

Inhaltsverzeichnis

Aus der Geschäftsstelle

Team der Geschäftsstelle	105
DGKL-Mitgliederumfrage 2009	105

Aus der Arbeit der Gesellschaft

Protokoll der Mitgliederversammlung der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V. (DGKL)	106
---	-----

Aus dem Mitgliederkreis

Neues Verfahren erkennt Tumorzellen zuverlässig und preiswert.....	112
Prof. <i>A.M. Gressner</i> erhält AASLD-Award	113
<i>Felix Bohlen, Leipzig</i> Die Wirkung des Adipozytokins Leptin auf glatte Gefäßmuskelzellen (Dissertationsschrift – Zusammenfassung)	113
<i>Daniel Kretzschmar, Leipzig</i> Einfluss der transgenen Expression des Transkriptionsfaktors LXR-alpha auf die Atherosklerose (Dissertationsschrift – Zusammenfassung)	114
<i>Carsten Tennert, Leipzig</i> Makrophagenspezifische Überexpression von humanem Apolipoprotein E im Mausmodell: Effekte auf Lipidstoffwechsel und Atherosklerose (Dissertationsschrift – Zusammenfassung)	115
<i>Ayse Kilic, Sanchaita Sonar, Katrin Seidler, Andreas Nockher, Marburg</i> Pathobiochemie der Reparatur- und Umbauprozesse in der allergisch entzündeten Lunge: Rolle des Nerven Wachstumsfaktors (NGF).....	116
Quiz „Liquor-Diagnostik“ - Testen Sie Ihre Kenntnisse in der Liquor-Diagnostik!	121
Auflösung Quiz „Liquor-Diagnostik“	123

Buchbesprechung*Gabriele Siegert, Dresden*

Praktische Labordiagnostik

Lehrbuch zur Laboratoriumsmedizin, Klinischen Chemie und Hämatologie..... 124

Nachrichten

Themenhefte „Klinische Chemie und molekulare Diagnostik“ 125

Tagungs- und Kursankündigungen

214. Kolloquium des Instituts für Klinische Chemie, Klinikum der Universität

München, Mittwoch, 17. Februar 2010..... 126

PreisausschreibungIvar-Trautschold-Nachwuchs-Förderpreis für Klinische Chemie und Pathobio-
chemie..... 127**Positionen** 128**Personalia**

Neue Mitglieder 130

Adressenänderungen..... 130

**Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V.****Präsidium**

Präsident	Prof. Dr. K. Lackner, Mainz
Vizepräsident	Prof. Dr. R. Tauber, Berlin
Schriftführer	Prof. Dr. K.P. Kohse, Oldenburg
Schatzmeister	Prof. Dr. H. Patscheke, Karlsruhe
Weitere Präsidiumsmitglieder	Prof. Dr. B.H. Brandt, Hamburg Prof. Dr. J.. Aufenanger, Ingolstadt

Geschäftsstelle

Geschäftsführer	Dr. Jens Klabunde Geschäftsstelle der DGKL Im Mühlenbach 52 b, D-53127 Bonn Telefon: 0228-92 68 95-22 Telefax: 0228-92 68 95-27 e-mail: geschaeftsstelle@dgkl.de
-----------------	---

Ständige Kommissionen

Kommission für die Weiterbildung und Anerkennung als Klinischer Chemiker	
Vorsitz	Prof. Dr. I. Schimke, Berlin
Kommission für die Ausbildung	
Vorsitz	Prof. Dr. Dr. N.R. Katz, Gießen

Referenzinstitut für Bioanalytik

Geschäftsstelle	Dr. R. Kruse Dr. W.-J. Geilenkeuser Im Mühlenbach 52 a, D-53127 Bonn Telefon: 0228-92 68 95 -0; Telefax: 0228-92 68 95 -29
-----------------	---

Wissenschaftlicher Beirat	
Vorsitz	Prof. Dr. L. Siekmann, Bonn

Mitteilungen

Schriftleitung	Prof. Dr. Dr. med. Thomas Demant Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt Institut für Klinische Chemie und Labormedizin Friedrichstraße 41, D-01067 Dresden Telefon: 0351-480 3900; Telefax: 0351-480 3909 e-mail: demant-th@khdf.de
----------------	---

DGKL im Internet: <http://www.dgkl.de>

RfB im Internet: <http://www.dgkl-rfb.de>

Impressum:

Klinische Chemie - Mitteilungen

Herausgeber: Der Präsident der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V., Prof. Dr. med. K. Lackner, Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Johannes Gutenberg-Universität Mainz-Klinikum, Langenbeckstr. 1. D-55131 Mainz

Verantwortliche Schriftleitung und Redaktion: Prof. Dr. Dr. med. Thomas Demant, Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt, Institut für Klinische Chemie und Labormedizin, Friedrichstraße 41, D-01067 Dresden.

Manuskripte: erbeten an die Schriftleitung (möglichst Word-Datei per e-mail oder CD). Für die Zeitschrift werden nur unveröffentlichte und nicht anderweitig angebotene Manuskripte angenommen. Mit der Annahme des Manuskriptes geht das ausschließliche Recht des Nachdruckes, der Vervielfältigung und Übersetzung auf den Herausgeber über. Die veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, wie Nachdruck von Abbildungen, Vervielfältigungen jeder Art, Vortrag, Funk, Tonträger- und Fernsehsendungen in Datenverarbeitungsanlagen, auch auszugsweise, behält sich der Herausgeber vor. Bezugsbedingungen: Der Bezugspreis für Mitglieder ist durch den Beitrag abgegolten. Jahresabonnement: 4 Hefte zu € 46,- inkl. 7% MwSt. zuzüglich Versandkosten. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ein Jahr, wenn bis 30. September des Vorjahres keine Abbestellung erfolgt ist. Einzelheft: € 7,70 inkl. 7% MwSt. zuzüglich Versandkosten.

Konto: Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V., Dresdner Bank Karlsruhe (BLZ 660 800 52) Nr. 572 616 500

Erscheinungsweise: vierteljährlich. Annoncenpreise auf Anfrage.

ISSN: 0173-6647

Service und Versand: Büro-, Verlags- und Tagungsservice Dagmar Strebel, Belfortstraße 10, D-76133 Karlsruhe, e-mail: bvt-dagmar-strebel@t-online.de

Aus der Geschäftsstelle

Liebe DGKL-Mitglieder,

wir haben unser Geschäftsstellen-Team in Bonn weiter verstärkt und möchten Ihnen unsere neue Mitarbeiterin Frau *Katja Steinbach* vorstellen.



Frau Steinbach ist ausgebildete MTLA und Großhandelskauffrau und ist ab sofort Ihre Ansprechpartnerin für alle Fragen rund um Ihre DGKL-Mitgliedschaft. Zu erreichen ist Frau Steinbach montags bis freitags in der Zeit von 08:30 bis 16:00 Uhr telefonisch unter +49-(0)228-926895-17 oder per email unter sekretariat@dgkl.de.

DGKL-Mitgliederumfrage 2009

Um zukünftig noch besser auf die Wünsche und Erwartungen unserer Mitglieder an die Fachgesellschaft, auch bezüglich unserer Jahrestagungen, eingehen zu können, benötigen wir Ihre Unterstützung !!!

Wir möchten Sie daher bitten, unbedingt an unserer Mitglieder-Umfrage (Dauer ca. 10 Minuten) teilzunehmen. Es ist letztendlich in Ihrem eigenen Interesse. Sie haben die Möglichkeit, den Umfragebogen online (www.dgkl.de) auszufüllen und per email an uns zurückzusenden oder ausgedruckt und ausgefüllt per Post oder Fax zurückzusenden.

Unter allen Teilnehmern verlosen wir als Dankeschön 5 Bücher "Praktische Labordiagnostik" von Herrn Professor Dr. Harald Renz (Hrsg.).

Wir hoffen auf eine rege Teilnahme!

Ihre DGKL Geschäftsstelle

Aus der Arbeit der Gesellschaft

Protokoll der Mitgliederversammlung der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V. (DGKL)

Freitag, 09. Oktober 2009, 18:15 Uhr – 19:10 Uhr
Congress Center Leipzig, Saal 5, Messe-Allee-1, D-04356 Leipzig

TOP 1 Feststellung der ordnungsgemäßen Ladung und der Beschlussfähigkeit der Mitgliederversammlung

Der Präsident stellt die satzungs- und fristgemäße Ladung und die Beschlussfähigkeit der Mitgliederversammlung fest. Dem wird nicht widersprochen. Zu diesem Zeitpunkt befinden sich 102 stimmberechtigte Mitglieder im Raum.

Gäste melden sich auf Befragen des Präsidenten nicht.

TOP 2 Annahme der Tagesordnung

Die Tagesordnung wird ohne Änderungswünsche angenommen.

TOP 3 Bericht des Präsidenten und Aussprache über den Bericht

Zunächst verliest der Präsident die Namen der seit der letzten Mitgliederversammlung verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft und bittet die Anwesenden, sich zum Gedenken von ihren Plätzen zu erheben:

- Herr Dr. Dr. Ingo Besenthal, Tübingen
- Herr Dr. Heinz Bruch, Ludwigshafen

Im Folgenden ist der Bericht des Präsidenten in wörtlicher Rede wiedergegeben.

Sehr geehrte Damen und Herren, ich komme dann zur Arbeit des Präsidiums im zurückliegenden Jahr.

Lehrstühle

Wie immer spielte das Thema der Lehrstühle, das uns seit Jahren auf der Mitgliederversammlung begleitet, wieder eine große Rolle in der Präsidiumsarbeit. Es hat auch in diesem Jahr wieder viele Valenzen des Präsidiums gebunden.

Hier gibt es zwischenzeitlich aber auch einige positive Nachrichten zu vermelden. Zum einen ist der Lehrstuhl an der LMU in München ausgeschrieben worden. Es wurden drei Kandidaten in die engere Wahl genommen und, soweit ich das weiß, ist aufgrund der Gutachten im Moment eine Reihung der Kandidaten vorgenommen worden. Wir können also davon ausgehen, dass dieser renommierte Lehrstuhl in absehbarer Zeit neu besetzt sein wird.

In Aachen hat sich die Situation sehr viel schwieriger dargestellt. Der Vorstand des dortigen Klinikums war fest entschlossen, die Aufgaben des Instituts in der Krankenversorgung fremd zu vergeben. Dies sollte übrigens auch die Mikrobiologie betreffen. Das Präsidium hat sehr viel Zeit darauf verwendet hier gegenzusteuern und ich kann sagen, dass es gelungen ist, den Aufsichtsrat des Aachener Klinikums davon zu überzeugen, den Vorstandsbeschluss zu kassieren. Ausschlaggebend dafür dürfte gewesen sein, dass es uns

gelingen ist, die Machbarkeitsstudie des externen Beratungsunternehmens zu zerlegen und aufzuzeigen, dass die dort in Aussicht gestellten Einsparpotentiale problemlos in Eigenregie erreicht werden können. Offenbar hat auch das Argument, dass mit der Labordiagnostik eine Kernkompetenz des Klinikums aus der Hand gegeben wird, gezogen. Inzwischen ist der Ruf an Herrn Kollegen Renné ergangen und wir hoffen, dass die Berufungsverhandlungen zu einem guten Abschluss kommen.

Magdeburg und Halle sind ausgeschrieben, wobei Halle sozusagen eine Neugründung darstellt, was uns besonders erfreut hat.

Das Institut in Kiel konnte zwar immerhin wieder neu besetzt werden, allerdings ist es nicht gelungen, die Fakultät davon zu überzeugen, wieder eine eigenständige wissenschaftliche Einrichtung zu errichten. Wir wünschen Herrn Kollegen Junker, der dort tätig ist, dass es ihm gelingt, das Institut vielleicht doch noch in diese Richtung weiter zu entwickeln.

Gründung von Sektionen

Wie Sie vielleicht gesehen haben, hat das Präsidium die Bildung von Sektionen innerhalb der Fachgesellschaft beschlossen. Wir halten diesen Prozess für eine der wichtigsten strukturellen Maßnahmen der letzten Jahre. Sie bedeutet eine Öffnung der Fachgesellschaft nach außen, was immer Chancen und Risiken beinhaltet. Die erste Sektion für Endokrinologie wurde zwischenzeitlich gegründet. Lassen Sie mich kurz noch einmal unsere Beweggründe für diesen Schritt erläutern. Die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin ist ein klassisches Querschnittsfach in der Medizin mit Berührungsfächen zu zahlreichen anderen Disziplinen. Ziel der Sektionsgründung ist es, an diesen Berührungsfächen viel stärker initiativ und sichtbar zu werden und an der Labordiagnostik interessierten Kollegen aus anderen Fächern eine Möglichkeit zu eröffnen, in unserer Fachgesellschaft mitzuarbeiten. Die Arbeitsgruppen konnten diese Aufgabe nur unzureichend übernehmen. Insbesondere führte die

Mitarbeit von externen Mitgliedern in den Arbeitsgruppen nicht unbedingt zu einer Verstärkung unserer Fachgesellschaft. Außerdem waren und sind die Arbeitsgruppen durch einen beschränkten und fokussierten Auftrag charakterisiert, so dass ihre Wirkung nur sehr punktuell sein kann. Die Sektionen dagegen sollen sich mit einer übergeordneten Thematik auf Dauer beschäftigen. Insoweit ist also durchaus denkbar, dass Arbeitsgruppen innerhalb von Sektionen fortgeführt werden. Umgekehrt ist aber nicht davon auszugehen, dass alle Arbeitsgruppen ohne weiteres zu Sektionen werden können.

Um bei dem zuerst genannten Beispiel der Endokrinologie zu bleiben: das Präsidium möchte erreichen, dass die Sektion Endokrinologie in der DGKL zu einer Plattform für alle an der endokrinologischen Labordiagnostik Interessierten wird. Dieser Bereich ist ein ganz bedeutsamer unseres Faches, zu dem wir seit langer Zeit aktiv methodisch und konzeptionell beigetragen haben. Wenn diese Plattformfunktion – und das ist wichtig innerhalb der DGKL – erreicht wird, wird dies zu einer sehr viel höheren Sichtbarkeit der DGKL in diesem Feld führen und die Kooperation zwischen Labordiagnostikern und Klinikern auf eine solidere Basis stellen. Wir erwarten auch, dass die Sektionen neue Mitglieder für die DGKL anziehen und mit Ihrer Arbeit auch die zukünftigen Jahrestagungen bereichern werden.

Das Präsidium ist sich darüber im Klaren, dass dieser Schritt der Öffnung gegenüber anderen Fächern ein Novum für die DGKL darstellt. Wir glauben aber, dass diese Initiative die Position des Faches und der Fachgesellschaft zukünftig stärken wird und deshalb zwingend ist.

Weitere Sektion auf dem Gebiet der molekularen Diagnostik und der Immunologie sind bereits aktiv in Vorbereitung, erstere praktisch spruchreif. Ich möchte Sie deshalb alle ermutigen, über die Möglichkeiten der Sektionsbildung nachzudenken.

Entwicklung des Akkreditierungssystems.

Auf dieses Thema möchte ich nur kurz eingehen. Sie wissen alle, dass die DGKL gemeinsam mit dem VCI und der GDCh Gesellschafter der DACH GmbH war. Aufgrund europarechtlicher Vorschriften muss auch in Deutschland eine einzige nationale Akkreditierungsstelle entstehen. Als Voraussetzung auf diesem Weg ist im abgelaufenen Jahr die Fusion von DACH, TGA und DAP zur DGA vorgenommen worden. Es steht zwar weiterhin im Raum, dass der Bund eine staatliche Akkreditierungsstelle gründen will, allerdings haben wir hier mit dem BDI einen starken Verbündeten, der für eine privat organisierte Akkreditierungsstelle und damit die jetzt vereinte DGA eintritt. Die Entwicklung ist hier noch nicht abgeschlossen. Wir sind aber zuversichtlich, dass das Modell einer privaten vom Staat beauftragten Stelle sich durchsetzen wird.

Das bringt allerdings ein für uns neues Thema auf die Tagesordnung. Die DGKL betreibt, wie Sie alle wissen, das RfB in Bonn, also eine Konformitätsbewertungsstelle. Als Gesellschafter einer zukünftigen Akkreditierungsstelle dürfen wir nicht gleichzeitig eine Konformitätsbewertungsstelle haben. Wir haben also nun die Wahl, ob wir als Gesellschafter der DGA ausscheiden, was sicher nicht wünschenswert ist, weil wir damit unsere Gestaltungsmöglichkeiten im Akkreditierungswesen als einzige medizinische Fachgesellschaft aufgeben würden. Ich glaube dieses Alleinstellungsmerkmal kann nicht zur Disposition stehen. Die Alternative, die das Präsidium deshalb anstrebt, ist das RfB in die Stiftung Pathobiochemie und molekulare Diagnostik, also einen formal getrennten Rechtsträger zu überführen. Damit wäre der Verbleib als Gesellschafter der neuen Akkreditierungsstelle gesichert, ohne das RfB aus der Verantwortung der DGKL zu lösen. Wie Sie wissen, ist der Vorstand der Stiftung personen-gleich mit dem Präsidium der DGKL. Darüber hinaus würde ein Übergang des RfB in die Stiftung die objektiv vorhandenen steuerlichen Risiken des inzwischen doch sehr umfangreichen Zweckbe-

triebs für die Fachgesellschaft deutlich mindern und die Funktion des RfB für die Fachgesellschaft dauerhaft sichern. Die juristischen und steuerrechtlichen Rahmenbedingungen für diesen Schritt hat Herr Patscheke wegen der Dringlichkeit bereits geklärt, so dass der Übergang des RfB in die Stiftung am 1.1.2010 vollzogen werden kann.

Aus diesen Überlegungen leitet sich die in TOP9 zu beschließende Satzungsänderung ab, die den Betrieb des RfB durch die DGKL betrifft.

Gendiagnostikgesetz

Im Sommer wurde das Gendiagnostikgesetz nun verabschiedet, es wird am 1. Februar 2010 in Kraft treten. Im Vorfeld wird nun die Gendiagnostik-Kommission beim Robert Koch-Institut ins Leben gerufen. Das Gesundheitsministerium, das dafür zuständig ist, hat uns nach Intervention des Präsidiums zugesagt, dass die DGKL nicht nur einen sondern zwei Experten dorthin entsenden darf. Wir haben daraufhin Herr Prof. Neumaier und Frau Prof. Klouche dem Ministerium benannt. Wir gehen außerdem davon aus, dass das RfB als Ringversuchsinstitution in Fragen der externen Qualitätssicherung gehört wird.

Die Auswirkungen des Gesetzes sind momentan noch schwer einzuschätzen, weil vor allem große Unsicherheit bezüglich der vom Gesetz erfassten Untersuchungen besteht. Eine Rückfrage beim Gesundheitsministerium hat ergeben, dass z.B. die Bestimmung der Blutgruppe nicht als genetische Untersuchung zu betrachten ist, was sich aus dem Gesetzestext allerdings nicht ohne weiteres ergibt. Hier wird die Kommission noch viel Arbeit zu leisten haben, deren Ergebnisse momentan natürlich nicht vorhersehbar sind.

In jedem Fall ist jedes Labor gut beraten, sich über die Entwicklung gründlich zu informieren und Vorbereitungen für den 1.2.2010 zu treffen. Ich darf darauf hinweisen, dass Verstöße vom Gesetzgeber mit durchaus relevanten Sanktionen belegt werden.

Präsidiumswahlen

Da wir dieses Jahr wieder 3 Wahlen zum Präsidium auf der Tagesordnung haben, möchte ich diesen Punkt kurz aufgreifen. Die Amtszeit von Herrn Dr. Wiegel im Präsidium endet mit Ablauf des Jahres, sodass die Wiederwahl eines weiteren Mitglieds in das Präsidium erforderlich ist. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Dr. Wiegel ganz herzlich für die geleistete Arbeit danken. Er hat uns im Präsidium immer wieder die Sicht des in der praktischen Arbeit stehenden Niedergelassenen nahe gebracht. In Fragen der Gebührenordnung, die uns auch als wissenschaftliche Fachgesellschaft betreffen, hat er uns kompetent unterstützt. Ich darf sagen, wir haben im Präsidium viel voneinander gelernt, und möchte an dieser Stelle Herrn Dr. Wiegel den herzlichen Dank des gesamten Präsidiums und der Fachgesellschaft aussprechen.

Wir haben seitens des Präsidiums Herrn Kollegen Aufenanger, den die meisten von Ihnen seit vielen Jahren kennen, als Kandidaten für die Nachfolge vorgeschlagen und bitten Sie, Herrn Aufenanger Ihr Vertrauen auszusprechen.

Dann komme ich zum Amt des Vizepräsidenten. Auch hier ist turnusmäßig eine Neuwahl erforderlich. Allerdings ist diese leider nicht verbunden mit dem Wechsel des derzeitigen Vizepräsidenten, Herrn Kollegen Tauber, in das Amt des Präsidenten. Herr Tauber hat darum gebeten, dieses Amt nicht übernehmen zu müssen und von den Aufgaben als Vizepräsident der DGKL entbunden zu werden. Grund für diese Bitte ist, dass er durch die laufenden Planungen und Projekte der Neuordnung der *in vitro* Diagnostik an der Charité-Universitätsmedizin Berlin – die auch die Kooperation mit dem Berliner Krankenhausunternehmen Vivantes einschließen – in hohem Maße in Anspruch genommen ist. Herr Tauber trägt hier neben der Leitung des Instituts für Laboratoriumsmedizin und Pathobiochemie der Charité Verantwortung als ärztlicher Leiter des fächerübergreifenden Centrums für diagnostische und präventive Labormedizin der

Charité. Bei dieser Neuordnung gilt es auch, langfristig stabile Rahmenbedingungen für die universitäre Laboratoriumsmedizin, in gleicher Weise auch für weitere universitäre Fächer wie Mikrobiologie und Virologie zu sichern, so dass sich Herr Tauber verständlicherweise und ganz im Sinne unserer Fachgesellschaft auf diese Aufgabe konzentrieren möchte.

Auch Herrn Tauber möchte ich für die gute Zusammenarbeit in den vergangenen Jahren sehr herzlich danken. Er hat der Präsidiumsarbeit auf seine besonnene Weise viele Impulse geben können, die gerade im Hinblick auf die Zukunft unseres Faches immer von großem Nutzen waren. Herr Tauber, Ihnen noch einmal unseren ganz herzlichen Dank und wir wünschen Ihnen viel Erfolg für die vor Ihnen liegenden Aufgaben, zu denen ja auch, das soll hier erwähnt sein, die Organisation des IFCC-WorldLab Kongresses 2011 in Berlin gemeinsam mit Herrn Renz gehört.

Auch der Kandidat für die Nachfolge von Herrn Tauber ist Ihnen allen bestens bekannt. Es ist Herr Kollege Deufel aus Jena, der dieses Amt schon einmal zwei Jahre inne gehabt hat. Auch hier bitten wir Sie unseren Wahlvorschlag zu unterstützen.

Aufgrund des Verzichts von Herrn Tauber haben wir weiter im Präsidium beschlossen, dass ich mich noch einmal zur Wiederwahl stellen werde, um so die Kontinuität im Präsidium sicherzustellen.

Soviel wollte ich an dieser Stelle zu dem TOP 10 zu Ihrer Information vorausschicken.

Ich bin damit am Ende meiner Ausführungen und stehe nun für die Diskussion zur Verfügung.

Es erfolgt keine Wortmeldung zum Bericht des Präsidenten.

TOP 4 Bericht des Schatzmeisters (Rechnungsjahr 2008)

	Euro
I. EINNAHMEN	
Mitgliedsbeiträge	96.165
Spenden	18.400
Verlagsrecht	15.000
Prüfungsgebühren	300
Repetitorium Bremen	15.130
Tagungen	3.830
Vermögensverwaltung, Zweckbetriebe	
Verbrauch Rücklagen	
nach § 58, 6 AO	1.291.806
Summe	1.440.631
II. AUSGABEN	
Administrative Kosten	37.243
Mitgliederzeitschriften	70.282
Tagungen, Kongresse	43.589
Repetitorium	18.192
Preise	12.567
AGs und Kommissionen	31.870
Delegierte	10.869
Forschungsförderung	1.215.663
Summe	1.440.275
III. JAHRESABSCHLUSS	356

Zusammenfassend stellt Herr *Patscheke* fest, dass die DGKL auch im Jahr 2008 erfolgreich gewirtschaftet hat und ihre finanzielle Verfassung weiter festigen konnte.

Herr *Patscheke* berichtet außerdem über die Forschungsförderung durch die Stiftung für Pathobiochemie und molekulare Diagnostik. Seit der ersten Bewilligung im Jahre 1999 wurden bisher 59 von 88 beantragten Projekten mit einer Gesamtsumme von über 5 Millionen Euro gefördert.

TOP 5 Bericht des Kassenprüfers (Geschäftsjahr 2008)

Herr *Demant* berichtet, dass er im Rahmen der Kassenprüfung am 15.06.2009 in Bonn Einsicht in die Unterlagen genommen habe.

Der Schatzmeister habe ihm vorab den Jahresabschluss übersandt und bei der Prüfung vor Ort für Erläuterungen und Fragen zur Verfügung gestanden. Außerdem waren Frau *Steuernagel* und Frau *Steinbach* für die Buchhaltung sowie Herr Dr. *Klabunde* als Geschäftsführer zugegen. Telefonisch stand die Badenia Treuhand Revision in Karlsruhe, vertreten durch Herrn Dr. *Streicher* und Herrn *Kauff*, für weitere Fragen zur Verfügung.

Die Ein- und Ausgaben wurden von Herrn *Demant* stichprobenartig geprüft. Er bestätigt eine transparente Buchführung; die Ausgaben erfolgten gemäß der Satzung nach den Gesichtspunkten von Wirtschaftlichkeit und Sparsamkeit. Er habe keine Beanstandungen.

TOP 6 Aussprache über die Berichte von TOP 4 und TOP 5

Es erfolgen keine Wortmeldungen.

TOP 7 Entlastung des Präsidiums

Herr *Hoffmann* stellt den Antrag auf Entlastung des Präsidiums. Das Präsidium wird ohne Gegenstimmen und bei 6 Enthaltungen entlastet.

TOP 8 Beitragsordnung

Herr *Lackner* weist auf die Notwendigkeit der jährlichen Beschlussfassung über die Beitragsordnung hin. Als einzige Änderung wurde die Möglichkeit der Beitragszahlung per Kreditkarte für ausländische Mitglieder gestrichen. Es folgen keine weiteren Wortmeldungen.

Die Beitragsordnung wird in der vorliegenden Form einstimmig ohne Enthaltungen und Gegenstimmen angenommen.

TOP 9 Satzungsänderung

Da der Präsident die wesentlichen Gründe für die vorgeschlagenen Änderungen bereits in seinem Bericht dargelegt hat, erläutert er nur noch einmal kurz den mit der Einladung als Anlage versendeten Änderungsvorschlag für

die Satzungsänderungen. Es erfolgen keine Wortmeldungen.

In der folgenden Abstimmung stimmen alle anwesenden Mitglieder für die Satzungsänderungen. Gegenstimmen oder Enthaltungen werden nicht abgegeben. Die erforderliche Dreiviertelmehrheit ist damit erreicht. Die vom Präsidium vorgeschlagenen Satzungsänderungen sind damit angenommen.

TOP 10 Wahlen

Herr *Vogt* wird als Wahlleiter vorgeschlagen, was per acclamationem bestätigt wird. Herr *Vogt* übernimmt für diesen Tagesordnungspunkt die Versammlungsleitung.

1.) Wahl des Präsidenten (Amtsperiode 2010-2011). Vorschlag des Präsidiums: Prof. Dr. K. *Lackner*, Mainz (Wiederwahl). Auf Befragen werden keine weiteren Kandidaten benannt. Bei der anschließenden schriftlichen Wahl entfallen auf Herrn *Lackner* 89 Stimmen, 2 Mitglieder stimmen gegen den Wahlvorschlag und eine Enthaltung wird registriert. Damit ist Herr *Lackner* für die Amtsperiode 2010/2011 zum Präsidenten gewählt. Er nimmt die Wahl mit Dank für das in ihn gesetzte Vertrauen an.

2.) Wahl des Vizepräsidenten (Amtsperiode 2010-2011). Vorschlag des Präsidiums: Prof. Dr. Th. *Deufel*, Jena, dessen Kurz-Lebenslauf mit der Einladung zur Mitgliederversammlung verschickt worden war. Auf Befragen werden keine weiteren Kandidaten benannt. Bei der anschließenden schriftlichen Wahl entfallen auf Herrn *Deufel* 77 Stimmen, 11 Mitglieder stimmen gegen den Wahlvorschlag und vier Enthaltungen werden registriert. Damit ist Herr *Deufel* für die Amtsperiode 2010/2011 zum Vizepräsidenten gewählt. Er nimmt die Wahl mit Dank für das in ihn gesetzte Vertrauen an.

3.) Wahl eines weiteren Präsidiumsmitglieds (Amtsperiode 2010-2012); Vorschlag des Präsidiums: Prof. Dr. J. *Aufenanger*, Ingolstadt, dessen Kurz-Lebenslauf ebenfalls mit der Einladung zur Mitgliederversammlung verschickt worden war. Auf Befragen werden keine weiteren Kandidaten benannt. Bei der anschließenden schriftlichen Wahl entfallen auf Herrn *Aufenanger* 85 Stimmen, 5 Mitglieder stimmen gegen den Wahlvorschlag und zwei Enthaltungen werden registriert. Damit ist Herr *Aufenanger* für die Amtsperiode 2010/2011 zum Weiteren Mitglied des Präsidiums gewählt. Er nimmt die Wahl mit Dank für das in ihn gesetzte Vertrauen an.

TOP 11 Sonstiges

Herr *Lackner* weist darauf hin, dass die Jahrestagung der Schweizerischen Gesellschaft für Klinische Chemie im Jahre 2011 gemeinsam mit der DGKL und der ÖGLMKC vom 2.-4. November 2011 stattfinden wird.

Herr *Lackner* spricht Herrn *Thiery* den besonderen Dank des Präsidiums für die Ausrichtung der sehr erfolgreichen Jahrestagung aus.

Da keine weiteren Wortmeldungen bestehen, schließt der Präsident um 19:10 Uhr die Mitgliederversammlung.

Oldenburg, den 09. Oktober 2009
Prof. Dr. med. Dr. K. P. Kohse
- Schriftführer -

Mainz
Prof. Dr. med. K. Lackner
- Präsident -

Aus dem Mitgliederkreis

Neues Verfahren erkennt Tumorzellen zuverlässig und preiswert

Ein Forscherteam um Prof. Dr. *Burkhard Brandt* vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf will mit Nano-Tentakeln Krebszellen aus Blut fischen und gewinnt den diesjährigen Innovationswettbewerb Medizintechnik.

Wissenschaftler des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf wollen „Nano-Tentakeln“ entwickeln, mit der sie gezielt Krebszellen im Blut aufspüren und einfangen – und eröffnen damit neue Methoden zur individualisierten Krebstherapie. Mit dieser Idee haben sie beim diesjährigen Innovationswettbewerb Medizintechnik des Bundesministeriums für Bildung und Forschung gewonnen.

Bei Krebserkrankungen lösen sich einzelne Krebszellen vom Ursprungstumor, verteilen sich mit dem Blut im Körper und bilden Tochtergeschwülste. Diese erst führen häufig zu einem tödlichen Ausgang der Krankheit. Spürt man diese losgelösten Zellen auf, so können sie bei vielen Krebspatienten Hinweise für eine gezielte und erfolgsversprechende Behandlung geben. Bisherige Untersuchungstechniken sind äußerst zeit- und kostenintensiv. Die Hamburger Wissenschaftler wollen gemeinsam mit Nanobiotechnologen um Erk Gedig aus Düsseldorf und den industriellen Partnern SynTec aus Elmshorn und Abbis aus Wiesbaden ein leicht anzuwendendes, preiswertes und treffsicheres System entwickeln, um Krebszellen in geringsten Mengen in einer Blutprobe zu finden und zu typisieren.

Das Spektakuläre dieser „Nano-Tentakeln“ sind dabei neuartige Oberflächen mit winzigen „Tentakeln“, die nur das Fünfzigstel einer Haarsbreite lang sind. Diese Nano-Strukturen

können wie Angeln gezielt Krebszellen aus verschiedenen Patientenproben „herausfischen“. Nahtlos daran anschließend können mit dem System die Eigenschaften der Krebszellen untersucht werden. Damit lassen sich sowohl die Tumordiagnostik als auch die Kontrolle des Krankheitsverlaufes verfeinern.

Doch eine gute Idee allein reicht gerade nicht immer aus. Um ein Produkt oder eine Technik schnell in die klinische Anwendung zu bringen, ist die gezielte Förderung von Forschung und Entwicklung hilfreich. Deshalb lobte das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) in diesem Jahr bereits zum elften Mal den „Innovationswettbewerb Medizintechnik“ aus. Besonders innovative, originelle und wegweisende Forschungs- und Entwicklungsideen der Medizintechnik werden ausgewählt und vom BMBF gefördert. Die Ideen zeichnen sich dadurch aus, dass sie sich für praktische medizinische Anwendungen eignen, und zugleich die Zusammenarbeit zwischen Wissenschaft und Wirtschaft fördern. Ziel dieses renommierten Wettbewerbs ist es, den Weg von der ersten Idee bis zur Markteinführung innovativer Medizintechnik zu beschleunigen. Rund 1,5 Millionen Euro entfallen auf die neuartige Tumordiagnostik mit den „Nano-Tentakeln“.

Prof. *Brandt* ist Stellvertretender Direktor des Instituts für Tumorbiologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und seit 2008 Mitglied des Präsidiums der DGKL..

Herzlichen Glückwunsch zu diesem großartigen Erfolg!

Prof. A.M. Gressner erhält AASLD-Award

Auf der 80. Tagung der American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) vom 1. - 3.11.2009 in Boston/USA wurde Herr Univ. Prof. Dr. med. Prof. h.c.(RCH) A. M. Gressner, ehemaliger Direktor des Institutes für Klinische Chemie und Pathobiochemie sowie klinisch-chemisches Zentrallaboratorium des Universitätsklinikums Aachen (UKA), durch den Präsidenten der AASLD, Herrn Prof. Scott

Friedman, in Anerkennung seiner Führerschaft und hervorragenden Beiträge zur Fibroseforschung (in recognition of his leadership and outstanding contributions to fibrosis research) ausgezeichnet.

Der Preis wurde von der Fibrosis and Cell Biology Special Interest Group überreicht.

Herr Prof. Gressner gehört zu den Initiatoren des aktuellen SFB/TRR 57 am UKA.

▪

Die Wirkung des Adipozytokins Leptin auf glatte Gefäßmuskelzellen

Dissertation (Dr. med.) am Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universität Leipzig (Leiter: Prof. Thiery), Betreuer Prof. Kratzsch, 2008

Felix Bohlen, Leipzig

Die Rolle des Fettgewebshormons Leptin in der Pathogenese und der Progredienz der Atherosklerose bleibt bisher in vielen Punkten noch unbestimmt. Daher haben wir die Rolle Leptins auf das Wachstum und bezüglich der Beeinflussung der Leptinrezeptoren glatter Gefäßmuskelzellen genauer untersucht. So zeigten wir, dass Leptin an verschiedenen humanen glatten Gefäßmuskelzellen *in vitro* das Zellwachstum konzentrationsabhängig inhibiert. Zudem reguliert Leptin in glatten Gefäßmuskelzellen konzentrationsabhängig die kurzen Isoformen seines Rezeptors herunter. Dieser Nachweis gelang mit einer neu etablierten quantitativen real-time PCR, die das genaue Verhältnis zwischen den langen und den kurzen Isoformen des Leptinrezeptors bestimmen kann. Mit dieser Methode konnten wir ausserdem das Expressionsmuster der kurzen

und langen Leptinrezeptoren humaner atherosklerotischer Plaques bestimmen, das eine bis zu 44-fache Überexpression der kurzen Rezeptoren zeigte. Es zeigte sich zudem ein Trend bezüglich einer negativen Korrelation zwischen der Expression der kurzen Isoformen und dem Body-Mass-Index. In einem durchgeführten Genexpressionsarray zeigten sich keine eindeutigen Hinweise auf genauere Regulationsmechanismen unserer Ergebnisse.

Es konnte so eine mögliche direkte Rolle Leptins *in vitro* an Prozessen der Atherosklerose gezeigt werden. Die Inhibition des Zellwachstums glatter Gefäßmuskelzellen könnte so bei der Plaquestabilisierung aber auch bei der In-Stent-Restenose eine wichtige Rolle spielen. Durch eine kleine Patientenstudie zeigten sich zudem Hinweise auf eine mögli-

che Downregulation der Leptinrezeptoren abhängig vom Leptinspiegel, welches wir in vitro nachwiesen. Diese Downregulation könnte so etwa auch eine Rolle in der noch nicht genau bestimmten Leptinresistenz spielen.

Resultierende Publikation

- Bohlen F, Kratzsch J, Mueller M, Seidel B, Friedman-Einat M, Witzigmann H, Teupser D, Koerner

A, Storck M, Thiery J. Leptin inhibits cell growth of human vascular smooth muscle cells. *Vasc Pharmacol* 2007 Jan; 46(1):67-71.

Anschrift des Verfassers

Dr. Felix Bohlen, Klinikum Leverkusen, Klinik für Innere Medizin, Abteilung für Kardiologie, Am Gesundheitspark 15, D-51375 Leverkusen, E-mail: fbohlen@web.de

Einfluss der transgenen Expression des Transkriptionsfaktors LXR-alpha auf die Atherosklerose

Dissertation (Dr. med.) am Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universität Leipzig (Leiter: Prof. Thiery), Betreuer Prof. Dr. J. Thiery und PD Dr. D. Teupser, 2008

Daniel Kretzschmar, Leipzig

Das Ziel der Arbeit bestand darin, transgene Mausmodelle mit makrophagenspezifischer und genereller Überexpression von LXR-alpha zu etablieren, diese Stämme zu charakterisieren und mögliche atheroskleroseprotektive Funktionen von LXR-alpha in den makrophagenspezifisch überexprimierenden Tieren zu entschlüsseln.

Zur makrophagenspezifischen Überexpression wurde LXR-alpha-cDNA in den pIII₁Lys-Vektor kloniert. Um eine generelle Überexpression zu ermöglichen, erfolgte die Ligation in den pCMS-EGFP-Vektor. Transgene Foundertiere wurden mit den atheroskleroseempfindlichen LDL-R^{-/-} Mäusen verpaart. Die mRNA-Expressionsmessungen der transgenen Mauslinien fanden in Peritonealmakrophagen, Knochenmark, Hirn, Leber, Muskel und Niere statt. Auf diese Weise konnten zwei transgene Mauslinien (XPL 2, XPL 3) mit einer makrophagenspezifischen und eine transgene Linie (XGL 3) mit genereller Über-

expression von LXR-alpha hergestellt werden. Zur funktionellen Charakterisierung der spezifisch überexprimierenden Tiere fanden Expressionsuntersuchungen sowohl von LXR-alpha als auch von ABCA-1 als Zielgen von LXR-alpha an Makrophagen statt. Diese Bestimmungen ergaben für die Stämme XPL 2 und XPL 3 nach Inkubation mit dem LXR-Agonisten T0901317 sowohl signifikant erhöhte mRNA-Expressionen von LXR-alpha als auch von ABCA-1 gegenüber der Kontrollgruppe. In weiterführenden funktionellen Experimenten konnten signifikant erhöhte Cholesterineffluxraten von Makrophagen der Linie XPL 3 gegenüber LDL-R^{-/-} Makrophagen gezeigt werden, wobei sich der Efflux durch die Zugabe von LXR-Agonist zum jeweiligen Akzeptormedium noch verstärken ließ.

Um eine mögliche atheroprotektive Funktion von LXR-alpha zu untersuchen, erhielten beide makrophagenspezifisch überexprimierende Linien für 16 Wochen eine standardisier-

te Diät. Im Anschluss wurde bei allen Tieren eine Plasmaanalyse und ein Vergleich der Lipoproteinprofile durchgeführt. Die Einteilung der atherosklerotischen Läsionen erfolgte quantitativ an der Aortenwurzel und sowohl quantitativ als auch qualitativ an der Brachiocephalararterie. Als Hauptergebnis fand sich bei männlichen Tieren der Linie XPL 3 eine signifikante Reduktion der Atherosklerose der BCA ($p=0,02$). Dieser quantitative Unterschied konnte bei der qualitativen Einteilung der Läsionen mit dem Chi-Quadratstest bestätigt werden ($p<0,001$). Dagegen konnte bei weiblichen Tieren der Linie XPL 3 keine signifikante Reduktion der Läsionsgröße festgestellt werden. Die Atherosklerosedaten der Linie XPL 3 an der Aortenwurzel zeigten ebenso wie die Daten der Linie XPL 2 an der Aortenwurzel und BCA keine signifikanten Unterschiede zwischen transgenen und nicht-transgenen Mäusen. Die Unterschiede zwischen den beiden transgenen Mauslinien sind möglicherweise

mit der höheren Expression von LXR-alpha in Linie XPL 3 erklärbar.

Das beschriebene Modell der makrophagenspezifischen Überexpression von LXR-alpha stellt somit ein interessantes Prinzip für eine effiziente Prävention der Atherosklerose dar.

Resultierende Publikation

- Teupser D, Kretzschmar D, Tennert C, Burkhardt R, Wilfert W, Fengler D, Naumann R, Sippel AE, Thiery J. Effect of macrophage overexpression of murin liver X receptor alpha on atherosclerosis in LDL-receptor deficient mice, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Nov; 28 (11): 2009-15

Anschrift des Verfassers

Dr. Daniel Kretzschmar, Universitätsklinikum Jena, Klinik für Innere Medizin I, Erlanger Allee 101, 07747 Jena-Lobeda-Ost, E-mail: daniel.kretzschmar@med.uni-jena.de

Makrophagenspezifische Überexpression von humanem Apolipoprotein E im Mausmodell: Effekte auf Lipidstoffwechsel und Atherosklerose

Dissertation (Dr. med.) am Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universität Leipzig (Leiter: Prof. Thiery), Betreuer Prof. Kratzsch, 2008

Carsten Tennert, Leipzig

Ziel der Arbeit war die Untersuchung einer makrophagenspezifischen Expression von humanem Apolipoprotein E (hApoE) in LDL-Rezeptor defizienten (LDLR^{-/-}) Mäusen auf den zellulären Cholesterinstoffwechsel und die Atheroskleroseentwicklung. Es wurden transgene Mäuse hergestellt, welche die hApoE cDNA unter Kontrolle des Chicken Lysozym

Gens (pIIIiLys) exprimierten. In diesen Tieren war hApoE selektiv in makrophagenreichen Organen hoch exprimiert. Nach kontrollierter Einkreuzung in LDLR^{-/-} und ApoE^{-/-} Mäuse auf C57BL/6 Hintergrund wurden die Tiere 12 Wochen auf einer standardisierten semisynthetischen Diät gehalten. Hierunter entwickelten alle Tiere eine ausgeprägte Hypercholesterinämie.

mie, die unabhängig von der Expression des Transgens war. Die zusätzliche Expression von humanem ApoE in Makrophagen führte jedoch zu einer hochsignifikanten Reduktion der atherosklerotischen Läsionen in der Arteria brachiocephalica (BCA) um 72%. Dieser Effekt war vor allem bei weiblichen hApoE transgenen Tieren sehr stark ausgeprägt. Unsere Befunde zeigen somit erstmals im Modell der LDLR^{-/-} Maus, dass die makrophagenspezifische Überexpression von humanem ApoE die Entwicklung der Atherosklerose drastisch verringern kann. Eine selektive Erhöhung der ApoE Expression in Makrophagen könnte somit ein erfolgversprechender Ansatzpunkt zur Prävention und Therapie der Atherosklerose darstellen.

Resultierende Publikation

- Tennert C, Teupser D, Mueller MA, Wilfert W, Renner-Müller I, Stein O, Stein Y, Sippel AE, Wolf E, Thiery J. Effect of macrophage ApoE on atherosclerosis in LDL-receptor deficient mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 2007 Sep 28;361(3):574-9.

Anschrift des Verfassers

Dr. med. Carsten Tennert, Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Paul-List-Str. 13-15, 04317 Leipzig, E-mail: carsten.tennert@medizin.uni-leipzig.de

Pathobiochemie der Reparatur- und Umbauprozesse in der allergisch entzündeten Lunge: Rolle des Nerven Wachstumsfaktors (NGF)

Gefördert durch die Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik der DGKL

Ayse Kilic, Sanchaita Sonar, Katrin Seidler, Andreas Nockher

Abteilung Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Philipps-Universität Marburg

Hintergrund

Das allergische Asthma bronchiale ist eine chronisch entzündliche Atemwegserkrankung, die in der fortschreitenden Pathogenese durch Umbauvorgänge der Atemwege charakterisiert ist. Diese strukturellen Veränderungen finden sowohl im Epithel wie auch subepithelial statt. Dabei kommt es dann zu funktionellen Veränderungen der glatten Atemwegsmuskula-

tur, des bronchialen Nervensystems und der Atemwegswand, die zu einer Atemwegshyperreagibilität und einer erst reversiblen und später irreversiblen Bronchoobstruktion führen. Letztere beruht u.a. auf einer Hyperplasie von glatten Muskelzellen, der Bildung von Myofibroblasten sowie einer vermehrten Ablagerung von Extrazellulärmatrix im subepithelialen Bereich. Weiterhin wird in der allergischen Lunge eine vermehrte subepitheliale Vaskula-

risierung beobachtet. Diese strukturellen Veränderungen des Lungengewebes werden unter dem Begriff „Airway remodelling“ zusammengefasst (1). Es wird vermutet, dass diese Umbauprozesse, durch vermehrte Synthese von Wachstumsfaktoren während der allergischen Entzündung initiiert werden. Zu diesen Wachstumsfaktoren gehört der Nerven-Wachstumsfaktor (NGF), ein Mitglied der Neurotrophinfamilie. Frühere Untersuchungen der Arbeitsgruppe hatten gezeigt, dass die lokale Synthese von NGF in der allergisch entzündeten Lunge ansteigt und erhöhte NGF-Spiegel wurden in der broncho-alveolären Lavage sowohl nach Allergenexposition beim Menschen wie auch im Tiermodell gefunden (2). NGF wurde erstmals als neuronaler Wachstumsfaktor entdeckt, neuere Untersuchungen belegen aber auch wachstums- und überlebensfördernde Eigenschaften in anderen Zellsystemen, wie z.B. Epithelzellen und Fibroblasten (2). In unserer Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass das Atemwegsepithel eine der Hauptquellen der lokalen NGF-Synthese in der allergisch entzündeten Lunge ist, wobei deren (patho)physiologische Bedeutung bisher unklar war (3).

Arbeitshypothesen

Ausgehend von der Feststellung, dass die epitheliale NGF-Synthese in der allergisch entzündeten Lunge erhöht ist ergaben sich folgende Hypothesen, die in der vorliegenden Arbeit untersucht wurden:

1. Die gesteigerte autokrine NGF-Expression bei entzündlichen Schädigungen des Atemwegsepithels steuert die Rekonstitution des geschädigten Epithels.
2. Die erhöhte epitheliale NGF-Synthese wiederum vermittelt wachstums- und aktivierungsfördernde Signale im subepithelialen Kompartiment und fördert somit direkt oder indirekt subepitheliale Umbauprozesse.

NGF ist ein Wachstumsfaktor für Atemwegsepithelzellen und fördert die Regeneration des geschädigten Epithels

Lange Zeit wurde das Atemwegsepithel in der Pathogenese des allergischen Asthmas nur als eine passive Barriere angesehen, die durch den Verlauf der allergischen Entzündung geschädigt wird. Epitheliale Reparaturmechanismen sind in der Pathogenese des allergischen Asthmas von herausragender Bedeutung. Durch den allergen-induzierten lokalen Entzündungsprozess kommt es zu einer Schädigung der Epithelbarriere mit nachfolgender Ablösung luminaler Epithelzellen. Die entstandene "Lücke" wird sofort durch Migration benachbarter Epithelzellen und Induktion von Zellproliferation wieder geschlossen. Autokrine und parakrine Expression von Zytokinen und Wachstumsfaktoren unterstützt diesen Prozess. Atemwegsepithelzellen exprimieren NGF sowohl im Epithelverband *in vivo*, wie auch nach Isolierung in Kultur.

Zur Untersuchung der autokrinen Funktion der epithelialen NGF Synthese wurde ein etabliertes Maus-Modell der Naphthalin-induzierten toxischen Schädigung von Clara-Zellen im Bronchialepithel verwendet. Analog zur toxischen Schädigung durch Eosinophilenmetabolite bei der asthmatischen Entzündung werden hier Clara-Zellen durch die zelltoxische Wirkung von Naphthalin geschädigt und aus dem Epithelverband abgestoßen. Im Gegensatz zum Tiermodell des experimentellen Asthma, bei dem das Ausmaß der induzierten Epithelzellschädigung starken Schwankungen unterliegt und teils unterschiedliche Zeitverläufe ausweist, ermöglicht dieses Modell eine fast vollständige Depletion von Clara-Zellen innerhalb eines Tages und anschließend die Untersuchung von Wundheilungseffekten im Bronchialepithel. Dabei zeigt sich bereits 10 Tage nach Naphthalingabe eine deutliche Regeneration von Clara-Zellen im Bronchialepithel und nach etwa 1 Monat ist dieses wieder fast vollständig mit Clara-Zellen ausgekleidet.

Wurden nun transgene Mäuse mit konstitutiver NGF-Überexpression in Clara-Zellen mit Wildtyp Tieren verglichen, so war die Regeneration von Clara-Zellen nach 10 Tagen deutlich fortgeschrittener als bei Wildtyp Tieren. Dieser histologische Befund konnte auch durch quantitative Bestimmung der Expression des Clara-zell-spezifischen Antigens CC-10 bestätigt werden. Umgekehrt ergab eine Neutralisation von NGF eine deutliche Verzögerung der epithelialen Regeneration. Weiterhin zeigte sich eine signifikant gesteigerte Proliferationsrate im regenerierenden Epithel in transgenen Mäusen mit epithelialer NGF-Überexpression. Somit belegen diese *in vivo* Untersuchungen, dass die Überexpression von NGF im Bronchialepithel dessen Regeneration nach toxischer Schädigung unterstützt. Daher haben wir den direkten Einfluss der autokrinen NGF-Expression auf die epitheliale Wundheilung in einem *in vitro* Wundmodell näher untersucht. Hierbei wurden in einem mit murinen Atemwegsepithelzellen konfluent bewachsenen Zellrasen mechanisch Wunden gesetzt und die Kinetik des Wundverschlusses sowie die Synthese von NGF und die Expression des NGF-Rezeptors TrkA bestimmt. Dabei konnten wir eine starke Induktion der NGF-Synthese sowie der Expression des TrkA in Wundkulturen im Vergleich zu konfluenten Kulturen feststellen. Die erhöhte Synthese von NGF erfolgte über den gesamten Zeitraum der Wundschließung, die nach 72h abgeschlossen war. Wurden die Kulturen aber mit einem neutralisierenden anti-NGF Antikörper behandelt, so war der Wundverschluss deutlich verlängert und die Wunde auch nach 96h noch nicht völlig verschlossen, während nach Zugabe von exogenem NGF die Wundschließung bereits nach 48h erfolgte. Eine signifikante Verzögerung des Wundverschlusses konnten wir auch bei Verwendung eines spezifischen TrkA-Inhibitors sowie bei Hemmung der epithelialen NGF-Synthese mittels NGF-spezifischer siRNA nachweisen. Somit lässt die im Wundmodell vermehrte epitheliale Expression des TrkA, wie auch die verstärkte Synthese von NGF, auf eine autokrine

Aktivierung des NGF-TrkA Signalwegs in regenerierenden Epithelzellen schließen.

Die epitheliale NGF-Synthese fördert die subepitheliale Fibrose

Die Wirkung des von Epithelzellen freigesetzten NGF, sowie auch anderer Wachstumsfaktoren, ist aber nicht spezifisch auf diese beschränkt, sondern kann sich auch auf die anatomisch angrenzenden Zellschichten besonders im subepithelialen Bereich erstrecken. Daher tragen repetitive Entzündungs- und Reparaturzyklen im Atemwegsepithel auch zu den Umbauprozessen in der chronischen Phase des allergischen Asthmas bei. Ein Hauptmerkmal dieser Umbauprozesse ist die Aktivierung von Fibroblasten und eine subepitheliale Ablagerung von ECM-Proteinen, insbesondere Kollagen Typ III. Diese subepitheliale Fibrose korreliert invers mit der Lungenfunktion im chronischen Asthma (4).

Es ist bekannt, dass Fibroblasten die NGF-Rezeptoren TrkA und p75NTR exprimieren, und NGF funktionelle und phänotypische Eigenschaften pulmonaler Fibroblasten moduliert (5). Hier haben wir erstmals die Rolle von NGF für die Kollagensynthese *in vivo* und *in vitro* untersucht. Im Mausmodell des chronischen Asthmas konnten wir durch Inhibierung von NGF mittels neutralisierender Antikörper nicht nur die allergische Entzündungsreaktion sondern auch die subepitheliale Kollagenablagerung reduzieren. Andererseits zeigte die transgene Maus mit NGF-Überexpression im Atemwegsepithel eine signifikante Verdickung der subepithelialen Basalmembran sowie eine erhöhte pulmonale Expression von Kollagen Typ III im Vergleich zu Wildtyptieren, aber keine Anzeichen einer Entzündung in der Lunge. Dies legt den Schluss nahe, dass es sich um einen direkten Effekt von NGF auf die pulmonalen Fibroblasten handelt und nicht um einen sekundären Effekt über pro-inflammatorische Mechanismen. Zur weiteren Aufklärung dieses pro-fibrotischen Effektes wurden molekularbiologische Untersuchungen an Primärkulturen von murinen Lungenfibroblasten durchgeführt.

Hierbei konnte die Expression von Kollagen Typ III durch NGF induziert werden, wobei dieser Effekt durch Transfektion mit siRNA gegen TrkA, nicht aber gegen Moleküle des TGF β Signalwegs (z.B. SMAD4) aufgehoben wurde. Eine direkte Wirkung von NGF auf die Expression des Kollagen III-Gens konnte auch mittels Kotransfektion von TrkA-Plasmiden und Luziferase-markierten Kollagen III-Promotorplasmiden in HEK Zellen gezeigt werden. Aktuell wird in weiteren Experimenten sowohl eine Promotoranalyse des Kollagen III-Gens als auch die Analyse der NGF-vermittelten Signaltransduktionswege durchgeführt.

Die vermehrte Synthese von NGF fördert die peribronchiale Vaskularisierung

Zahlreiche Studien belegen eine erhöhte Gefäßdichte sowie einen vergrößerten Durchmesser bronchialer Gefäße in asthmatischen Kindern und adulten Patienten (6). Die vermehrte subepitheliale Gefäßdichte korreliert direkt mit der Verdickung der subepithelialen Basalmembran, wobei unklar ist, ob dies Folge- oder Paralleleffekte sind. Auf jeden Fall trägt die erhöhte peribronchiale Vaskularisierung ihrerseits zur Atemwegobstruktion und AHR der asthmatischen Lunge bei. Pathobiochemische Grundlage der vermehrten Gefäßbildung im Rahmen lokaler Entzündungen ist die erhöhte lokale Synthese von angiogenen Wachstumsfaktoren. Da auch für NGF angiogene Eigenschaften beschrieben worden sind haben wir die Rolle dieses Faktors in der Mauslunge sowie an kultivierten Endothelzellen näher untersucht.

Im Mausmodell des experimentellen Asthma ergab sich eine signifikante Erhöhung subepithelialer Gefäße und auch die NGF-transgene Maus zeigte eine signifikant höhere peribronchiale Vaskularisierung im Vergleich zu Wildtyp Tieren. Dies legt den Schluss nahe, dass die erhöhte lokale NGF Synthese in der allergischen Lunge zur vermehrten Angiogenese beitragen kann. In einem Zellkultorexperiment mit murinen Endothelzellen war die Bildung zweidimensionaler Gefäßstrukturen di-

rekt abhängig von NGF. Somit konnte ein direkter pro-angiogener Effekt nachgewiesen werden, der in weiterführenden Untersuchungen näher charakterisiert werden soll.

Zusammenfassung:

Die allergische Atemwegsentzündung führt zu einer chronischen Schädigung des respiratorischen Epithels. In den nachfolgenden Reparaturprozessen werden Wachstumsfaktoren wie NGF freigesetzt, die einerseits die Regeneration des geschädigten Epithels unterstützen, andererseits aber auch parakrine Effekte im umgebenden Gewebe ausüben. Es wurde gezeigt, dass NGF sowohl an der Amplifikation der lokalen Entzündungsreaktion, wie auch an strukturellen Veränderungen des Lungengewebes beteiligt ist. Dabei konnte eine direkte proangiogene und profibrotische Aktivität von NGF nachgewiesen werden. Erstmals wurde auf molekularer Ebene eine, TGF β -unabhängige, direkte Induktion von Kollagen in Fibroblasten durch NGF nachgewiesen. Die Entdeckung dieses neuen pro-fibrotischen Signalwegs ist nicht nur für die Grundlagenforschung von Bedeutung, sondern eröffnet in Zukunft eine potentielle Interventionsstrategie zur Therapie der Umbauvorgänge in der allergisch entzündeten Lunge.

Literatur

1. Warner SM, Knight DA. Airway modeling and remodeling in the pathogenesis of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008, 8, 44-48
2. Nockher WA, Renz H. Neurotrophins in allergic diseases: From neuronal growth factors to intercellular signaling molecules. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117: 583-589
3. Hahn C, Ariyan Pirayesh Islamian, Renz H, Nockher WA. Airway epithelial cells produce neurotrophins and promote the survival of eosinophils during allergic airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117:787-794
4. Pascual RM, Peters SP. Airway remodelling contributes to the progressive loss of lung function in asthma: An overview. *J Allergy Clin Immunol* 2005, 116:477-486

5. Micera A, Vignet E, Pickholtz D, et al. Nerve growth factor displays stimulatory effects on human skin fibroblasts, demonstrating a direct role for this factor in tissue repair. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001, 98: 6162-6167
6. Walters EH, Soltani A, Reid DW, Ward C. Vascular remodelling in asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008, 8:39-43

Die Ergebnisse dieser Arbeit wurden publiziert in:

- Kilic A, Sonar S, Hahn C, Schwinge D, Yildirim AÖ, Achenbach S, Fehrenbach H, Renz H, Nockher WA. Exclusive regulation of collagen expression by nerve growth factor (NGF). *Allergo J* 2007, 16(1):43
- Kilic A, Sonar S, Hahn C, Schwinge D, Yildirim, Achenbach S, Fehrenbach H, Renz H, Nockher WA. Überexpression des Nerve Growth Factor (NGF) führt zu verstärktem Umbau der Atemwege in einem Modell des experimentellen chronischen Asthma. *Allergo J* 2007, 16(S1):S88
- Sonar S, Schwinge D, Kilic A, Yildirim A, Achenbach S, Fehrenbach H, Renz H, Nockher WA. NGF (Nerve Growth Factor): A key player in events ensuing lung epithelium injury and repair. 2007. *J Allergy Clin Immunol* 119, S300
- Kilic A, Sonar S, Schwinge D, Yildirim A, Achenbach S, Fehrenbach H, Renz H, Nockher WA. NGF (Nerve Growth Factor) regulates collagen deposition independent of TGF- β . *J Allergy Clin Immunol* 2007, 119: S294
- Kilic A, Sonar S, Yildirim AÖ, Fehrenbach H, Renz H, Nockher WA. Erhöhte Spiegel von NERVE GROWTH FACTOR (NGF) in den Atemwegen führen zur Beeinträchtigung der Lungenfunktion. *Allergo J* 2008, 17(1):51
- Seidler K, Hahn C, Renz H, Nockher A. Lung inflammation and angiogenesis is amplified by epithelial synthesis of nerve growth factor (NGF) during allergic asthma. *Clin Chem Lab Med* 2008, 46(9):A154
- Kilic A, Sonar S, Yildirim AÖ, Renz H, Nockher WA. Nerve Growth Factor: a candidate for airway remodelling? *Allergy* 2009, 64 (Suppl 90):113
- Conrad ML, Yildirim AO, Sonar SS, Kiliç A, Sudowe S, Lunow M, Teich R, Renz H, Garn H. Comparison of adjuvant and adjuvant-free murine experimental asthma models. *Clin Exp Allergy* 2009, 39:1246-54
- Kilic A, Sonar S, Yildirim AÖ, Renz H, Nockher WA. Nerve Growth Factor: A candidate for airway remodeling? *Brain Behavior & Immunity* 2009, 23 (Suppl1): S13-S14
- Sonar S, Schwinge D, Kilic A, Yildirim AÖ, Conrad ML, Seidler K, Müller B, Renz H, Nockher WA. Nerve growth factor enhances Clara Cell proliferation after lung injury in vivo. *Eur Respir J*, 2009 accepted
- Kilic A, Sonar S, Yildirim AO, Fehrenbach H, Kaplan D, Renz H, Renz H, Nockher WA. Nerve growth factor (NGF) induces type III collagen expression independent of TGF beta1 in a mouse model of experimental chronic asthma. *J Clin Invest*, submitted.

Anschrift des Verfassers:

PD Dr. Andreas Nockher, Abteilung Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg, Baldingerstraße, D-35033 Marburg, Tel: 06421-58-65132, Fax: 06421-58-65594, Email: nockher@med.uni-marburg.de

Quiz „Liquor-Diagnostik“

Testen Sie Ihre Kenntnisse in der Liquor-Diagnostik! mit zwei Anamnesen und Labor-Daten der Patienten A und B vom DGKL Quiz „Liquor-Diagnostik“ auf der 6. Jahrestagung in Leipzig 2009!

Stellen Sie Ihre Verdachtsdiagnosen für die Patienten A und B und kreuzen eine der fünf Quiz-Antworten als „richtig“ an!

Nur eine der 5 Quiz-Antworten ist richtig!

Viel Spaß und Erfolg!

Mit freundlichen Grüßen!

Prof. Dr. T.O. Kleine (wissenschaftl. Berater)
Dr. R. Kruse
Dr. W.-J. Geilenkeuser

Referenzinstitut für Bioanalytik, Im Mühlent-
bach 52a, D-53127 Bonn, Tel. +49 (0)228
926895-0, Fax: +49 (0)228 926895-29,
info@dgkl-rfb.de

Das richtige Quiz-Ergebnis mit Begründung
finden Sie auf Seite 123

Anamnese und Labor-Daten zum Liquor/ Serum-Probenpaar A

Anamnese zum Liquor / Serum-Probenpaar A

11-jähriges Mädchen klagt seit 3 Tagen über diffuse Kopfschmerzen, die sich in den Hinterkopf lokalisieren lassen. Schüttelfrost mit febrilen Temperaturen bis 39°C bringen die lärm- und lichtscheue Patientin in die Notaufnahme einer großen Neurologischen Klinik, wo sofort lumbal punktiert wird:

Trüber leicht gelblicher Liquor mit 1213 Leukozyten pro μL (M/L) und 5 Erythrozyten pro μL (M/L), Granulozyten-Teststreifen sofort +++, Erythrozyten-Teststreifen (+), Bilirubin - Teststreifen negativ, Protein-Teststreifen nach Entzellung ++(+). Bakterien-Kultur angesetzt, da mikroskopisch Bakterien nachgewiesen werden.

Labor-Daten zum Liquor / Serum (L/S) - Probenpaar A

L-Glucose	25	mg/dL	S-Glucose	76	mg/dL
L-Lactat	4,6	mmol/L	S-Albumin	26	g/L
L-Gesamtprotein	1150	mg/L	S-IgG	7,9	g/L
L-Albumin	910	mg/L	S-IgA	1,2	g/L
L-IgG	114	mg/L	S-IgM	1,52	g/L
L-IgA	16,2	mg/L			
L-IgM	1,5	mg/L			
Q Glucose	0,33	Quotient	Q IgG / Q Alb	0,41	Quotient
Q Albumin	35	Quotient	Q IgA / Q Alb	0,38	Quotient
Q IgG	14,4	Quotient	Q IgM / Q Alb	0,03	Quotient
Q IgA	13,5	Quotient			
Q IgM	0,98	Quotient			

Liquor-Quiz-Antworten 1 bis 5:

- (1) akute bakterielle Meningitis, sehr starke Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation
- (2) subakute Entzündung im ZNS, geringe Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation
- (3) akute bakterielle Meningitis, starke Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation
- (4) chronische Entzündung im ZNS, starke Schrankenstörung, vermehrte Liquor-Zirkulation
- (5) akute Meningitis, mittelgradige Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation

Anamnese und Labor-Daten zum Liquor / Serum-Probenpaar B

Anamnese zum Liquor / Serum-Probenpaar B

61-jähriger Patient klagt seit Jahren über Rückenschmerzen, die in die Beine ausstrahlen links mehr als rechts; das rechte Bein fühle sich abends pelzig an. Das Tragen von Einlagen in den Schuhen bringt keine Besserung seiner Fehlhaltung. Da Schmerzen und Schwäche in den Beinen zunehmen, wird der Patient myelographiert.

Bei der schwierigen Lumbal-Punktion (ausgeprägte Skoliose) werden 6 ml klarer, farbloser Liquor entnommen mit 5 kleinen Leukozyten pro μL (M/L), 54 Erythrozyten pro μL (M/L), Granulozyten -Teststreifen -Test negativ, Erythrozyten-Teststreifen -Test +++, Bilirubin -Teststreifen -Test negativ, Protein-Teststreifen nach Entzellung +; IEF mit Immunfixation: oligoklonale IgG-Banden.

Labor-Daten zum Liquor / Serum (L/S) - Probenpaar B

L-Glucose	77	mg/dL	S-Glucose	80	mg/dL
L-Lactat	2,5	mmol/L	S-Albumin	48	g/L
L-Gesamtprotein	550	mg/L	S-IgG	14,5	g/L
L-Albumin	425	mg/L	S-IgA	3,5	g/L
L-IgG	110	mg/L	S-IgM	1,5	g/L
L-IgA	11,5	mg/L			
L-IgM	3,0	mg/L			
Q Glucose	0,96	Quotient	Q IgG / Q Alb	0,86	Quotient
Q Albumin	8,85	Quotient	Q IgA / Q Alb	0,37	Quotient
Q IgG	7,6	Quotient	Q IgM / Q Alb	0,23	Quotient
Q IgA	3,3	Quotient			
Q IgM	2,0	Quotient			

Liquor-Quiz-Antworten 1 bis 5:

- (1) chronische Entzündung im ZNS, keine Schrankenstörung, vermehrte Liquor-Zirkulation
- (2) chronische Entzündung im ZNS, geringe Schrankenstörung, vermehrte Liquor-Zirkulation
- (3) artifizielle Blutung, geringe Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation
- (4) chronische Entzündung im ZNS, starke Schrankenstörung, vermehrte Liquor-Zirkulation
- (5) subakute Entzündung im ZNS, mittelgradige Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation

Auflösung des DGKL Quiz „Liquor-Diagnostik“

Lösung für Patient A:

Richtig: Quiz-Antwort 3:

„Akute bakterielle Meningitis, starke Schrankenstörung, verminderte Liquor-Zirkulation“

Akute bakterielle Meningitis: starke granulozytäre Pleozytose, Laktat $\geq 3,5$ mmol/L

Starke Schrankenstörung: Q Albumin mit 35×10^{-3} zu hoch durch Hypoalbuminaemie infolge Akute Phase Reaktion; Gesamt-Protein von 1,15 g/L zeigt starke Schrankenstörung an (Q Albumin $15,1-30 \times 10^{-3}$).

Verminderte Liquor-Zirkulation: Q Glukose $< 0,6$ durch verminderten Glukose-Transport von Ventrikel nach lumbal infolge Verklebungen sowie erhöhten Glukose-Abbau bei starker Pleozytose.

Fehldiagnosen

in Antwort 1: *sehr starke Schrankenstörung:* Q Albumin mit 35×10^{-3} zu hoch durch Hypoalbuminaemie infolge Akute Phase Reaktion (s. Antwort 3);

in Antwort 2: *subakute Entzündung im ZNS:* Granulozyten im Liquor zeigen akute Entzündungsreaktion an; *Geringe Schrankenstörung:* Q Albumin $> 10 \times 10^{-3}$.

in Antwort 4: *chronische Entzündung im ZNS verläuft ohne Pleozytose, vermehrte Liquor-Zirkulation:* Q Glukose $< 0,9$;

in Antwort 5: *Akute Meningitis* ist spezifiziert als akute bakterielle Meningitis mit Laktat-Gehalt $\geq 3,5$ mmol/L, *mittelgradige Schrankenstörung:* Q Albumin $> 15 \times 10^{-3}$.

Lösung für Patient B:

Richtig: Quiz-Antwort 2:

„Chronische Entzündung im ZNS, geringe Schrankenstörung, vermehrte Liquor-Zirkulation“

Chronische Entzündung im ZNS: keine Pleozytose, IgG OBs mit IgG-Index $> 0,7$ (IgA und IgM Indices nicht erhöht) bei chronischem ZNS-Prozess (s. Anamnese).

Geringe Schrankenstörung: Q Albumin: $6-10 \times 10^{-3}$

Vermehrte Liquor-Zirkulation: Q Glukose $> 0,9$ infolge Veränderungen im Rückenmarkskanal bei ausgeprägter Skoliose.

Artifizielle Blutbeimengung (s. Antwort 3): Erythrozyten mit normalem Laktat-Gehalt.

Fehldiagnosen

in Antwort 1: *keine Schrankenstörung:* Q Albumin $> 6 \times 10^{-3}$.

in Antwort 3: *verminderte Liquor-Zirkulation:* Q Glukose $> 0,6$.

in Antwort 4: *starke Schrankenstörung:* Q Albumin $< 15 \times 10^{-3}$.

in Antwort 5: *mittelgradige Schrankenstörung:* Q Albumin $< 10 \times 10^{-3}$, *verminderte Liquor-Zirkulation:* Q Glukose $> 0,6$.

Die Klassifizierung der Schrankenstörung erfolgt nach Thompson et al. J. Infect. Dis. 1992; 166:350-8.

Buchbesprechung

Praktische Labordiagnostik Lehrbuch zur Laboratoriumsmedizin, Klinischen Chemie und Hämatologie

von Harald Renz (Hrsg.).

Walter de Gruyter GmbH & Co. KG 2009, 603 S., 153 Abb., ISBN: 978-3-11-019576-7

Das Buch stellt sich als Begleiter des Medizinstudenten bei der optimalen Vorbereitung auf die Prüfung im Fachgebiet Laboratoriumsmedizin und als wichtige Basis für das Fach Innere Medizin vor. Nach dem Studium möchte es als Referenz- und Nachschlagewerk in Klinik und Praxis dienen.

Eine Gliederung in die Teile Organ- und systemspezifische Labordiagnostik, Allgemeine und Spezielle Klinisch-Chemische Analytik sowie Diagnostikpfade erweckt das Interesse des Lesers, in dem es primär die Möglichkeiten des Fachgebietes aufzeigt und danach die Bedingungen und Grenzen erläutert, die für Analytik und Interpretation wesentlich sind.

Der Teil I „Organ- und systemspezifische Labordiagnostik“ wurde von 16 einzelnen Autoren oder Autorengruppen sehr praxisrelevant mit Kapiteln über Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsel, den Organsystemen Gastrointestinaltrakt, Gerinnung, Hämatologie und Eisenstoffwechsel, Immunsystem, Niere und ableitende Harnwege, Wasser- und Säure-Basen-Haushalt, Endokrinologie, Schwangerschaft und Perinatalperiode, Nervensystem und Liquor, Infektionskrankheiten, Knochen, Binde- und Stützgewebe, maligne Erkrankungen sowie Toxikologie, Vergiftungen und Drogenscreening gestaltet. Die Laborparameter werden im Zusammenspiel mit wichtigen pathophysiologischen und pathobiochemischen Aspekten und ausgewählten Erkrankungen behandelt. Wichtige Informationen sind als Kurzabschnitte „Merke“ farbig ebenso hervor-

gehoben wie die abschließenden Zusammenfassungen der Kapitel.

Der Teil II „Allgemeine und Spezielle Klinisch-Chemische Analytik“ umfasst die Prozesse der Präanalytik, Analytik und Postanalytik und behandelt Fragen der Verantwortung von Klinik und Labor im Prozess. Der Abschnitt Präanalytik geht auf unterschiedliche Aspekte der Probenahme, -identifikation und des Transports ein, im Abschnitt Analytik wird der Leser mit Begriffen wie Nachweisgrenze, Unpräzision und Unrichtigkeit, interne und externe Qualitätskontrolle sowie der Befundinterpretation vertraut gemacht. Das Kapitel Klinisch-chemische Analytik charakterisiert Methoden der allgemeinen und speziellen Klinischen Chemie, Proteindiagnostik, Koagulometrie, zellulären und molekularen Diagnostik kurz, anschaulich und informativ.

Im Teil III zeigen „Diagnostikpfade“ an Beispielen den Einsatz der Labordiagnostik in unterschiedlichen klinischen Situationen und Fragestellungen wie

- Differentialdiagnostik bei Schmerz in Körperregionen wie Abdomen und Thorax
- Differentialdiagnostik bei klinischen Symptomen wie Koma, Anämie, Blutungsneigung, akute und chronische Diarrhö, Obstipation, Fieber unklarer Genese, Infertilität, Thromboembolie
- Abklärung von Befunden wie erniedrigte glomeruläre Filtrationsrate, Hämaturie, Lymphknotenschwellung

- Ausschluss und Differenzierung von Erkrankungen verschiedener Organe wie der Niere

in Form einer rationellen stufenbasierten Differentialdiagnostik. Allerdings kommt der Stellenwert der Labordiagnostik im Zusammenspiel der diagnostischen Möglichkeiten für die therapeutischen Konsequenzen nicht ganz einheitlich zum Ausdruck.

Das vorliegende Buch positioniert das Fachgebiet inhaltlich und äußerlich in ansprechender Form als wichtigen Partner im Klini-

schen Alltag. Es ist den Medizinstudenten ebenso wie den Kollegen in der Praxis zu empfehlen.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. Gabriele Siegert, Direktorin, Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden, Anstalt des öffentlichen Rechts des Freistaates Sachsen, Fetscherstraße 74, D-01307 Dresden

Nachrichten

Themenhefte „Klinische Chemie und molekulare Diagnostik“

Heft 1: Leistungsverzeichnis des Medizinischen Laboratoriums

W. Vogt, Herausgeber; 62 Seiten, 1997, brosch., € 10,90 (für DGKL-Mitglieder € 8,00)

Heft 2: Sicherung der Qualität molekularbiologischer Methoden in der Klinischen Chemie

M. Neumaier, A. Braun, Th. Deufel, A. Roscher und Ch. Wagener, 62 Seiten, 1997, brosch., € 17,90 (für DGKL-Mitglieder € 15,00)

Heft 3: Die Vergütung ärztlicher Leistungen im medizinischen Laboratorium

S. Appel, Herausgeber, 58 Seiten, 1997, brosch., € 12,90 (für DGKL-Mitglieder € 10,00)

Heft 4: Total Quality Management und die Bewertung nach dem Modell der European Foundation for Quality Management - Anwendung auf das Medizinische Laboratorium

W. Vogt, Herausgeber, 216 Seiten, 2000, brosch., € 35,90 (für DGKL-Mitglieder € 30,00)

Weitere Informationen und Bestellungen bei:

Isensee Verlag GmbH, Haarenstr. 20/Burgstr. 17, D-26122 Oldenburg; Telefon 0441-25388; Telefax: 0441-17872; e-mail: Isensee-Verlag@t-online.de; URL: <http://www.isensee.de>

Themenheft „Die Qualität diagnostischer Proben.“

Empfehlungen der Arbeitsgruppe Präanalytik der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin.

75 Seiten, 6. aktualisierte Auflage BD Heidelberg 2009.

Bezug über Herrn Prof. Dr. Guder. Schutzgebühr 2 € inklusive Versand. Bestellung an: W.G.Guder@extern.lrz-muenchen.de

Tagungs- und Kursankündigungen

214. Kolloquium des Instituts für Klinische Chemie, Klinikum der Universität München

Termin: Mittwoch, 17.02.2010, 18.00 Uhr c. t.

Thema: „**Thermosensitive Liposomen für den zielgerichteten Wirkstofftransport**“

Ort: Klinikum Großhadern, Marchioninstr. 15, 81377 München, Hörsaal IV (am Ende der Besucherstraße)

Referent: Dr. med. Lars Lindner, Medizinische Klinik III, LMU Klinikum der Universität München

Leitung: Prof. Dr. Michael Vogeser

Diese Veranstaltung wird mit 2 Fortbildungspunkten bewertet.

Auskunft: Institut für Klinische Chemie, Klinikum der Universität München, Marchioninstr. 15, 81377 München, Telefon +49 (0)89 7095 – 3211, Telefax +49 (0)89 7095 – 8888, Michael.Vogeser@med.uni-muenchen.de, www.klinikum.uni-muenchen.de

Preisausschreibung

Ivar-Trautschold-Nachwuchs-Förderpreis für Klinische Chemie und Pathobiochemie

Die Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V. schreibt für Nachwuchswissenschaftler, die hervorragende Arbeiten auf dem Gebiet der Klinischen Chemie und Pathobiochemie erbracht haben, den

Ivar-Trautschold-Nachwuchs-Förderpreis

aus.

Der Preis ist mit 5000 EUR dotiert. Eine Teilung ist nicht möglich. Es können sich Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler bis zur Vollendung des 36. Lebensjahres bewerben. Einzureichen sind publizierte bzw. zur Publikation angenommene wissenschaftliche Arbeiten, die zum Zeitpunkt der Bewerbung nicht älter als zwei Jahre sein dürfen. Die Arbeiten sind zusammen mit einer Kurzdarstellung des beruflichen Werdeganges bis zum **01.03.2010** an Herrn Prof. Dr. Ingolf Schimke, Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V. einzureichen.

Der Preis wird anlässlich des "Staudinger Symposiums" vom 20.06.-22.06.2010 in Kloster Banz verliehen. Zur Teilnahme an diesem Symposium ergehen über die Gesellschaft gesonderte Einladungen.

Prof. Dr. Ingolf Schimke
Charité – Universitätsmedizin Berlin (CCM)
Charité Platz 1
10117 Berlin
h

Positionen

An der Medizinischen Hochschule Hannover, Institut für Klinische Chemie, ist ab sofort die Stelle eines/einer

Wissenschaftlichen Mitarbeiters/in

mit einem/einer Arzt/Ärztin, Molekularbiologen/in, Biochemiker/in oder Chemiker/in zu besetzen, der/die eine Weiterbildung zum/zur Arzt/Ärztin für Laboratoriumsmedizin bzw. Klinischen Chemiker/in anstrebt.

Aufgabenprofil: Die Aufgaben beinhalten die Mitarbeit in der Krankenversorgung, Forschung und Lehre. Die Möglichkeit der Weiterbildung zum/zur Arzt/Ärztin für Laboratoriumsmedizin bzw. zum/zur Klinischen Chemiker/in sowie zur Habilitation ist gegeben.

Forschungsschwerpunkt: Übergeordnetes Ziel unserer Forschungstätigkeit ist ein besseres Verständnis von Mechanismen der Signalübertragung/Genregulation (C/EBP β , NF- κ B,) im monozytären Zelltyp bei entzündlich-immunologischen und malignen Prozessen (Sepsis, Arteriosklerose, Leukämie).

Anforderungen: Gesucht wird ein/eine Arzt/Ärztin bzw. Wissenschaftler/ in mit abgeschlossener Promotion sowie ausgeprägter Forschungserfahrung im Bereich Molekularbiologie.

Erfahrungen bei der Beantragung von Drittmitteln sind von Vorteil.

Es handelt sich um eine nicht teilzeitgeeignete Vollzeitstelle.

Die Vergütung erfolgt gemäß TV-L bzw. Ä1.

Bewerbungen von Frauen sind besonders erwünscht.

Schwerbehinderte werden bei gleicher Eignung bevorzugt berücksichtigt.

Aussagekräftige Bewerbungen senden Sie bitte ab sofort per Post oder E-Mail an:

Medizinische Hochschule Hannover
Prof. Dr. med. K. Brand
Institut für Klinische Chemie
OE 8110
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
Brand.Korbinian@mh-hannover.de

An der Medizinischen Hochschule Hannover, Institut für Klinische Chemie, ist ab sofort die Stelle eines/einer

Wissenschaftlichen Mitarbeiter/in

mit einem/einer Chemiker/in zu besetzen, der/die eine Weiterbildung zum/zur Klinischen Chemiker/in anstrebt.

Aufgabenprofil: Die Aufgaben beinhalten die Mitarbeit in der Krankenversorgung, Forschung und Lehre. Die Möglichkeit der Weiterbildung zum/zur Klinischen Chemiker/in bzw. zur Habilitation ist gegeben.

Ein Tätigkeitsschwerpunkt ist die wissenschaftliche Betreuung des Labors für die Analytik von Arzneimittelkonzentrationen und toxischen Substanzen in Körperflüssigkeiten mit vorwiegend chromatografischen Analysetechniken.

Anforderungen: Gesucht wird ein/eine Wissenschaftler/in mit abgeschlossener Promotion sowie ausgeprägter Erfahrung im Bereich chromatographischer und massenspektrometrischer Verfahren sowie deren Kopplung (GC/MS, LC/MS).

Es handelt sich um eine nicht teilzeitgeeignete Vollzeitstelle.

Die Vergütung erfolgt gemäß TV-L bzw. Ä1.

Bewerbungen von Frauen sind besonders erwünscht.

Schwerbehinderte werden bei gleicher Eignung bevorzugt berücksichtigt.

Aussagekräftige Bewerbungen senden Sie bitte ab sofort per Post oder E-Mail an:

Medizinische Hochschule Hannover
Prof. Dr. med. K. Brand
Institut für Klinische Chemie
OE 8110
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
Brand.Korbinian@mh-hannover.de

Geschäftsstelle der DGKL
Im Mühlenbach 52 b
D-53127 Bonn



Antrag auf Mitgliedschaft

Mitglieds-Nr.: _____

Name: _____

Vorname (ausgeschrieben): _____

Geburtsdatum: _____

Titel: _____
(Prof., PD, Dr. ..., Dipl.- ..., akademische Titel bitte vollständig eintragen!)

Dienstanschrift:
Institut/Klinik/Firma: _____

Abteilung: _____

Straße, Haus-Nr.: _____

Postleitzahl, Ort: _____

Bundesland: _____

Telefon / Telefax: _____

E-Mail / Internet: _____

Zum Nachweis meiner Tätigkeit in der Klinischen Chemie und Laboratoriumsdiagnostik füge ich meinen Lebenslauf mit wissenschaftlichem Werdegang (ggf. Publikationsliste) bei.

Datum

Unterschrift

Der Antrag wird befürwortet von Ordentlichen Mitgliedern der DGKL:

1. _____
Name Datum Unterschrift

2. _____
Name Datum Unterschrift

An den Schriftleiter
 der Mitteilungen der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie
 und Laboratoriumsmedizin e.V.
 Herrn Prof. Dr. Dr. med. Thomas Demant
 Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt
 Institut für Klinische Chemie und Labormedizin
 Friedrichstraße 41
 01067 Dresden

Neues aus dem Mitgliederkreis

Antrag auf Veröffentlichung wissenschaftlicher Mitteilungen unter der Rubrik: „Neues aus dem Mitgliederkreis“

Name des einsendenden Mitgliedes: _____

Vorname (ausgeschrieben): _____

Titel: _____

(Prof., PD, Dr.◦, Dipl.-◦, akademische Titel bitte vollständig eintragen!)

Dienstanschrift:

Institut/Klinik/Firma: _____

Abteilung: _____

Straße, Haus-Nr.: _____

Postleitzahl, Ort: _____ Bundesland: _____

Telefon: (_____) _____ Telefax: (_____) _____

Mitteilung einer Vortragskurzfassung - Dissertation - Sonstiges*)

(nicht Zutreffendes bitte streichen)

Bei Vortragskurzfassungen: Kongress: _____

in: _____

Publiziert in: _____

(sofern das Copyright eines Verlages betroffen ist, bitten wir, vor Einsendung einer Vortragskurzfassung die Druck-
 erlaubnis einzuholen)

Bei Dissertationen: Referent: _____

Fakultät (Jahr): _____

Titel: _____

Autor(en): _____

Institut: _____

Text: _____

(eventuell zusätzliche Seiten benutzen)

*) Mit dieser Sparte soll den Mitgliedern ermöglicht werden, Dissertationen, Kurzvorträge und Poster auf anderen Kongressen, Habilitationsarbeiten und sonstige wissenschaftliche Aktivitäten dem Mitgliederkreis bekannt zugeben.