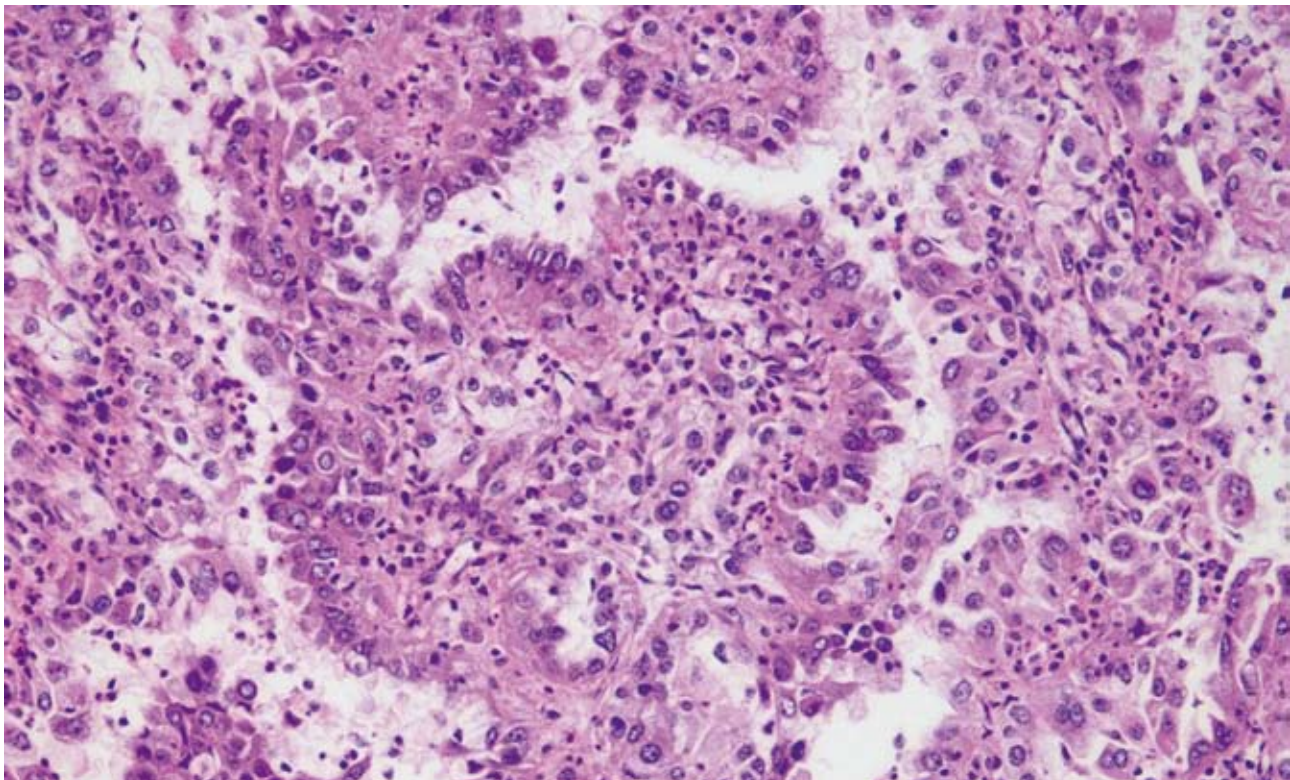


Zentrum Pathologie und Rechtsmedizin - Abteilung Pathologie
Centre for Pathology and Legal Medicine - Department of Pathology



Diese Abbildung zeigt ein Zervixkarzinom. This image shows a cervical carcinoma.

Forschungsschwerpunkte Research Foci

- ▷ Makrophagenapoptose in granulomatösen Entzündungsreaktionen
 - ▷ Funktion tumor-assoziiierter Makrophagen (TAM) und Tumor-Stroma-Interaktionen im Prostata – und Nierenzellkarzinom
 - ▷ Apoptosedefizienz in malignen Keimzell-Tumoren des Hodens
 - ▷ Der Einfluss des Phytoöstrogens Tectorigenin auf das Insulin-like-Growth-Factor-System im Prostatakarzinom
 - ▷ Macrophage Apoptosis in Granulomatous Immune Reactions
 - ▷ Function of Tumour-associated Macrophages (TAM) and Tumour-Stroma Interactions in Prostate and Renal Cell Carcinoma
 - ▷ Deficiency of Apoptosis in Malignant Germ Cell Tumours of the Testis
 - ▷ Effect of the phytoestrogene tectorigenin on the IGF signalling cascade in prostate carcinoma
-

Abteilungsdirektor Head of Department

Prof. Dr. med. Heinz-Joachim Radzun

Kontaktdaten Contact

Abteilung Pathologie

UNIVERSITÄTSMEDIZIN GÖTTINGEN

Robert-Koch-Straße 40, D-37075 Göttingen

Telefon +49-551 / 39-8630, Fax +49-551 / 39-8633

hradzun@med.uni-goettingen.de

www.pathologie.med.uni-goettingen.de

Hochschullehrer/innen Professors and Lecturers

+49-551 /

Radzun, Heinz-Joachim	Prof. Dr. med.	hradzun@med.uni-goettingen.de	39-8630
Schweyer, Stefan	PD Dr. med.	sswyer@med.uni-goettingen.de	39-6865
Hemmerlein, Bernhard (bis 12/08)	PD Dr. med.	hemmer@med.uni-goettingen.de bernhard.hemmerlein@helios-kliniken.de	

Weitere Arbeitsgruppenleiter/innen Other Group Leaders

Perske, Christina	Dr. med.	tinaperske@med.uni-goettingen.de	39-8639
-------------------	----------	----------------------------------	---------

EINLEITUNG

Aufgaben der Abteilung sind Krankenversorgung, Lehre und Forschung. Die Forschung hat ihren Schwerpunkt in der funktionellen Analyse von Makrophagen und dendritischen Zellen, die in entzündlichen Prozessen und Neoplasien durchgeführt wird. Ein weiterer Schwerpunkt ist die Analyse der Apoptose und deren Induktion in Entzündungszellen sowie malignen Keimzelltumoren. Darüber hinaus wird die Wirkung von Phytoöstrogenen auf das Wachstum von Prostatakarzinomen im TRAMP-Mausmodell untersucht. Als Arbeitsweisen kommen neben molekularbiologischen Methoden *in vitro* vor allem solche Techniken wie *in situ*-Hybridisierung und Immunhistochemie sowie Immunfluoreszenz zur Anwendung, die in histologischen Schnittpräparaten des Menschen die zelluläre Zuordnung der Gen- und Proteinexpression erlauben.

PREFACE

Besides clinical pathology and teaching, the department of pathology is also involved in research. One point of interest is the function of macrophages and dendritic cells, which are analysed in inflammatory and neoplastic diseases. A further research focus deals with the analysis of apoptosis and its induction during inflammatory processes and neoplastic transformation. Besides molecularbiological *in vitro* analysis, methods are applied, which allow the direct cellular estimation of gene and protein expression in human tissue, such as *in situ* hybridisation, immunohistochemistry and immunofluorescence.

1. Makrophagenapoptose in granulomatösen Entzündungsreaktionen

Granulomatöse Entzündungen stellen eine häufige und zugleich besondere Form der chronischen Abwehrreaktion dar, deren Entwicklung auf die Abgrenzung des Agens (Fremdmaterial, Noxen oder Erreger) vom übrigen Gewebe abzielt. Dabei kommt es zur Differenzierung und Akkumulation von Makrophagen als Monozyten-Abkömmlinge, die nicht nur das pathologische Agens phagozytieren und degradieren können, sondern durch die Produktion von Zytokinen (z.B. TNF-alpha), freien Radikalen (z.B. reactive oxygen intermediates und NO) und lytischen Enzymen (z.B. Proteasen) die entzündliche Reaktion amplifizieren und somit zur lokalen Gewebsdestruktion führen können. In mehreren Projekten zeigten wir, dass der programmierte Zelltod (Apoptose) von Makrophagen einen wichtigen Mechanismus in der Regulation unterschiedlicher granulomatöser Entzündungsreaktionen darstellt. Findet eine kontrollierte Makrophagenapoptose statt, heilen die Granulome unter Narbenbildung ab. Gerät die Apoptose von Makrophagen außer Kontrolle, kann es zur Destabilisierung der Granulome und somit zur Ausdehnung der Gewebsdestruktion, zum Organversagen und sogar zum Tode des Patienten kommen. Interessanterweise war die

Apoptose von Makrophagen stets mit fehlender Expression des anti-apoptotischen Proteins bcl-2 und zugleich mit verstärkter Produktion von bax und TNF-alpha assoziiert. Diese Befundkonstellation lässt vermuten, dass in Abwesenheit von bcl-2 das pro-apoptotische bcl-assozierte x-Protein bax Homodimere bildet, die zu einer verstärkten Suszeptibilität von Makrophagen gegenüber einer TNF-alpha-induzierten Apoptose führen. Unter Berücksichtigung dieser Daten wurden weitere *in-vitro*- und *in-vivo*-Experimente etabliert, um genauere Aufschlüsse über die molekularen Mechanismen der Makrophagenapoptose - als eine wichtige Determinante der Gewebsdestruktion in verschiedenen granulomatösen Erkrankungen wie Tuberkulose, Sarkoidose, Katzenkratzkrankheit und Morbus Crohn - gewinnen zu können.

1. Macrophage Apoptosis in Granulomatous Immune Reactions

Immunity to different agents ranging from harmless foreign bodies to aggressive microbes is often confined to granulomas, where a long-lasting conflict between the host and the agent may occur. The main actor in granulomatous immune reactions is the monocyte-derived cell population of macrophages. Once migrated into the granulomas, macrophages not only ingest the agent into vesicles, where they are degraded, but also produce different cytokines (e.g. TNF-alpha), release free radicals (e.g. reactive oxygen intermediates and NO) and secrete several lytic enzymes (e.g. proteases), thus causing inflammation, local tissue damage, systemic symptoms, and in some cases even death of the host. In several studies we were able to show that an important mechanism of regulating macrophage activation in granulomatous immune reactions is the programmed cell death (apoptosis). Our results, however, suggest that macrophage apoptosis is a double-edge sword, which not only restricts the destructive potential of macrophages but also, if it gets out of control, amplifies organ destruction and disease progress. Our conclusion that apoptotic macrophages do not express the anti-apoptotic protein bcl2, but express bax and TNF-alpha, suggests that in the absence of bcl2 the pro-apoptotic bcl-associated x protein bax dimerises with itself, thereby promoting macrophage susceptibility to TNF-alpha-induced apoptosis. In the light of these data we have designed further *in vitro* and *in vivo* experiments to investigate molecular mechanisms which control macrophage apoptosis and thereby the out-come of granulomatous diseases such as tuberculosis, sarcoidosis, cat-scratch disease and Crohn's disease.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

PD Dr. med. Stefan Schweyer

Kooperationen Cooperations

Dr. rer. nat. Soruri, Abteilung Immunologie, Universitätsmedizin Göttingen

PD Dr. A. Beham, Abteilung Allgemeinchirurgie, Universitätsmedizin Göttingen

2. Funktion tumor-assoziiertes Makrophagen (TAM) und Tumor-Stroma-Interaktionen im Prostata- und Nierenzellkarzinom

Makrophagen sind ein wesentlicher Bestandteil des Immuninfiltrates in malignen Tumoren. Sie sind eine potentiell tumorzytotoxisch wirksame Zellpopulation, die unter anderem Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF- α) und Sauerstoffradikale sezernieren kann. Die Zytotoxizität von TAM in Nierenzellkarzinomen ist zu Gunsten wachstums- und metastasierungsfördernder Eigenschaften supprimiert. So wird ihre Fähigkeit, zytotoxische Konzentrationen von Sauerstoffradikalen zu sezernieren, unterdrückt. Die niedrige Konzentration von Sauerstoffradikalen stimuliert die Produktion von Metalloproteinasen in Nierenzellkarzinomzellen. Metalloproteinasen zerstören anatomische Barrieren und fördern somit die Tumormetastasierung. In bisherigen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass reife Makrophagensubtypen mit einem Tumorprogress assoziiert werden können. Diese Makrophagen produzieren eine Reihe von Wachstumsfaktoren, wie z.B. VEGF, COX-2, Gastrin-releasing Peptide, CXCL8, die die Angiogenese in malignen Tumoren vorantreiben und exprimieren darüber hinaus Matrixmetalloproteinasen. Diese Fähigkeit wird nochmals gesteigert unter Hypoxie und unter dem Einfluss nekrotischer Tumorzellen, die besonders in progredienten malignen Tumoren nachweisbar sind. Darüber hinaus wird die inflammatorische Aktivität von TAM durch Hypoxie supprimiert, z.B. durch Inaktivierung der induzierbaren Stickstoffmonoxidsynthase (iNOS). Somit scheinen TAM im Nierenzellkarzinom eher das Tumorstroma als auch die Metastasierung zu fördern und keine wesentliche Rolle in der Tumorrejektion zu spielen.

2. Function of Tumour-associated Macrophages (TAM) and Tumour-Stroma-Interactions in Prostate and Renal Cell Carcinoma

Macrophages comprise an important component of the immune infiltrate in malignant tumours such as renal cell carcinomas. Macrophages potentially exert cytotoxic functions. They can secrete cytotoxic molecules such as TNF- α or radical oxygen species (ROS). Such activated macrophages can be observed in renal cell carcinomas. However, the ROS producing capacity of TAM is suppressed in malignant tumours. Sublethal concentrations of ROS stimulate the secretion of matrix metalloproteinases which lyse anatomical barriers and support metastasis. Recent observations show that certain mature macrophage subtypes are associated with tumour progress. These macrophages secrete VEGF and metalloproteinases enhanced by hypoxia and tumour necrosis particularly observed in aggressive tumours. Furthermore, hypoxia inactivates the inflammatory response in TAM, e.g. production of nitric oxide. Therefore, TAM in renal cell carcinomas are associated with tumour growth and spread and do not play a significant role in tumour host rejection.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

PD Dr. med. Bernhard Hemmerlein (bis 12/08)

Dr. med. Christina Perske

Kooperationen Cooperations

PD Dr. rer. nat. Peter Burfeind, Abteilung Humangenetik, Universitätsmedizin Göttingen

PD Dr. med. Markus Heuser, Dr. rer. nat. Paul Thelen, Abteilung Urologie, Universitätsmedizin Göttingen

Prof. Nitza Lahat, Dr. Miki Rahat, Carmel Hospital, Immunology Unit, Rappaport Faculty of Medicine, University of Haifa, Israel

Drittmittelförderung Funding

Müggenburg-Stiftung (Kooperationsprojekt zwischen Humangenetik, Urologischer Klinik und Pathologie), 2006-2009

Niedersächsisch-Israelische Forschungsförderung, 2006-2008

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Hemmerlein B, Weseloh RM, Mello de Queiroz F, Knötgen H, Sánchez A, Rubio ME, Martin S, Schliephacke T, Jenke M, Heinz-Joachim-Radzun, Stühmer W, Pardo LA. (2006) Overexpression of Eag1 potassium channels in clinical tumours. *Mol Cancer*;5:41.

Penkalla R, Bedke J, Hemmerlein B, Kahler E, Strauss A, Zöller GM, Heuser M. (2006) Changes of microvascular perfusion during acute ureteral obstruction in the rat kidney - the influence of gastrin releasing peptide. *Clin Hemorheol Microcirc.*;34(4):519-28.

Heuser M, Hemmerlein B, Püsken M, Koskinas N, Dullin C, Gross AJ, Zöller GM, Obenaus S. (2007) Determination of renal carcinoma progression in small animals by means of flat-panel volumetric computer tomography. *Urologe A*;46(12):1710-4.

3. Apoptosedefizienz in malignen Keimzelltumoren des Hodens

Maligne Keimzelltumoren des Hodens (testicular germ cell tumours, TGCT) repräsentieren den häufigsten soliden Tumor des jungen Mannes zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Um auch außerhalb ihres Entstehungsortes überlebensfähig und gegenüber einer Matrix-bedingten Apoptose (Anoikie) resistent zu bleiben, modulieren TGCT ihr umgebendes Stroma. Eigene Untersuchungen konnten zeigen, dass TGCT IFN γ endogen sezernieren und über die Induktion des CXC Chemokins IP-10 auf Tumor-assoziierten Gefäßendothelien zur Rekrutierung IFN γ -positiver T-Lymphozyten in TGCT führen. Ob Lymphozyten zur Reduktion der Anoikie und somit zur Apoptose-Defizienz von TGCT beitragen, wird zur Zeit weiter untersucht. In Anbetracht der pro- und anti-apoptotischen Wirkungen von IFN γ auf Tumorzellen zeigten eigene Untersuchungen, dass das endogene IFN γ keine Wirkung auf die Proliferation oder Apoptose neoplastischer Keimzellen aufweist. Experimente mit TGCT-Zelllinien zeigten weiterhin, dass das endogene IFN γ trotz IFN γ -Rezeptor-Expression nicht in der Lage ist, den nachgeschalteten Transkriptionsfaktor Stat-1 (signal transducer and activators of transcription) zu phosphorylieren. Somit scheint die Resistenz der Tumorzellen gegenüber dem endogenen IFN γ auf einem Defekt der Rezeptor-Transkriptionsfaktor-Signalüberleitung zu beruhen. Um mögliche Signaltransduktionswege zu charakterisieren, deren Inhibition bzw. Aktivierung zur Apoptose-Defizienz in TGCT führen, wurden TGCT-Zelllinien auf Apoptose-regulierende Gene untersucht. Mittels cDNA Macroarray, real-time RT-PCR, Western blot, Caspase-Aktivitäts-Assay, in-situ-Labeling und Immunzytochemie konnte nachgewiesen werden, dass die Aktivierung des Mitogen-Activated Protein (MAP)-Kinase

Pathways bei der Apoptoseregulation von TGCT eine entscheidende Rolle spielt und eine der Ursachen der Apoptose-Defizienz in malignen Keimzellneoplasien sein könnte. Um die Regulation des MAP-Kinase-Pathways näher zu charakterisieren, sollen TGCT-Zelllinien mittels speziellen cDNA-Microarray auf Gene untersucht werden, die nach Aktivierung des MAP-Kinase-Pathways ihre Expression verändern. Die hierbei erhobenen *in vitro* Befunde sollen anschließend *in situ* auf ihre biologische Relevanz überprüft werden.

3. Deficiency of Apoptosis in Malignant Germ Cell Tumours of the Testis

Testicular germ cell tumours (TGCT) are the most common solid malignancy in young males from 20 to 40 years old. To survive outside their origin and become resistant to matrix-induced apoptosis (anoikis) TGCT modulate their surrounding stroma. Our studies revealed that TGCT secrete IFN γ thus leading to induction of the CXC chemokine IP-10 in endothelial cells and thereby contributing to the recruitment of IFN γ + T lymphocytes. Whether lymphocytes may reduce the anoikis and thereby the apoptosis deficiency of TGCT is currently under investigation. Considering the pro- and anti-apoptotic effects of IFN γ on tumour cells, our investigation showed that endogenous IFN γ has no effect on proliferation and apoptosis in malignant germ cells. Studies with TGCT cell lines demonstrated that endogenous IFN γ is unable to phosphorylate the downstream transcription factor Stat-1 (signal transducer and activators of transcription). It is tempting to speculate that despite IFN γ secretion and IFN γ receptor expression TGCT circumvent effects of the endogenous IFN γ at the level of receptor/STAT signal transduction. To characterise signal transduction pathways involved in inhibition or activation of apoptosis TGCT, cell lines were analysed for the expression of apoptosis-regulated genes by cDNA-Microarray, real-time-RT-PCR, Western blot, Caspase-assays, In-situ-end-labelling and immunocytochemistry. It was possible to show that the mitogen-activated protein (MAP) kinase pathway plays an essential role in apoptosis regulation of TGCT and may contribute to the apoptosis deficiency in TGCT. To clarify the regulation of MAP kinase pathway TGCT cell lines will be analysed on differential gene expression after MAP kinase pathway activation by cDNA microarray. Thereafter, *in vitro* expressed genes will be proved on their biological relevance in TGCT *in vivo*.

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

PD Dr. med. Stefan Schwyer

Kooperationen Cooperations

Dr. P. Burfeind, Abteilung Humangenetik, Universitätsmedizin Göttingen

Dr. P. Thelen, Abteilung Urologie, Universitätsmedizin Göttingen

PD Dr. F. Honecker, Abteilung Hämatologie und Onkologie, Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg

Prof. Dr. A. Heidenreich, Abteilung Urologie, Universitätsklinikum Aachen, Aachen

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Schwyer S, Bachem A, Bremmer, F, Steinfeldler HJ, Soruri A, Wagner W, Pottek T, Thelen P, Höpker HH, Radzun HJ, Fayyazi A (2007) Expression and function of protein phosphatase PP2A in malignant testicular germ cell tumors. J PATHOL, 213(1): 72-81

4. Der Einfluss des Phytoöstrogens Tectorigenin auf das Insulin-like-Growth-Factor-System im Prostatakarzinom

Die Entstehung einer Krebskrankheit beruht in der Regel nicht auf einer einzigen Ursache, sondern auf einer Kombination verschiedenster Faktoren. Epidemiologische Studien belegen, dass eine asiatisch geprägte Ernährung das Risiko von hormonabhängigen Karzinomen senkt. Angeregt durch diese Beobachtungen haben wir Wirkstoffe pflanzlichen Ursprungs hinsichtlich ihres Potenzials zur protektiven oder therapeutischen Anwendung im Prostatakarzinom untersucht. Hier ist in erster Linie das Isoflavon Tectorigenin aus der asiatischen Heilpflanze *Belamcanda chinensis* zu nennen. Wir konnten zeigen, dass Tectorigenin auf den im Prostatakarzinom pathologisch überaktiven Androgen-Rezeptor und dessen Koaktivatoren Einfluss nimmt und die Ausprägung eines weniger malignen Phänotyps der Tumorzellen *in vitro* bewirkt. Derzeit werden in dem Maus-Prostata-Tumormodell TRAMP die präventive als auch die therapeutische Wirkung von Tectorigenin sowie die zugrundeliegenden Wirkungsmechanismen untersucht.

Die Aussichten für eine erfolgreiche Therapie des Prostatakarzinoms verschlechtern sich rapide, sobald die malignen Zellen invadieren und sich jenseits des unmittelbaren periprostatischen Gewebes ausgebreitet haben. Ein weiterer Forschungsschwerpunkt im Bereich des Prostatakarzinoms ist daher die Entwicklung von effizienten molekularen Markern, welche die Progression und Malignität von Prostatatumoren detektieren bzw. differenzieren können. In Kooperation mit verschiedenen Arbeitsgruppen konnten wir im Laufe der letzten Jahre mittels lasergestützter Mikrodisektion, Array-Expressionsanalysen und *in vitro*-Studien Kandidatengene identifizieren und charakterisieren, die Einfluss auf die Proliferation, Apoptose, Invasivität und Motilität von Prostatakrebszellen besitzen. Momentan werden funktionelle Studien ausgewählter Kandidatengene *in vivo* mit Hilfe von transgenen Mausmodellen durchgeführt.

4. Effect of the phytoestrogene tectorigenin on the IGF signalling cascade in prostate carcinoma

The development of cancer is mostly caused by a combination of different factors. However, epidemiological studies could show that an asian-style nutrition decreases the risk of hormone dependent carcinomas. Due to these observations we analyse plant components regarding their potentials in protective or therapeutic treatment of prostate cancer. Namely tectorigenin, an isoflavone extracted from the asian medical plant *Belamchanda chinensis*, was shown to influence the pathologically overactive androgen receptor and its coactivators to induce a less malignant phenotype in tumourcells. To date, the protective and therapeutic properties of tectorigenin as well as the underlying mechanism are studied by using the mouse prostate cancer model TRAMP.

The prospects of a successful therapy of prostate tumours are rapidly decreasing after malignant cells have invaded through the prostate capsule and grow in periprostatic tissues. One further key issue in prostate cancer research is to develop molecular markers that can effectively detect and distinguish the progression and malignancy of prostate tumours as well as provide insights into prostate tumour development or behaviour. In cooperation with different groups and by using techniques such as laser capture microdissection, array expression analyses and *in vitro* studies we could isolate and characterise candidate genes, which influence proliferation, apoptosis, invasiveness and motility of prostate cancer cells. Currently, we are investigating the role of selected target genes in prostate tumour progression by using transgenic mouse models.

Internationale wissenschaftliche Kooperationen

International Scientific Cooperations

Prof. Nitza Lahat, Dr Miki Rahat, Carmel Hospital, Immunology Unit, Rappaport Faculty of Medicine, University of Haifa, Israel

Multizentrische Studien Multicenter Studies

B. Hemmerlein, Referenzpathologe; CHALLENGE-Studie, Leitung: Prof. Griesinger Abteilung Hämatologie und Onkologie

Gastwissenschaftler/innen Guest Scientists

Dr Miki Rahat, Carmel Hospital, Immunology Unit, Rappaport Faculty of Medicine, University of Haifa, Israel, 09-10/08

Vorhandene forschungsrelevante Großgeräte

Specialised Research Equipment

Konfokales Lasermikroskop

Laser-Mikrodissektionsgerät

Arbeitsgruppenleiter/innen Group Leaders

PD Dr. med. Stefan Schwyer

PD Dr. rer. nat. Peter Burfeind, Abteilung Humangenetik, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

PD Dr. rer. nat. Paul Thelen Abteilung Urologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

PD Dr. med. Sylvia Obenauer, Abteilung Diagnostische Radiologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

Kooperationen Cooperations

PD Dr. rer. nat. Peter Burfeind, Abteilung Humangenetik, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

PD Dr. rer. nat. Paul Thelen Abteilung Urologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

PD Dr. med. Sylvia Obenauer, Abteilung Diagnostische Radiologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen

Ausgewählte Publikationen Selected Publications

Stettner M, Kaufuß S, Burfeind P, Schwyer S, Strauss A, Ringert R-H, Thelen P (2007) The relevance of estrogen receptor β expression in the antiproliferative effects observed from histone deacetylase inhibitors and phyto-estrogens in prostate cancer treatments. *MOL CANCER THER*, 6:2626-2633.

Possner M, Heuser M, Kaufuss S, Scharf J-G, Schulz W, Ringert R-H, Thelen P (2008) Functional analysis of NKX3.1 in LNCaP prostate cancer cells by RNA interference. *INT J ONCOL* 32(4):877-84.

Anhang Appendix

Habilitationen

Middele P, Chemokine in der Interaktion antigenpräsentierender Zellen und T-Zellen bei Morbus Crohn. Habilitation Universität Göttingen 2006.

Schwyer S, Interferon- und MAP-Kinasen in malignen Keimzelltumoren des Hodens: Ihre Bedeutung für die Apoptosedefizienz. Habilitation Universität Göttingen 2006.

Medizinische Dissertationen (Dr. med.; Dr. med. dent.)

Doctorate Theses (Dr. med.; Dr. med. dent.)

Halbfaß J, Dr. med., Epigenetische Regulation der MMP-Inhibitoren TIMP-1, -2 und -3 im Nierenzellkarzinom. Dissertation Universität Göttingen 2008.

Mitgliedschaften und Mitarbeit in wissenschaftlichen Gremien und Kommissionen Memberships and Activities in Scientific Boards and Committees

Prof. Dr. Heinz-Joachim Radzun, PD Dr. Stefan Schwyer

Deutsche Gesellschaft für Pathologie

Universitäre Gremien University Boards

Prof. Dr. Heinz-Joachim Radzun

Laborkommission, Fakultätsrat

PD Dr. Bernhard Hemmerlein

Kommission, Cell sorting Unit