

# Pro Retina – Stiftung

## Jahresbericht 2021

<b>1 BERICHT ÜBER DIE FORSCHUNGSFÖRDERUNG</b>	<b>2</b>
<b>1.1. Promotionsstipendien</b>	<b>2</b>
1.1.1 Basel: Conus-basierte Optogenetik zur Wiederherstellung des Sehvermögens	2
1.1.2 Regensburg: Untersuchung der Rolle der Choriocapillaris hinsichtlich der Pathogenese der geographischen Atrophie bei der altersabh. Makuladegeneration	3
1.1.3 Tübingen: Verhaltung der Protein-Homöostase in Zapfen-Photorezeptoren: Auswirkung auf die Hemmung von VCP auf die Primäre und Sekundäre Degeneration von Zapfen.	3
<b>1.2. Forschungsprojekte</b>	<b>4</b>
1.2.1. Kleinprojekt: „Etablierung einer humanen RPE Zelllinie mit CRISPR/Cas9 induziertem HIF-1a und HIF-2a Knockout“	4
1.2.2. Projekte:	4
1.2.2.1„Subretinale Transplantation von aus humanen Netzhautorganoiden generierten Photorezeptorzellen in Augen von Schweinen mit und ohne Netzhautdegeneration“	4
1.2.2.2 Toxische Effekte optogenetischer Gentherapien zur Wiederherstellung von Sehkraft	5
<b>1.3. Forschungspreise</b>	<b>5</b>
1.3.1 Grundlagenwissenschaftlicher Forschungspreis	5
1.3.2 Klinischer Forschungspreis	7
<b>1.4 Forschungskolloquium</b>	<b>8</b>
<b>2 SONSTIGES</b>	<b>9</b>
<b>3 ORGANE DER STIFTUNG</b>	<b>9</b>

# 1 Bericht über die Forschungsförderung

Gemäß dem in der Satzung festgelegten Zweck der Stiftung, die Wissenschaft und Forschung auf dem Gebiet der Netzhautdegenerationen zu fördern, hat die Stiftung im Jahre 2021 mit einer Gesamtsumme von rund 256.000 € folgende Aktivitäten durchgeführt:

- Es wurden zu den bereits laufenden Stipendien und Projekten drei Promotionsstipendium in Basel, Regensburg und Tübingen neu vergeben,
- Ein Promotionsstipendium in Köln um ein Jahr verlängert,
- Zwei Projekte an den Universitäten Dresden und Marburg bewilligt,
- zwei Forschungspreise verliehen sowie
- ein Kleinprojekt an der Universität Essen bewilligt.
- Das jährliche Kolloquium für junge Forscher wurde digital ausgerichtet.

Im Einzelnen sind dies folgende Aktivitäten:

## 1.1. Promotionsstipendien

Neben den noch laufenden, bewilligten Promotionsstipendien wurden drei weitere Promotionsstipendien in Basel, Regensburg und Tübingen neu vergeben.

### 1.1.1 Basel: Conus-basierte Optogenetik zur Wiederherstellung des Sehvermögens

Prof. Dr. Hendrik Scholl, Institut für molekulare und klinische Ophthalmologie Basel (IOB).  
Doktorand: Dr. med. Univ. Lucas Janeschitz-Krieg

Erbliche Netzhauterkrankungen (auch retinale Dystrophien) genannt, sind durch Mutationen in einzelnen Genen gekennzeichnet, die häufig zu einer Fehlfunktion und/oder Degeneration der lichtempfindlichen Photorezeptoren in der Netzhaut, den Stäbchen und Zapfen, führen. Für mehr als 270 dieser Krankheiten sind die ursächlichen Gene bekannt. Obwohl Gentherapien neuartige Behandlungsmöglichkeiten darstellen, macht die genetische Komplexität der erblichen Netzhauterkrankungen die Entwicklung von Therapien, sehr schwierig. Darüber hinaus ist unklar ob Genersatztherapien einen therapeutischen Nutzen bieten können, wenn die Netzhautfunktion bereits verloren gegangen ist, oder wenn eine signifikante Neurodegeneration vorliegt. In diesem Projekt entwickeln wir die erste klinische Studie zu Zapfen-Optogenetik, einen mutationsunabhängigen therapeutischen Ansatz, der darauf abzielt, Blindheit rückgängig zu machen.

Die Optogenetik, eine spezielle Form der Gentherapie, kann Zellen über genetisch exprimierte, lichtaktivierte Proteine lichtempfindlich machen. Bei einem bedeutenden Teil der erblichen Netzhauterkrankungen verlieren die Zapfenphotorezeptoren ihre natürliche Fähigkeit, Licht wahrzunehmen, überleben aber in einem „schlafenden“ Stadium und können potenziell mit Optogenetik reaktiviert werden. Optogenetische Therapien haben bereits die Klinik erreicht, mit zwei laufenden klinischen Studien am Menschen. Diese Studien zielen jedoch auf Zellen ab, mit denen Photorezeptoren nur indirekt verbunden sind (Ganglienzellen).

Kurze Erläuterung zum Nutzen des Projektes für die Therapieentwicklung:

Der optogenetische Ansatz ist insofern einzigartig, als dass er direkt auf Zapfenphotorezeptoren abzielt. Wir erwarten daher mit dieser Methode ein besseres Sehen zu ermöglichen, da die retinalen Verbindungen und Datenverarbeitung noch intakt sind. Dieses Projekt zielt darauf ab, weltweit die erste klinische Studie zur Zapfen-Optogenetik zu initiieren und Patienten zu charakterisieren, welche von diesem neuen Therapieansatz profitieren werden.

### 1.1.2 Regensburg: Untersuchung der Rolle der Choriocapillaris hinsichtlich der Pathogenese der geographischen Atrophie bei der altersabh. Makuladegeneration

Prof. Dr. med. Ernst R. Tamm, Dr. rer. nat. Andrea E. Dillinger; Lehrstuhl für Humananatomie und Embryologie, Universität Regensburg; Doktorandin B.Sc. Michelle Geigenfeind

Charakteristisch für die Pathogenese der geographischen Atrophie ist der progressive Untergang des retinalen Pigmentepithels (RPE) und der choroidalen Kapillaren (Choriocapillaris), welche beide essentiell für die Versorgung von Photorezeptoren der Fovea centralis sind. Bislang völlig ungeklärt ist allerdings, ob ein primärer Schaden der Choriocapillaris den Untergang des RPEs und der Photorezeptoren bedingt, oder ob ein primärer Schaden des RPEs zur Degeneration von Choriocapillaris und Photorezeptoren führt. Die Zielsetzung dieses Projekts ist es durch eine induzierte konditionelle Deletion von Plasmalemma Vesicle-associated Protein (PLVAP) in den Gefäßen der Choriocapillaris eine Situation herbeizuführen, in der untersucht werden kann, ob eine mangelnde Versorgung des RPE und der Photorezeptoren durch die Choriocapillaris ursächlich und ausreichend ist, um zur Degeneration von RPE und Photorezeptoren analog des Krankheitsbilds einer geographischen Atrophie zu führen. PLVAP ist der zentrale molekulare Baustein der Diaphragmen von fenestrierten Kapillaren. Durch eine Reduktion der Fenestrationen in unserem Mausmodell sollte so der Stoffaustausch über die Choriocapillaris nachhaltig beeinträchtigt werden, was vor allem zur chronischen Mangelversorgung von RPE und Photorezeptoren führen sollte. Dieses Projekt soll zur Klärung der kontrovers diskutierten Frage nach der kausalen Entstehung der geographischen Atrophie beitragen, was essentiell für die Entwicklung von kausalen Therapieansätzen ist.

### 1.1.3 Tübingen: Verhaltung der Protein-Homöostase in Zapfen-Photorezeptoren: Auswirkung auf die Hemmung von VCP auf die Primäre und Sekundäre Degeneration von Zapfen.

Prof. Dr.rer.nat. Ueffing, Marius, Dr. med. Arango-Gonzalez, Blanca; Forschungsinstitut für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Universität Tübingen, Elfriede-Aulhorn-Str. 5-7, 72076 Tübingen; Doktorand: Almansa Garcia

Die Proteinhomöostase umfasst die Faltung, den Aufbau und den Abbau von Proteinen, die das Gleichgewicht der funktionellen Proteine in den Zellen aufrechterhalten. Die Produktion großer Mengen von visuellem Pigment in Photorezeptoren (PR) stellt eine erhebliche Belastung für die Proteinfaltungsmaschinerie dar. Dies kann zu einer Akkumulation falsch gefalteter oder ungefalteter Proteine führen, die zelluläre Kontrollmechanismen wie den mit dem endoplasmatischen Retikulum assoziierten Proteinabbau (ERAD) und die Reaktion auf ungefaltete Proteine (UPR) auslösen.

Wir haben experimentell nachgewiesen, dass bei der Retinadegeneration (RD) der mit der UPR verbundene Stress durch das Valosin-haltige Protein (VCP) reguliert wird. Bei Tieren mit autosomal dominanter Retinitis Pigmentosa (adRP) haben wir festgestellt, dass die Hemmung oder das Silencing von VCP einen PR-Verlust der Stäbchen aufhalten und die angemessene Sortierung von Rhodopsin (RHO) zu den äußeren Segmenten (OS) verbessern kann, die bei diesen Mutanten gestört ist.

Bisher hat sich die Hemmung von VCP als äußerst schützend gegen die Degeneration von Stäbchen erwiesen; ob sie jedoch auch die Degeneration von Zapfen verhindern oder verzögern kann, ist noch unbekannt. Die Zapfen sind für das menschliche Sehen von entscheidender Bedeutung, da ihr Absterben bei den meisten Netzhauterkrankungen der entscheidende Schritt zur Erblindung ist, selbst bei Erkrankungen, in denen zunächst die Stäbchen degenerieren. Therapien, die zum Schutz der Zapfen beitragen, sind der Schlüssel zum Erhalt der

Sehschärfe und des Sehvermögens insgesamt. Da wir erste Hinweise darauf haben, dass sowohl Stäbchen als auch Zapfen von einer VCP-Hemmung profitieren, soll in diesem Antrag untersucht werden, ob eine VCP-Hemmung die Zapfendegeneration aufhalten kann. Um dies zu analysieren, werden wir Explantatkulturen von 3 verschiedenen Nagetiermodellen für RD und ein neu etabliertes zapfenreiches Explantatsystem vom Schwein verwenden. Wenn die Zapfen direkt von der VCP-Hemmung profitieren, können unsere Studien auf degenerative Netzhauterkrankungen ausgeweitet werden, bei denen das Absterben der Zapfenzellen eine Hauptursache für die Erblindung ist, wie z. B. AMD und Morbus Stargardt. Wenn die Zapfen indirekt von der Erhaltung der Stäbchen profitieren, werden wir uns auf die Mechanismen des Schutzes bei sekundärer Zapfendegeneration konzentrieren. Wir sind zuversichtlich, dass das vorgeschlagene Projekt entscheidend dazu beitragen wird, herauszufinden, ob die Hemmung von VCP als allgemeines pharmakologisches Prinzip dienen kann, um bei verschiedenen degenerativen Netzhauterkrankungen ein Absterben von Photorezeptorzellen zu verhindern und den Patienten in Zukunft besser helfen zu können.

## 1.2. Forschungsprojekte

### 1.2.1. Kleinprojekt: „Etablierung einer humanen RPE Zelllinie mit CRISPR/Cas9 induziertem HIF-1a und HIF-2a Knockout“

Dr. rer. nat. Yoshiyuki Henning, Institut für Physiologie, AG Prof. Dr. Joachim Fandrey, Universitätsklinikum Essen:

### 1.2.2. Projekte:

#### 1.2.2.1. „Subretinale Transplantation von aus humanen Netzhautorganoiden generierten Photorezeptorzellen in Augen von Schweinen mit und ohne Netzhautdegeneration“

Dr. med. Dierk Wittig: Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, TU Dresden

Im Rahmen der zunehmenden Anzahl älterer Menschen in der Bevölkerung nimmt die Häufigkeit degenerativer Netzhauterkrankungen (z.B. der altersbedingten Makuladegeneration) in den kommenden Jahrzehnten weiter zu. Neuere Therapieverfahren werden daher dringend benötigt, da bisherige Therapien die Erkrankung in den meisten Fällen nur hinauszögern können. Der Ansatz, die geschädigten Photorezeptoren (PR) durch neue im Labor generierte Spenderzellen zu ersetzen, ist in den letzten Jahren deutlich vorangeschritten. Die hier durchgeführte Untersuchung dient der Bewertung der morphologischen Integration und Vitalität von subretinal applizierten humanen Photorezeptorzellen im Großtiermodell – dem Schwein. Damit ist es möglich, die transplantierten Zellen in einem human-ähnlichen Modell zu untersuchen. Die für die Transplantation benötigten humanen Photorezeptorzellen (hPR) werden aus humanen Retinaorganoiden gewonnen, die mit Hilfe von humanen induzierten Stammzellen generiert worden. Perspektivisch dient das Verfahren als Therapiekonzept für Erkrankungen mit einem Untergang der Photorezeptorzellen wie z.B. der altersbedingten Makuladegeneration (häufigste Ursache eines Sehverlustes im höheren Lebensalter) und anderer erworbener und hereditärer Netzhautdegenerationen. Das mit diesem Vorhaben verfolgte Forschungsprojekt befasst sich sowohl mit Grundlagen-orientierten Fragestellungen zur Photorezeptorzelltransplantation und generiert gleichzeitig präklinische Daten für zukünftige Studien im Bereich Photorezeptorzelltransplantation am Menschen. Der erste Teil des Projektes, die Operation und Transplantation der hPR in 10 Deutsche Landrasse Schweine, konnte bereits erfolgreich abgeschlossen werden. Zudem konnten für die Durchführung der Arbeiten bereits erfolgreich erste Forschungsgelder eingeworben werden, allerdings beinhalten diese nur einen Teil der benötigten Personalmittel (50% Stelle - Clinician Scientist). Zur weiteren

histologischen Aufarbeitung und Auswertung der Retinagewebe sowie weiterer Transplantationen beantragen wir daher die Teilfinanzierung der Personalmittel. Basierend auf den Ergebnissen dieser Untersuchungen soll zudem ein DFG Antrag zur längerfristigen Finanzierung der Studie in Q1 2021 gestellt werden. Diese Arbeiten stellen somit einen weiteren Schritt hin zur Translation von Zellersatztherapien in der Netzhaut in die klinische Anwendung dar.

#### 1.2.2.2 Toxische Effekte optogenetischer Gentherapien zur Wiederherstellung von Sehkraft

Michael J Gilhooley MB DPhil Institute of Ophthalmology, University College London, Michael Whitehead, MPhil Van Geest Centre for Brain Repair, University of Cambridge Dr. med. Moritz Lindner Institut für Physiologie, Philipps-Universität Marburg

Hintergrund: Erbliche Netzhauterkrankungen führen zu einem irreversiblen Verlust von Photorezeptoren der äußeren Netzhaut, während die innere Netzhaut weitgehend intakt bleibt. Bei der optogenetischen Gentherapie wird versucht, lichtsensitive Proteine in die Zellen der inneren Netzhaut zu bringen, sodass diese die Funktion der verlorenen Photorezeptoren übernehmen können. Dieser Ansatz wird zurzeit intensiv präklinisch beforscht und erste klinische Studien laufen.

Die lichtsensitiven Proteine die bei der optogenetischen Gentherapie als „Werkzeuge“ zum Einsatz kommen, können entweder Ionenkanäle mikrobiellen Ursprungs sein (z.B.: ReaChR) oder Rezeptoren mammalischen Ursprungs (z.B.: Melanopsin). Mikrobielle Ionenkanäle haben funktionelle Vorteile; es existieren jedoch seit langem Bedenken, dass diese – direkt oder immunvermittelt – toxische Effekte bedingen könnten. Insgesamt gibt es bisher jedoch wenig publizierte Daten die hier eine objektive Bewertung erlauben würden. Präliminäre Daten der Antragsteller weisen darauf hin, dass solch toxische Effekte in der Tat existieren könnten.

Ziel: Diese Arbeit wird vergleichend die Art, und das Ausmaß toxischer Effekte von optogenetischen Gentherapien mit mikrobiellen oder mammalischen Werkzeugen analysieren. Diese wird in Zukunft eine weitere Optimierung der optogenetischen Gentherapie erlauben eine sichere Translation die in die Klinik ermöglichen.

Methoden: Initial werden wir Transkriptomveränderungen in Mäusenetzhäuten nach Behandlung mit mikrobiellen (ReaChR) oder mammalischen (Melanopsin) optogenetischen Werkzeugen untersuchen und mittels datengetriebener Methoden analysieren. Auf deren Basis werden wir immunhistochemische und elektrophysiologische Versuche durchführen um Veränderungen auf immunologischer, struktureller und funktioneller Ebene genauer und mit hoher Sensitivität zu charakterisieren.

Relevanz: Aktuell wird intensiv an der Translation der optogenetischen Gentherapie in die Klinik gearbeitet. In diesem Projekt werden wir zeitnah Daten liefern, die für die Sicherheit sowie für eine gezielte Weiterentwicklung und damit den langfristigen Erfolg dieses Therapieansatzes von kritischer Bedeutung sind.

### 1.3. Forschungspreise

2021 wurde der grundlagenwissenschaftliche und der klinische Forschungspreis vergeben.

#### 1.3.1 Grundlagenwissenschaftlicher Forschungspreis

Der Wissenschaftlich Medizinische Beirat der PRO RETINA Deutschland e. V. bestehend aus den Herren Prof. Andreas Gal, Prof. Christian Grimm, Prof. Frank Holz, Prof. Ulrich Kellner, Prof. Dr. Thomas Langmann, Prof. Birgit Lorenz, Prof. Klaus Rüther, Prof. Dr. Hendrik

Scholl, Prof. Dr. Olaf Strauss, Prof. Dr. Marius Ueffing, Prof. Bernhard Weber und Prof. Eberhart Zrenner (Vorsitzender) hat

Herrn Cameron Cowan Ph.D. und Frau Magdalena Renner Ph.D. den grundlagenwissenschaftlichen Forschungspreis 2021 der Pro Retina Deutschland e.V. und der Retina Suisse zuerkannt und zwar für die von beiden Autoren in geteilter Erstautorenschaft publizierte Arbeit mit dem Titel

„Cell types of the human retina and its organoids at single-cell resolution“

Cowan CS, Renner M, De Gennaro M, Gross-Scherf B, Goldblum D, Hou Y, Munz M, Rodrigues TM, Krol J, Szikra T, Cuttat R, Waldt A, Papasaikas P, Diggelmann R, Patino-Alvarez CP, Galliker P, Spirig SE, Pavlinic D, Gerber-Hollbach N, Schuierer S, Srdanovic A, Balogh M, Panero R, Kusnyerik A, Szabo A, Stadler MB, Orgül S, Picelli S, Hasler PW, Hierlemann A, Scholl HPN, Roma G, Nigsch F, Roska B. Cell Types of the Human Retina and Its Organoids at Single-Cell Resolution. Cell. 2020 Sep 17;182(6):1623-1640.e34. doi: 10.1016/j.cell.2020.08.013. PMID: 32946783; PMCID: PMC7505495.

Die hochrangig publizierte Arbeit zeichnet sich durch mehrere Innovationen aus:

Es wurde eine Methode entwickelt, wie aus induzierten pluripotenten menschlichen Stammzellen retinal physiologisch geschichtete Augenbecher, also Organoide, gezüchtet werden können. Die Autoren haben Techniken gefunden, die es erlauben, tausende dieser Organoide von menschlichen Stammzellen zu züchten. Es wurde auch ein umfangreicher Atlas generiert, wie sich auf Einzelzellebene die Genexpressionsmuster der Netzhaut und Aderhaut von Organoiden mit den Ergebnissen von frischen postmortalen humanen Netzhäuten vergleichen lassen. Mit Hilfe von licht-evozierten elektrischen Antworten konnten auch sensorische Funktionen von Organoiden nachgewiesen werden.

Diese hochrangige wissenschaftliche Leistung erlaubt es, Mechanismen retinaler Erkrankungen in Organoiden überzeugend zu untersuchen. Durch die Hochdurchsatzproduktion funktioneller Organoide können die Prüfungen zur Sicherheit und Wirksamkeit neuer Therapieansätze in der personalisierten Medizin deutlich beschleunigt werden.

Zur Person von Dr. Cowan:

Herr Dr. Cowan hat im Labor von Prof. Samuel Wu zum Thema retinaler Schaltkreise promoviert und dann bis 2015 dort als Postdoc gearbeitet. 2015 wechselte er als Postdoc in das Labor von Prof. Botond Roska, Department of Neurobiology am Friedrich Miescher Institut in Basel und ist jetzt als Leiter für den Bereich Scientific Computing“ tätig. Sein Schwerpunkt ist die genomische Analyse auf Einzelzellebene und die Generierung Zelltyp-spezifischer Promotoren. Seine Publikationsliste weist 14 Arbeiten in hochrangigen Journalen auf, davon vier als Erstautor.

Zur Person von Frau Dr. Magdalena Renner:

Frau Dr. Renner hat an der Universität Wien ein Diplom in der molekularen Biologie mit Auszeichnung abgelegt dann am Institut für molekulare Biotechnologie bei Prof. Knoblich erfolgreich promoviert. Seit 2016 arbeitet sie als Postdoc im Labor von Prof. Botond Roska am Institut of Molecular and Clinical Ophthalmology in Basel, wo sie die retinalen Organoide als Modell für Netzhautdegenerationen entwickelt hat und jetzt als Leiterin der Human Organoid-Plattform tätig ist.

Sie hat drei Publikationen aufzuweisen, davon eine in „Nature“ eine in „EMBO Journal“ und die mit dem Preis ausgezeichnete Arbeit in „Cell“ 2020.

Die Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, die PRO RETINA Deutschland e. V. und der Wissenschaftliche Medizinische Beirat der PRO RETINA Deutschland e.V. wünschen Frau

Dr. Renner und Herrn Dr. Cowan weiterhin besten Erfolg bei ihren wissenschaftlichen Arbeiten und gratulieren ihnen herzlich zu dem zwischen den Erstautoren geteilten Preis, der mit einer Barsumme von insgesamt 5.000 Euro dotiert ist.

(Laudatio verfasst von Prof. Dr. med. Eberhart Zrenner, Forschungsinstitut für Augenheilkunde der Universität Tübingen, Vorsitzender des Wissenschaftlich-Medizinischen Beirates der PRO RETINA Deutschland e. V.)

### 1.3.2 Klinischer Forschungspreis

Der Wissenschaftlich Medizinische Beirat der PRO RETINA Deutschland e. V. bestehend aus den Herren Prof. Andreas Gal, Prof. Christian Grimm, Prof. Frank Holz, Prof. Ulrich Kellner, Prof. Dr. Thomas Langmann, Prof. Birgit Lorenz, Prof. Klaus Rüther, Prof. Dr. Hendrik Scholl, Prof. Dr. Olaf Strauss, Prof. Dr. Marius Ueffing, Prof. Bernhard Weber und Prof. Eberhart Zrenner (Vorsitzender) hat

Dr. med. Marlene Saßmannshausen, Universitätsaugenklinik Bonn den klinischen Forschungspreis 2021 der Pro Retina Deutschland e.V. und der Retina Suisse zuerkannt, für zwei miteinander verbundene Publikationen zum Thema

„Verlaufsanalysen struktureller und funktionaler Änderungen, retinaler Drusen bei altersbedingter Makuladegeneration“:

1. Sassmannshausen M, Pfau M, Thiele S, Fimmers R, Steinberg JS, Fleckenstein M, Holz FG, Schmitz-Valckenberg S (2020). Longitudinal analysis of structural and functional changes in presence of reticular pseudodrusen associated with age-related macular degeneration. *Investigative Ophthalmology and Visual Science (IOVS)*. 2020;3;61 (10):19.
2. Sassmannshausen M, Zhou J, Pfau M, Thiele S, Steinberg J, Fleckenstein M, Holz FG, Schmitz-Valckenberg S (2021). Longitudinal analysis of retinal Thickness and retinal function in eyes with large drusen secondary to intermediate age-related macular degeneration. *Ophthalmology Retina*. 2021; 5(3):241-250. [Epub 2020 Jul 25].

Frau Dr. Saßmannshausen hat zusammen mit ihren Ko-Autoren sehr sorgfältig die strukturellen und funktionellen Netzhautveränderungen in Augen mit intermediärer altersabhängiger Makuladegeneration (iAMD) und kritische Hochrisikomerkmale für die für die Entwicklung von Spätstadien der Erkrankung definieren können. In der ersten Arbeit hat sie bei AMD-Patienten mit retikulären Pseudodrusen in verschiedenen Progressionsstadien die Netzhautdicke und Struktur mit multimodaler Bildgebung erfasst und mit Funktionseinschränkungen in der funduskontrollierten Perimetrie korreliert. Die Ergebnisse der Arbeit zeigen die höhere Vulnerabilität von Stäbchenphotorezeptoren im Vergleich zu den Zapfenphotorezeptoren.

In dem weiterführenden Projekt der zweiten Publikation wurden große, unter dem Pigmentepitel gelegene Drusen bei AMD-Patienten untersucht. Die Drusenentwicklung in betroffenen wie auch gesunden Augen wurde über einen Zeitraum von drei Jahren punktgenau korreliert. Mit Hilfe gemischt-linearer Modelle konnte gezeigt werden, dass die Schichtdicke der inneren und äußeren Photorezeptorsegmente den stärksten Zusammenhang mit dem Verlust mesopischer und skotopischer Netzhautfunktion zeigt.

Beide Arbeiten unterstreichen die Bedeutung hochauflösender multimodaler Bildgebung für eine präzise Charakterisierung von Makula- und Netzhauterkrankungen. Die gewonnenen Ergebnisse sind für das Verständnis der pathogenetischen Zusammenhänge von strukturellen und funktionellen Netzhautveränderungen und damit auch für die Etablierung neuer funktionaler Endpunkte für zukünftige Therapiestudien bei der altersbedingten Makuladegeneration von großer Bedeutung.

Zur Person der Preisträgerin:

Mithilfe eines Stipendiums der Begabtenförderung der Konrad-Adenauer-Stiftung e.V. hat Frau Saßmannshausen in Bonn Humanmedizin studiert (2011 bis 2018) und ihre Promotion 2019 bei Herrn Prof. Dr. med. Schmitz-Valckenberg abgeschlossen. Seither ist sie als Ärztin in Weiterbildung und wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Universitätsaugenklinik Bonn unter der Leitung von Herrn Prof. Dr.med. Frank G. Holz tätig, auch als Senior Grader im GRADE Reading Center Bonn. Ihre Arbeiten hat sie bereits international mit Hilfe eines Reisestipendiums des DAAD vorgetragen. Obwohl noch am Anfang ihrer Karriere, hat sie bereits 9 Publikationen in hochrangigen internationalen Journalen vorzuweisen, davon 3 als Erstautorin. Derzeit wird sie mit Hilfe des namhaften Gerok-Stipendiums im BONFOR-Forschungsförderprogramm der Universität Bonn gefördert.

Mit ihren Leistungen gehört sie zweifelsfrei zum hoffnungsvollsten wissenschaftlichen Nachwuchs im Bereich der klinisch-experimentellen Forschung bei degenerativen Netzhauterkrankungen und deren Therapie.

Die Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, die PRO RETINA Deutschland e. V. und der Wissenschaftlich Medizinische Beirat der PRO RETINA Deutschland e.V. wünschen Frau Dr. Marlene Saßmannshausen weiterhin besten Erfolg bei ihren wissenschaftlichen Arbeiten und gratulieren ihr herzlich zu dieser Ehrung, die mit einer Barsumme von 5.000 Euro idotiert ist.

(Laudatio verfasst von Prof. Dr. med. Eberhart Zrenner, Forschungsinstitut für Augenheilkunde der Universität Tübingen, Vorsitzender des Wissenschaftlich-Medizinischen Beirates der PRO RETINA Deutschland e. V.)

## 1.4 Forschungskolloquium

Im Jahr 2020 musste das internationale Forschungskolloquium der PRO RETINA, das so so genannte „Potsdam-Meeting“ wegen des ersten Lockdowns kurzfristig abgesagt werden. Im Berichtsjahr 2021 fand ein rein virtueller Kongress statt. Aus einem Kölner Studio wurde mit Live-Moderation die Übertragung an die Bildschirme der Teilnehmer vorgenommen. Damit konnten auch virtuelle Postersessions durchgeführt werden. Im Ergebnis war es deutlich besser als gar kein Meeting. Aber die persönliche ungezwungene Begegnung der Wissenschaftler und des wissenschaftlichen Nachwuchses wurden schmerzlich vermisst. Programmatisch ging es im Schwerpunkt um zwei Fachgebiete, die in letzter Zeit hohe Aufmerksamkeit in der Community erreicht haben: „precision medicine“ (Präzisionsmedizin) und „innovative model systems for translation research“ (neuartige Modelle für translationale Forschung).

**Stabwechsel:** Nach 15-jährigem, ehrenamtlichem Engagement im Organisationsteam für das inhaltliche Programm des Potsdam-Meetings übergaben die drei Professoren Klaus Rütter aus Berlin, Olaf Strauß aus Berlin und Bernhard Weber aus Regensburg die wissenschaftliche Leitung an die nächste Generation. Dies ist Anlass genug einen aufrichtigen Dank auszusprechen. Wir wissen, dass dieses Engagement keine Selbstverständlichkeit ist. Sie haben die Wissenschaft durch Ihr Engagement vorangebracht!

Mit Stolz geben wir bekannt, dass mit den Professor\*innen, Peter Charbel-Issa aus Oxford, Antje Grosche aus München und Thomas Langmann aus Köln nun exakt die drei Wissenschaftler\*innen diese Aufgabe übernommen haben, die jeweils die Inhaber unserer beiden, implementierten Stiftungsprofessuren in Bonn und Regensburg waren. Ein besserer und klarerer Beweis für die Nachhaltigkeit dieses Erfolges unserer Forschungsförderung ist kaum möglich!

**Ausblick:** Das Organisationskomitee um Franz Badura, der dieses Treffen im Jahre 2005 in Abstimmung mit dem Wissenschaftlich Medizinischen Beirat der PRO RETINA ins Leben gerufen hatte, ist sehr zuversichtlich, dass die für den 1. und 2. April 2022 geplante Veranstaltung wieder in Präsenzform im Seminaris -Hotel am Templiner See stattfinden kann.

Mit einem fachlich hoch interessanten Programm gehen wir davon aus, wieder zahlreiche, insbesondere junge Kliniker und Nachwuchswissenschaftler\*innen aus dem gesamten europäischen Raum nach Potsdam locken zu können, um neben dem zwingend notwendigen, direkten und inhaltlichen Austausch untereinander auch das persönliche Netzwerken für unseren Nachwuchs in Klinik, Versorgung und Wissenschaft nachhaltig zu stärken. Der Themenschwerpunkt wird in diesem Jahr sein: „environment matters“

## 2 Sonstiges

Auf Vorschlag des Vorstands und nach Genehmigung durch den Stiftungsrat wurde im Sommer 2021 die Website [www.pro-retina-stiftung.de](http://www.pro-retina-stiftung.de) neu aufgesetzt. Daas Projekt war im Oktober in Zeit und Kosten fertiggestellt. Folgende vorher als Anforderungen formulierte Aspekte wurden dabei zu 100% umgesetzt:

- **Barrierefreiheit:** Die Website soll ein hervorragendes Beispiel für Barrierefreiheit sein.
- **Screenreadergeeignete** Gestaltung der Frames: Wenig Spalten, fortlaufende Absätze, einheitliche Standard-Schriftfonts und Größen, überwiegend Texte d.h. wenig Bilder und keine Videos.
- **Deutsche Sprache** und Vorbereitung für Englisch (Phase 2) für internationale Wissenschaftler
- Die Website soll **künftig** leicht Inhalte in **Social Media** (Facebook, Twitter) einspeisen können
- Sie soll für **Wissenschaftler einladend** sein, so dass diese (erlaubte) Zwischenergebnisse darstellen können oder geplante Papers und Veröffentlichungen ankündigen und bewerben können.
- **Spender** sollen schnell sehen können, was ihre Spende bewirken soll und warum es sinnvoll ist, zu spenden.

## 3 Organe der Stiftung

Am 17. Oktober 2020 wurden die Organe der Stiftung durch die Delegiertenversammlung der Pro Retina Deutschland e.V. für die Jahre 2021 bis 2024 neu besetzt.

*Dem Vorstand gehören folgende Personen an:* Maria Kretschmer, Dachau, (Vorsitzende); Reinhard Rubow, Ammerbuch, (stellvertretender Vorsitzender); Prof. Dr. Karl-Josef Gundermann, Köln; Günter Kretschmer, Dachau

*Dem Stiftungsrat gehören folgende Personen an:* Helma Gusseck, Bonn, (Vorsitzende); Prof. Dr. Jürgen Mertes, St. Augustin; (stellvertretender Vorsitzender); Thomas Duda, Holzkirchen; Michael Emmerich, Berlin; Prof. Dr. Helmut Papp, Leipzig

Im März 2022

Der Vorstand