

Y

Yalow, Rosalyn

W. Hubl

Lebensdaten Amerikanische Physikerin, geboren am 19. Juli 1921 in New York City, gestorben am 30. Mai 2011 in New York City. Physikstudium in New York am Hunter College, Assistentenstelle für Physik an der Universität in Illinois. Im Jahr 1945 erwarb sie den Ph. D. auf dem Gebiet der Kernphysik. Von 1945–1946 arbeitete sie als Hilfsingenieurin vorübergehend im Forschungslabor der International Telephone and Telegraph Corporation. Am Bronx Veterans Administration Hospital begann hierauf die erfolgreiche 22-jährige Zusammenarbeit mit Solomon A. Berson (1918–1972) zunächst mit der Anwendung von Radioisotopen bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen und danach mit der hormonellen Regulation des Magen-Darm-Trakts sowie der Differenzierung der Molekülarten des Gastrins (► [Gastrin](#)). Ab 1970 leitete sie die Abteilung für Nuklearmedizin am Bronx Hospital.

Ihr Mitstreiter Berson verstarb 1972, weshalb Rosalyn Yalow den Nobelpreis im Jahr 1977 ohne ihn entgegennahm. Sie stand von 1972–1992 dem Labor „Solomon A. Berson“ vor. Yalow übernahm von 1980–1985 den Vorsitz des Department of Clinical Science, Montefiore Hospital and Medical Center. Danach emeritierte sie als Emeritus Professor, Albert Einstein College of Medicine, Yeshiva University.

Verdienste Im Jahr 1975 wurden Yalow und Berson (posthum) mit dem American Medical Association (AMA) Scientific Achievement Award ausgezeichnet. Sie erhielt im Jahre 1976 als erste weibliche Wissenschaftlerin den Albert Lasker-Preis für Basic Medical Research. Im Jahr 1978 wurde sie zum Fellow of the American Academy of Arts and Sciences gewählt und erhielt 1988 die National Medal of Science.

1977 erhielt Yalow den Nobelpreis für Medizin gemeinsam mit Roger Guillemin (geb. 1924), USA, und Andrew Victor Schally (geb. 1926), USA, „Für die Entwicklung radioimmunologischer Methoden der Bestimmung von Peptidhormonen“ (► [Peptidhormone](#)), und die andere Hälfte „Für die Entdeckungen der Peptidhormone im Gehirn“ ging an Guillemin und Schally. Ihre größte Entdeckung war der ► [Radioimmunoassay](#) für ► [Insulin](#), mit dem es möglich wurde, geringste Konzentrationen im Blut nachzuweisen. Diese Publikation aus dem Jahr 1959 sowie die Möglichkeit der universellen Anwendung dieses Verfahrens zur Bestimmung nahezu aller biologisch wirksamen Substanzen im Organismus in kleinsten Konzentrationen (Hormone, Peptide, Proteine, Enzyme, Vitamine, Medikamente etc.) erregte weltweites Aufsehen und leitete die Ära des Radioimmunoassays ein.

Literatur

- Glick S (2011) Rosalyn Sussman Yalow (1921–2011). *Nature* 474:580
Herder WW (2014) Heroes in endocrinology: nobel prizes. *Endocr Connect* 3:R99
Yalow RS, Berson SA (1959) Assay of plasma insulin in human subjects by immunological methods. *Nature* 184:1648–1649

Yersinia enterocolitica

W. Stöcker

Englischer Begriff *Yersinia enterocolitica*

Beschreibung des Erregers Familie: *Enterobacteriaceae*; Gattung: *Yersinia* (*Y.*).

Die zur Familie der *Enterobacteriaceae* gehörende Gattung *Yersinia* umfasst derzeit 14 Spezies. Obligat humanpathogen sind *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica*. Die Spezies *Y. enterocolitica* bildet eine heterogene Gruppe von pathogenen und apathogenen Stämmen, die in über 60 verschiedene Serovare subdifferenziert werden können.

Mikroskopisch stellen sich die Bakterien als gramnegative, kokkoide bis pleomorphe, meist alkalistabile, psychrophile (kälteliebende) Kurzstäbchen mit mono- bis peritricher Begeißelung dar.

Erkrankungen *Y. enterocolitica* ist weltweit in den gemäßigten und subtropischen Klimazonen verbreitet. Das Bakterium kommt bei vielen warmblütigen Wild-, Heim-, und Nutztieren im Darm (selten Rachen), in ihren Ausscheidungen sowie in der Umwelt vor. Schweine stellen das wichtigste Reservoir für die menschliche Infektion dar. Die Infektion erfolgt über nicht ausreichend erhitzte tierische Produkte, hauptsächlich rohes Schweinefleisch und Milch. Auch kontaminierte Blutkonserven sowie der direkte Umgang mit Schweinen oder Haustieren stellen ein Infektionsrisiko dar.

Die durch pathogene *Y. enterocolitica*-Stämme hervorgerufene enterale Yersiniose des Menschen stellt in Deutschland eine der häufigsten bakteriell bedingten Magen-Darm-Infektionen dar (3364 Fälle im Jahr 2010). Sekundär können extraintestinale, immunologisch bedingte Reaktionen, wie Erythema nodosum, Uveitis, reaktive Arthritis (Morbus Reiter), Glomerulonephritis, Thyreoiditis oder Myokarditis auftreten.

Zur Prophylaxe einer Infektion sind in erster Linie die Einhaltung hygienischer Standards bei der Lebensmittelherstellung und -zubereitung zu nennen. Die Behandlung einer akuten Infektion beschränkt sich in der Regel auf symptomatische Maßnahmen wie den Ersatz der Flüssigkeits- und Salzverluste, die durch das Erbrechen und den Durchfall entstehen. Als unterstützende Maßnahmen können Medikamente eingesetzt werden, die das Erbrechen hemmen oder die Darmtätigkeit beeinflussen. In schweren Fällen kann bei positivem Erregernachweis eine Antibiotikatherapie erfolgen (Breitpektrum-Cephalosporin plus Aminoglykosid).

Analytik Der Erregernachweis erfolgt durch die Anzucht aus Stuhl und nicht fäkalen Proben wie Blut oder Biopsien auf selektiven Nährmedien. Bei einer zu geringen Anzahl an Bakterien in der Probe wird zunächst eine Kälteanreicherung (4 °C, 1–3 Wochen) durchgeführt. Aufgrund der Heterogenität innerhalb der Spezies sind die biochemische Bestätigung und Biotypisierung sowie die serologische Pathogenitätsbestimmung der Isolate zur Identifikation virulenter Stämme wichtig. Der direkte Erregernachweis mit molekularbiologischen Methoden (► [Polymerase-Kettenreaktion](#)) gewinnt zunehmend an Bedeutung, insbesondere weil die Pathogenitätsgene auf diesem Wege mit identifiziert

werden können. Allerdings ist auch hier wegen der Begleitflora zunächst eine selektive Anzucht von Vorteil.

Eine Yersinien-Infektion induziert die Bildung spezifischer Serumantikörper der Immunglobulinklassen IgA, IgG und IgM (s. ► [Immunglobuline](#)), für deren Nachweis ein auf Virulenzfaktoren (Yop D, E, H, M) basierender ► [Immunblot](#), Immunfluoreszenztest (► [Immunfluoreszenz](#), [indirekte](#)) und ► [Enzymimmunoassay](#) eingesetzt werden. Weitere Nachweisverfahren sind Komplementbindungsreaktion und Widal-Reaktion. Yersiniosen sind nach § 7 Abs. 1 Infektionsschutzgesetz meldepflichtig.

Untersuchungsmaterial – Probenstabilität Kultur und PCR: Stuhl, Blut, Biopsie, Lymphknotenabstrich.

Serologie: Serum oder Plasma für den Nachweis der Antikörper sind bei +4 °C bis zu 2 Wochen beständig, bei –20 °C über Monate und Jahre hinweg. Zur Tiefkühlkonservierung des IgM kann man den Proben 80 % gepuffertes Glycerin beifügen.

Diagnostische Wertigkeit Für die Diagnose einer akuten Infektion mit *Yersinia enterocolitica* ist der direkte Erregernachweis im Stuhl die Methode der Wahl. Der Antikörpernachweis wird hauptsächlich zur Abklärung von Yersinien-assoziierten Folgeerkrankungen, vor allem der reaktiven Arthritis, eingesetzt.

Literatur

Robert-Koch-Institut Berlin, Epidemiologisches Bulletin, 13. Februar 2012 / Nr. 6. Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health. Yersiniose-Risikofaktoren in Deutschland Tschäpe H, Reissbrodt R, Prager R (2009) *Yersinia* ssp. In: Neumeister B, Geiss HK, Braun RW, Kimmig P (Hrsg) Mikrobiologische Diagnostik, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart/New York, S 454–457

Yk^a-Antigen

► [York-Antigen](#)

YKL-40

A. M. Gressner und O. A. Gressner

Synonym(e) [Chondrex](#)

Englischer Begriff human cartilage glycoprotein-39 (HC gp39); 38 kDa heparin-binding-glycoprotein

Definition YKL-40 ist ein in zahlreichen Geweben und Organen exprimiertes Glykoprotein, das unter entzündlichen

und malignen Bedingungen überexprimiert und in erhöhten Konzentrationen im Serum gemessen wird.

Beschreibung Humanes YKL-40 ist ein lineares Glykoprotein von 40 kDa mit bekannter Sequenz der 383 Aminosäuren. Die Bezeichnung leitet sich von seinen 3 N-terminalen Aminosäuresequenzen ab: Tyrosin = Y, Lysin = K, Leucin = L. Es gehört zur Familie der Glykosylhydrolasen 18, die signifikante Sequenzhomologien zu bakteriellen Chitinasen aufweisen. Zu den Komponenten der extrazellulären Matrix (ECM) ▶ **Fibronectin**, Kollagenen der Typen I, II, III und IV (▶ **Kollagene**) sowie ▶ **Hyaluronan** bestehen enge Bindungen und Wechselwirkungen. Seine Funktion ist noch weitgehend unbekannt. YKL-40 zeigt eine ausgeprägte Verteilung in Zellen und Geweben: Osteoblasten, Chondrozyten, Synovialzellen (▶ **Synovia-Analyse**), vaskuläre glatte Muskelzellen, aktivierten ▶ **Makrophagen**, neutrophile Granulozyten, neurale Retinazellen, hepatische Stellat-(Stern-)Zellen (Ito-Zellen, ▶ **Fibrosekenngrößen**), aber nicht in Hepatozyten. Dieser breiten zellulären Verteilung entspricht die Überexpression von YKL-40 unter vielen pathologischen Bedingungen wie chronische Entzündungen und fibrotische Organveränderungen: Leberfibrose, -zirrhose, rheumatoide Arthritis, Osteoarthritis, ulzerative Kolitis, Morbus Crohn, chronisch obstruktive pulmonale Erkrankung (COPD). In zahlreichen Karzinomen ist eine verstärkte Expression von YKL-40 immunhistologisch und durch In-situ-Hybridisierung nachweisbar. YKL-40 fördert die Metastasierung, Invasivität und Migration einiger Tumorarten und greift in die epitheliale mesenchymale Transition (EMT) ein. Proinflammatorische ▶ **Zytokine** wie ▶ **Interleukin-1** (IL-1), IL-6 (▶ **Interleukin-6**), IL-13, TNF-alpha (▶ **Tumornekrosefaktor- α**) und Hormone (z. B. Vasopressin) stimulieren die YKL-Synthese.

YKL-40 ist in Körperflüssigkeiten (Serum, Plasma, Synovialflüssigkeit, ▶ **Liquor cerebrospinalis**, zellkonditionierten Medien) immunologisch (ELISA) quantifizierbar. Unter den beschriebenen Bedingungen wie Tumoren, Entzündungen und Malignomen sind signifikant erhöhte Konzentrationen im Serum messbar.

Literatur

- Jefri M, Huang YN, Huang WC, Tai CS, Chen WL (2015) YKL-40 regulated epithelial-mesenchymal transition and migration/invasion enhancement in non-small cell lung cancer. *BMC Cancer* 15:590–612
- Johansen JS (2006) Studies on serum YKL-40 as a biomarker in diseases with inflammation, tissue remodeling, fibroses and cancer. *Dan Med Bull* 53:172–208

Yo-Antikörper

- ▶ [Autoantikörper gegen Yo](#)

York-Antigen

K. Kleesiek, C. Götting, J. Diekmann, J. Dreier und M. Schmidt

Synonym(e) [COST3](#); [ISBT 022.005](#); [KN5](#); [Yk^a-Antigen](#)

Englischer Begriff York antigen

Definition Das Yk^a-Antigen gehört in das ▶ **Knops-Blutgruppensystem** und wird auf ▶ **Erythrozyten** exprimiert (Antigenfrequenz: 92 % Kaukasier, 98 % Menschen mit dunkler Hautfarbe). Antikörper der Spezifität Anti-Yk^a gehören zu den HTLA-Antikörpern (s. ▶ **HTLA-Antikörper**).

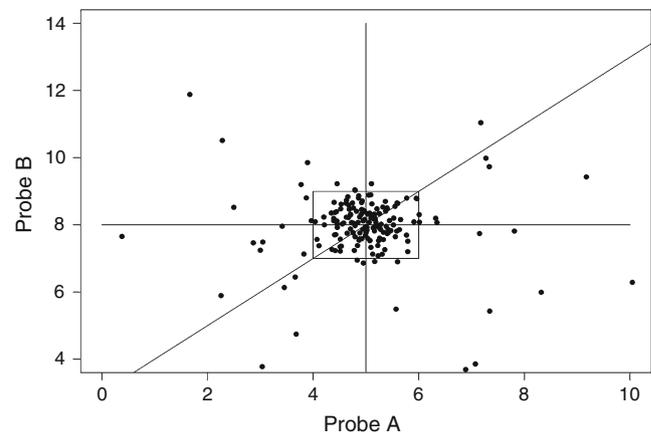
Youden-Diagramm

R.-D. Hilgers, N. Heussen und S. Stanzel

Englischer Begriff Youden plot

Definition Graphische Zusammenfassung der Ergebnisse vom einem ▶ **Ringversuch**.

Schematische Darstellung eines Youden-Diagramms:



Beschreibung Die Messergebnisse (s. ▶ **Messergebnis**) der Probe A werden auf der Abszisse (x-Achse), die Ergebnisse der Probe B auf der Ordinate (y-Achse) abgetragen. Jedes Laboratorium liefert ein Wertepaar (ein Wert für Probe A, ein Wert für Probe B; jedem Wertepaar entspricht ein Punkt im Koordinatensystem). Das Youden-Diagramm ermöglicht jedem teilnehmenden klinisch-chemischen Labor einen Vergleich seiner Messergebnisse mit denen der anderen teilnehmenden Laboratorien. Darüber hinaus liefert das Youden-Diagramm Hinweise

Yt-Blutgruppensystem, Tab. 1 Eigenschaften der Hauptantigene des Yt-Blutgruppensystems

Yt-Antigen	ISBT-Symbol (Zahl)	Antigenfrequenz (%) [*]	In-vitro-Charakteristika von Alloantikörpern			Klinische Signifikanz von Alloantikörpern	
			Immunglobulinklasse	Optimale Nachweistechnik	Komplementbindung	Transfusionsreaktion	MHN
Yt ^a , Cartwright	YT1 (011.001)	99,8	IgG	IAT	Nein	Keine bis moderate/verzögert	Keine
Yt ^b	YT2 (011.002)	8	IgG	IAT	Nein	Nicht bekannt	Keine

^{*}In allen Populationen; *IAT*, indirekter Agglutinationstest; *ISBT*, International Society of Blood Transfusion; *MHN*, Morbus haemolyticus neonatorum

auf systematische und zufällige Fehler (► [Messabweichung, systematische](#); ► [Fehler, zufälliger](#)). Das umrandete Feld im Inneren des Diagramms repräsentiert den Bereich 1 Standardabweichung in x- und y-Richtung.

Literatur

Youden WJ (1959) Graphical diagnosis of interlaboratory test results. *Ind Qual Control* 15:24–28

Yq11

► [Azoospermiefaktor-Mutation](#)

Yt-Blutgruppensystem

K. Kleesiek, C. Götting, J. Diekmann, J. Dreier und M. Schmidt

Synonym(e) *ACHE*; *Cartwright*

Englischer Begriff Yt blood group system

Definition Das Enzym Acetylcholinesterase (ACHE), das Produkt des ACHE-Gens (YT), trägt die Antigene des Yt-Blutgruppensystems.

Beschreibung ACHE wird als Vorläufer aus 585 Aminosäuren synthetisiert. Mit der Erythrozytenmembran ist dieses Glykoprotein über einen GPI-Anker („glycosyl phosphatidyl inositol“) verbunden. Das N- und O-glykosylierte Protein kommt in der Erythrozytenmembran wahrscheinlich als Dimer vor (► [Blutgruppensysteme](#)). Das ACHE-Gen wird in neuralen und erythroiden Geweben exprimiert. Es kommt in Erythrozyten, Granulozyten und in Hirn- und Muskelgewebe vor. Die Funktion der Acetylcholinesterase in Erythrozyten ist nicht bekannt. Dieses Enzym katalysiert die hydrolytische Spaltung des Neurotransmitters Acetylcholin (ACh) in Acetat und Cholin. Patienten mit paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie (PNH) haben eine Population von Komplement-sensitiven Erythrozyten (PNHIII), denen alle GPI-Anker-Glykoproteine, inklusiv der Acetylcholinesterase fehlen. Die Yt-Antigene (Tab. 1) können zur Bildung von erythrozytären Antikörpern führen, die zur Gruppe der ► [HTLA-Antikörper](#) zählen.

Literatur

Blood Group Antigen Gene Mutation Database, NCBI National Center of Biotechnology Information, Bethesda, Maryland
Reid ME, Lomas-Francis C (2004) *The blood group antigen facts book*, 2. Aufl. Elsevier, New York