



## **Lebenslauf**

### **Persönliches:**

**Name:** Stephan Schneider  
**Akademischer Grad:** Priv. Doz. Dr. med.  
**Dienstadresse:** Med. Klinik 1, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum  
Bergmannsheil, Bürkle de la Camp Platz 1, 44789 Bochum  
**Privatadresse:** Steinstrasse 23A, 45768 Marl  
**Geburtsdatum/-Ort:** 04.02.1970 in Delmenhorst  
**Familienstand:** verheiratet

### **Schule, Militärdienst, Studium**

1976 – 1980 Grundschole Ganderkesee  
1980 – 1990 Neusprachliches Gymnasium, Bremen  
1990 – 1991 Sanitätseinheit der Luftwaffe, Pinneberg  
1991 – 1997 Studium der Humanmedizin an der Universität Giessen  
Nov. 1997 Ärztliche Prüfung  
Dez. 1997 Approbation als Arzt

### **Beruf:**

1997 – 2001 Wissenschaftlicher Mitarbeiter (Dir.: Univ.-Prof. Dr. J. Beyer) der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Endokrinologie und Stoffwechsel, Klinikum der Johannes-Gutenberg Universität Mainz  
  
1999 Posterpreis der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin  
  
2000 Promotion (Note: sehr gut) Medizinische Fakultät der Justus-Liebig Universität Giessen  
  
2001 – 2004 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Schwerpunkt Endokrinologie und Stoffwechsel der Med. Klinik 1 (Leiter: Univ.-Prof. Dr. M. M. Weber),

Klinikum der Johannes-Gutenberg Universität Mainz; breite allgemeininternistische Weiterbildung mit den Schwerpunkten Endokrinologie und Diabetologie, Gastroenterologie, Hepatologie und internistische Intensivmedizin

- 2004 Facharzt für Innere Medizin
- 2004 Anerkennung als “Diabetologe DDG“ (Deutsche Diabetes Gesellschaft)
- 2004 Oberarzt der Med. Klinik 1 (Dir.: Univ.-Prof. Dr. H. H. Klein), Allgemeine Innere Medizin, Endokrinologie, Diabetologie sowie Gastroenterologie und Hepatologie, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil – Ruhr-Universität Bochum
- 2005 Anerkennung des Teilgebiet Endokrinologie
- 2005 Leitung der Endokrinologischen Ambulanz der Med. Klinik 1 (Dir.: Univ.-Prof. Dr. H.H. Klein), Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil – Ruhr-Universität Bochum
- 2005 Anerkennung als “Hypertensiologe DHL“ (Deutsche Hypertonieliga)
- 2006 Karl-Oberdisse Preis der Nordrhein-westfälischen Gesellschaft für Endokrinologie u. Diabetologie
- 2006 Habilitation und Venia legendi für das Fach Innere Medizin; Privatdozent der Medizinischen Fakultät der Ruhr-Universität Bochum
- 2007 Ernst-Friedrich Pfeiffer Preis der DDG (Deutschen Diabetes Gesellschaft)

Bochum, den 29.03.07

## Protektion humaner Inselzellen vor xenogener Abstoßung und Autoimmunität

Der Diabetes mellitus Typ 1 ist eine Erkrankung mit stark ansteigender Prävalenz in der Bevölkerung. Trotz deutlicher Verbesserungen in der Therapie gelingt es bisher nur selten diabetische Folgeerkrankungen bei den Patienten zu verhindern. Zudem empfinden viele Patienten ihre Erkrankung, sowie die daraus resultierende Behandlung, als starke Einschränkung ihrer Lebensqualität. Die Heilung des Diabetes mellitus Typ 1, durch die Transplantation von mikroverkapselten Langerhans'schen Inseln, stellt deshalb ein sehr viel versprechendes Konzept dar, um die Limitationen der bisherigen Therapien zu überwinden. Meiner Arbeitsgruppe ist es gelungen, durch eine neuartige Verkapselungstechnologie, sowohl Ratten- als auch humane Inselzellen, dauerhaft vor einer xenogenen Abstoßung in immunkompetenten, diabetischen Mäusen zu schützen. Während es bei unverkapselten humanen- und Ratteninsezellen innerhalb von 4 - 8 Tagen zu einer Abstoßung kommt, konnte durch die vorherige Mikroenkapsulierung der Inselzellen eine dauerhafte Normoglykämie (>7 Monate) bei den Tieren erreicht werden. Damit konnte erstmals der Beweis für eine erfolgreiche Transplantation von mikroenkapsulierten, humanen Inselzellen ohne den Einsatz einer Immunsuppression erbracht werden.

## Entwicklung inselnspezifischer Oberflächenrezeptor-Liganden zur nicht invasiven Bildgebung des endokrinen Pankreas

Ein Verlust der insulinproduzierenden Zellen (IZ) ist die zentrale Ursache für die Entwicklung des Typ 1- und spielt auch beim Typ 2-Diabetes eine wichtige Rolle. Mit verschiedenen Strategien wird derzeit erforscht, wie dieser Verlust aufzuhalten sein könnte. Zurzeit gibt es allerdings keine Möglichkeit, die IZ nicht invasiv darzustellen, da ein spezifischer Ligand fehlt, der die IZ mit sehr hoher Affinität erkennt, aber nur eine minimale Bindung an andere Gewebe aufweist. Antikörper repräsentieren eine Klasse von Substanzen, die diesen Anforderungen gerecht werden könnten, wenn sie gegen ein Oberflächenprotein gerichtet sind, das spezifisch für die IZ ist. Wir haben nun erstmals mittels der Phage-Display Technologie unterschiedliche Antikörper entwickelt, die diesen stringenten Anforderungen gerecht werden, worauf unsere bisherigen in vitro und in vivo Analysen hindeuten. Sollten sich diese positiven Daten in weiteren Analysen bestätigen, gebe es u. a. erstmals die Möglichkeit Pharmaka die bei der Therapie des Diabetes eingesetzt werden, direkt miteinander zu vergleichen, in Bezug auf potentielle Betazell-protective Effekte.