



Liebe Kolleginnen und Kollegen,

in dieser Pränatalinfo möchten wir mit der Cytomegalieinfektion in der Schwangerschaft und der psychischen Belastung bei Verdacht auf eine erbliche Tumorerkrankung zwei Themen für Sie zusammenfassen, die wir bereits im Rahmen der Gynaekologicums-Veranstaltung im Februar im Dorint Hotel vorgestellt haben und die für unsere Arbeit eine große Rolle spielen. Wir möchten Ihnen ergänzend ein neues „Ovarialkarzinom-Gen“ sowie die neue Leitlinie hinsichtlich des Gestationsdiabetes bzw. MODY vorstellen. Letzteres Thema werden wir bei der nächsten Dorint-Veranstaltung noch einmal aufgreifen.

In der humangenetischen Praxis nehmen die Beratungen zu erblichen Tumorerkrankungen stetig zu. Daher sollten wir uns immer wieder vor Augen führen, welcher psychische Stress bei einer erblichen Tumorerkrankung entsteht und welche Bedeutung genetische Beratung und Testung hierbei haben.

Die CMV Infektionen werden durch vermehrte Testung häufiger und früher in der Schwangerschaft erkannt. An uns wird daher der Wunsch nach einer Pränataldiagnostik und Hyperimmunglobulinbehandlung bei CMV zunehmend herangetragen. Wir hoffen, dass diese Themen auch für Sie von Interesse sind.

Wir wünschen Ihnen einen schönen Herbstbeginn und danken Ihnen für die gute Zusammenarbeit!

Herzlich, Ihre Saskia Kleier

Erbliche Tumore – Psychischer Stress

Aufgrund einer steigenden Fallzahl von Patienten, die sich hinsichtlich familiär erblicher Krebserkrankungen beraten lassen möchten, habe ich diese Fragestellung mit aktuellen Studien insbesondere zum familiär erblichen Brust- und Eierstockkrebs näher betrachtet.

Hamilton et al 2009, Health Psych, Vol 28 fanden heraus, dass Faktoren wie ein hohes selbst eingeschätztes Krankheitsrisiko, ein Unsicherheitsgefühl hinsichtlich der Möglichkeit, an Krebs zu erkranken, die Familienplanung und das Risiko für Familienangehörige zu einer genetischen Testung führten.

Die Folgen einer Testung betrafen vor allem die eigene Gesundheit, persönliche Beziehungen, Zukunftspläne, Versicherungen und eine mögliche Diskriminierung am Arbeitsplatz. Das Belastungsgefühl durch die Testung wurde nicht nur beeinflusst durch das Ergebnis, sondern auch durch die Unsicherheit über Auftreten, Zeitpunkt, Schweregrad und Versorgungsmöglichkeiten der Erkrankung.

Auch die Möglichkeit und die Qualität der genetischen Beratung und medizinischen Betreuung spielten dabei eine Rolle, ebenso wie Alter und Geschlecht des Patienten sowie dessen Vorgeschichte hinsichtlich einer Krebs- oder einer psychischen Erkrankung.

Ein Stressmodell, von Bonnano et al 2004 veröffentlicht, kann auf die Situa-

tion einer solchen genetischen Testung angewandt werden. Dabei ist davon auszugehen, dass ein Großteil der Patienten nach anfänglichem Belastungsgefühl gut mit einem Testergebnis umgehen kann und sich nach kurzer Zeit wieder im Alltag als psychisch belastbar zeigt. Ein weiterer Teil der Patienten zeigt zunächst eine stärkere psychische Belastung, erholt sich aber auch wieder auf ein belastbares Alltagsniveau. Nur eine kleine Gruppe von Patienten reagiert verspätet, dann aber mit anhaltend hohem oder sofort mit sehr starkem Belastungsgefühl. Die Patienten der letzten beiden Gruppen benötigen dann medizinische und psychische Unterstützung. Drei Patientengruppen sollen in ihrer Reaktion auf ein Testergebnis näher beleuchtet werden:

- Frauen mit einer BRCA Mutation, die bisher noch nicht erkrankt sind
- Gesunde Männer mit einer BRCA Mutation
- Patienten mit einem nicht informativen Testergebnis

Frauen mit BRCA Mutationen waren nach den Auswertungen der o.g. Metaanalyse zunächst belastet durch das auffällige Testergebnis, zeigten jedoch bereits 12 Monate nach der Testung wieder eine psychische Situation, die der Ausgangslage entsprach. Graves et al 2012, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, Vol 21 (464 Frauen) konnten jedoch zeigen, dass 5 Jahre nach einer Testung der Alltag dieser Frauen zumindest unerschwerlich vom Testergebnis belastet ist.

Julian-Reynier et al. 2011, European J Hum Genet, Vol 19 (246 Frauen) zeigten, dass fünf Jahre nach der Testung Mutationsträgerinnen unter 40 als Vorsorge am häufigsten das Brust-MRT und den vaginalen Ultraschall wahrnehmen, über 40 lassen sich die Frauen in der Regel die Eierstöcke und Eileiter entfernen und gehen ebenfalls zum Brust-MRT. Auch nachgewiesene Non-Carrier wünschen trotz niedrigem realen Risiko oft eine Hochrisikovorsorge. Weiterhin nahm in dieser Studie die Risikoeinschätzung hinsichtlich Brustkrebs/Eierstockkrebs bei Mutationsträgerinnen ohne prophylaktische OP mit der Zeit zu und vice versa.

CMV-Infektion – die schleichende Gefahr

Was wissen wir über das humane Cytomegalievirus? Auch nach 50 Jahren ist die pränatale Virusinfektion vor allem in den entwickelten Ländern ein großes Gesundheitsproblem. Dadurch, dass es bisher keine richtig festgelegte therapeutische Intervention bei einer pränatalen Infektion gibt, ist auch die Aufklärung und das Wissen um die Infektion bei den Schwangeren nicht groß gegeben.

Das humane Cytomegalievirus ist ein Vertreter der Herpesvirusfamilie. Das Virus enthält eine doppelsträngige DNA und wird von einer Lipidmembran umgeben. Diese Virushülle enthält sechs Glykoproteine, gegen die der Wirtsorganismus Antikörper bilden kann.

Sie ist die häufigste intrauterin übertragene Infektion (0,5-2% aller Lebendgeburten infiziert) und die häufigste Ursache von angeborenen Langzeitschäden. Eine CMV-Infektion kann sich pränatal besonders schwerwiegend manifestieren, da das Immunsystem beim Feten noch nicht ausreichend entwickelt ist, um die Virusreplikation zu kontrollieren.

Wie werden Kinder infiziert?

90% aller stillenden Mütter scheiden das Virus mit der Muttermilch aus. Eine Infektion ist bei reifen Neugeborenen aber immer asymptomatisch und ohne Langzeitfolgen. Epidemiologisch bedeutsamer ist die maternofetale intrauterine Virusübertragung nach Primärinfektion einer seronegativen Schwangeren, da liegt die Transmissionsrate bei 40-50%. Sehr selten gibt es auch eine Reinfektion während der Schwangerschaft bei bereits präkonzeptionell CMV seropositiven Müttern, in etwa 1% der Fälle.

Die CMV-Transmissionsrate in der Schwangerschaft hängt stark vom Infektionszeitpunkt ab.

Revello und Germa, J. Clinical Virology (2004)

Ein Problem ist, dass die meisten CMV-Primärinfektionen bei Schwangeren blande und unspezifisch verlaufen und auch pränatale Ultraschallauffälligkeiten finden sich nur 25-30%. Allein aus diesem Grunde ist eine virologische Pränataldiagnostik zu Beginn der Schwangerschaft unentbehrlich.

Folgende Ultraschallauffälligkeiten findet man pränatal:

- IUGR, echogener Darm, Mikrocephalie, Hydrocephalus,
- periventrikuläre Kalzifikationen, Hepatosplenomegalie,
- Hydrops, Plazentaverdickung, Hydramnion



Der Hauptwert der invasiven PD liegt darin, dass bei einem negativen CMV-Befund im Fruchtwasser ab der 21. SSW eine fetale Infektion mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Die Sensitivität einer Kombination von Zellkultur und PCR zum Nachweis einer CMV-Infektion im Fruchtwasser steigt auf 90%, wenn seit dem Zeitpunkt der maternalen Infektion mindestens 8-13 Wochen verstrichen sind. Es bleibt aber eine gewisse Restunsicherheit auch bei neg. Fruchtwasserbefund.

Die Viruslast im Fruchtwasser reflektiert die renale Virusreplikation im Feten, aber nicht das outcome. Ein schlechtes outcome findet man bei Ultraschallauffälligkeiten und Thrombozytopenie (<70.000 schwere) kombiniert und auch unabhängig laut der französischen Studie von G.Benoit et al. BJOG; 115:823-829 (2008)

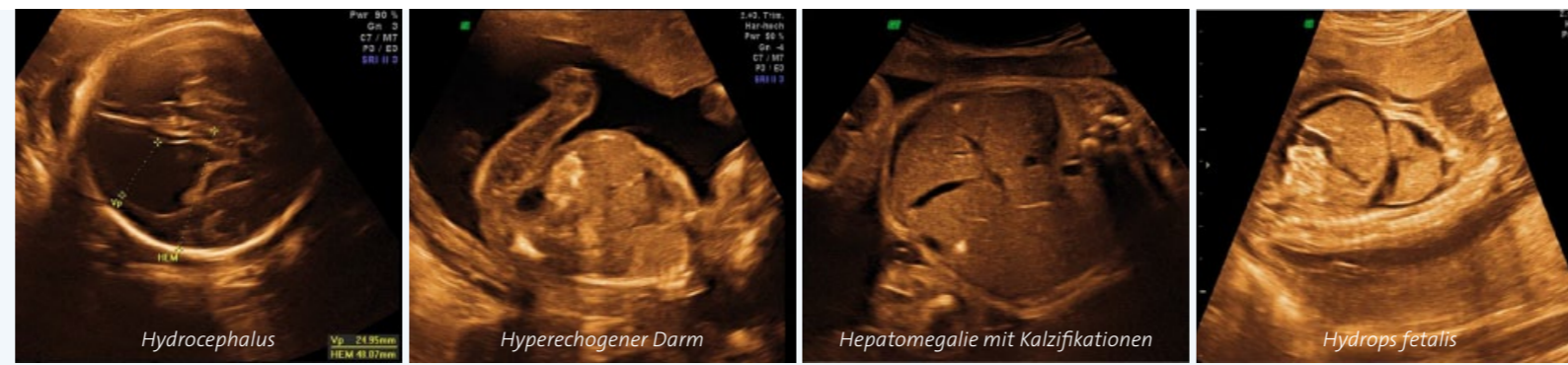
Wie sollte die Diagnose bei einer Primärinfektion in der Schwangerschaft aussehen?

Es sollte ein Ak-Test im 1. Trimenon durchgeführt werden:



Wesentliche Fortschritte der fetomaternalen Labordiagnostik mittels kombinierter serologischer und virologischer Verfahren machen es heute zunehmend möglich, Primärinfektionen von rekurrenten und symptomatischen von asymptomatischen Infektionen zu unterscheiden.

Der recomBlot CMV Test zum Beispiel bietet ein hohes Maß an Aussagekraft für die Aviditätsbestimmung bei der CMV-Diagnostik. Die Avidität ist ein Maß für die Stärke der Bindung zwischen einem Antikörper und seinem Antigen. Der recomBlot CMV ermöglicht durch die Verwendung rekombinanter Antigene den Nachweis und die Identifizierung von IgG Antikörpern gegen



Bei den 10% Kindern, die symptomatisch bei der Geburt sind, findet man häufig Petechien, Hepatosplenomegalie, Wachstumsretardierungen und in 50 Prozent uni- oder bilaterale Taubheit. Frühinfektionen vor der 20. SSW führen zu einer Störung der neuronalen Migration was zu einer Mikrocephalie oder einer kortikalen Dysplasie führen kann. Auch bei den fünf bis zehn Prozent anfangs asymptomatischen Kindern findet man später bis zum fünften Lebensjahr Hörschäden, Sehschäden und geistige Retardierungen.

einzelne CMV Antigene und bietet damit eine zuverlässige Aussage über den Status und den exakten Infektionszeitpunkt.

Viele Studien belegen, dass eine hohe Avidität den Feten vor einer CMV Infektion schützt. (Nigro et al., 2005; Maidji et al., 2006).

Eine sehr interessante neue retrospektive Studie aus dem letzten Jahr aus Italien, bei der 461 Frauen mit primärer CMV Infektion untersucht worden sind, zeigte, dass auch der Verlauf des IgG Aviditätsanstiegs während der Schwangerschaft in Zusammenhang mit dem outcome der Kinder steht. Ein langsamer Anstieg von IgG Avidität führt zu einer geringeren fetalen Transmission. (Milena Furione et al., 2013)

Wie sieht nun die pränatale Therapieoption aus?

OFF-Label-Use von CMV-Hyperimmunglobulin bei unmittelbar drohender Cytomegalie-Infektion eines Fötus

CMV-Hyperimmunglobulin ist eine gepoolte Immunglobulinpräparation von Blutspendern mit hochtitrigen CMV-spezifischen IgG-Antikörpern. Die antivirale Wirkung basiert auf der Neutralisation der Virusinfektiosität durch Wechselwirkung mit viralen Oberflächenglykoproteinen. (Nigro et al., 2005)

Viele Studiendaten zeigen, dass eine passive Immunsierung mit CMV-Hyperimmunglobulin nach CMV-Primärinfektion in der Schwangerschaft eine effiziente Strategie zur Prävention einer kongenitalen CMV-Infektion darstellt.

Besonders schwere fetale Schädigungsverläufe sind bei den frühen Infektionen vor der 20. SSW beschrieben worden.

Im Jahr 2012 untersuchte Nigro in einer im Journal of Infectious diseases publizierten Studie 84 infizierte Kinder zwischen 2004 und 2009. Die Studie konnte deutlich zeigen, dass eine frühzeitige, mehrmalige Gabe von CMV-Hyperimmunglobulin an die Schwangere das Risiko einer fetalen Erkrankung senkt.

32 Kinder mit Hörverlust u./o. psychomotorischer Retardierung bei CMV-Infekt der Mutter vor der 20. SSW	32 unauffällige Kinder mit CMV-Infekt der Mutter vor der 20. SSW
12,5% der Mütter haben HIG erhalten	84% der Mütter haben HIG erhalten

- Je länger das Intervall zwischen Infektion und Gabe von HIG ist, um so schlechter war das outcome
- seronegative Schwangere sollten bis zur 20. SSW alle vier Wochen gescreent werden (Nigro et al., 2012)

Mutationen im SMARCA4-Gen als Ursache für seltene Form des Eierstockkrebs bei jungen Frauen identifiziert

Mindestens 10-15 Prozent aller Ovarialkarzinome werden durch genetische Veränderungen bedingt. Das Tumordispositionssyndrom Familiär erblicher Brust- und Eierstockkrebs mit Mutationen in den Genen BRCA1 und BRCA 2 stellt mit Abstand die häufigste erbliche Ursache dar. In ca. 25 Prozent liegen Mutationen in anderen Genen, darunter auch in den Erbanlagen für den erblichen Darmkrebs, die HNPCC, zugrunde.

Das kleinzellige Ovarialkarzinom vom hyperkalzämischen Typ (SCCOT-small cell carcinoma of the ovary, hypercalcaemic type) ist eine besonders aggressive Form von Eierstockkrebs mit ungünstiger Prognose bei jungen Frauen. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei etwa 25 Jahren, auch Kinder können betroffen sein. Bei ca. zwei Drittel der Patientinnen findet man eine Hyperkalzämie.

In einigen Familien tritt diese Krebserkrankung gehäuft auf; entsprechend eines autosomal-dominanten Erbganges.

Bislang war bekannt, dass erbliche Veränderungen im SMARCA4-Gen eine Veranlagung maligner Rhabdoidtumoren bei Säuglingen und Kleinkindern bedingen.

Suche nach dem Auslöser

In der aktuell in Nature Genetics veröffentlichten Arbeit von Witkowski et al. konnte das verantwortliche Gen für das kleinzellige Ovarialkarzinom vom hyperkalzämischen Typ identifiziert werden. Es wurden die Gene des menschlichen

Genoms bei betroffenen Patienten aus drei Familien analysiert. Dabei fand man in allen drei Familien Veränderungen im SMARCA4-Gen. Dies konnte durch die Analyse einer vierten Familie bestätigt werden. Zudem sind nahezu zeitgleich drei weitere Publikationen erschienen, welche die Ergebnisse unterstreichen.³⁻⁵ Immunhistochemisch konnte bei der nicht familiären Form der Ausfall von SMARCA4 im Tumor gezeigt werden.

Nachweis erblicher Veranlagung

Somit ist es möglich, die erbliche Veranlagung für das kleinzellige Ovarialkarzinom vom hyperkalzämischen Typ nachzuweisen. Die Ergebnisse dieser Arbeit entschlüsseln diese Form des Eierstockkrebses als eine neue Entität in der Familie der Rhabdoidtumoren. Es ergibt sich aus humangenetischer, pathologischer und onkologischer Sicht eine neue Perspektive und für die betroffenen Patientinnen eine daraus hoffentlich resultierende bessere Prognose.

Astrid Preuß

Quellen:

- 1 – Schneppenheim et al.: Germline non-sense mutation and somatic inactivation of SMARCA4/BRG1 in a family with rhabdoid tumor predisposition syndrome. Am J Hum Genet. 2010 Feb 12;86(2):279-84. doi: 10.1016/j.ajhg.2010.01.013. Epub 2010 Feb 4.
- 2 – Witkowski et al.: Germline and somatic SMARCA4 mutations characterize small cell carcinoma of the ovary, hypercalcaemic type. Nat Genet. 2014 May;46(5):438-43. doi: 10.1038/ng.2931. Epub 2014 Mar 23
- 3 – Foulkes et al.: No small surprise - small cell carcinoma of the ovary, hypercalcaemic type, is a malignant rhabdoid tumour. J Pathol. 2014 Apr 21. doi: 10.1002/path.4362.
- 4 – Errico A.: Genetics: SMARCA4 mutated in SCCOHT. Nat Rev Clin Oncol. 2014 Apr 15. doi: 10.1038/nrclinonc.2014.63. [Epub ahead of print]
- 5 – Jelinic et al.: Recurrent SMARCA4 mutations in small cell carcinoma of the ovary. Nat Genet. 2014 May;46(5):424-6. doi: 10.1038/ng.2922. Epub 2014 Mar 23

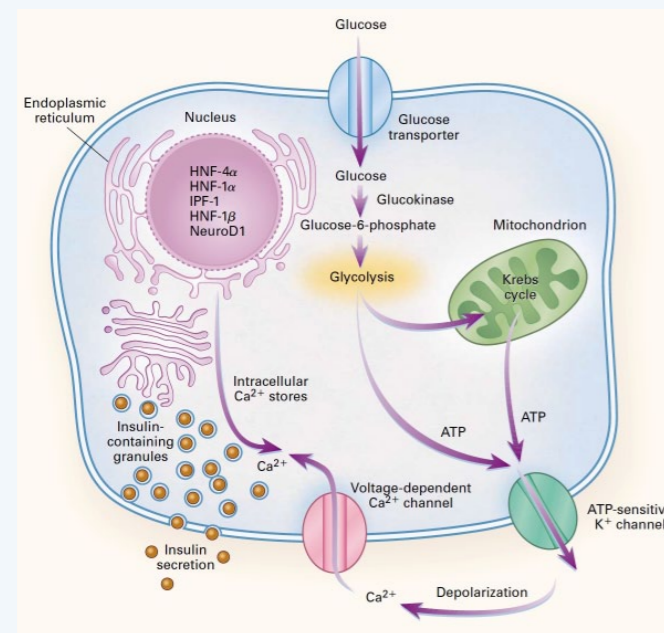


Schwangerschaftsdiabetes und Glukokinase-Genetest

Die Prävalenz des Schwangerschaftsdiabetes (*Gestationsdiabetes mellitus*) ist in den letzten zehn Jahren in Deutschland stark angestiegen. Im Jahr 2010 lag in Deutschland bei Müttern in fast 24.000 Fällen (drei bis sieben Prozent) ein Gestationsdiabetes vor (*Perinatalstatistik des AQUA-Instituts*).

Der Schwangerschaftsdiabetes ist somit die häufigste Erkrankung in der Schwangerschaft. Er stellt die häufigste Ursache für einen intrauterinen Fruchttod dar, ist die häufigste Ursache für Geburtskomplikationen (v.a. Makrosomie, Schulterdystokie, neonatale Hypoglykämie) und ist mitverantwortlich für die familiäre Neigung zu Diabetes und Übergewicht. Neben den bekannten Risikofaktoren wie Übergewicht und einem erhöhten mütterlichen Alter sind auch genetische Faktoren bekannt, die einen Schwangerschaftsdiabetes begünstigen.

Auf Grund der gestiegenen Prävalenz und der akuten als auch langfristigen Folgen, die ein Gestationsdiabetes für Mutter und Kind haben kann, wurde 2012 ein Screening-Test auf Schwangerschaftsdiabetes für alle gesetzlich versicherten Schwangeren in Deutschland eingeführt, der von den Krankenkassen übernommen wird. Dieser Screening-Test wird, wenn keine weiteren Risikofaktoren vorliegen, im Zeitraum 24 und 27+6. Schwangerschaftswoche durchgeführt.



In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass das Glukokinase (GCK)-Gen eine besonders große Rolle bei der Ausbildung eines Schwangerschaftsdiabetes hat. So ist etwa jede 50. Schwangere mit einer Glukosetoleranzstörung Träger einer Mutation im GCK-Gen.

Die neuesten, veröffentlichten Daten zeigen, dass insbesondere bei schlanken Schwangeren mit Glukosetoleranzstörung die Wahrscheinlichkeit sehr hoch ist und dass sie Träger einer GCK-Gen-Mutation sind. *Chakera et al, Diabetes Care, Feb 2014* Patienten, die eine GCK-Gen-Mutation geerbt haben, zeigen initial von Geburt an erhöhte Zuckerwerte (Hyperglykämie). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist bei diesen Patienten aber keine medikamentöse Behandlung notwendig; diätetische Maßnahmen und Bewegung sind in der Regel ausreichend. Bei Anlageträgern wird ein jährliches Diabetes-Screening ab zehn Jahren empfohlen.

Der Glukokinase-Genetest erlaubt eine optimale Planung der Geburt und ermöglicht:

- ein personalisiertes, auf die Schwangere zugeschnittenes Geburtsmanagement
- eine auf das Kind zugeschnittene Betreuung während und nach der Geburt
- eine adäquate Beratung der Mutter auch für die Zeit nach der Schwangerschaft
- eine genetische Beratung der Familie

Winfried Schmidt

Die Abbildung zeigt das Modell einer pankreatischen Beta-Zelle (Quelle: Fajans, 2001 NEJM). Die Glukokinase fungiert in den Beta-Zellen des Pankreas als Glukosesensor. Wenn das Enzym infolge eines Gendefekts in der Funktion gestört ist, wird Insulin erst bei höheren Blutzuckerwerten ausgeschüttet. Die Patienten haben deshalb lebenslang erhöhte Blutzuckerwerte.

Die aktuelle S3-Leitlinie der Gesellschaften für Gynäkologie und Geburtshilfe sowie für Diabetologie empfiehlt eine Analyse des GCK-Gens bei folgenden Kriterien:

- persistierend erhöhte Nüchtern-Blutglukosewerte der Mutter von 99-144 mg/dl (5,5-8,8 mmol/l)
- geringer Blutglukoseanstieg im oGTT von <83 mg/dl (<4,6 mmol/l)
- normaler oder nur geringgradig erhöhter HbA1c-Wert
- positive Familienanamnese mit einem „milden“ Typ 2 Diabetes über 3 Generationen
- fehlende Diabetesfälle in der Familie schließen einen MODY 2 nicht aus, da der Diabetes häufig nicht erkannt wird
- Die begründete Verdachtsdiagnose eines MODY 2 soll durch eine Genanalyse gesichert oder ausgeschlossen werden.

Einwilligungspflichtig nach Gendiagnostik-Gesetz.

Erbliche Tumore – Psychischer Stress

Fortsetzung von Seite 1

Erstaunlicherweise verminderte eine prophylaktische Operation der Eierstöcke und Eileiter trotz Beratung nicht das selbsteingeschätzte Brustkrebsrisiko.

Die Zeitpanne zwischen Testergebnis und prophylaktischer Operation lag durchschnittlich bei zwei Jahren bei der Mastektomie und bei neun Monaten bei der Salpingoophorektomie.

Graves et al. 2011, Fam Cancer Vol 10 (98 Männer und 243 Frauen) konnten zeigen, dass die psychische Belastung der männlichen Mutationsträger sich nicht fokussiert auf das eigene Erkrankungsrisiko, sondern vielmehr auf das der Angehörigen, insbesondere der Töchter. Daher gilt ein ganz besonderes Augenmerk der Einhaltung der Vorsorgeuntersuchungen dieser Männer.

Realistische Selbsteinschätzung

Frauen mit nicht informativem Testergebnis (also eine unklare Variante oder eine Betroffene mit einer familiären Belastung für Brustkrebs/Eierstockkrebs ohne Mutationsnachweis) wurden von *Brédart et al 2013, BJC Vol 108* (273 Frauen mit Brustkrebs) hinsichtlich ihrer psychischen Belastung untersucht. Dabei fiel auf, dass ein Teil der Frauen ihr Ergebnis fälschlich als unauffälliges Ergebnis empfunden haben oder aber das Erkrankungsrisikos überschätzen. Nicht hilfreich ist dabei, dass es für diese Familien keine einheitliche Richtlinie für eine Vorsorge gibt. Nach Aussagen der Autoren ist die Selbsteinschätzung eines genetischen Krebsrisikos vor einer Testung entscheidend für die Angst und das Belastungsgefühl danach.

O'Neill et al. 2009, Psychooncology, Vol 18 (209 erkrankte Frauen) stellten fest, dass für diese Frauen die größere Belastung das eigenes Krankheitsrisiko und damit verbundene Vorsorge und prophylaktische Operationen betrifft und die geringere Belastung die Kommunikation in der Familie und die Sorge um Familienangehörige sei.

Berücksichtigung individueller Ängste im Beratungsgespräch

Als Fazit können wir für die Beratung und Betreuung dieser Patienten Folgendes feststellen: In der Regel können wir zuversichtlich sein, dass sich bei den meisten Patienten das initial erhöhte Stresslevel wieder reguliert. Ausgeprägte Angst sollten wir vor einer Testung erkennen und ggf. weitere Unterstützung für die Patienten organisieren. Auch der Zeitpunkt der Testung sollte mit der Patientin überdacht werden. In der Beratung sollte auf die unterschiedlichen Bedürfnisse und Ängste von männlichen und weiblichen Patienten eingegangen werden sowie die Partnerinnen und Partner – wenn möglich – in den Testprozess einbezogen werden. Häufig ist auch unsere Hilfe gefordert, um das Testergebnis an erwachsene Kinder oder Geschwister zu kommunizieren.

Interdisziplinäre Kommunikation

Besonders wichtig erscheint nach den o.g. Ergebnissen die gute, fachlich übergreifende ärztliche Kommunikation. Um auch die Patienten mit nicht informativem Testergebnis optimal betreuen zu können, müssen deren Risiken bewertet werden und in eine Vorsorgestrategie münden.

Saskia Kleier



Impressum Die Praenatalinfo erscheint seit 2003 in unregelmäßiger Folge

Pränatalzentrum Hamburg & Humangenetik im Gynaekologicum Altonaer Str. 61 20357 Hamburg Tel. 040-43 29 26-0 Fax 040-43 29 26-20
Praxisgemeinschaft für pränatale Diagnostik und Humangenetik:
Dr. Emine Çetin Dr. Angelika Scharf Dr. Boris Schulze-König Dr. Andreas Kassing Dr. Usha Peters Dr. Saskia Kleier Dr. Rixa Woitschach
Cytogenetisches Labor Hamburg Molekulargenetisches Labor Altonaer Str. 63 20357 Hamburg Tel. 040-43 29 26-40 /- 21 Fax 040-43 29 26-41
www.praenatalzentrum.de info@praenatalzentrum.de www.molekulargenetik.net info@molekulargenetik.net

Veranstaltungen

Dienstag, 4. November 2014

TIT – Talk im Turm

Diese vierteljährliche Veranstaltungsreihe wendet sich an alle niedergelassenen Gynäkologen. Im kleinen Rahmen sollen hier Fragen und einzelne Fälle vorgestellt und diskutiert werden.

Samstag, 1. November 2014

14. Brustkrebspatientinnentag im Agaplesion Diakonieklinikum Hamburg

Mittwoch, 3. Dezember 2014

Hamburger Gastroenterologen Woche

Freitag, 23. und Samstag, 24. Januar 2015

Hamburger Gynäkologentag

Samstag, 21. Februar 2015

Symposium des Gynaecologicums im Sofitel Hotel

Freitag, 17. April 2015

Fit in der Praxis

Personalien

Wir möchten Ihnen unsere neue ärztliche Mitarbeiterin im Pränatalzentrum vorstellen:



Dr. med. Elisabeth Aspe-Thomasius

geboren 1976 in Leer
1997–2003 Studium der Humanmedizin in Würzburg
2004 ÄiP in der Praxis für Reproduktionsmedizin Dres. Temme / Metzger, Berlin
2005 Promotion, Universität Würzburg
2005–2006 Weiterbildung zur Fachärztin für Gynäkologie und

Geburtshilfe in der Ubbo-Emmius-Klinik, Aurich
2006–2008 Weiterbildung zur Fachärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe in der Asklepios Klinik Wandsbek, Hamburg
seit 2008 ärztliche Mitarbeiterin in der Praxisklinik Winterhude, Hamburg

2009 Facharztanerkennung

seit 2014 ärztliche Mitarbeiterin im Pränatalzentrum

Verheiratet, 2 Kinder