

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

PRÄSIDIUM

Präsident	Prof. Dr. med. Joachim Thiery, Leipzig
Vizepräsident	Prof. Dr. med. Michael Neumaier, Mannheim
Schriftführer	Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Klaus P. Kohse, Oldenburg
Schatzmeister	Prof. Dr. Dr. med. Thomas Demant, Dresden
Weitere Präsidiumsmitglieder	Prof. Dr. rer. nat. Ralf Lichtinghagen, Hannover Prof. Dr. med. Johannes Aufenanger, Ingolstadt

GESCHÄFTSSTELLE

Beauftragter des Präsidiums für die Geschäftsführung	Prof. Dr. med. Heinrich Patscheke, Karlsruhe
---	--

Geschäftsstelle der DGKL

Friesdorfer Str. 153, D-53175 Bonn

Telefon: 02 28 - 92 68 95-22

Telefax: 02 28 - 92 68 95-27

e-mail: geschaeftsstelle@dgkl.de

STÄNDIGE KOMMISSIONEN

Kommission für die Weiterbildung
und Anerkennung als klinischer Chemiker

Vorsitz Prof. Dr. Ingolf Schimke, Berlin

Kommission für die Ausbildung

Vorsitz Prof. Dr. Cornelius Knabbe, Stuttgart

REFERENZINSTITUT FÜR BIOANALYTIK

Geschäftsstelle

Dr. Rolf Kruse

Dr. Wolf-Jochen Geilenkeuser

Friesdorferstr. 153, D-53175 Bonn

Telefon: 02 28 - 92 68 95-0

Telefax: 02 28 - 92 68 95-29

Wissenschaftlicher Beirat

Vorsitz Prof. Dr. med. Michael Neumaier, Mannheim

MITTEILUNGEN

Schriftleitung

Prof. Dr. Dr. med. T. Demant, Dresden

INHALTSVERZEICHNIS

AUS DEM PRÄSIDIUM

Laudatio Karl Lackner	1
Prof. Dr. J. Thiery; Leipzig	

AUS DER GESCHÄFTSSTELLE

Ausblick 2012	3
Mitgliederverzeichnis druckfrisch und im neuen Layout	6
Tagestickets für die analytica 2012	7

AUS DEM REFERENZINSTITUT FÜR BIOANALYTIK

Qualitätssicherung als Hauptaufgabe	8
Neue Mitarbeiterin im Referenzlabor Bonn	9

AUS DER GESELLSCHAFT

Arbeitsgruppe LC-MS/MS	11
Internet-Newsgroup der DGKL-AG LC-MS/MS in der Labormedizin	
Prof. Dr. M. Vogeser; München	
Forschungsbericht	13
Die Rolle von Lactadherin in der Atherosklerose	
Dr. F. Häuser; Mainz	
Forschungsbericht	
Aptamere im Kampf gegen Krankmachende Autoantikörper bei Herzschwäche (Herzmuskelschwäche, Herzinsuffizienz)	19
Prof. Dr. I. Schimke; Berlin	

VERANSTALTUNGEN

XXVI. WASPaLM Weltkongress in Las Vegas	21
Prof. M. Oellerich; Göttingen	

3. Workshop der Sektion Endokrinologische Laboratoriumsdiagnostik der DGKL am 27. April 2012, Leipzig Dynamische Tests in der Endokrinologischen Diagnostik: Teil 2: Hypophysenstimulationsteste und ergänzende Labordiagnostik Dr. Bidlingmaier; München	23
11. Jahrestagung der Sektion Molekulare Diagnostik der DGKL am 10./11. Mai 2012 in Tutzingen/Stamberg See Prof. Dr. M. Neumaier; Mannheim	26
XVIIIth International Pathogenic Neisseria Conference (IPNC) 09-14 September 2012, Würzburg	29
The 30th World Congress of Biomedical Laboratory Science 18-22 August 2012, Berlin	30
EUROMEDLAB Mailand 2013 (19-23 Mai)	31
Veranstaltungskalender	32
PREISE	
Felix-Hoppe-Seyler - ein Leben für die Forschung	33
Ausschreibung Felix-Hoppe-Seyler-Preis 2012	35
Ausschreibung Ivar-Trautschold-Nachwuchs-Förderpreis für Klinische Chemie und Pathobiochemie	36
PERSONALIA	
Neue Mitglieder, Verschollene Mitglieder, Verstorbene Mitglieder	37
Stellenausschreibung	39

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

HERAUSGEBER Prof. Dr. med. Joachim Thiery, Präsident der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V., Universitätsklinikum Leipzig AöR
Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik,
Liebigstraße 27; 04103 Leipzig, Tel +49 (341) 97 22200; Fax +49 (341) 97 22209,

SCHRIFTFÜHRUNG UND REDAKTION Prof. Dr. Dr. med. Thomas Demant, Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt,
Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Friedrichstr. 41, 01067 Dresden,
Tel: +49 (0351) 480-3900, e-Mail: demant-th@khdf.de

LAYOUT UND SATZ Vanessa Dietrich, Geschäftsstelle der DGKL, Friesdorfer Str. 153, 53175 Bonn,
ANZEIGENVERWALTUNG Tel: +49 (0228) 926895-22, e-Mail: geschaeftsstelle@dgkl.de

DRUCK UND VERSAND Bonner Druck & Medien, Martin-Luther-Straße 2-6, 53757 Sankt Augustin,
Tel: +49 (02241) 9133-0, e-Mail: guenter@sz-druck.de

AUFLAGE ca. 1200 Stück

ERSCHEINUNGSWEISE vierteljährlich

ISSN 0173-6647

Laudatio Karl Lackner

PROF. DR. J. THIERY, Leipzig

„Jemandem große Verbindlichkeiten schuldig zu sein, hat nichts Unangenehmes, denn die Dankbarkeit ist eine süße Pflicht; nur kleine Verpflichtungen sind quälend“, stellt FRANZ GRILLPARZER fest. Es ist keine Verpflichtung, sondern eine gute Tradition, dass der scheidende Präsident der DGKL an dieser Stelle durch den neuen Präsidenten gewürdigt wird. Wenn es sich bei einem scheidenden Präsidenten um einen großen Wissenschaftler und Arzt wie KARL LACKNER handelt, ist dies jedoch eine Aufgabe, die ich mit Freude und Dankbarkeit übernehme. KARL LACKNER war in jeder Hinsicht ein exzellenter Präsident für unsere Fachgesellschaft, ein Vorbild in der Pflichterfüllung und voller Verantwortung. HANS JONAS meint, Verantwortung sei eine Pflicht derjenigen, die Macht ausüben. Dieser Verantwortungspflicht ist KARL LACKNER in seiner kollegialen Art die Gesellschaft mit Umsicht und Kompetenz zu führen immer nachgekommen. Hierfür danke ich ihm im Namen des alten und neuen Präsidiums sehr herzlich.

Ich kenne KARL LACKNER seit unserer gemeinsamen Studienzeit in Heidelberg. Sein



PROF. KARL LACKNER

Medizinstudium krönte er mit einer „summa cum laude“ Promotion. Nach einer Grundwehrdienstzeit als Schiffsarzt ging er dann mit einem DFG Stipendium direkt an das renommierte molekulargenetische Stoffwechsellabor von Bryan Brewer am NIH, Bethesda, USA. Hier hat er früh die wissenschaftlichen Eckpunkte für seine späteren Arbeiten zur molekularen Regulation und Genetik des Lipidstoffwechsels erfolgreich setzen können, die ihn bis heute beschäftigen. Er ist dann mit seinem neuen Wissen an die Ludolf-Krehl-Klinik der Universität Heidelberg zurückgekehrt und hat unter der Leitung so renom-

mierter Internisten wie SCHETTLER und KÜBLER den Facharzt für Innere Medizin und die Teilgebietsbezeichnung „Kardiologie“ erworben. KARL LACKNER hat sich nach seiner internistischen Qualifikation dann entschlossen, wieder tiefer in die patientennahe Erforschung des Lipidstoffwechsels einzutreten. Er wechselte hierzu 1991 als leitender Oberarzt an das Institut für Klinische Chemie der Universität Regensburg. Unter der Leitung von GERD SCHMITZ war er dort maßgeblich an

wegweisenden Entdeckungen zur Regulation des HDL-Stoffwechsels beteiligt. Nach seiner Habilitation, der Anerkennung als Facharzt für Laboratoriumsmedizin und Anerkennung als Klinischer Chemiker folgte bald ein Ruf auf die C4-Professur des Klinisch Chemischen Instituts der Universität Mainz. Diese Position mit Direktion des Instituts für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin des Klinikums der Johannes Gutenberg Universität Mainz bekleidet KARL LACKNER seit 2001. Bereits 2002 wurde er als Fachgutachter der DFG gewählt und 2005 übernahm er als Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin Verantwortung für die Zukunftsausrichtung unserer Fachgesellschaft. Im Mai 2007 wurde er zum Präsidenten gewählt und hat dieses Amt nach seiner Wiederwahl mit größter Umsicht und Pflichterfüllung bis Ende 2011 ausgeübt.

In seine Amtszeit fällt die Etablierung einer professionellen Geschäftsführung von DGKL und Stiftung sowie die Zusammenführung der Aktivitäten von DGKL und der Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik in einem Gebäude in Bonn. Mit der Überführung des Referenzinstituts für Bioanalytik in die Trägerschaft der Stiftung wurde ab 2010 der Schlussstein für die nachhaltige Sicherung der Wissenschaftsförderung durch die Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik gesetzt. Den vielfältigen Herausforderungen und Aufgaben,

die unsere Fachgesellschaft, ihre Stiftung und ihre große Ringversuchsorganisation zu meistern haben, hat sich KARL LACKNER ohne Zögern gestellt. Mit klarem Urteil und Überzeugungskraft hat er unsere Gesellschaft geführt und ihr Profil geschärft. Ein besonderes Anliegen war ihm dabei die akademische Vertretung unseres Faches und die Erhaltung der Lehrstühle an den Universitäten, wofür er sich immer wieder auch an den jeweiligen Standorten persönlich engagiert hat.

KARL LACKNER hat sich um unsere Gesellschaft verdient gemacht und es wird dem neuen Präsidium ein Ansporn sein, das öffentliche Bild und die wissenschaftlichen Schwerpunkte unserer Gesellschaft noch besser sichtbar zu machen, um seinem Vorbild zu folgen. „Fast alles Große in der Welt ist durch das Genie und die Festigkeit eines einzelnen Menschen bewirkt worden, der gegen die Vorurteile der Menge ankämpfte“, sagte Voltaire. Diese Festigkeit hat KARL LACKNER immer ausgezeichnet und hierfür sind wir ihm dankbar.

JOACHIM THIERY
DGKL Präsident

Ausblick 2012

Das Jahr 2012 wird ein besonders wichtiges Jahr für die DGKL und ihre Mitglieder. Elementare Themen wie zum Beispiel die Förderung des Nachwuchses oder die wissenschaftliche Ausrichtung der Labormedizin sollen mit neuem Nachdruck angegangen werden wie die Intensivierung der öffentlichen Wahrnehmung der Klinischen Chemie und der Laboratoriumsmedizin sowie der Erhalt der Lehrstühle an den Universitätskliniken.

Ebenfalls im Fokus steht in diesem Jahr natürlich die DGKL-Jahrestagung vom 26. bis 29. September in Mannheim, von der zahlreiche Impulse für das Fach wie auch für die Gesellschaft erwartet werden.

DAS NEUE PRÄSIDIUM

Um diese dringlichen Themen intensiv nach vorne und die DGKL stetig ins Gespräch zu bringen, hat das neue Präsidium bereits tatkräftig seine Arbeit aufgenommen.

PROFESSOR DR. JOACHIM THIERY (Leipzig) wird in seiner Funktion als Präsident von PROFESSOR DR. MICHAEL NEUMAIER (Mannheim) als Vizepräsident unterstützt. Die Position des Schatzmeisters wurde von PROFESSOR DR. THOMAS DEMANT (Dresden) übernommen, PROFESSOR DR. KLAUS P. KOHSE (Oldenburg) hat weiterhin das Amt des Schriftführers inne. Komplettiert wird das DGKL-Präsidium durch

PROFESSOR DR. RALF LICHTINGHAGEN (Hannover) und PROFESSOR DR. JOHANNES AUFENANGER (Ingolstadt). Alle zwei Monate kommt das Präsidium in Bonn persönlich zusammen. Künftig werden die Präsidiumsmitglieder auch via Videokonferenz tagen, um bei adhoc-Entscheidungen schnell handlungsfähig zu sein und einen häufigeren Turnus der Sitzungen einhalten zu können.

PERSONELLE VERÄNDERUNGEN

Durch eine personelle Veränderung in der Bonner Geschäftsstelle gehört auch der langjährige Schatzmeister PROFESSOR DR. HEINRICH PATSCHEKE weiterhin zum Führungsteam der DGKL.

Wie in einem Brief an alle Mitglieder bereits erwähnt, ist der bisherige Geschäftsführer, DR. JENS KLABUNDE, **zum 31. Dezember 2011 ausgeschieden** und nicht mehr für die DGKL tätig. Seine Aufgaben hat, bis die Position neu besetzt wird, PROFESSOR DR. PATSCHEKE als Beauftragter des Präsidiums für die Geschäftsführung übernommen, der regelmäßig in Bonn ist und als Ansprechpartner für alle Belange der DGKL sowie der Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik zur Verfügung steht.

NEU IM TEAM: SILKE WIESEMANN

Dem Labormediziner „ein Gesicht zu geben“ und damit das Ansehen der Laborärzte in der Öffentlichkeit zu verbessern, das sind nur zwei Aufgaben, um die sich seit dem 1. Januar 2012 SILKE WIESEMANN als Referentin für *Presse- und Öffentlichkeitsarbeit* in der DGKL kümmert.

Der gesamte Bereich der Außenwirkung der DGKL steht dabei im Fokus ihrer Tätigkeit. Denn gerade im Hinblick auf die für die Laboratoriumsmedizin so wichtigen Themen muss sich die DGKL stärker in der Öffentlichkeit positionieren.

Dies wird auf vielfältige Weise geschehen. Zum einen wird die *DGKL-Website* einen aktuelleren „Anstrich“ erhalten. Schließlich ist die Homepage die Informationsplattform der DGKL, die jeder zu jeder Zeit besuchen kann. Aktualität muss daher künftig stets im Vordergrund stehen. Aktuelle Stellungnahmen zu gesundheitspolitischen Themen, neue Forschungsprojekte, Stellenangebote aus der Labormedizin, wichtige Veranstaltungen und natürlich auch Ergebnisse der Arbeit in den AG's und Sektionen sollen zeitnah dort veröffentlicht werden.

Zum anderen wird ein regelmäßiger Kontakt des Präsidiums zu Journalisten der unterschiedlichsten Medien hergestellt. Auf diese Weise soll nicht nur der Bekanntheitsgrad der DGKL und ihrer Arbeit erhöht werden. *Ziel* ist es, die DGKL als den

Ansprechpartner für Laboratoriumsmedizin zu etablieren. Dabei steht nicht nur die Fachpresse im Mittelpunkt. Auch in der breiten Publikumspresse sollen Themen aus dem Labor ansprechend platziert werden.

Von großer Bedeutung ist außerdem das Engagement der DGKL im Bereich der *Wissenschaftsförderung*. Mit gezielten Presseaktionen soll künftig auf die Förderpreise, die von der Vereinigung verliehen werden, hingewiesen werden. Und auch die Preisträger werden entsprechend vorgestellt.

Langfristig gesehen soll auch das Thema „*Social Media*“ in Angriff genommen werden, um mit den Mitgliedern auf diese Weise in einen Dialog zu treten, neue Mitglieder für die DGKL zu gewinnen und vielleicht auf diesem Weg auch *junge Mediziner für das Fach Labormedizin zu begeistern*.

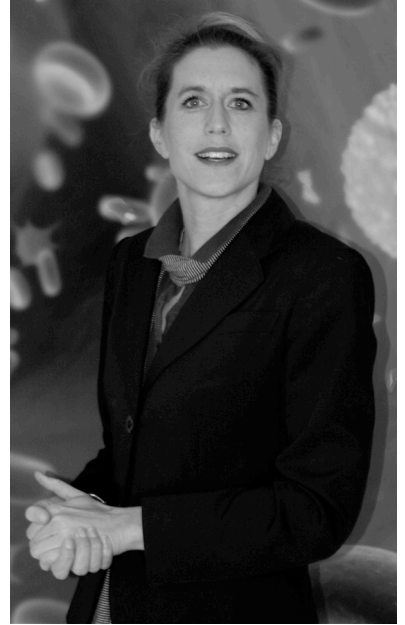
Durch diese vielfältigen Aktionen wird sich die DGKL in der Öffentlichkeit als *moderne Fachgesellschaft* präsentieren, die sämtliche Wege der Kommunikation betritt und die entsprechenden Chancen nutzt.

Um allerdings möglichst viel aus der Vereinigung nach außen zu tragen, ist der Input von innen natürlich besonders wichtig. Das heißt: Je mehr Informationen über die Arbeit der AG's und Sektionen, über Publikationen, Forschungsergebnisse, Buchprojekte oder andere interessante Kooperationen an FRAU WIESEMANN herangetragen werden, umso mehr können Themen aus der

Laboratoriumsmedizin und der Klinischen Chemie den Weg in die Öffentlichkeit finden und zeigen, was die Labormedizin so reizvoll macht.

Erfahrungen auf dem Gebiet der Presse- und Öffentlichkeitsarbeit konnte FRAU WIESEMANN, die in Bonn Politikwissenschaft, Geschichte und Jura studiert hat, auf unterschiedlichste Art und Weise sammeln: einmal als Journalistin, als Mitarbeiterin eines Bundestagsabgeordneten sowie als Leiterin der Unternehmenskommunikation des Estrel Berlin.

FRAU WIESEMANN ist montags bis freitags immer vormittags unter der **Durchwahl -20** in der Geschäftsstelle oder per Mail unter **wiesemann@dgkl.de** zu erreichen.



SILKE WIESEMANN

Mitgliederverzeichnis druckfrisch und im neuen Layout

In diesen Tagen erhalten alle Mitglieder der DGKL erneut Post aus der Bonner Geschäftsstelle.

Druckfrisch und im neuen Layout präsentiert sich das *Mitgliederverzeichnis 2012*.

Alle wichtigen Informationen, die die DGKL betreffen, erhalten die Mitglieder mit diesem kleinen Buch in Schriftform direkt nach Hause.

Mit Stand vom 1. März 2012 hat die DGKL demnach 1087 ordentliche Mitglieder und 22 fördernde Mitglieder, die mit ihren entsprechenden Daten im Mitgliederverzeichnis zu finden sind. Darüber hinaus sind darin die genauen Angaben zum Präsidium, zur Geschäftsstelle, zum Referenzinstitut für Bioanalytik sowie die verschiedenen Beauftragten des Präsidiums aufgeführt. Ebenfalls enthalten sind in der 120 Seiten starken Broschüre die Satzung der DGKL, die Richtlinien für Förderprojekte der Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik sowie die Richtlinien zur Anerkennung als Klinischer Chemiker.

Die verschiedenen Sektionen mit den untergeordneten Arbeitsgruppen inklusive der verantwortlichen Ansprechpartner sind ebenfalls aufgelistet.

Besonders wichtig wäre es, wenn **jedes Mitglied** die ihn betreffenden Informationen auf die Richtigkeit überprüft und gegebenenfalls vervollständigt. Insbesondere bei den **E-Mail-Adressen** fehlen leider bei vielen Mitgliedern noch die Angaben.

Korrekturen, Änderungen und Ergänzungen können per Mail direkt an **sekretariat@dgkl.de** weitergeleitet werden.

DANKE!



Tagestickets für die analytica 2012

Seit vier Jahrzehnten ist die analytica die internationale Leitmesse für moderne Labor-technik und zukunftsweisende Biotechnologie. In diesem Jahr findet sie vom 17. bis 20. April 2012 in der Neuen Messe München statt. Die DGKL verfügt wie gewohnt über ein gewisses Kontingent an kostenlosen Tagestickets für die analytica und der damit verbundenen analytica Conference, die sie ihren Mitgliedern anbieten kann.

Wer Interesse an den Tagestickets hat, schickt bitte **bis zum 29. März 2012** eine E-Mail mit vollständiger **Kontaktadresse und DGKL-Mitgliedsnummer** unter dem

Stichwort „analytica 2012“

an **geschaeftsstelle@dgkl.de**.

Die Tickets werden dann umgehend von der DGKL-Geschäftsstelle an die interessierten Besucher verschickt.

Weitere Informationen zur analytica 2012 im Internet: www.analytica.de



analytica

17.–20. April 2012 | Neue Messe München

23. Internationale Leitmesse für Labortechnik, Analytik, Biotechnologie und analytica Conference

Qualitätssicherung als Hauptaufgabe

Wie ein roter Faden zieht sich das Thema Qualitätskontrolle durch die Laufbahn von CHANTAL SCHWALM. Denn die 25-Jährige ausgebildete Medizinisch-Technische Laboratoriums-Assistentin hat sich auch in ihren bisherigen Tätigkeiten stets vorrangig mit der Qualitätssicherung im Labor befasst.

Seit dem 1. Dezember 2011 gehört sie nun zum Team des Referenzinstituts für Bioanalytik (RfB), das als eines von zwei Instituten von der Bundesärztekammer mit der Durchführung der externen Qualitätskontrolle medizinischer Laboratorien in Deutschland beauftragt wurde.

Insgesamt sind damit neun Mitarbeiter unter der Leitung von Dr. ROLF KRUSE beim RfB für die externen Qualitätskontrollen aus allen Bereichen der klinisch-chemischen Analytik zuständig. Hierzu zählen Ringversuche für die Bestimmung von klassischen Analyten aus Serum, Urin, Liquor und Blut.

Die Auswertung der Ringversuche zählt zu den Hauptaufgaben von FRAU SCHWALM, die ihre dreijährige Ausbildung am Bergmannsheil in Bochum absolviert hat. Und natürlich hält sie auch den Kontakt zu den Teilnehmern der Ringversuche – vor allem dann, wenn ein nicht eindeutiges Messergebnis vorliegt oder bewertungsspezifische Rückfragen bei den Teilnehmern erforderlich sind. Zudem hat

sie die Verantwortung für das Qualitätsmanagement-Handbuch des RfB übernommen, so dass sie neben der praktischen Labortätigkeit auch die theoretische Seite kennen lernt und die Abläufe innerhalb des Referenzinstituts nachvollziehbar dokumentiert. Aber auch größere Ringversuche mit mehreren Parametern werden von FRAU SCHWALM bereits bearbeitet.

Insgesamt werden derzeit 72 unterschiedliche Ringversuchstypen vom RfB durchgeführt; das Angebot wird allerdings ständig erweitert und auch auf andere diagnostische Gebiete ausgedehnt.

Sie erreichen FRAU SCHWALM unter 0228/ 92 68 95 10 oder unter c.schwalm@dgkl-rfb.de.

CHANTAL SCHWALM



Neue Mitarbeiterin im Referenzlabor Bonn

„Die Rückkehr ins Labor und neue Forschungsprojekte in Angriff nehmen“, das erhofft sich DR. ANJA KESSLER von der neuen Personalsituation im Referenzlabor Bonn des Referenzinstituts für Bioanalytik. Die Leiterin des Labors auf dem Gelände der Bonner Universitätskliniken hat Unterstützung bekommen.

Seit dem 1. November 2011 ist DR. CHRISTINA RITTER als ihre *Stellvertreterin* dort tätig. Die promovierte Lebensmittelchemikerin, die ihr Studium in Bonn absolviert hat, ist nach eigenen Angaben eine „Vollblut-Analytikerin im Bereich der Optimierung und

Methodenentwicklung“ und passt daher perfekt in das Team des Referenzlabors.

„Es gibt so viele Parameter, für die es noch keine Referenzmethode gibt. Wir haben eine lange Aufgabenliste zu bewerkstelligen“, so die beiden RfB-Mitarbeiterinnen.

Insgesamt umfasst das Team auf dem Venusberg momentan zwei wissenschaftliche und vier technische Mitarbeiter.

Neben der Leitung und Betreuung der Forschungsprojekte wirkt DR. KESSLER auch in nationalen und internationalen Gremien mit.



DR. ANJA KESSLER



DR. CHRISTINA RITTER

So leitet sie unter anderem das internationale Committee for Traceability in Laboratory Medicine (CTLM) der IFCC und ist Mitglied in mehreren Fachausschüssen. „Auf diese Weise können wir das Thema *Standardisierung und Qualitätssicherung* verstärkt in die Öffentlichkeit tragen“, sagt DR. KESSLER, die seit Mai 2010 die Leitung des Referenzlabors inne hat.

Seitens des Referenzlabors umfasst die Palette der Messgrößen derzeit insgesamt 16 Analyte aus den drei Bereichen Metabolite und Substrate (Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Gesamt-Cholesterin, Gesamt-Glycerin), Hormone (Aldosteron, Cortisol, Progesteron, Testosteron, Estradiol-17 β , Estriol, 17-Hydroxyprogesteron, Thyroxin, Triiodothyronin) und Pharmaka (Digoxin, Digitoxin).

Neben der Ermittlung von Referenzmethodenwerten zählt auch die Entwicklung von Verfahren zur Standardisierung und Rückführung zu den Hauptaufgaben der sechs Mitarbeiter.

Das Referenzlabor Bonn ermittelt Zielwerte nicht nur für die Ringversuchsorganisation des RfB, sondern bietet auch die Zertifizierung von Kalibratoren, Kontrollmaterialien und Panels von Humanseren für andere Ringversuchsorganisationen und Diagnostikahersteller im In- und Ausland an.

Ein weiteres Ziel des Teams ist es, das Referenzlabor Bonn räumlich zu erweitern: „Unsere Geräte sind ausgelastet. Die räumliche und gerätetechnische Erweiterung ist ein wichtiger Schritt, um neue Forschungsprojekte auf den Weg zu bringen und neue Referenzmessverfahren zu entwickeln.“

Sie erreichen FRAU DR. KESSLER und FRAU DR. RITTER unter **0228-287-15911** oder per e-Mail unter **akessler@uni-bonn.de** und unter **critter@uni-bonn.de**.

AG LC-MS/MS

Internet-Newsgroup der DGKL-AG LC-MS/MS in der Labormedizin

PROF. DR. MICHAEL VOGESER

Die Arbeitsgruppe LC-MS/MS der DGKL betreibt ab Februar 2012 eine Newsgroup. Dieses einfache Kommunikationsmedium ermöglicht es, Rundmails an alle registrierten Teilnehmer der Gruppe zu versenden (Mailinglist). Damit soll eine Möglichkeit geboten werden, z.B. technisch-analytische Probleme kurzfristig zur Diskussion zu stellen und so vom gemeinsamen Erfahrungsschatz der Teilnehmer zu profitieren. Außerdem soll das Medium einen effizienten Austausch von Informationen, z.B. von relevanten Publikationen und deren Diskussion ermöglichen. Die Newsgroup ist damit als kontinuierliche Arbeitsplattform gedacht, ausgehend von den jährlichen Anwendertreffen der Arbeitsgruppe, die seit 2005 ständig zunehmendes Interesse finden. Die Newsgroup-Plattform soll so eine wesentliche Intensivierung der AG-Arbeit realisieren helfen.

Die Anmeldung in die Newsgroup erfolgt über folgenden Link:

<https://my.binhost.com/lists/listinfo/lc-msms>

Über diese Seite kann auch jederzeit wieder eine Abmeldung aus der Gruppe erfolgen.

Eine DGKL-Mitgliedschaft ist für die Teilnahme an der Newsgroup zwar wünschenswert aber nicht erforderlich; die Teilnahme

ist kostenlos, laufende Kosten werden aus dem DGKL-AG-Budget finanziert.

Technischer Provider der Newsgroup ist die Firma Binhost; über das gleiche System werden seit langem die sehr nützlichen Newsgroups der American Association of Clinical Chemistry betrieben. Die Etablierung unserer Newsgroup erfolgt durch die IT-Gruppe der DGKL-Geschäftsstelle.

Herr Leidheiser steht für Fragen zur Verfügung (j.leidheiser@dgkl-rfb.de).

Die Newsgroup ist „geschlossen“, das heißt, Emails können nur von Mitgliedern versendet werden. Dadurch ist im Allgemeinen auch der Austausch von Publikationen im pdf-Format urheberrechtlich unbedenklich. Entsprechend kann die Newsgroup auch als „Journal Club“ genutzt werden.

Die grundsätzliche Intention der Arbeitsgruppe LC-MS/MS in der Labormedizin ist es, die Anwendung dieser klinisch-chemischen Schlüsseltechnik in den unterschiedlichen Anwendungsfeldern zu fördern und zur Weiterentwicklung beizutragen. Dies umfasst die direkte labordiagnostische Anwendung der Technik, Anwendungen in der Diagnostika-Industrie, sowie in der klinisch-chemischen und medizinischen Forschung allgemein.

An den jährlichen Anwendertreffen, die bislang den Kern der AG-Arbeit dargestellt haben, nahmen jeweils etwa 80 Teilnehmer aus den unterschiedlichen genannten Bereichen teil.

2012 wird das **Treffen am 5. und 6. November** wieder auf **Kloster Banz** nahe Bamberg stattfinden. Anmeldungen sind ab sofort möglich unter

michael.vogeser@med.uni-muenchen.de

DGKL Arbeitsgruppe

LC-MS/MS in der Labormedizin

VERFASSTER:

PROF. DR. MICHAEL VOGESER

Klinikum Großhadern der LMU

Institut für Klinische Chemie -

Bereichsleiter Endokrinologie

Marchioninistr. 15

81377 München

Tel: 089-7095-3246

E-Mail: michael.vogeser@med.uni-muenchen.de

Forschungsbericht

Die Rolle von Lactadherin in der Atherosklerose

Gefördert durch die Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik der DGKL

FRIEDERIKE HÄUSER, ADRIANA DEGREIF, KARL J. LACKNER, HEIDI ROSSMANN

Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, Universitätsmedizin Mainz,
Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz

ZUSAMMENFASSUNG

Milk fat globule-EGF factor 8 (MFG-E8, Lactadherin) ist ein Glycoprotein, das vornehmlich von Makrophagen, glatten Muskelzellen und Endothelzellen sezerniert wird. MFG-E8^{-/-}-Mäuse zeigen vermehrt apoptotische Zellen in der atherosklerotischen Plaque, verstärkte Inflamationszeichen und vergrößerte Läsionen. *In situ*-Hybridisierung und Immunfluoreszenz zeigen eine starke Lactadherin-Expression in den Schaumzellen atherosklerotischer Plaques von Apo E^{-/-}, Apo E^{-/-}/GPx 1^{-/-} und LDLR^{-/-} Mäusen, vor allem in der Nähe des Lipid Core. Dort kolokalisiert Lactadherin mit dem Makrophagenmarker CD 68 und dem Chemokin Fractalkin, das die MFG-E8 Sekretion stimuliert und so die Phagocytose forciert. Untersuchungen mittels Real time-PCR ergaben, dass Peritonealmakrophagen der Genotypen Apo E^{-/-}, Apo E^{-/-}/GPx 1^{-/-} und GPx 1^{-/-}, deren Gemeinsamkeit eine höhere Empfindlichkeit gegenüber oxidativem Stress ist, mehr Lactadherin exprimieren

als andere Genotypen (B6, LDLR^{-/-}). Die Inkubation muriner oder humaner Makrophagen mit oxLDL und eLDL hat keinen Einfluss auf die Expression der MFG-E8 mRNA. Der Kontakt mit apoptotischen Zellen hingegen erhöht die Expression signifikant. Lactadherin ist entscheidend für die effektive Phagozytose apoptotischer Zellen in der atherosklerotischen Läsion. Seine Expression wird vermutlich durch die Apoptose in der Nähe liegender Zellen und das verstärkte Vorkommen von ROS reguliert.

SCHLÜSSELWÖRTER:

MFG-E8, Atherosklerose, Apoptose, Fractalkin

EINLEITUNG

Die Atherosklerose ist durch Verhärtung, Verdickung, Elastizitätsverlust und Lumeneinengung der Arterien charakterisiert.

Atherosklerotische Plaque bestehen unter anderem aus subendothelialen Anhäufungen von lipidbeladenen Makrophagen, den

sogenannten Schaumzellen. Makrophagen phagozytieren neben modifizierten und unmodifizierten LDL auch apoptotische Zellen und Zelltrümmer. Die effiziente Phagozytose von Zellen und Debris ist entscheidend für die Regulation der inflammatorischen Antwort und die Progression der atherosklerotischen Läsion, da apoptotische Zellen Noxen und immunogenes Material freisetzen, und zu einer stetig wachsenden Menge an extrazellulären Lipiden und Zellfragmenten führen.^{1,2}

Apoptotische Zellen präsentieren Phosphatidylserin (PS) an ihrer Oberfläche. Hanayama *et al.* konnten zeigen, dass Lactadherin (MFG-E8) die Bindung apoptotischer Zellen an Phagozyten und damit die Opsonisierung sterbender Zellen ermöglicht.³ Im Mausmodell reguliert die Expression von Lactadherin durch Makrophagen gleichsam die Aufnahme von apoptotischen Zellen und damit die Atheroprogession.⁴

Lactadherin wird neben Makrophagen auch von anderen Zelltypen, wie glatten Muskelzellen oder Endothelzellen exprimiert.^{5,6} Die genaue Regulation der Expression in der atherosklerotischen Plaque ist allerdings noch ungeklärt. Neben modifizierten LDL ist Fractalkin ein Kandidat für die Regulation. Fractalkin ist in der Lage die Lactadherin-Expression in Mikroglia-Zellen zu regulieren und damit auch die Aufnahme apoptotischer Neurone.

In dieser Arbeit wurde sowohl die (Ko-) Lokalisation von Lactadherin und Fractalkin in der atherosklerotischen Läsion der Maus untersucht, als auch weitere Faktoren, die für eine Regulation der Lactadherin-Expression in Frage kommen.

METHODEN & ERGEBNISSE

Um Lactadherin in der atherosklerotischen Plaque nachzuweisen, wurde die Expression der Lactadherin mRNA *in situ* nachgewiesen. Die radioaktiv (³³P) markierten antisense und sense (Negativkontrolle) Sonden wurden auf Aorten von Mäusen aller Genotypen (B6, LDLR^{-/-}, ApoE^{-/-}, ApoE^{-/-}/GPx1^{-/-} - und GPx1^{-/-}), die 12 Wochen auf proatherogener Western Type Diät gehalten wurden hybridisiert. Lactadherin wurde in den Läsionen detektiert. Die mRNA Expression ist auf die Schaumzellen beschränkt und um den Lipid Core besonders stark. Eine Hybridisierung der mRNA mit glatten Muskelzellen oder Endothelzellen wurde nicht beobachtet. Das Expressionsniveau ist über alle Genotypen sehr ähnlich.

Um eine direkte Kolokalisation von Lactadherin mit Makrophagen und möglichen regulatorischen Faktoren zu untersuchen, wurden Lactadherin, der Makrophagenmarker CD68 und das Chemokin Fractalkin auf Gefrierschnitten muriner Aorten und Lungen nachgewiesen. Ähnlich wie in der *In situ*-Hybridisierung konnte Lactadherin in der Läsion

mittels Immunfluoreszenz nachgewiesen werden. Dort kolokalisiert es mit CD68⁺ Makrophagen und Fractalkin.

Neben der Lokalisation von Lactadherin wurde auch das Expressionsniveau und dessen Regulation mittels Real time-PCR untersucht.

In der Lunge von wildtypischen Mäusen wird Lactadherin stark exprimiert, das Niveau liegt um das 15-fache höher, als das Expressionsniveau in der Leber. Die Expression in Peritonealmakrophagen und im Darm liegt dreimal so hoch wie im Lebergewebe.

Da verschiedene Makrophagen-Typen, wie Alveolarmakrophagen oder Schaumzellen mehr Lactadherin exprimieren als andere Subtypen, wurden Peritonealmakrophagen mit verschiedenen Stimulanzen behandelt.

Das basale Expressionsniveau von Lactadherin ist abhängig vom Genotyp der Maus. Die Höhe der Lactadherin-Expression ist bei LDLR^{-/-}-Mäusen ähnlich dem Wildtyp. Auch bei ApoE^{-/-}, ApoE^{-/-}/GPx1^{-/-} und GPx1^{-/-}-Tieren ist das Expressionsniveau ähnlich, aber dreimal höher als beim Wildtyp. Dieser Unterschied ist signifikant.

Weder die Haltung der Tiere auf proatherogener Western Type Diät, noch die Stimulation der Peritonealmakrophagen mit enzymatisch oder oxidativ modifizierten LDL haben Einfluss auf die Lactadherin-Expression.

Neben murinen Peritonealmakrophagen wurden auch humane THP1-Zellen vor und nach der Differenzierung zum Makrophagen-ähnlichen Genotyp mit modifizierten LDL behandelt. Weder die Lactadherin-Expression, noch die Expression der GILT (γ -Interferon induzierbare lysosomale Thiol-Reduktase) mRNA, welche nach Differenzierung deutlich erhöht ist, ändert sich unter Einfluss von modifizierten LDL. Nach Kokultur von THP1-Zellen mit apoptotischen CHO K1-Zellen hingegen steigt die Lactadherin-Expression signifikant an ($P < 0,005$).

Lactadherin ist in Schaumzellen atherosklerotischer Läsionen und in Alveolarmakrophagen deutlich exprimiert. Der Kontakt zu apoptotischen Zellen hat starken Einfluss auf die Lactadherin mRNA-Expression. Andere Stimuli wie modifizierte LDL oder die Haltung der Mäuse auf proatherogener Diät zeigen diesen Einfluss nicht.

DISKUSSION

Lactadherin wird in Makrophagen exprimiert. Untersucht wurde die Expression in einer Makrophagenzelllinie, thioglykolatrekrutierten Peritonealmakrophagen und unterschiedlichen Geweben.

Die Expression ist in Geweben mit einer hohen Anzahl an Makrophagen am höchsten, so in der Lunge, in der eine große Anzahl Alveolarmakrophagen vorkommt. Dies

konnte auch in der Immunfluoreszenz gezeigt werden. Auch in der Leber finden sich Makrophagen in Form von Kupfferschen Sternzellen. Im Darm wird Lactadherin in den Peyerschen Plaques exprimiert.

Die Lactadherinexpression ist bei Mäusen unterschiedlicher Genotypen verschieden.

Die Expression der LDLR^{-/-}-Peritonealmakrophagen ist etwa so hoch wie die der Peritonealmakrophagen der Wildtyp-Maus. Auch bei den ApoE^{-/-}, ApoE^{-/-}/GPx1^{-/-}- und GPx1^{-/-}-Tieren ist das Expressionsniveau ungefähr gleich, aber mindestens dreimal höher als das des Wildtyps. Die Fütterung der Tiere mit proatherogener Western Type-Diät verändert das Expressionsniveau kaum.

Der Unterschied der ApoE^{-/-}, ApoE^{-/-}/GPx1^{-/-}- und GPx1^{-/-}-Tiere zu den LDLR^{-/-}- und Wildtyp-Mäusen liegt nicht in der Entwicklung einer Atherosklerose (dies tun auch LDLR-defiziente Tiere), sondern in der Gemeinsamkeit der Folgen des Knockouts. Die Änderung des ApoE-Genotyps führt beim Menschen entweder zum Bild der Hyperlipoproteinämie Typ III (Isoform apoE2) oder zu einem leichten Anstieg des LDL-Cholesterins und einer Neigung zu M. Alzheimer (apoE4). Auch die Lactadherin-Defizienz hat die Typ III Hyperlipoproteinämie zur Folge. Zusätzlich sind Patienten mit ApoE4 und auch ApoE^{-/-}-Mäuse empfänglicher für oxidativen Stress.^{7,8}

Es ist bekannt, dass die Anwesenheit von ApoE vor Apoptose schützt, die durch oxidativen Stress induziert wurde.⁹ Zusätzlich zum Schutz vor Apoptose scheint ApoE auch eine Aufgabe bei der Vernichtung apoptotischer Zellen zuzukommen.¹⁰ Wie bei ApoE führt auch die Defizienz der Glutathion-Peroxidase 1 zu vermehrter Apoptose. In neuronalen Zellen der GPx1^{-/-}-Maus konnte gezeigt werden, dass die Glutathion-Peroxidase 1 durch die Neutralisierung von Wasserstoffperoxid eine wichtige Rolle in der Regulation der Apoptose dieser Zellen inne hat.¹¹ Das Fehlen des LDL-Rezeptors führt in der Maus zwar zur Entwicklung einer Atherosklerose, hat aber keinen Einfluss auf die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und damit den oxidativen Stress. Folgende Erklärung für die erhöhte Lactadherin-Expression bei Peritonealmakrophagen aus ApoE^{-/-}, GPx1^{-/-}- und ApoE^{-/-}/GPx1^{-/-}-Mäusen scheint uns also plausibel: Das verstärkte Vorkommen reaktiver Sauerstoffspezies und die dadurch induzierte Apoptose führt zu einer Hochregulation von Lactadherin in benachbarten Makrophagen. Der Kontakt zu apoptotischen Zellen als Ursache erhöhter Lactadherin-Expression in Makrophagen konnte auch im Kokultorexperiment an THP1-Zellen gezeigt werden. Das starke Vorkommen von Lactadherin mRNA und Protein in den Läsionen, die reich sind an apoptotischen Zellen, unterstreicht dies nochmals. Die starke Lactadherin-Expression in den Alveolarmakrophagen der

Lunge, also Zellen, die besonderem oxidativen Stress ausgesetzt sind, bestätigt auch dessen Beteiligung an der Expressionsregulation. Im Gegensatz zu diesen Zellen zeigen beispielsweise Kupffersche Sternzellen oder Zellen der Peyerschen Plaques ein deutlich niedrigeres Expressionsniveau; diese Zelltypen haben aber auch keinen direkten Kontakt zu Luftsauerstoff. Diese Beobachtungen decken sich mit der Hypothese von Ait-Oufella *et al.*⁴

Keine Bedeutung für die Lactadherin-Expression in Peritonealmakrophagen hat hingegen die durch proatherogene Western Type-Diät induzierte Atherosklerose des Tieres. Auch die Beladung mit modifiziertem LDL in physiologischen Konzentrationen hat keinen Einfluss. Zusätzlich zur Untersuchung an Mäusen, wurde an der humanen Zelllinie der Effekt der Differenzierung vom Monocyten- zum Makrophagen-Genotyp untersucht.

Dies blieb ohne Konsequenz für die MFG-E8-Expression. Ursächlich scheint vielmehr der Kontakt von Monocyten/Makrophagen zu apoptotischen Zellen, wobei es sich nicht um direkten Zell-Zell-Kontakt handeln muss (im THP1-Kokulturexperiment standen Makrophagen und apoptotische Zellen nur über das Medium in Kontakt miteinander). Als „Signalübermittler“ oder „Find me“-Signale kommen beispielsweise Lysophosphatidylcholin (LPC) oder Fractalkin in Frage.^{12,13} Von letzterem konnten wir die Kolokalisation mit

Lactadherin in Makrophagen zeigen, und ein regulatorischer Effekt bezüglich des Lactadherins ist bekannt.¹⁴

SCHLUSSFOLGERUNG

Das Protein Lactadherin selbst wirkt weder pro- noch antiatherogen. Allerdings spielt Lactadherin eine wichtige Rolle beim Abbau apoptotischer Zellen, auch in der atherosklerotischen Läsion. Ein Fehlen von Lactadherin führt deshalb zur Atheroprogression. Es erleichtert als Brückenmolekül die Phagozytose. Es wird von Makrophagen exprimiert, seine Expression wird unter anderem von Fractalkin und anderen Substanzen apoptotischer Zellen reguliert. Zum Teil scheint diese Apoptose ROS-induziert.

PUBLIKATION

Eine Publikation wird folgen.

ZITIERTE LITERATUR

1. Lusis AJ, Atherosclerosis. *Nature* 2000;407:233–241.
2. Savill J, Fadok V, Corpse clearance defines the meaning of cell death. *Nature* 2000;407:784–788.
3. Hanayama R, Tanaka M, Miwa K, Shinohara A, et al. Identification of a factor that links apoptotic cells to phagocytes. *Nature* 2002;182–187.
4. Ait-Oufella H, Kinugawa K, Zoll J, Simon T, et al. Lactadherin Deficiency Leads to Apoptotic Cell Accumulation and Accelerated Atherosclerosis in Mice. *Circulation* 2007;2168–2177.

5. Ensslin M, Calvete JJ, Thole HH, Sierralta WD, et al. Identification by affinity chromatography of boar sperm membrane-associated proteins bound to immobilized porcine zona pellucida. Mapping of the phosphorylethanolamine-binding region of spermadhesin AWN. *Biol Chem Hoppe Seyler* 1995;12:733–738.
6. Silvestre J, Théry C, Hamard G, Boddaert J, et al. Lactadherin promotes VEGF-dependent neovascularization. *Nat Med* 2005;11:499–506.
7. Jofre-Monseny L, Minihane A, Rimbach G Impact of apoE genotype on oxidative stress, inflammation and disease risk. *Mol. Nutr. Food Res.* 2008;52:131–145.
8. Hayashi H, Campenot RB, Vance DE, Vance JE Protection of Neurons from Apoptosis by Apolipoprotein E-containing Lipoproteins Does Not Require Lipoprotein Uptake and Involves Activation of Phospholipase C β 1 and Inhibition of Calcineurin. *Journal of Biological Chemistry* 2009;284:29605–29613.
9. Grainger DJ, Reckless J, McKilligin E Apolipoprotein E Modulates Clearance of Apoptotic Bodies In Vitro and In Vivo, Resulting in a Systemic Proinflammatory State in Apolipoprotein E-Deficient Mice. *J Immunol* 2004;173:6366–6375.
10. Crack PJ, Taylor JM, Flentjar NJ, Haan J de, et al. Increased infarct size and exacerbated apoptosis in the glutathione peroxidase-1 (Gpx-1) knockout mouse brain in response to ischemia/reperfusion injury. *Journal of Neurochemistry* 2001;78:1389–1399.
11. Tabas I, Macrophage Apoptosis in Atherosclerosis: Consequences on Plaque Progression and the Role of Endoplasmic Reticulum Stress. *Antioxid Redox Signal* 2009;11:2333–2339.
12. Lauber K, Blumenthal SG, Waibel M, Wesselborg S Clearance of Apoptotic Cells: Getting Rid of the Corpses. *Molecular Cell* 2004;14:277–287.
13. Truman LA, Ford CA, Pasikowska M, Pound JD, et al. CX3CL1/fractalkine is released from apoptotic lymphocytes to stimulate macrophage chemotaxis. *Blood* 2008;112:5026–5036.
14. Leonardi-Essmann F, Emig M, Kitamura Y, Spanagel R, et al. Fractalkine-upregulated milk-fat globule EGF factor-8 protein in cultured rat microglia. *J Neuroimmunol* 2005;160:92–101.

KONTAKTADRESSE

DR. FRIEDERIKE HÄUSER
 Institut für Klinische Chemie und
 Laboratoriumsmedizin
 Universitätsmedizin Mainz
 Langenbeckstr. 1
 55131 Mainz
 Tel: 06131-177297
 Fax: 06131-173589
 Mail: friederike.hauser@unimedizin-mainz.de

Forschungsbericht

Aptamere im Kampf gegen Krankmachende Autoantikörper bei Herzschwäche (Herzmuskelschwäche, Herzinsuffizienz)

Gefördert durch die Stiftung für Pathochemie und Molekulare Diagnostik

PROF. DR. INGOLF SCHIMKE, Charité - Universitätsklinik Berlin

Einer Forschungskooperation zwischen der Charité – Universitätsmedizin Berlin (Prof. Dr. Ingolf Schimke, Dr. Annekathrin Haberland,), dem MDC Berlin-Buch (Dr. Gerd Walukat) und der Aptares AG Mittenwalde (Claudia Dahmen, PD Dr. Andreas Kage), die von der Investitionsbank Berlin im Programm zur Förderung von Forschung, Innovation und Technologien (ProFIT) und von der Stiftung Pathobiochemie der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL) unterstützt wird, ist es gelungen, hoch spezifische Aptamere (synthetisch hergestellte kurzkettige Einzel- und Doppelstrang RNA- und DNA-Moleküle) gegen krankmachende Autoantikörper (vom Körper gebildete Eiweiße, die sich gegen körpereigenen Strukturen richten) herzustellen und zum Schutz anzumelden (EP 10 167 742.5, PCT/EP 2011/060572).

Bei den von der Forschungskooperation hergestellten Aptameren handelt es sich um kurze einzelsträngige DNA-Sequenzen, die hochspezifisch Autoantikörper die gegen den beta1- adrenergen Rezeptor im Herzmuskel

gerichtet sind, binden und dessen Funktion neutralisieren.

Autoantikörper gegen den beta1-adrenergen Rezeptor werden bei mehr als dreiviertel der Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie, bei nahezu allen Patienten mit Chagas- Kardiomyopathie und bei Patientinnen mit Peripartum-Kardiomyopathie beobachtet (Kardiomyopathie = Erkrankung des Herzmuskels).

Beim Gesunden regeln Gewebshormone wie z.B. das Adrenalin die Herzfunktion über den beta1-adrenergen Rezeptor. Autoantikörper gegen den beta1-adrenergen Rezeptor greifen

in diese Regulation ein, indem sie den Rezeptor – ohne dass Gegenregulationsmechanismen initiiert werden - dauerhaft aktivieren.

Die Autoantikörper sind dadurch am Entstehen und Voranschreiten der genannten Kardiomyopathien beteiligt. Typisches Zeichen ist die Erweiterung der Herzkammern (Dilatation). Als Folge kommt es zu

einer verminderten Pumpleistung des Herzens. Dadurch leiden die Patienten unter zunehmender „Herzschwäche“. Trotz kontinuierlicher Optimierung der medikamentösen Therapie stellt im Endzustand die Herztransplantation den einzigen Ausweg dar. Die Zukunft muss zeigen, in wieweit extrakorporale Apherese (Blutwäsche) zur Entfernung der Autoantikörper, Kunstherz und Stammzelltherapie zu weiteren Behandlungsoptionen werden.

Auch heute noch überleben den Zeitraum von 10 Jahren nach Diagnosestellung der chronischen Herzschwäche nur ca. 10 – 30 % der Patienten. Damit stellt die chronische Herzschwäche gewaltige gesundheitspolitische und ökonomische Anforderungen an das Gesundheitswesen.

Wie kürzlich in Circ. Res. 2011;109:986-92 von A. Haberland, G. Wallukat, C. Dahmen, A. Kage, und I. Schimke mitgeteilt wurde (siehe auch Editorial: J. D. Port, M. R. Bristow; Circ. Res. 2011;109:982-83), erkennt und bindet eines der selektierten Aptamere hochspezifisch die bei dilatativen Kardiomyopathie, Chagas-Kardiomyopathie und Peripartum-Kardiomyopathie vorkommenden Autoantikörper gegen den beta1-adrenergen Rezeptor. Die Autoren konnten zeigen, dass das Aptamer die Schlagfrequenz-steigernde und Zelltod-auslösende Aktivität der Autoantikörper neutralisiert. Die physiologische Regulation der

Herzrezeptoren wird nicht blockiert, die gezielte medikamentöse Beeinflussung des beta1-adrenergen Rezeptors (beta-Blocker) bleibt damit weiterhin möglich.

Nach Ansicht der Wissenschaftler ergeben sich für das Aptamer mehrere Einsatzmöglichkeiten: 1. Nutzung in Testsystemen zum Nachweis von Autoantikörpern gegen den beta1-adrenerge Rezeptor und damit zum Herausfinden der Patienten, die von einer auf die Autoantikörper zielenden Therapie profitieren und 2. Verwendung in der Therapie. Bei letzterer kann das Aptamer einerseits als Autoantikörperbinder in der extrakorporalen Apherese genutzt werden und andererseits als Medikament zur Neutralisation der Autoantikörper dienen.

PUBLIKATION:**BIO-TOP**

Biotechnologieportal Berlin
www.biotop.de

VERFASSTER:

PROF. DR. INGOLF SCHIMKE

Charité - Universitätsklinik Berlin
Campus Mitte - Kardiologie
Schumannstr. 20-21
10098 Berlin

XXVI. WASPaLM Weltkongress in Las Vegas

PROF. M. OELLERICH

In der Zeit vom 19. bis 22. Oktober 2011 fand in Las Vegas der XXVI. WASPaLM Weltkongress in Zusammenhang mit der ASCP Jahrestagung statt (www.ASCP.org/2011annualmeeting). Die Schwerpunktthemen des Weltkongresses lagen auf den Gebieten „Global Pathology“, „Global Health“ und „Personalized Medicine“. Aufgrund der interdisziplinär angelegten Struktur dieser Tagung ergaben sich für die Teilnehmer viele Möglichkeiten, ihre wissenschaftliche und klinische Expertise auf dem gesamten Gebiet der Pathologie und Labormedizin aufzufrischen. WASPaLM (World Association of Societies of Pathology and Laboratory Medicine) umfasst 45 Fachgesellschaften in 34 Ländern weltweit. Der Kongress fand in Zusammenarbeit mit dem WASPaLM-Präsidenten (Professor Dr. med. Dr. h.c. Michael Oellerich) und dem Präsidenten der American Society for Clinical Pathology (Professor Dr. John E. Tomaszewski) statt. Mit mehr als 2000 Teilnehmern war der Kongress in Las Vegas sehr erfolgreich. Besonders

eindrucksvoll war der Plenarvortrag des früheren US-Präsidenten Bill Clinton zum Thema „Embracing Our Common Humanity“. Er hat in diesem Vortrag sein persönliches Engagement und die Arbeit der von ihm gegründeten William J. Clinton Stiftung dargestellt, die sich mit den Problemen der Gesundheitsfürsorge (u.a. HIV/AIDS) in den ärmsten Ländern der Erde beschäftigt. Ergänzt wurde dieser Vortrag durch einen entsprechenden Beitrag von Dr. Paul Farmer von der Harvard University, dem Gründer von „Partners in Health“. Die Tagung hat insgesamt sehr klar gezeigt, dass die molekulare Pathologie in Zukunft eine zunehmende Rolle in der Diagnostik spielen wird, dies gilt insbesondere im Hinblick auf die Implementierung der personalisierten Medizin, z.B. in der Onkologie. Hier ergeben sich wichtige Schnittstellen mit der Labormedizin im Rahmen multidisziplinärer Netzwerke. Es wird durch „personalized medicine“ zu einer Verschiebung des Schwerpunktes von Reaktion



BILL CLINTON

MICHAEL OELLERICH

zur Prävention kommen, wodurch erhebliche Kosten im Gesundheitswesen eingespart werden können. Auch wird die zukünftige Generation von Labormedizinern und Pathologen mehr ökonomische Kompetenz erwerben müssen. Neue Technologien wie „Next Generation Sequencing“ werden eine zunehmende Bedeutung in der molekularen Diagnostik erlangen, und es ist anzustreben, dass Labormedizinern und Pathologen zukünftig eine primäre Rolle in der „genome era“ zukommt.

VERFASSTER:

PROF. DR. MED. DR. H.C. MICHAEL OELLERICH
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität
Abteilung Klinische Chemie / Zentrallabor
37099 Göttingen
Telefon: 0551 / 39-8561
Fax: 0551 / 39-8551
Email: michael.oellerich@med.uni-goettingen.de

Dritter Workshop der Sektion Endokrinologische Laboratoriumsdiagnostik der DGKL

Dynamische Tests in der Endokrinologischen Diagnostik:

Teil 2: Hypophysenstimulationsteste und ergänzende Labordiagnostik

27. April 2012 - Leipzig

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

dynamische Tests in der endokrinologischen Funktionsdiagnostik stellen in der täglichen Praxis sowohl für den Kliniker als auch für den Labormediziner eine Herausforderung dar. Nachdem wir 2011 in Berlin die Diagnostik von Störungen der Hypophysenfunktion mit den Themenblöcken Wachstumshormon/IGF-I-Achse und corticotrope Achse ausführlich erörtert haben, veranstaltet die Sektion Endokrinologische Laboratoriumsdiagnostik der DGKL einen zweiten ergänzenden Workshop:

Am **Freitag, 27. April 2012 in Leipzig** wird der diesjährige Workshop den Themenblöcken laktotrope- und gonadotrope Achse, Panhypopituitarismus und hypothalamische Störungen sowie Störungen der Neurohypophyse gewidmet sein.

Wie bei unseren bisherigen Veranstaltungen soll auch in diesem Jahr die Interdisziplinarität der Diskussion im Vordergrund stehen. Daher werden zu den Themenblöcken zunächst jeweils Referenten aus der Pädiatrie, der Erwachsenenendokrinologie, der Neurochirurgie und aus dem endokrinologischen Labor den Bogen von der Testauswahl über die Präanalytik bis zur Labormethodik und Qualitätskontrolle spannen. Im Anschluss ist dann ausreichend Zeit für eine ausgiebige Diskussion eingeplant, bei der gemeinsam Möglichkeiten der Verbesserung und Standardisierung diagnostischer Strategien erörtert werden sollen.

Die Mitglieder der Sektion Endokrinologische Laboratoriumsdiagnostik der DGKL treffen sich am Vorabend zu einer Mitgliederversammlung, im Anschluss findet ein für alle Teilnehmer des Workshops offenes informelles get-together statt. Nähere Informationen zu Anmeldung, Ablauf und Programm finden Sie unten.

Wir würden uns freuen, wenn wir wiederum viele Interessierte aus Klinik und Labor bei der Veranstaltung in Leipzig begrüßen dürften!

3. WORKSHOP DER SEKTION ENDOKRINOLOGISCHE LABORATORIUMSDIAGNOSTIK DER DGKL 2012

Dynamische Tests in der Endokrinologischen Diagnostik:

Hypophysenstimulationsteste II und ergänzende Labordiagnostik

Donnerstag 26.04.2012

Ort: Restaurant „Bayrischer Bahnhof“

18:00 Uhr Mitgliederversammlung der Sektion Endokrinologische
Laboratoriumsdiagnostik der DGKL
19:00 Uhr get together

Freitag den 27.04.2012

Ort: Seminarraum der Klinik für Innere Medizin

(Glaskasten), Liebigstr. 20, D-04103 Leipzig

09:45 Uhr: Eröffnung Joachim Thiery (Leipzig); Martin Bidlingmaier (München)

Teil 1: Laktotrope Achse (10:00 – 10:40 Uhr);

Vorsitz Henri Wallaschofski (Greifswald)

10:00-10:30 Hyperprolaktinämie aus klinischer Sicht (Stephan Petersenn, Hamburg)
10:30-10:45 Labormethodik und Qualitätssicherung (Jürgen Kratzsch, Leipzig)
10:45-11:00 Pause

Teil 2: Gonadotrope Achse (11:00-12:20) Vorsitz: Torsten Hoff (Bremen)

11:00-11:30 Weibliche gonadotrope Achse im Erwachsenenalter
(Stephanie Ziehr, Innsbruck)
11:30-11:45 Männliche gonadotrope Achse im Erwachsenenalter
(Henri Wallaschofski, Greifswald)
11:45-12:10 Störungen der Pubertätsentwicklung (Roland Pfäffle, Leipzig)
12:10-12:30 Labormethodik und Qualitätssicherung (Gunnar Brandhorst, Göttingen)
12:30-13:00 Lunch

Teil 3: Panhypopituitarismus und hypothalamische Störungen (13:00 – 14:10 Uhr):

Martin Bidlingmaier (München)

13:00-13:25 Diagnostik des PHPT und des isolierten Wachstumshormonmangels
aus pädiatrischer Sicht (Wieland Kiess, Leipzig)
13:25-13:50 Klinische Relevanz der Labordiagnostik hypothalamischer Releasinghormone
(Martin Bidlingmaier, München)
13:50-14:15 Diagnostik von seltenen Tumoren der hypothalamisch-hypophysären Achse
(Michael Buchfelder/Ilonka Kreitschmann-Andermahr, Erlangen)
14:15-14:30 Pause

Teil 4: Diagnostik von Störungen der Neurohypophyse (14:20-15:10):

Hans-Ulrich Altenkirch (Berlin)

14:30-14:50 Störungen des Wasserhaushalts aus klinischer Sicht (NN)
14:50-15:10 Labormethodik und Qualitätssicherung (Nils Morgenthaler, Berlin)
15:10-15:30 Abschlussdiskussion (Moderation: Martin Bidlingmaier, München)

Anmeldungen bitte **bis 31.03.2012** formlos per Post, Fax oder email an

Sylvana Schwald
 Sekretariat Dr. Bidlingmaier
 Medizinische Klinik – Innenstadt
 Ziemssenstr. 1
 80336 München

Email: sylvana.schwald@med.uni-muenchen.de

Fax : +49 89 5160 4457

Tel : +49 89 5160 2353

FÜR DIESE VERANSTALTUNG SIND PUNKTE BEI DER ÄRZTEKAMMER SACHSEN BEANTRAGT!

Hotelempfehlung:

Als Übernachtungsmöglichkeiten in der Nähe des Tagungsortes bieten sich das „Hotel am Bayrischen Platz“ (Tel.0341140860; Einzelzimmer ca. 60-70€, 150m Fussweg), das Hotel „Tulip Inn“ (Tel. 034112930, Einzelzimmer ca.80-100€; 800 m Fussweg) oder Zimmer im Gästezentrum „Ernst Jäschke“ des Evangelisch-Lutherischen Missionswerkes (Tel. 03419940632, Preis ca.30 Euro, 100 m Fussweg) an, es eignen sich auch aber alle weiteren Hotels im Bereich des Leipziger Stadtzentrums (mit öffentlichen Verkehrsmitteln oder Auto 5 Minuten Weg bis zum Tagungsort). Um eine zeitnahe Buchung wird gebeten.

11. Jahrestagung der Sektion Molekulare Diagnostik der DGKL am 10./11. Mai 2012 in Tutzingen/Stanberger See

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

die Arbeitsgruppen in der Sektion Molekulare Diagnostik begrüßen Sie zur 11. Tagung in Tutzing, die in diesem Jahr im Zeichen des Qualitätsmanagement moderner biomedizinischer Analytik steht.

Erstmals haben wir in diesem Jahr bei neuen Technologien wie Next Generation Sequencing (NGS) oder hochparallelisierter Phänotypisierung durch Massenspektrometrie auch Firmenpräsentationen als feste Bestandteile in das Programm aufgenommen. Die zugrundeliegende Motivation hierfür war, Plattform-spezifische Lösungen zu analytischen Fragen und Problemen im Kontext zu diskutieren. NGS ist ein hervorragendes Beispiel, wie in immer kürzeren Intervallen Verfahren der Genomforschung in medizinische Prozesse einfließen und damit direkt für Diagnostik und Therapie relevant werden. Dies stellt medizinische Laboratorien aller Fachdisziplinen vor die Frage, wie sich die Qualität molekulargenetischer oder phänotypischer Untersuchungsergebnisse analytisch-technisch, aber auch klinisch einordnen lässt. Ebenso ist zu klären, wie hochkomplexe Datensätze in einen aussagekräftigen medizinischen Bezug gesetzt werden können, und wie sich unterschiedliche bioinformatische Algorithmen für solche Datensätze auf die Qualität der Ergebnisse auswirken. Daher ist der Dialog zwischen Entwicklern, Diagnostikern und Klinikern besonders wichtig.

Auch im Bereich eines „Comprehensive Clinical Biobankings“ können Fragen der Qualität bei Design, Datenkontext und technischen Prozeduren nicht isoliert von solchen betrachtet werden, die sich mit der Charakterisierung der Qualität von Biomolekülen in archivierten Bioproben befassen. Es wird eines umfassenden kooperativen Ansatzes bedürfen, diejenigen Minimalkriterien zu definieren, nach denen Biobanken als gut oder schlecht – und damit als wertvoll oder weniger wertvoll – klassifizierbar sind. Während diese auf der Materialebene in Ansätzen für Nukleinsäuren sichtbar sind, liegen sie für komplexe Biomoleküle wie z.B. Proteine, deren modifizierte Derivate oder auch bei Metaboliten noch weitgehend im Dunklen. Außerhalb der Materialebene stellen sich wichtige Qualitätsfragen im Zusammenhang mit ethischen und rechtlichen Aspekten eines überregionalen oder internationalen Probenverkehrs von Biobankmaterialien.

PROF. DR. MICHAEL NEUMAIER
Vorsitz Sektion Molekulare Diagnostik

DR. HANNS-GEORG KLEIN
Gastgeber und Organisation (AG Genomics)

PROGRAMM DONNERSTAG 10.05.2012

Sitzung I – AG Genomics

Vorsitz: PROF. DR. PAUL CULLEN, Münster

- 12:00 Eröffnung (Prof. Dr. Michael Neumaier, Mannheim; Dr. Hanns-Georg Klein, Martinsried)
- 12:15 Multiparametrische molekulare Analytik der KHK und des Myokardinfarktes
(Prof. Dr. Heribert Schunkert, Lübeck)
- 12:45 Ringversuche in der Molekulargenetik (PD Dr. Parviz Ahmad-Nejad, Mannheim)
- 13:15 Qualitätssicherung bei NGS – Vier Konzepte Roche (Hr. Kotschote), Lifetech (Hr. Tomicic),
Illumina (Dr. Schechinger), Pacific Biosciences (Dr. Vogelsang)
- 14:45 Kaffee-Pause

Sitzung II – AG Biobanken

Vorsitz: DR. DR. MICHAEL KIEHNTOPF, Jena

- 15:15 Die akkreditierte Gewebebank – Herausforderung und Potential
(Prof. Dr. Peter Schirmacher, Heidelberg)
- 15:45 Bedeutung des Spidia Projekts für Biobanken Dr. Uwe Ölmüller, Qiagen, Hilden
- 16:15 Qualitätssicherung von Blutproben beim Biobanking Ingo Kühl, Askion GmbH, Gera
- 16:45 Probenaustausch zwischen Biobanken: Organisatorische, technische und qualitative
Rahmenbedingungen (Dr. Dr. Michael Kiehntopf, Jena)
- 17:15 Rechtliche und ethische Aspekte des Probenaustauschs zwischen Biobanken
(Prof. Dr. Michael Krawczak, Kiel)
- 17:45 Diskussion
Leitung: Dr. Dr. Michael Kiehntopf, Jena
- 18:15 Abendessen

PROGRAMM FREITAG 11.05.2012

Sitzung III – AG Bioinformatik

Vorsitz: PROF. DR. GEORG HOFFMANN, Grafrath, PROF. DR. THOMAS RATTEI, Wien

- 09:00 Spurensuche in höherdimensionalen Datenräumen (Prof. Dr. Thomas Rattei, Wien)
- 09:30 Konstruktion von niedrigdimensionalen Klassifikatoren (Prof. Dr. Peter Martus, Berlin)
- 10:00 Kaffee-Pause
- 10:30 Vergleich und Evaluation höherdimensionaler Klassifikatoren
(Prof. Dr. Frank Klawonn, Braunschweig)
- 11:00 Die metabolische Individualität des Menschen – ein Klassifikationsproblem?
(Dr. Gabriele Kastenmüller, München)

PROGRAMM FREITAG 11.05.2012**Sitzung IV – AG Proteomics**

Vorsitz: PD DR. PETER FINDEISEN, Mannheim

11:30 Massenspektrometrie-basierte Strategie zur Qualitätssicherung von Blutproben
(PD Dr. Peter Findeisen, Mannheim)

12:00 Mittagspause

13:00 Validierung von Proteom Biomarkern aus Urin zur erweiterten Labordiagnostik von
Nephropathien (Prof. Dr. Dr. Harald Mischak, Hannover)

13:30 Qualitätssicherung in der Proteom-Analyse (Dr. Julia Burkhart, Dortmund)

14:00 Qualitätssicherung in der MS-basierten Bakteriologie – Drei Konzepte
BrukerDaltonics (Dr. Kostrzewa), Abbott (Dr. Picard- Maureau), Biomérieux (Dr. Erhard)

15:30 Zusammenfassende Diskussion

Leitung: Prof. Dr. Michael Neumaier

ALLGEMEINE INFORMATIONEN

Tagungsort: Evangelische Akademie Tutzing
Schloßstraße 2 + 4
82327 Tutzing

Tagungsbüro: DIPL.-BIOL. HEIDRUN BOCK
Tel.: 089 / 89 55 78 - 0
Fax: 089 / 89 55 78 -780
bock@medizinische-genetik.de

Für weitere Informationen bezüglich der Anreise und der Übernachtungsmöglichkeiten kontaktieren Sie bitte das Tagungsbüro oder besuchen Sie die DGKL Homepage unter www.dgkl.de unter Veranstaltungen 2. Quartal. Dies gilt ebenfalls für die Anmeldung.



First Announcement

XVIIIth International Pathogenic Neisseria Conference (IPNC)

Julius-Maximilians-
**UNIVERSITÄT
WÜRZBURG**

09-14 SEPTEMBER 2012
WÜRZBURG

www.ipnc2012.de

GENERAL INFORMATION

Venue and Date

Maritim Hotel Würzburg
Pleicherstraße 5
97070 Würzburg/Germany

09-14 September 2012

Call for Abstracts

Please submit your abstracts online at
www.ipnc2012.de until 15 May, 2012.

Conference Topics

- Pathogenesis, host defense, and cellular microbiology
- Population biology and genomics
- Vaccines and epidemiology
- Antibiotic resistance and clinical aspects

Conference Chairs

Matthias Frosch
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Institut für Hygiene und Mikrobiologie
Josef-Schneider-Straße 2/E1
97080 Würzburg/Germany

Thomas Rudel
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Lehrstuhl für Mikrobiologie
Biozentrum Universität Würzburg
Am Hubland
97074 Würzburg/Germany

Ulrich Vogel
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Institut für Hygiene und Mikrobiologie
Josef-Schneider-Straße 2/E1
97080 Würzburg/Germany

Industrial Exhibition

The conference will bring together scientists and manufacturers and suppliers in the different fields of Neisseria research. Interested companies are cordially invited to request information on sponsoring from the conference organisation.

Conference Organisation

Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH
Francesca Rustler
Carl-Pulfrich-Straße 1
07745 Jena/Germany
Phone +49 (0)3641 311 63 41
Fax +49 (0)3641 311 62 43
francesca.rustler@conventus.de
www.conventus.de

www.ipnc2012.de



International Federation
of Biomedical
Laboratory Science

The 30th World Congress of Biomedical Laboratory Science

18-22 August, 2012, Berlin, Germany

Join us for the 30th anniversary

Topics will include:

- Multiresistant Infectious Agents (MRE):
Methodical Challenges for the Laboratory
- Renaissance of "Declared Dead" Diseases?
- Haematological Neoplasia: Between Morphology
and Next-Generation Sequencing
- Molecular Medicine: State of the Art - Between
Individualized Diagnostics and Transparency

For the full list of topics please visit the congress website

Call for Abstracts

Deadline for submission:
15th February, 2012

www.ifbils-dvta2012.com

For more information contact the Congress Secretariat at: secretariat@ifbils-dvta2012.com





**20th IFCC - EFCC European Congress of
Clinical Chemistry and Laboratory Medicine**

**45th Congress of the Italian Society of
Clinical Biochemistry and Clinical Molecular Biology
(SIBioC)**

Milan, Italy
Milano Convention Centre - MICplus
19-23 May 2013

www.milan2013.org

See you in Milan 2013

Veranstaltungskalender

DATUM, ORT	VERANSTALTUNG
10.04.-13.04.2012 Moskau	Analitika Expo 2012
17.04.-20.04.2012 München	analytica 2012 www.analytica.de
26.04.-28.04.2012 Izmir (Türkei)	Evidence-based medicine and laboratory medicine practices: diagnostic accuracy studies - Course of the Turkish Biochemical Society
30.04.-03.05.2012 Liverpool (UK)	Focus 2012 - Annual Meeting of the Association for Clinical Biochemistry
02.05.-05.05.2012 Marrakesch (Marokko)	ArabMedLab 2012 - 13th Arab Congress of Clinical Biology (AFCB) and 12th Moroccan Congress of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
10.05.-11.05.2012 Tutzingen/ Starnberger See	11. Jahrestagung: Sektion Molekulare Diagnostik der DGKL
10.05.-12.05.2012 Vilnius (Litauen)	11th Baltic Congress in Laboratory Medicine
30.05.-01.06.2012 Deauville (Frankreich)	5th Symposium on Critical Care Testing and Blood Gases
31.05.-02.06.2012 Hamburg	Joint International Congress of the American Society for Reproductive Immunology (ASRI) and the European Society for Reproductive Immunology (ESRI) 2012
12.06.-14.06.2012 Bern	Swiss MedLab Kongress 2012
17.06.-20.06.2012 Quebec (Kanada)	Joint Conference of the Canadian Society of Clinical Chemists & Société Québécoise de Biochimie Clinique
24.06.-26.06.2012 Bad-Staffelstein	Staudinger Symposium und Summerschool

Weitere Informationen zu den Veranstaltungen finden Sie unter www.dgkl.de.

Felix-Hoppe-Seyler - ein Leben für die Forschung

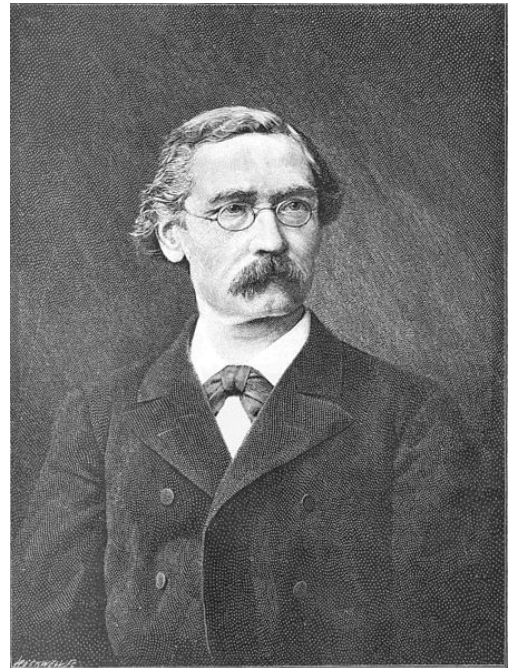
Er gilt als einer der bedeutendsten Preise in der Laboratoriumsmedizin und der Klinischen Chemie: der Felix-Hoppe-Seyler-Preis. Auch in diesem Jahr wird er anlässlich der DG-KL-Jahrestagung Ende September in Mannheim im Rahmen einer Feierstunde vom DG-KL-Präsidenten Professor Dr. Joachim Thiery verliehen.

Ausgezeichnet werden mit dem Felix-Hoppe-Seyler-Preis Wissenschaftler, die sich in besonderer Weise Verdienste um die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin erworben haben. Das können neben herausragenden Forschungsergebnissen auch die Erarbeitung und Umsetzung richtungsweisender Konzeptionen oder – was in Zeiten des Nachwuchskräfte mangels besonders hervorzuheben ist – ein besonderer Einsatz für die Aus-, Weiter- und Fortbildung sein.

Denn auch der Namensträger dieses DGKL-Förderpreises hat sich mit seinem Lebenswerk ganz besonders um die Klinische Chemie verdient gemacht.

Felix Hoppe-Seyler (1825 – 1895) gilt als Begründer der Biochemie und Molekularbiologie.

Er veröffentlichte Arbeiten über die Eigenschaften der Blutfarbstoffe, der Eiweißstoffe, über Gährungen, Aktivierung des



Sauerstoffs, Bestandteile der Protoplasmen unter anderem in Virchow's Archiv und in Pflüger's Archiv. Von diesen Einzelarbeiten haben vor allem die über die Eiweißkörper (Vitellin, Ichthin, Globulin, Albumin) und über die Chemie der Zelle den Anstoß zu zahlreichen weiteren sehr wichtigen Forschungen gegeben.

Ein besonderer Verdienst kommt Hoppe-Seyler allerdings auch in Bezug auf die Blutfarbstoffe zu. Er hat die Bedeutung des Hämoglobins für die innere Atmung, den

Zusammenhang des Blutfarbstoffs mit dem Lecithin, das Nuklein in den Blutkörperchen, das Hämochromogen nachgewiesen. Hoppe-Seyler gab Methoden zur Analyse des Hämoglobins an und untersuchte dessen Spaltungsprodukte. In den Zellen wies er die Globuline, Albumine, Glycogen und die Verbreitung des Lecithins nach. Von großer Bedeutsamkeit sind auch seine Studien über die Bedeutung der Cholesterine und des Fetts in den Zellen.

Hoppe-Seyler hatte an den Universitäten Halle, Leipzig, Berlin, Prag und Wien studiert, seine Dissertation legte er unter dem Titel »De cartilaginum structura et chondrino« vor. Nach seiner Habilitation an der Universität in Greifswald kehrte er 1856 nach Berlin zurück, wo er als Assistent von Robert Virchow im Institut für pathologische Chemie arbeitete. 1861 folgte er einem Ruf als ordentlicher Professor der angewandten Chemie nach Tübingen. Besonders in dieser Zeit hat sich Hoppe-Seyler nicht nur durch eine große Zahl an bedeutenden Forschungen, sondern auch durch seine intensive und umfassende Lehrtätigkeit einen Namen gemacht. Von seinen Schriften sind vor allem das „Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse“, die „Physiologische Chemie“ und die „Zeitschrift für physiologische Chemie“ bekannt.

Verliehen wird der Felix-Hoppe-Seyler-Preis seit 1985. Preisträger waren unter anderem

Weidemann (2009), Gressner (2006), Thomas (2002), Brand (2000), von Eckardstein (1998), Schmitz (1996), das IFCC Committee on Plasma Protein Standardization (1994), Köhrle (1993), Hofmann (1991), Melnik (1989), Assmann (1987), Kurth (1987) sowie Bauer (1985).

Ausführliche Bewerbungen müssen bis zum 1. Juli 2012 beim DGKL-Präsidium unter der Anschrift Geschäftsstelle der DGKL, Friesdorfer Straße 153, 53175 Bonn eingereicht werden.

Der Felix-Hoppe-Seyler-Preis ist mit 10.000 Euro dotiert.



AUSSCHREIBUNG FELIX-HOPPE-SEYLER-PREIS 2012

Auf der Jahrestagung der DGKL im September 2012 wird der

Felix-Hoppe-Seyler-Preis

dieses Jahr wieder vom Präsidenten der DGKL verliehen.

Der Preis wird für besondere wissenschaftliche Leistungen und Verdienste auf dem Gebiet der Klinischen Chemie und Laboratoriumsmedizin von der DGKL gestiftet.

Er wird an Einzelpersonen, Gruppen von Einzelpersonen oder Arbeitsgruppen verliehen, die sich in besonderer Weise Verdienste um die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin erworben haben.

Als preiswürdige Verdienste gelten herausragende Forschungsergebnisse, die Erarbeitung und Umsetzung richtungsweisender Konzeptionen oder ein besonderer Einsatz für die Aus-, Weiter- und Fortbildung.

Eine Teilung des Preises ist nicht möglich.

Die Dotierung ist in Höhe von **10.000,00 €**.

Nationale Ausschreibung

Bitte richten Sie Ihre(n) ausführliche(n) Bewerbung / Vorschlag **bis zum 01.07.2012** an das Präsidium der DGKL unter folgender Anschrift:

Geschäftsstelle der DGKL

Friesdorfer Str. 153
53175 Bonn

Weitere Informationen zum Felix-Hoppe-Seyler-Preis erhalten Sie auf unserer Homepage unter Preise .

Für weitere Fragen steht Ihnen die Geschäftsstelle Bonn unter 0228/926895-22 gerne zur Verfügung.

DGKL Geschäftsstelle

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 15.03.2012** an Herrn **Prof. Dr. Ingolf Schimke** unter folgender Anschrift einzureichen:

Geschäftsstelle der DGKL

Friesdorfer Str. 153
53175 Bonn

Der Preis wird anlässlich des „Staudinger Symposiums“ vom 24.06.-26.06.2012 in Kloster Banz verliehen. Zur Teilnahme an diesem Symposium ergehen über die Gesellschaft gesonderte Einladungen.

Für weitere Fragen steht Ihnen Herr Prof. Schimke gerne unter ingolf.schimke@charite.de zur Verfügung.

PROF. DR. INGOLF SCHIMKE
Charité – Universitätsmedizin Berlin (CCM)
Charité Platz 1
10117 Berlin

STIFTUNG FÜR PATHOBIOCHEMIE UND MOLEKULARE DIAGNOSTIK

[Stifterin: Deutsche Vereinte Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL); www.dgkl.de]

Die Stiftung sucht zum nächstmöglichen Zeitpunkt einen

Stiftungsvorstand (m/w)

Die Stelle ist teilbar.

Die Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik ist eine rechtsfähige Stiftung des bürgerlichen Rechts mit dem Ziel der Förderung der medizinischen Wissenschaft und Forschung sowie der öffentlichen Gesundheitspflege. Sie fördert Forschungs- und Entwicklungsvorhaben auf dem Gebiet der Pathobiochemie und Molekularen Diagnostik und betreibt in Bonn das Referenzinstitut für Bioanalytik als Referenzinstitution im Rahmen der Qualitätssicherung in den medizinischen Laboratorien.

Bewerber um die Position des Stiftungsvorstands müssen einen Hochschulabschluss in Chemie, Biochemie, Medizin oder verwandten Fachgebieten vorweisen. Die Promotion ist erwünscht. Betriebswirtschaftliche Kenntnisse und mehrjährige Managementerfahrungen sind unerlässlich, um die erwartete Eigeninitiative beim Ausbau der Stiftung zu entfalten. Dabei sind Kenntnisse auf dem Gebiet der Qualitätssicherung in Laboratorien von Vorteil. Die Fähigkeit, Kompetenz und Überzeugungskraft in einem modernen Führungsstil zur Geltung zu bringen, wird ebenso vorausgesetzt wie Kreativität, Kommunikationsgabe und hohe Belastbarkeit. Dienort ist Bonn.

Zentrale Aufgabe des Stiftungsvorstands ist die Unternehmensentwicklung des Referenzinstituts für Bioanalytik mit derzeit mehr als 20 Mitarbeitern in Bonn und an weiteren Standorten. Dazu gehören neben der Administration der gemeinnützigen Stiftung und ihrer Geschäftsbetriebe deren Vertretung nach außen, insbesondere Marketing, die Pressearbeit und die Koordination der nationalen und internationalen Kontakte.

Es wird eine vielseitige, interessante Tätigkeit mit breitem Raum zu eigenverantwortlichem Handeln geboten, deren Vertragskonditionen dem Anspruch der Aufgabe entsprechen.

Ihre **schriftliche Bewerbung** mit Lebenslauf, Lichtbild, beruflichem Werdegang, Zeugnissen, Publikationen u.ä. richten Sie bitte **bis zum 31. März 2012** an:

Stiftungsrat der Stiftung für Pathobiochemie und Molekulare Diagnostik, z.H. Prof. Patscheke, Friesdorfer Str. 153, 53175 Bonn, Tel. 0228-92689517, E-Mail: stiftungsrat@dgkl.de.

MITGLIEDSCHAFTSANTRAG



GESCHÄFTSSTELLE DER DGKL
FRIESDORFERSTR. 153
53175 BONN
TEL: 0228 92 68 95 17

☐ ANTRAG AUF MITGLIEDSCHAFT

☐ ÄNDERUNG DER ANSCHRIFT

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

Ich möchte folgender **DGKL-Sektion** beitreten: (Informationen auf www.dgkl.de, „Sektionen“)

Der Antrag wird befürwortet von den ordentlichen Mitgliedern:

1.

Name

Datum

Unterschrift

2.

Name

Datum

Unterschrift