden unter der Schirmherrschaft der

Schweizerischen Gesellschaft für Endokrinologie und Diabetologie tagen, mit welcher wir den letzten Tag des Kongresses gemeinsam bestreiten werden.

Das Programm wird Ihnen Vorträge und Diskussionen mit namhaften europäischen Diabetologinnen und Diabetologen bieten. Dabei wird viel Wert auf klinisch relevante Übersichten und

Praxisnähe gelegt. Daneben bieten Posterpräsentationen jungen Klinikern und Forschern die Gelegenheit, neue wissenschaftliche Erkenntnisse in einer stimulierenden Umgebung zu diskutieren.

Wir laden Sie herzlich zur Teilnahme am 6. Kongress der Zentraleuropäischen Diabetesgesellschaft/26. FID-Kongress

vom 30. Juni bis 2. Juli 2011 ein und wünschen Ihnen einen medizinisch erfolgreichen als auch schönen Aufenthalt am Universitätsspital und der Universität Zürich und in unserer schönen Stadt am gleichnamigen See.

*Prof. Dr. Roger Lehmann, Zürich  
Tagungspräsident*

## Assoziation von T-Zellreaktivität mit $\beta$ -Zellfunktion bei neudiagnostizierten Patienten mit Typ-1-Diabetes



N. Schloot

Der Typ-1-Diabetes ist eine chronische immunvermittelte Erkrankung, die auslösende Ursache ist bisher nicht bekannt. Autoreaktive T-Zellen und von Immunzellen ausgeschüttete Zytokine werden als wichtige pathogenetische Vermittler der Inseldestruktion angesehen. Auch nach Diabetesmanifestation setzt sich der Prozess der  $\beta$ -Zellzerstörung fort, wobei über die Entwicklung der immunologischen T-Zellreaktivität nach Diabetesmanifestation bisher nicht viel bekannt ist.

### Aktuelle Studie zur T-Zellreaktivität nach unterschiedlicher Stimulation

Eine aktuelle Studie untersuchte, wie sich die T-Zellreaktivität nach Stimulation mit den Autoantigenen GAD65, Hitzeschockprotein 65, Protein-Thyrosin-Phosphatase-ähnliches-Antigen (IA2) und dem Recall-Antigen Tetanus-Toxoid nach Diabetesdiagnose verändert und welche Faktoren diese T-Zellantwort beeinflussen. Untersucht wurden prospektiv 50 erwachsene Patienten und 49 Kinder mit frischmanifestem Typ-1-Diabetes (mittleres Alter 27,3 und 10,9 Jahre) in den 78 Wochen nach Diabetesdiagnose. Alle Probanden nahmen an der place-

bokontrollierten DiaPep277-Interventionsstudie p520/p521 teil, die zum Ziel hatte, die Krankheitsprogression mittels „Vakzinierung“ mit dem Hitzeschockprotein DiaPep277 aufzuhalten. Eine Verlangsamung des C-Peptid-Verlusts durch diese Behandlung war am ehesten bei erwachsenen Patienten zu sehen, die mit 1 mg oder 0,2 mg DiaPep277 kurz nach Diagnose, nach 1,6 und 12 weiteren Monaten behandelt worden waren (1, 2).

Die T-Zellantworten wurden mittels ELISPOT-Assay untersucht, bei dem die antigenreaktive Zytokinsekretion einzelner T-Zellen in Form von „Spots“ visualisiert wird. Die Zytokine Interferon (IFN)- $\gamma$ , Interleukin (IL)-5, IL-13 und IL-10 wurden bestimmt. Die endogene  $\beta$ -Zellfunktion der Patienten wurde mittels Glukagontest ermittelt. Statistisch wurden die Resultate in Regressionsanalysen analysiert und auf Einflussgrößen wie Alter, Geschlecht, HLA und zusätzliche metabolische Parameter adjustiert.

### Vermutung: direkter Zusammenhang zwischen C-Peptid und Immunantwort

Die Ergebnisse zeigten, dass die autoantigenreaktive Antwort sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen im zeitlichen Verlauf abnimmt, während die Reaktivität auf Tetanus-Toxoid und auf den positiven Kontrollstimulus mit Mitogen (PMA/Ionomycin) im Verlauf ansteigt. Darüber hinaus zeigte sich eine Assoziation von T-Zellreaktivität und  $\beta$ -Zellfunktion (stimuliertes C-Peptid),

wobei eine höhere Th1-IFN- $\gamma$ -Antwort auf Autoantigene mit niedrigeren C-Peptid-Spiegeln assoziiert und die Th2-Zytokine IL-5, IL-13 und IL-10 positiv mit C-Peptid assoziiert waren. Aus den Daten wurde der Schluss gezogen, dass die Anzahl autoantigenreaktiver T-Zellen nach Diagnose über 1,5 Jahre abnimmt und mit der  $\beta$ -Zellfunktion assoziiert ist. Da diese Assoziationen auch nach Adjustierung auf Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI), HLA, HbA<sub>1c</sub> und Blutglukose nachweisbar sind, kann vermutet werden, dass möglicherweise C-Peptid und Immunantwort direkt in Zusammenhang stehen.

*Priv.-Doz. Dr. Nanette C. Schloot  
Klinik für Innere Medizin/Stoffwechselkrankheiten, Universitätsklinikum  
Düsseldorf  
Institut für Klinische Diabetologie am  
Deutschen Diabetes Zentrum  
Leibniz-Zentrum für Diabetesforschung  
an der Heinrich-Heine-Universität  
Auf'm Hennekamp 65  
40225 Düsseldorf  
Tel.: 02 11/3 38 21, Fax: 02 11/3 38 26 03  
E-Mail: schloot@ddz.uni-duesseldorf.de*

1) Schloot NC, Meierhoff G, Lengyel C, Vándorfi G, Takács J, Pánczél P, Barkai L, Madácsy L, Oroszlán T, Kovács P, Sütö G, Battelino T, Hosszafalusi N, Jermendy G: Effect of heat shock protein peptide DiaPep277 on beta-cell function in paediatric and adult patients with recent-onset diabetes mellitus type 1: two prospective, randomized, double-blind phase II trials. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23: 276-285

2) Pfleger C, Meierhoff G, Kolb H, Schloot NC; p520/521 Study Group: Association of T-cell reactivity with beta-cell function in recent onset type 1 diabetes patients. *J Autoimmun* 2010; 34: 127-135