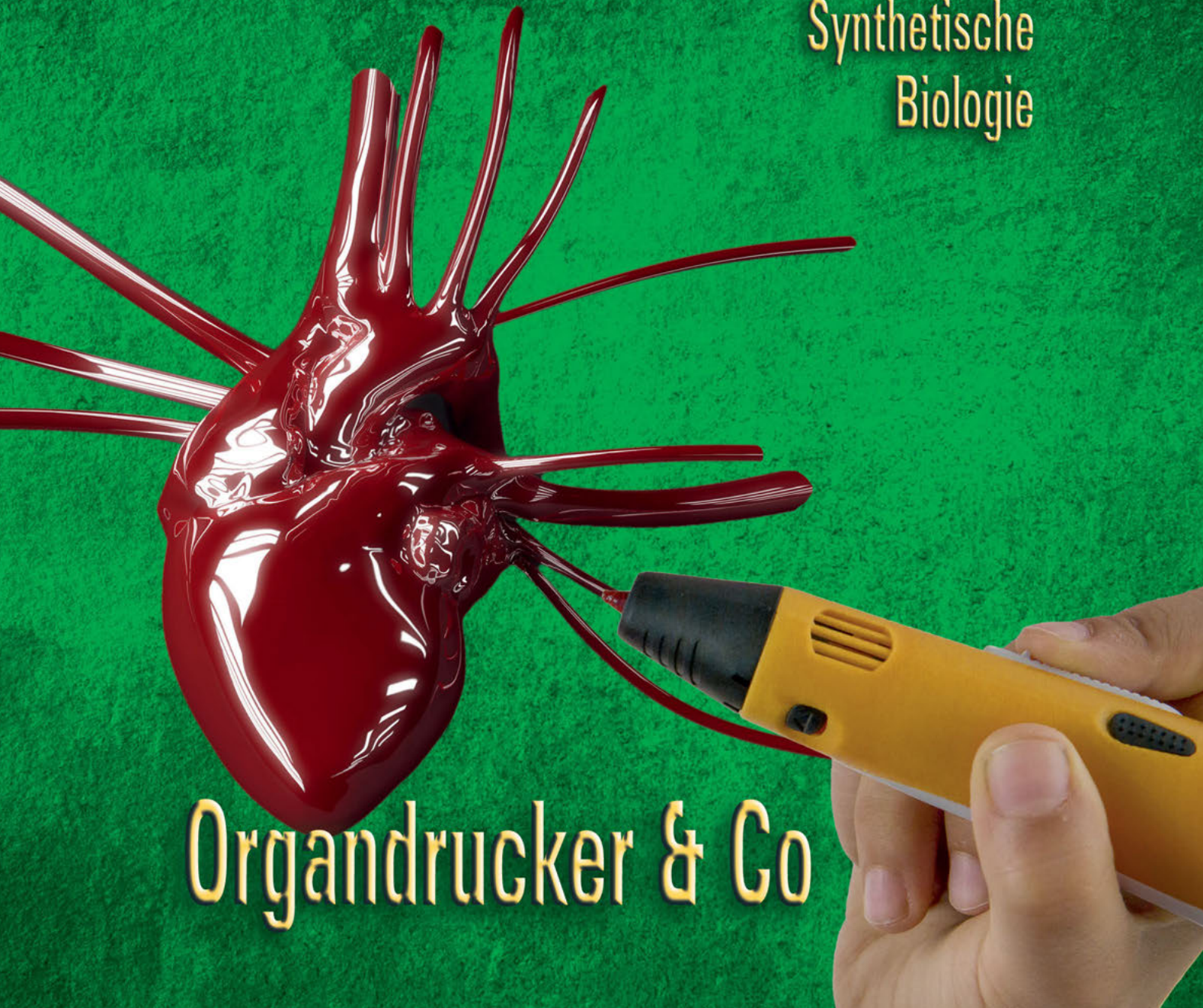


Laborjournal

iGEM-Wettbewerb
Synthetische
Biologie



Organdrucker & Co

YOUR NEW IBA OLIGO SHOP

More than 50 billion combinations of DNA and RNA modifications



Order now!
40% Off
for Newcomers*

 www.oligo-specialist.com

TAILOR-MADE DNA, RNA AND HYBRIDS

> 200 FLUORESCENT LABELS & QUENCHERS

> 80 NON-FLUORESCENT MODIFICATIONS

SINGLE, DOUBLE AND MULTIPLE LABELING

BASE-, BACKBONE- & SUGAR MODIFICATIONS

Test our high quality now!

Fluorescently labeled and modified DNA and RNA

- For FRET & real-time PCR
- For confocal and STED microscopy
- For multicolor DNA and RNA FISH
- For microarrays
- For surface binding and hybridization experiments
- As aptamers for target validation and more!



■ Preisfrage: Was studiert jemand, der nach dem Abitur nie mehr Gleichungen lösen, Daten auswerten oder Wahrscheinlichkeiten berechnen – aber dennoch kein „Laberfach“ aus dem geisteswissenschaftlichen Kanon belegen möchte? Na klar: Biologie.

Unser(e) smarte(r) Absolvent(in) schreibt sich also bei seiner – im Idealfall – Wunschuniversität ein; bezieht das Zimmer im Wohnheim, erkundet die Wege zur Bushaltestelle, zum Hörsaal und zur Mensa. Und dann warten auch schon die ersten Vorlesungen und Praktika, die ersten studentischen Bekanntschaften und abendlichen Kneipenbesuche – und es wartet natürlich auch schon: die Mathematik. Denn ohne Gleichungen zu lösen, Daten auszuwerten und Wahrscheinlichkeiten zu berechnen, kommt man an der Uni nicht weit. Auch nicht in der Biologie.

Trotzdem oder gerade deswegen war die Kombi „Biologie plus Mathematik“ schon immer prekär. Ein schwieriges, ja ein geradezu kompliziertes Verhältnis sozusagen; eine Zwangsheirat ohne Scheidungsoption. Anfang November bestätigte sich das mal wieder: Eine Pressemitteilung erreichte die *Laborjournal*-Redaktion, verfasst und abgeschickt von einer Heidelberger Biotechfirma. Darin fanden sich deren Finanzergebnisse für die ersten neun Monate des Geschäftsjahres 2016, kurz auch „Neunmonatszahlen“ genannt. In derlei Meldungen wird über den Umsatz, den Gewinn/Verlust, die vermeintlichen Höhepunkte der zurückliegenden Berichtsperiode und über die mutmaßliche weitere wirtschaftliche Entwicklung berichtet.

Die bewusste Firma hatte in diesem Zeitraum offenbar gute Geschäfte gemacht – sämtliche relevanten Kennzahlen waren erfreulich („positiv“). Demzufolge wimmelte der Text nur so von Superlativen. Der Hingucker der Meldung jedoch war das bereits in der Überschrift fett herausgehobene Fazit „Umsatzsteigerung von über 300 Prozent“.

300 Prozent? Wow. Ein solch enormer Anstieg ist bemerkenswert, gerade in der deutschen Biotechbranche – und daher zumindest eine längere Meldung wert, dachte sich der Wirtschaftsredakteur. Zumal auch andere Biotechfirmen aus deutschen Landen in ihren aktuellen Neunmonatszahlen Erfreuliches zu berichten hatten: ein Umsatzplus von 37 Prozent hier, ein Zuwachs von 83 Prozent dort, und auch auf der Soll-/Habenseite oftmals schwarze Zahlen. Das ist beileibe nicht die Regel – und ein guter Grund, die Branche mal wieder zu beleuchten.

Als die beabsichtigte Nachricht vom biotechnologischen „Erfolgsjahr 2016“ jedoch bereits zur Hälfte verfasst war, ließ ein unscheinbarer Satz aus der bewussten Heidelberger Pressemitteilung den *Laborjournal*-Wirtschaftsredakteur stutzig werden:

Die Umsatzerlöse für die ersten neun Monate des Jahres 2016 beliefen sich auf 976 T€, was einer Steigerung von mehr als 300% gegenüber 307 T€ im Vergleichszeitraum des Vorjahres entspricht.

Tatsächlich? Bedeutet es eine „Steigerung von mehr als 300 Prozent“, wenn der Umsatz von 307.000 auf 976.000 Euro steigt? Dem Redakteur erschienen diese dreihundert Prozent spontan

ein bisschen hoch, und nach einer überschlagsmäßigen Kopfrechnung, bei der er auf gut 200 Prozent kam, fühlte er sich bestätigt.

Doch der Redakteur ist eben Biologe, und ein Biologe traut sich in Zahlendingen wenig zu. Immerhin stammte diese Meldung nicht von irgendeiner kleinen Start-up-Klitsche, sondern von einer börsennotierten Aktiengesellschaft! Das heißt, ein solcher Text vermag Aktienkurse zu bewegen und den Anlegern Gewinne beziehungsweise Verluste zu bescheren – und er muss vor Veröffentlichung mindestens durch die Hände eines Betriebswirtschaftlers sowie des verantwortlichen Finanzvorstands gegangen sein. Ist es vorstellbar, dass beide nicht prozentrechnen können und dies ausgerechnet ein Biologe bemerkt?

Der Redakteur beschloss, einige Meinungen einzuholen. Bei den Befragten handelte es sich ebenfalls um Biologen (teils Firmengründer); auch ein Chemiker war darunter. Ferner konsultierte er einen Mathematiker, der an einem bayerischen Gymnasium unterrichtet und den er vom wöchentlichen Mountainbiketreff her kennt. Und um es kurz zu machen: Nahezu alle Befragten waren ebenfalls der Meinung, dass die bewusste Biotechfirma hier einen Bock geschossen hatte. Nachfolgend in Auszügen einige Kommentare, die illustrieren, dass man sich um das mathematische Grundwissen der Biologen nicht sorgen muss:

„Meinem Verständnis nach ist die Aussage falsch. 976 TE sind zwar fast 318 Prozent von 307 TE, was aber lediglich einer Steigerung von 218 Prozent entspricht. Wenn sie 311 TE Umsatzerlöse gemacht hätten, würden sie ja auch nicht von einer Steigerung von 101 Prozent sprechen.“

„Das ist doch das alte Problem mit dem Unterschied einer Erhöhung „um“ beziehungsweise „auf“ x %. In diesem Fall haben die den Umsatz *auf* mehr als 300 % gesteigert, was aber einer Steigerung *um* 200 % entspricht.“

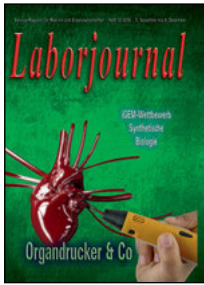
„Wenn ich meinen Umsatz um „nur“ 20 Prozent steigere, dann wird er ja auch mehr – und nicht weniger!“

Der von uns ebenfalls um Rat gefragte Mathematiklehrer war ähnlicher Meinung. Er kommentierte wie folgt:

„Mathematisch korrekt müsste die Firma schreiben ‘...was einer Steigerung *um* mehr als 200 % gegenüber...’ oder ‘...was einer Steigerung *auf* mehr als 300 % gegenüber...entspricht’. Die Umsatzerlöse sind also *um* rund 200 % *auf* 300 % gestiegen.“

Die bewusste Firma sollte sich nicht darauf hinausreden, dass es sich nur um ein Missverständnis beziehungsweise um einen mehrdeutig formulierten Satz handele. Nahezu alle Befragten waren nämlich der Meinung, dass die Kernaussage des fraglichen Satzes klar falsch formuliert sei. Zum Glück ist es eine skurrile Ausnahme, dass es eine börsennotierte AG nicht schafft, ihre Geschäftszahlen korrekt zu kommunizieren; die anderen deutschen Biotechfirmen hierzulande hatten damit bisher kein Problem. Wir haben die bewusste Firma natürlich auf den Sachverhalt hingewiesen. Bislang kam keine Reaktion, geschweige denn eine öffentliche Korrektur.

DIE REDAKTION



Titelthema: Deutsche Erfolge beim iGEM-Wettbewerb

Einmal im Jahr treffen sich Jungforscher aus aller Welt in Boston zum iGEM-Wettbewerb in Synthetischer Biologie. Der Hauptpreis ging in diesem Jahr nach München – für eine Organdrucker-Vorstufe. Und überhaupt waren deutsche Projekte sehr erfolgreich. *Bericht und Porträts ab Seite 12.*

NACHRICHTEN

- 6 Das besondere Foto: „Milch-Pferd“ / Forscher Ernst
- 7 **Fokussiert:** *Inkubiert / Highly Cited Researcher-Panne / Schlampererei oder mehr?*
- 8 **Frisch gepreist:** Boehringer-Ingelheim-Preis / Hedwig-Stalter-Stiftungspreis / Lush Prize / Ascina Award / ...
- 10 **Frisch gefördert:** Humboldt-Professuren / DFG-Sonderforschungsbereiche und -Graduiertenkollegs / ...

HINTERGRUND

- 12 **Titelthema:** Deutsche Erfolge beim iGEM-Wettbewerb in Synthetischer Biologie
- 16 **Kontroverse:** Wie misst man Vitamin B12?



Was seither als Goldstandard in der Vitamin-B12-Diagnostik gilt, könnte sich schon bald ändern. Jedenfalls wenn man den Daten aus dem Selbstversuch eines „educated patient“ glaubt, auf den ein Berliner Oberarzt durch Zufall stieß.

SERIEN

- 19 **Erlebnisse einer TA (104):** *O Zellkultur, o Zellkultur*
- 20 **Tagebuch einer Jungforscherin (5):** *Weihnachtsfeier*

JOURNAL-CLUB

- 21 **Journal Club kompakt**
- 22 **Tübingen:** Ortsgedächtnis-Neuronen
- 24 **München:** Biochemiker-Team baut das genomweite Nukleosomen-Muster der Bäckerhefe *in vitro* nach.
- 26 **Frankfurt:** Protein-Sumoylierung

Das kleine Protein SUMO modifiziert andere Proteine für bestimmte Zellprozesse. Auch deren Antwort auf Sauerstoffnot scheint es mitzusteuern – wie Stefan Müllers Team in Frankfurt herausgefunden hat.



- 28 **Stichwort des Monats:** Cathelicidine
- 29 **Schöne Biologie:** *Je weniger, desto besser*

STATISTIK

- 30 **Publikationsanalyse:** Hals-Nasen-Ohren-Forschung

WIRTSCHAFT

- 36 **Nachrichten:** Sportschuhe aus Biotech-Spinnenseide / Apeiron Neurotumor-Therapeutikum auf der Zielgeraden
- 38 **Biobörse:** Rasantes Wachstum einiger AGs
- 39 **Firmenportrait:** Phytolutions (Bremen)

In Bremen ist die Nordsee nah, und mit ihr ein schier unendlicher Quell kleiner und großer mariner Algen mit Potential. Das dachten sich auch Bremer Bioforscher. Sie setzen das „grüne Gold“ in Kraft- und Klärwerken ein, als Öllieferant und Biomasseproduzent.



- 42 **Produktübersicht:** Thermocycler
- 52 **Neue Produkte**

METHODEN

- 48 **Neulich an der Bench (168):** Gene-Editing mit PNAs
- 50 **Tipps & Tricks:** Thermoschalter für Proteinabbau

BUCH ET AL.

- 53 **Gut gemeintes Sachbuch:** *Gentechnik – Wahn und Wirklichkeit*
- 54 **Kleinode der Wissenschaftsliteratur (9):** *Das egoistische Gen*

SERVICE

- 55 **Kongresse**
- 57 **Fortbildungen**
- 58 **Vorträge**
- 62 **Stellenmarkt**

SONSTIGES

- 27 **Impressum**
- 34 **Dauerrätsler:** Unsere Ratetüchse in Wort und Bild
- 35 **Rätsel:** Der australische Beuteltier-Experte
- 66 **Comic:** Die „Lab-Files“ von Chris Schlag

Neu: Mehr Editorials Jeden (Werk-)Tag ein neuer Text



...viele Grippetote sterben an bakteriellen Zweitinfektionen. Computermodellierungen zeigen nun, dass nicht ein zu schwaches, sondern ein überschießendes Immunsystem diese fatale Entwicklung begünstigt.

mehr...



Rekordverdächtiger

(28.11.16) Die Meerechse der Galapagos-Inseln sind besonders flink, sondern auch noch eine ganz rekordverdächtige Eigenschaft: Ihr Blut enthält enorm viel...

mehr...



Forschers Genie

(25.11.16) Wenn's mal nicht klappt – Muse küssen lässt Alt-Postdok Friederike folgen. Carto...

mehr...



Hokuspokus

(24.11.16) Wie amerikanische FTC fordert, künftig die Werbung von Zuckerkrug... Wie soll das sein?

mehr...



Gen-Einbau über

(23.11.16) Bisher schreckten Forscher vor Gene Editing-Techniken mittels nicht-homologer Verknüpfung von DNA-Enden zurück, weil ihre Fehlerrate zu hoch ist. Mit einem neuen Verfahren hat sich dies grundlegend geändert.

mehr...



Tut der Daumen schon weh?

(22.11.16) Da wir gerade bei Pipetten sind (siehe vorheriges Editorial): Haben Sie auch zuletzt Werbung von Pipettenherstellern bekommen, in denen diese mächtig Ergonomie-Panik machen? Als ob einem bald der Daumen abfallen könnte...

mehr...

Printausgabe



Laborjournal als E-Paper

Zum Stellenmarkt

Aktuell im Labor

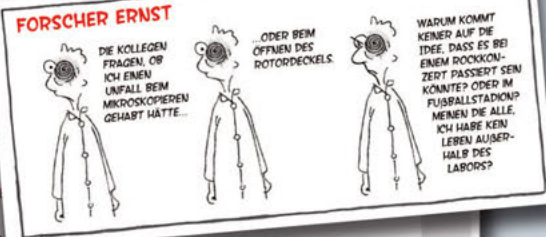
Nachteilsausgleich

Diskriminierung?

Charlys Evolution

Exzellenzrechnung

Heikle Geldfragen



Das besondere Foto
Milch-Pferd



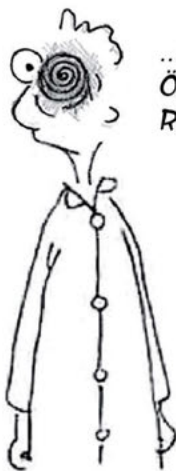
■ Ob Liza Quintana meinte, ein leichtes Wiehern zu hören, als sie diesen Querschnitt unter dem Mikroskop erblickte? Wohl kaum. Trotz der „Erscheinung“ war der Forscherin vom Beth Israel Deaconess Medical Center der Harvard Medical School wohl klar, dass sie den Ausführungsgang (Ductus excretorius) einer weiblichen Brustwarze vor sich hatte, mit kollagenem Bindegewebe drumherum .

FORSCHER ERNST

VON RAFAEL FLORÉS



DIE KOLLEGEN FRAGEN, OB ICH EINEN UNFALL BEIM MIKROSKOPIEREN GEHABT HÄTTE...



...ODER BEIM ÖFFNEN DES ROTORDECKELS.



WARUM KOMMT KEINER AUF DIE IDEE, DASS ES BEI EINEM ROCKKONZERT PASSIERT SEIN KÖNNTE? ODER IM FUßBALLSTADION? MEINEN DIE ALLE, ICH HABE KEIN LEBEN AUßERHALB DES LABORS?

Fokussiert...



Meistzitierte Forscher 2016 Peinliche Panne

■ Stellen Sie sich vor, Sie bekommen eine E-Mail, in der Sie offiziell als einer der absolut einflussreichsten Forscher Ihres Feldes gepreist werden – und zwar deswegen, weil Sie im vergangenen Jahr zu der Ein-Prozent-Spitze der am häufigsten zitierten Forscher Ihres Fachs gehörten. Darauf kann man schon eine Flasche köpfen, oder?

Jetzt stellen Sie sich weiter vor, Sie finden nach ein, zwei Gläschen eine weitere E-Mail auf Ihrem Rechner, in der die frohe Botschaft unter großem Bedauern prompt wieder zurückgenommen wird. Es sei leider ein bedauerliches Versehen gewesen...



Typischer Fall von „Ätisch“

Jede Menge Forscher wurden Mitte November tatsächlich auf solch krasse Weise „ernüchtert“. Denn Clarivate Analytics, die erst kurz vorher von Thomson Reuters das Geschäft mit den Impact-Faktoren und Zitierzahlen erworben hatten, machte diesen Fehler *genau so* und *ganz konkret*. Schmierte die Firma den Adressaten in der ersten Mail noch Lobessätze um's Maul, wie „Sie wurden als Highly Cited Researcher ausgewählt, weil wir Sie mit ihrer Arbeit als einen der wertvollsten (*most valuable*) und einflussreichsten Ihres Feldes identifiziert haben“ – so bekam der allergrößte Teil von ihnen nur kurze Zeit später mitgeteilt, dass sie die E-Mail versehentlich erhalten hätten. Ein Fehler im System habe die Falschmeldung verursacht, dieser sei jetzt behoben und würde auch nicht wieder passieren. „Please accept our sincere apologies...“

Dumm nur, dass es offenbar ziemlich viele Forscher waren, die sich am Ende vorgekommen sein mussten wie bei der „Versteckten Kamera“. Denn über Twitter verbreiteten sich in Windeseile durchaus spöttische Meldungen, wie etwa diejenige des rumänischen Pflanzenforschers Radu Giurgiu: „Es muss ein gutes Jahr für die

Wissenschaft gewesen sein. Normalerweise gelten nur ein Prozent als weltweit einflussreichste Forscher, dieses Jahr aber haben es 99 Prozent geschafft.“ Oder diejenige des kanadischen Evolutionsökologen Andrew McAdam: „Die Ekstase des Sieges und die Agonie der Niederlage, beides an ein und dem selben Tag.“

Und was blieb letztlich übrig nach Clarivates peinlicher Schadensbereinigung? Ein Rest von insgesamt 3.265 Forschern, die sich jetzt tatsächlich als „Highly Cited Researcher“ ihres Fachs fühlen dürfen. Darunter 187 aus Deutschland, 20 aus Österreich und 78 aus der Schweiz.

Fälschungsverdacht „Nur“ Schlamperei

■ Im Jahr 2014 kamen auf der Debattierplattform *PubPeer* erstmals Zweifel an der Redlichkeit einiger Veröffentlichungen der Bremer Diabetesforscherin Kathrin Mädler auf. Am Ende waren dort 16 ihrer Artikel „unter Verdacht“ – hauptsächlich wegen identischer Abbildungen in verschiedenen Experimenten. Einer dieser Artikel wurde inzwischen zurückgezogen, vier wurden korrigiert und zwei weitere mit einer „Expression of Concern“ versehen. Als vorerst letzten Akt des Dramas gab jetzt die Uni Bremen den Abschluss ihrer Untersuchung des „Falles Mädler“ bekannt. Die zentrale Aussage im Zitat:

„Zur Überzeugung der Kommission steht fest, dass Frau Dr. Mädler die ihr obliegenden Sorgfaltspflichten verletzte und dabei fahrlässig handelte. Die Verletzung ihrer Pflicht zur Sorgfalt [...] führte zu einer ungewöhnlich hohen Anzahl von Bildkopierungen. Für die Feststellung eines Fehlverhaltens in der Wissenschaft [...] fehlten zur Überzeugung aller Kommissionsmitglieder nach umfassender Gesamt abwägung jedoch hinreichende Anhaltspunkte, die geeignet gewesen wären, den Beweis zu erbringen, dass Frau Dr. Mädler durch die wiederholten Bildkopierungen [...] «bewusst oder grob fahrlässig Falschangaben» gemacht hat.“

Demnach also keine bewusste Manipulation von Abbildungen, sondern „nur“ die Folge grober Schlamperei. Daher auch außer Ermahnungen keine nennenswerten Konsequenzen für Mädler. Nur mal so: Was würde wohl mit einem Buchhalter bei ähnlich heftiger Schlamperei passieren?

-RN-

Inkubiert

„Denn sie wissen nicht, was sie tun.“ Viele dürfte diese Zeile unmittelbar an den gleichnamigen Filmklassiker mit James Dean erinnern. Heute könnte sie jedoch auch für einen großen Teil biomedizinischer Forschung gelten. Wobei man dann ein klein wenig wie folgt präzisieren müsste: „Denn sie wissen nicht mehr, was der andere tut.“ Der Grund dafür: In vielen Gebieten werden die einzelnen Veröffentlichungen immer komplexer. Ein besonders eindrückliches Beispiel dafür schilderte kürzlich Dorothy Bishop von der Oxford University in ihrem „BishopBlog“. In dem entsprechenden Beitrag referiert sie, wie sie die Publikationen ihrer Kollegen immer weniger versteht, wenn sie auch nur ein kleines bisschen über ihren eigenen Tellerrand hinausschaut. „Für eine Art Meta-Analyse über die Anwendung bestimmter statistischer Methoden las ich zuletzt eine Reihe von neurowissenschaftlichen Artikeln“, schreibt sie. „Einige davon musste ich stundenlang lesen und wieder lesen, bis ich endlich verstanden hatte, welches tatsächlich die statistisch relevantesten Ergebnisse waren“. Und dann schwenkt sie auf den eigentlich beunruhigenden Punkt um: „Mir scheint daher, dass die Zahl der Kollegen, die solche Paper überhaupt noch kompetent begutachten können, extrem zusammenschnurrt.“ Auch gute Editoren würden daher irgendwann kaum noch Reviewer mit vollumfänglich ausreichender Expertise aufreiben können. Umgekehrt würde es wohl jedem verständlicherweise widerstreben, solch hochkomplexe Studien zu prüfen, wenn sie derart viel Substanz jenseits der eigenen Expertise enthalten. Und Frau Bishop ist mit solchen Befürchtungen keineswegs allein. Bereits 2013 schloss der Plöner MPI-Direktor Diethard Tautz einen Essay in *Laborjournal* mit den Worten: „[...] Natürlich wurde es publiziert und ich darf annehmen, dass es so gut wie keinen Leser mehr gibt, der wirklich alles davon versteht. Wenn das so weiter geht, dann sind wir bald nahe an dem Punkt, – Dass keiner des andern Sprache verstehe!“ Wobei dieses Zitat jetzt nicht aus der Filmwelt kommt. RALF NEUMANN



Preise kompakt

► Der **Hermann-Seippel-Preis** für Kinderheilkunde wird dieses Jahr zum ersten Mal verliehen. Die mit 200.000 Euro dotierte Auszeichnung geht an drei Pädiater: **Basant Kumar Thakur** und **Stephan Tippelt** vom Universitätsklinikum in Essen sowie **Kornelius Kerl** vom Universitätsklinikum in Münster. Gewürdigt wird ihre Forschung an Markern für die Therapie von **kindlichen Hirntumoren**. Sie untersuchen dafür Exosome (Vesikel), die von Krebszellen abgegeben werden und unter anderem DNA enthalten, mit der man auf den Ursprung des Tumors schließen kann.

► **Roland Schwarz** vom Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin in Berlin erforscht die **Evolution von Tumorzellen**. Mit speziellen Algorithmen analysiert er die Genomsequenzen vieler Tumore, um zu entschlüsseln, wie diese wachsen und sich entwickeln. Für seine bisherigen Erkenntnisse darüber erhält er jetzt den **Preis der Berlin-Brandenburgischen Akademie der Wissenschaften**, den die Monika Kutzner Stiftung zur Förderung der Krebsforschung mit 10.000 Euro dotiert hat.

► Die Braak-Stufen I-VI teilen die Pathologie der **Alzheimererkrankung** in unterschiedliche Progressionsgrade ein. Namensgeber ist der Ulmer Mediziner **Heiko Braak**. Er analysierte tausende Gehirnschnitte, um den Fortschritt der Erkrankung zu verfolgen, die relativ lokal beginnt und sich dann im Gehirn immer weiter ausbreitet. Die Hans und Ilse Breuer-Stiftung ehrt Braaks Arbeit mit dem **Alzheimer-Forschungspreis** samt 100.000 Euro.

► Der **Global 3Rs Award/Europe** mit 5.000 US-Dollar geht an Forscher, die sich für das Wohl von Versuchstieren einsetzen. Diesjähriger Gewinner ist **Olivier Frey** von der ETH Zürich am Standort Basel. Mit seinem Team entwickelte er einen Chip zur Untersuchung von Wirkstoffwechselwirkungen mit verschiedenen dreidimensionalen Körpergewebeproben. Die einen halben Millimeter kleinen **Mikrogewebe** sollen künftig gewisse Tierversuche verzichtbar machen. -JM-

Frisch gepreist...

Boehringer-Ingelheim-Preis Prothesen und Abwehrzellen

■ Seit 1969 verleiht die Boehringer-Ingelheim-Stiftung einen Preis, der junge Nachwuchswissenschaftler ehrt. Dieses Jahr dürfen sich der Unfallchirurg und Orthopäde **Andreas Baranowski** sowie der Immunologe **Georg Gasteiger**, beide von der Universitätsmedizin Mainz, darüber freuen. Zu gleichen Teilen erhalten sie den mit 30.000 Euro dotierten Preis.

Baranowski fand heraus, dass Prothesen aus Titan, die mit dem knochen-eigenen Eiweiß **Bone Sialoprotein** beschichtet sind, knochen-spezifische Gene aktivieren. Das verankert die Prothese besser im Knochen, woraus sich ein langfristig stabilerer Sitz ermöglichen könnte.

Der Immunologe Gasteiger hingegen konnte zeigen, dass sich eine kürzlich entdeckte Gruppe von Zellen des Immunsystems, die **Innate Lymphoid Cells (ILC)**, als lokale Abwehrzellen an Gewebe anpasst. Da aber auch der Verdacht besteht, ILCs stünden im Zusammenhang mit Entzündungen, Allergien und Tumoren, trägt Gasteigers Arbeit weiter zum Verständnis der Immunabwehr bei.



Foto: privat

Georg Gasteiger



Foto: dpa

Marcel Leist

Hedwig-Stalter-Stiftungspreis Neuer Biomarker für Unfruchtbarkeit

■ Wird die Spermatogenese beim Mann auch nur leicht gestört, kann das zur Unfruchtbarkeit führen.

Masood Abu-Halima von der Universität des Saarlandes in Homburg identifizierte mehrere microRNAs, die sich bei unfruchtbaren und gesunden Männern unterscheiden. Sie eignen sich deshalb als neue, nicht-invasive Biomarker, um eine männliche Unfruchtbarkeit diagnostizieren zu können. Zusätzlich ermöglichen die winzigen RNA-Moleküle auch, die Ur-

sache der Unfruchtbarkeit zu bestimmen. Abu-Halima möchte wissen, welche Rolle microRNAs bei der Spermienbildung spielen. Dafür und für seine bisherige Arbeit erhält er von der Hedwig-Stalter-Stiftung den Stiftungspreis 2016, der mitsamt 20.000 Euro verliehen wird.

Lush Prize 2016

Gegen Tierversuche

■ Das britische Kosmetikunternehmen Lush vergibt jährlich den Lush Prize samt insgesamt 350.000 Pfund in den Kategorien Forschung, Ausbildung, Öffentlichkeitsarbeit, Lobbyarbeit und Nachwuchsforscher.

Gleich zwei der Preise gehen dieses Jahr an die Universität Konstanz: An **Marcel Leist** und seine Mitarbeiterin **Giorgia Pallocca**. Leist erhält den Preis in der Kategorie Forschung, und damit 40.000 Pfund – Pallocca denjenigen in der Kategorie Nachwuchsforscher samt 12.000 Pfund.

Leist und sein Team erforschen und entwickeln Chemikalien-tests, die ohne Tierversuche auskommen und zudem präzisere Ergebnisse liefern sollen. Auch Pallocca arbeitet daran: Sie untersucht, wie sich Chemikalien und Medikamente auf

die Entwicklung von Embryos in der frühen Schwangerschaft auswirken – natürlich nur mit Zelllinien und ohne Tiere.

Curt Meyer-Gedächtnispreis

T-Zellen gegen Krebs

■ Krebszellen produzieren mutierte Proteine, die ideale Angriffspunkte für das Immunsystem darstellen – das ist zumindest der Ansatz des Tumorimmunologen **Matthias Leisegang** von der Charité-Universitätsmedizin in Berlin. Aus somatischen Mutationen entstehen einzigartige Antigene, die nur in Tumoren zu finden sind und von T-Zellen erkannt werden können. Im Tiermodell konnten therapeutische T-Zellen bereits entsprechend treffsicher Tumore zersetzen.

Die Berliner Krebsgesellschaft ehrte Leisegangs Erfolge in der zellulären Immuntherapie mit dem Curt Meyer-Gedächtnispreis und 10.000 Euro.

International Bionic Award Gegen die Schwerkraft

Die kleine texanische Krötenechse ist der Grund, weshalb ein vierköpfiges, interdisziplinäres Team den International Bionic Award erhält. Denn die Haut von *Phrynosoma cornutum* verfügt über mikroskopisch kleine Kanäle, die Wasser gezielt in Richtung Maul transportieren.



Biologe **Philipp Comann** von der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule in Aachen, Ingenieur **Kai Winands** und Informatiker **Mario Pothen** vom Fraunhofer-Institut für Produktionstechnologie IPT in Aachen sowie Physikerin **Gerda Buchberger** von der Johannes Kepler Universität in Linz fanden das so interessant, dass sie sich die Haut der Echse genauer angeschaut haben. Zusammen entwickelten sie dann Oberflächenstrukturen nach „Echsen-Art“, mit denen Flüssigkeiten energieneutral transportiert werden können – sogar gegen die Schwerkraft!

Das war der Schauenburg-Stiftung eine Auszeichnung samt Preisgeld in Höhe von 10.000 Euro wert.

Ascina Award Proteine in den Müll!

Gewinner des diesjährigen Ascina Award mit einem Preisgeld von 7.500 Euro ist der Molekularbiologe **Georg Winter**, der aktuell in Wien am Forschungszentrum für Molekulare Medizin (CeMM) der Akademie der Wissenschaft (ÖAW) forscht.

Winter hatte gemeinsam mit seinem Team am Dana-Farber Cancer Institute in Boston (USA) eine Technik entwickelt, um Proteine abzubauen, die mit Krankheiten assoziiert sind. Dabei koppeln Winter und Co. ein Molekül namens Phthalimid mit einem Liganden, wodurch eine bifunkti-

onale Verbindung entsteht. Diese erkennt sowohl das Zielprotein, als auch die E3-Ubiquitin-Ligase namens Cereblon und bringt sie somit zusammen. Dadurch wird das Zielprotein ubiquitiniert und proteosomally abgebaut. Winter und Co. nutzen folglich die natürliche, zelluläre „Müllabfuhr“, um schädliche Proteine zu beseitigen.

Jürgen-Wehland-Preis 2016 Schaden T-Zellen?

Pathogene Mikroorganismen werden in der Regel von T-Helferzellen des Typs Th17 erkannt und zerstört. Damit sie währenddessen nicht körpereigene Zellen angreifen oder die Immunantwort nicht überreagiert, gibt es regulatorische T-Zellen. Diese stehen jedoch unter Verdacht, bestimmten Erregern beim Überleben zu helfen – was chronische Infektionen begünstigen kann.

Luciana Berod vom Institut für Infektionsimmunologie des TWINCORE-Zentrums für Experimentelle und Klinische Infektionsforschung in Hannover untersucht am Modell der Tuberkulose, wie sich die Zahl der regulatorischen T-Zellen auf die Schutzfunktion oder eine unerwünschte Autoimmunreaktion auswirkt. Für ihre Erkenntnisse erhält sie den Jürgen-Wehland-Preis, der mit 5.000 Euro dotiert ist.

PHOENIX Pharmazie Wissenschaftspreis 2016 Neuer Wirkstoff

Ebenfalls mit Tuberkulose beschäftigt sich der Naturstoffforscher **Rolf Müller** vom Helmholtz-Institut für Pharmazeutische Forschung Saarland – geichsam Saarbrücker Standort des Helmholtz-Zentrums für Infektionsforschung – und erhält dafür den PHOENIX Pharmazie Wissenschaftspreis 2016 mit 10.000 Euro.

Müller entdeckte und erforschte den neuartigen Wirkstoff Cyclohexylgrisehimycin, der gegen den Tuberkulose-Erreger *Mycobacterium tuberculosis* wirkt. Hergestellt wird er von Vertretern der Gattung *Streptomyces* und blockiert im Tuberkulose-Erreger das Protein DnaN. Müller vermutet, dass dadurch die Polymerase nicht mehr richtig funktioniert und die DNA nicht mehr repariert werden kann – worauf das Bakterium stirbt.

Der Naturstoff könnte sich als geeignetes Medikament

gegen Tuberkulose entpuppen – unter anderem auch, weil, Müller beim Menschen keine Nebenwirkungen erwartet.

Hengstberger-Preis Künstliche Haut

Die Universität Heidelberg verlieh dieses Jahr drei Klaus-Georg und Sigrid Hengstberger-Preise an hervorragende Nachwuchswissenschaftler. Neben der geschichtlichen Rechtswissenschaft gehen zwei der Preise an die Naturwissenschaften: **Carlos Romero-Nieto** und **Frederik Graw** dürfen sich daher jetzt über 12.500 Euro freuen.

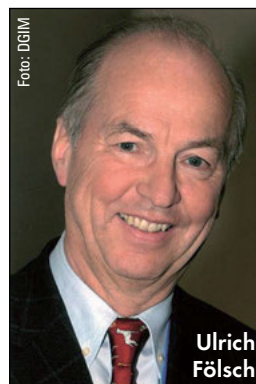
Romero-Nieto beschäftigt sich am Organisch-Chemischen Institut der Universität Heidelberg mit intelligenten organischen Materialien, die hauptsächlich aus Kohlen- und Wasserstoffen bestehen. Sie reagieren auf externe Stimuli wie Temperatur, Druck oder Elektrizität und sollen in Zukunft als Biosensoren oder sogar als künstliche Haut verwendet werden.

Graw hingegen interessiert sich am Zentrum für Quantitative Analyse molekularer und zellulärer Biosysteme (BIO-QUANT) der Universität Heidelberg für Impfstoffe: Um diese weiterzuentwickeln, möchte er klinische und experimentelle Daten mit Hilfe von mathematischen Modellen und bioinformatischen Methoden analysieren. Damit hofft er, genauer zu erfahren, wie viele Immunzellen für einen effektiven Schutz benötigt werden und wie oft das Immunsystem an frühere Erkrankungen „erinnert“ werden muss.

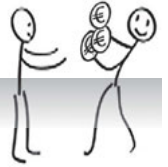
Walter-Siegenthaler-Medaille Den Mensch im Blick

Ulrich Fölsch vom Universitätsklinikum Schleswig-Holstein in Kiel erhält die Walter-Siegenthaler-Medaille von der Walter Siegenthaler Gesellschaft für Fortschritte in der Inneren Medizin. Fölsch

ist der Generalsekretär der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM) und engagiert sich seit vielen Jahren für die Innere Medizin und ihre Weiterentwicklung. Gemeinsam mit der DGIM unterstützte Fölsch den jährlichen Internistenkongress wie auch den Nachwuchs durch eine Verbesserung des Medizinstudiums – so die Jury.



JULIET MERZ



Förderung kompakt

► Das fünfjährige Projekt „**VIRUSCAN**“ erhält rund sieben Millionen Euro aus dem Horizon2020-Programm der Europäischen Union. Am Projekt beteiligen sich das Heinrich-Pette-Institut und das Leibniz-Institut für Experimentelle Virologie in Hamburg neben Partnern aus Holland, Frankreich, Griechenland und Spanien. Ziel ist es, **Viren durch Nanomechanik** schnell zu identifizieren: Dafür wird ein Virus so auf eine winzige Feder gelegt, dass die erzeugten Vibrationen zeigen, wie schwer das Virus ist und welche mechanischen Eigenschaften es hat. Die Informationen über die verschiedenen Viren werden die Projektpartner in einer Massendatenbank zusammenfassen.

► Ebenfalls durch das Horizon2020-Programm finanziert sich das Forschungskonsortium **Biomarker Enterprise to Attack Diabetic Kidney Disease (BEAT-DKD)**. Damit fließen rund 30 Millionen Euro an insgesamt 28 Partner, darunter auch die Albert-Ludwigs-Universität und das Universitätsklinikum in Freiburg sowie die Medizinische Universität in Wien. Durch Diabetes mellitus verursachtes chronisches Nierenversagen kann weder effektiv verhindert noch behandelt werden. Deshalb möchte das Konsortium neue Ansatzpunkte für eine medikamentöse Therapie entwickeln.

► Adipöse Patienten leiden im Vergleich zu gesunden Menschen häufiger an Gefäßerkrankungen – ebenso wie Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. Unter anderem kann dabei eine größere Menge des **Epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptors** (EGF-Rezeptor) vorhanden sein und veränderte Aktivität zeigen. Ein Team um die Physiologen Michael Gekle und Barbara Schreier von der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg möchte sich dem Thema widmen und erhält dafür von der DFG eine Förderung in Höhe von 370.000 Euro. In den nächsten drei Jahren wollen die Beteiligten herausfinden, welche Rolle der EGF-Rezeptor in **Gefäßzellen** hat und ob er mit der schlechten Gefäßgesundheit von Übergewichtigen im Zusammenhang steht.

-JM-

Frisch gefördert..

Humboldt-Professuren Dünger und Telomere

■ Der höchstdotierte internationale Forschungspreis Deutschlands ist die Alexander von Humboldt-Professur. Mit jeweils fünf Millionen Euro können Humboldt-Professoren über fünf Jahre eine Gruppe an einem Forschungsstandort in Deutschland aufbauen. Finanziert wird die Auszeichnung vom Bundesministerium für Bildung und Forschung.

Neben dem Philosophen James Conant, erhalten auch der Pflanzenmolekularbiologe **Wolf Frommer** und der Zellbiologe **Peter Baumann** solch eine Professur.

Frommer beschäftigt sich an der Stanford University in San Francisco mit **Transportproteinen in Pflanzenzellen**, vor allem mit sogenannten SWEET-Proteinen. Ihre Aufgabe ist es, Glukose durch Zellmembranen zu transportieren. Da es einen ähnlichen Mechanismus auch in Tieren gibt, könnten seine Erkenntnisse auch für die Medizin interessant sein. Frommers Arbeit soll aber auch ertragreichere Pflanzen und effektivere Düngemittel ermöglichen.

Baumann hingegen beschäftigt sich am Stowers Institute for Medicine in Kansas mit der Rolle der **Telomerase**. Diese schützt die Enden der DNA (Telomere), die normalerweise bei jeder Zellteilung gekürzt werden. Ist dieser Mechanismus gestört, kann das zur Zellwucherung führen.

Frommer soll an der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf, dem Forschungszentrum Jülich und dem Kölner Max-Planck-Institut für Pflanzenzüchtungsforschung wirken; Baumann will die Johannes Gutenberg-Universität in Mainz berufen. Allerdings nur, wenn beide die Humboldt-Professur auch annehmen.

DFG Graduiertenkollegs Nachwuchs ran!

■ Mit satten 87 Millionen Euro unterstützt die DFG insgesamt zwanzig neue

Graduiertenkollegs. Die Fördermittel stehen den ausgewählten Einrichtungen für viereinhalb Jahre zur Verfügung, gehen aber überdies noch an weitere sieben Kollegs, die für ebenfalls viereinhalb Jahre verlängert wurden. Die DFG möchte damit den wissenschaftlichen Nachwuchs fördern und neue Doktorandenstellen in festgelegten Forschungsthemen finanzieren. Unter den zwanzig neu eingerichteten Kollegs widmen sich sieben der Biologie und Medizin:

► **Materials for Brain (M4B): Dünn-schichtbasierte Funktionsmaterialien für die minimal-invasive Therapie von Erkrankungen des Gehirns** – so heißt

das Kolleg unter der Leitung von **Christine Selhuber-Unkel** von der Christian-Albrechts-Universität in Kiel. Sie möchte zusammen mit ihrem Team die Verwendung therapeutisch aktiver Beschichtungen für Nanoimplantate erforschen.

► **Ingolf Sack** von der Humboldt-Universität zu Berlin, der Freien Universität und der Charité-Universitätsmedizin in Berlin möchte mit dem Programm **BIOQIC – BIOphysical Quantitative Imaging Towards Clinical Diagnosis** mehr Informationen aus Ultraschall-, Röntgen- und anderen Diagnosebildern herauskitzeln.

► An der Technischen Universität in Dresden arbeitet **Stefan Bornstein** zusammen mit Forschern des

King's College in London an einem besseren Verständnis der Pathophysiologie von Diabetes mellitus Typ 1 und 2 – **Immunologische und zellbasierte Strategien bei metabolischen Erkrankungen**.

► **Frank Peeters** von der Universität in Konstanz interessieren die **R3 – Reaktionen auf biotische und abiotische Veränderungen, Resilienz und Reversibilität von Seeökosystemen**.

► Dahingegen möchte **Joachim Kurtz** von der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster wissen, wie **evolutionäre Prozesse in Adaption und Krankheit (RTG EvoPAD)** ablaufen.

► Leider werden Tumore meist erst in fortgeschrittenen Stadien diagnostiziert. **Thomas Seufferlein** von der Universität



Foto: privat

Christine Selhuber-Unkel



Foto: Stowers Institute

Peter Baumann

in **Ulm** möchte dem entgegenwirken und beschäftigt sich deshalb mit dem Projekt **Heterogenität und Evolution in soliden Tumoren (HEIST): Molekulare Charakterisierung und therapeutische Konsequenzen**.

➤ An der Julius-Maximilians-Universität in **Würzburg** möchte **Alexander Buchberger** die **Ubiquitylierung verstehen** – angefangen **von molekularen Mechanismen zu Krankheiten**.

DFG Sonderforschungsbereiche Robustes Sehen & Co.

■ Aber nicht nur Graduiertenkollegs werden von der DFG frisch gefördert, sondern auch 14 neue Sonderforschungsbereiche (SFB): Drei davon beschäftigen sich mit biologischen und medizinischen Fragestellungen:

➤ **Entwicklung, Funktion und Potenzial von myeloiden Zellen im zentralen Nervensystem** – unter diesem Aspekt untersuchen mit Hilfe von beispielsweise *In-vivo*-Mikroskopie oder Genome Editing-Techniken Immunologen und Neuro-

wissenschaftler die Rolle von myeloiden Zellen (Immunzellen des Gehirns) bei Erkrankungen wie Schlaganfall, Multipler Sklerose sowie der Alzheimerischen und Huntingtonschen Erkrankung. **NeuroMac** nennt sich das Projekt und wird von **Marco Prinz** von der Albert-Ludwigs-Universität in **Freiburg** koordiniert.

➤ **Martin Rudolf Thanbichler** ist Sprecher des SFBs **Räumlich-zeitliche Dynamik bakterieller Zellen** an der Philipps-Universität **Marburg**.

➤ Den menschlichen Sehvorgang noch besser verstehen möchten Forscher der Eberhard Karls Universität in **Tübingen** – vor allem mithilfe von Algorithmen. Sprecher ist **Matthias Bethge**, der offizielle Titel heißt **Robustheit des Sehens – Prinzipien der Inferenz und neuronale Mechanismen**.

Mit insgesamt 117,4 Millionen Euro und einer 22-prozentigen Programmpauschale für indirekte Kosten aus den Forschungsprojekten fördert die DFG die vorgestellten Sonderforschungsbereiche für zunächst vier Jahre. Fünfzehn weitere Sonderforschungsbereiche werden für eine weitere Förderperiode verlängert.

Helmholtz-Gemeinschaft Valide Antikörper?

■ Die Helmholtz-Gemeinschaft möchte Erkenntnisse in der Forschung in die Anwendung bringen und hat deshalb einen Helmholtz-Validierungsfonds (HVF) eingerichtet.

Drei Projekte können nun für die nächsten beiden Jahre von insgesamt drei Millionen Euro aus dem Fonds profitieren. Neben Projekten aus der Sensorik und der Mikroskopie, unterstützt die Förderung auch die Krebsforschung.

OPTIMAB heißt das neue Projekt, welches vom Deutschen Konsortium für Translationale Krebsforschung (DKTK), einem Tübinger Partnerstandort des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ), geführt wird. Ziel ist es, einen mehrfach-optimierten **bispezifischen Antikörper gegen Prostatakrebs und Plattenepithelkarzinom** zu entwickeln. Der neue Antikörper soll aus zwei unterschiedlichen Antikörperteilen aufgebaut sein, so dass er an Krebs- und T-Zellen binden kann und somit Krebszellen effektiv abtöten hilft.

JULIET MERZ



F · S · T[®]
FINE SCIENCE TOOLS

UNSER NEUER KATALOG 2017 IST DA!

Jetzt anfordern unter:
finescience.de oder tel.: +49(0)6221 905050

FINE SURGICAL INSTRUMENTS
FOR RESEARCH™

Junge Forscher tüfteln



Abbildung: iGEM Stockholm 2016

■ Einmal im Jahr treffen sich Jungforscher aus aller Welt in Boston zum iGEM-Wettbewerb in Synthetischer Biologie. Der Hauptpreis ging nach München. Und überhaupt waren deutsche Projekte sehr erfolgreich.

Künstliche Enzyme, getunte Bakterien und neu zusammengebastelte Stoffwechselwege – einmal im Jahr treffen sich Studenten aus aller Welt in Boston, um sich gegenseitig ihre Projekte zur Synthetischen Biologie zu präsentieren. Vorher aber heißt es neben Vorlesungen und Klausuren: Im Labor stehen, tüfteln und experimentieren. Monatelang! Nicht etwa, um in der Autorenlisite eines Papers aufzutauchen oder als Biotech-Erfinder reich zu werden, sondern aus Spaß an der Sache. Und sicher auch wegen der sportlichen Herausforderung eines Wettkampfes. Denn in Boston kürt eine Jury jeden Herbst die Sieger in verschiedenen Kategorien. Überdies können die Teams Bronze-, Silber- und Goldmedaillen erspielen, wenn sie bestimmte

Aufgaben und Anforderungen im Rahmen ihrer Projekte erfüllen. Keine Geldpreise wohlgemerkt – es gehört also tatsächlich Freude an der Laborarbeit dazu. Wobei: Das Hauptgewinner-Team nimmt immerhin einen überdimensionalen Legostein mit nach Hause.

Die Rede ist vom iGEM-Contest. iGEM steht für „The International Genetically Engineered Machine“. Alles begann 2003 am Massachusetts Institute of Technology (MIT) in Cambridge als Studentenkurs – die Teilnehmer brachten damals Zellen zum Blinken.

Im Folgejahr wurde aus dem Kurs ein Wettbewerb zur Synthetischen Biologie, den man seither jährlich austrägt. Was vor zwölf Jahren noch ein überschaubarer Wettstreit zwischen Teams aus fünf US-Universitäten war, ist heute zu einer regelrechten Olympiade für Jungforscher geworden: Mehr als 250 Teams aus aller Welt trafen dieses Jahr aufeinander. Mittlerweile präsentieren die Teilnehmer ihre Projekte auch nicht mehr auf dem MIT-Campus, sondern im Bostoner Hynes Convention Center.

Zum Glück braucht es keine FIFA für solch eine Forscher-WM, sondern neben motivierten Studenten und ihren Betreuern bloß die iGEM-Foundation. Die ist als

Non-Profit-Organisation anerkannt und organisiert den Wettbewerb mit einem Team von nur zehn Leuten.

3D-Zellinte

Doch die Präsentation samt Preisvergabe im Herbst ist nur die Spitze des Eisbergs. Meist findet sich ein iGEM-Team schon ein Jahr vorher zusammen und entwickelt eine Projektidee. Auch die Suche nach Sponsoren gehört dazu, denn schließlich muss irgendwo das Geld herkommen – für Labormaterialien, für die Anmeldegebühr zum iGEM-Contest und natürlich für die Reisekosten eines ganzen Teams nach Boston.

In München haben sich dieses Jahr Studenten der LMU und der TU zusammengetan – und abgeräumt. Sie haben alle Bedingungen für eine Goldmedaille erfüllt und waren in sieben Kategorien nominiert. Gewonnen haben sie jeweils den Preis für das *Best Manufacturing Project*, das *Best Software Tool*, und die *Best Hardware*. Außerdem holte München den Hauptpreis des Contests: Den Grand Prize in der Sektion „Overgraduate“. Zum Team „LMU-TUM Munich“, so die offizielle Bezeichnung, gehörte auch Vivien Lechner, die diesen Sommer ihren Biochemie-Bachelor abgeschlossen hat und gerade ihr Masterstu-

dium in Chemie beginnt. TU und LMU hatten ein Jahr zuvor die Team-Mitglieder im Rahmen eines Bewerbungsverfahrens zusammengestellt. „Das eigentliche Projekt ging dann aber von den Studenten aus“, betont Lechner.

„BiotINK“ lautet der Projekttitel aus München, und dahinter steckt ein Verfahren zum 3D-Druck von Zellverbänden. Der große Traum des Teams: Irgendwann einmal soll man Organe einfach selbst drucken können! „Es gibt ja weniger Spenderorgane als Patienten, die auf Organe warten“, schildert Lechner das Problem. Biologisches Wissen allein reichte für BiotINK indes nicht aus, denn das Gewebe sollte ja aus einem Drucker kommen und in Sekundenschnelle eine vordefinierte Form annehmen. „Deswegen hatten wir zur Konstruktion des Druckers auch einen Maschinenbauer mit dabei“, so Lechner. Ansonsten seien vor allem Biologen, Biochemiker und Biotechnologen mit an Bord gewesen.

Interdisziplinär

Dieser interdisziplinäre Gedanke zieht sich wie ein roter Faden durch iGEM. Denn viele der jungen Erfinder kombinieren bei ihren Entwicklungen biologisches, biochemisches und technisches Know-how, um ihre Ideen zu realisieren. Für ihr Projekt mussten die Münchener das Rad zum Glück nicht ganz neu erfinden. „Wir haben einen kommerziellen 3D-Plastikdrucker genommen, den *Ultimaker²⁺*“, verrät Lechner. Den mussten die Münchner allerdings um einige zusätzliche Komponenten ergänzen, da er ja in der Lage sein sollte, Zellen durch den Druckkopf zu befördern und schichtweise auf eine zellkulturtaugliche Oberfläche aufzubringen.

Häufig greift man in räumlich wachsenden Zellkulturen auf Medien zurück, die eine extrazelluläre Matrix simulieren und daher einen ziemlich komplexen Cocktail unterschiedlicher Signalmoleküle

enthalten. Auf diese Weise initiieren die Zellen ihre Kontakte und halten mehr oder weniger fest zusammen. Die Münchener hingegen suchten einen Weg, um die Stabilität des Zellverbandes und die Packungsdichte sehr genau vorzugeben. Ihre Zellen schwimmen daher in einer Art Kleber, der sie zusammenhält.

Schlüssel hierfür ist ein künstliches Transmembran-Protein, mit dem die Studenten ihre Zellen ausstatteten. Ans intrazelluläre Ende ist ein *Red Fluorescent Protein* fusioniert. Das, so Lechner, diene lediglich der Detektion der „richtigen“ Zellen. „Auf diese Weise können wir sicher sein, dass der Rezeptor wirklich exprimiert ist und den Weg auf die Oberfläche findet.“ Interessant ist der extrazelluläre Teil des Proteins, der eine Komponente des „Zellklebers“ mitbringt. Zwei Biotin-bindende Proteine stehen als Varianten für diese Komponente zur Verfügung. Als zweite Komponente gibt man während des Druckvorgangs biotinylierte Peptide zwischen die Zellen, an die die künstlichen Membranproteine binden – wodurch die Zellen letztlich „aneinanderkleben“.

„Wie dicht die Zellen gepackt sind, kann man über die Biotinylierung des Klebers steuern“, nennt Lechner eine Möglichkeit, um die Beschaffenheit der gedruckten Zellverbände vorzugeben. Die Festigkeit lässt sich durch die Auswahl des Rezeptors in der Zellmembran beeinflussen, denn beide Varianten haben unterschiedlich starke Affinitäten zum Biotin im umliegenden „Kleber“. Das Team hat auch noch eine dritte Variante entwickelt, die gewissermaßen „revers“ aufgebaut ist: Ein biotinyliertes Protein als Außenmembrandomäne an den Zellen, und im umgebenden Medium Streptavidin. Denn auch Streptavidin bindet Biotin.

„Wir wollten zeigen, dass man damit sehr präzise drucken kann“, nennt Lechner ein wichtiges Projektziel. „Unser Team-Logo haben wir damit formgetreu drucken können!“ Bis zu einem Drucker, der wirk-

lich funktionsfähige Organe herstellt, ist es allerdings noch ein weiter Weg – was auch Lechner klar ist. „Ein realistisches vorläufiges Ziel wäre eher, dass man mit unserem Drucker kleine Modellorgane herstellt – die in pharmazeutischen Studien womöglich einige Tierversuche überflüssig machen könnten.“

Medikament mit Ziel

Aber nicht nur der Hauptpreis ging dieses Jahr nach Deutschland, vielmehr holten noch zehn weitere Teams aus dem deutschsprachigen Raum in Boston eine Medaille – drei von ihnen waren außerdem für Auszeichnungen irgendeiner Kategorie nominiert. Auch Freiburg hat schon länger das iGEM-Fieber gepackt. In die engere Auswahl für einen Wettbewerbspreis kam das Team in diesem Jahr zwar nicht, sicherte sich aber eine Goldmedaille. Die Studenten aus dem Breisgau wagten sich an die Entwicklung einer „*Targeted Drug*“, also eines Medikaments, das nur dort wirkt, wo es auch therapeutisch gebraucht wird. Das Team peilte dabei die Colitis ulcerosa an, eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Dickdarms. Um die Symptome zu lindern, gibt man normalerweise ein Immunsuppressivum. Die Freiburger aber wollen in solch einem Medikament vielmehr eine inaktive Vorstufe einsetzen, die am Ende nur dort aktiviert wird, wo Zellen krankheitstypische Marker exprimieren.

Dieser krankheitstypische Marker ist das Carcinoembryonale Antigen auf den Oberflächen der betroffenen Darmzellen. Für ihren Zweck modifizierte das Team nun *Bacillus subtilis*. „Das Bakterium verwendet man ohnehin schon als Probiotikum, und es ist auch Teil der natürlichen Darmflora“, erklärt Nathalie Wagner, Biologie-Bachelorstudentin und Mitglied im Team Freiburg. Somit sind also keine gesundheitlichen Risiken zu befürchten. „Zu Nebenwirkungen können wir aber noch nichts sagen“, stellt ihr Kommilitone Niklas Vesper klar. Denn



im Tierversuch unter *In-vivo*-Bedingungen konnten die Freiburger ihr Verfahren bislang nicht testen.

Eine Kapsel aktiviert die andere

Das Besondere an diesen mutmaßlich gut verträglichen Bakterien: Man kann ein Sporenstadium induzieren. Und genau diese Sporen haben die Freiburger verändert. Zum einen tragen sie jetzt Glutathion-S-Transferase auf ihrer Oberfläche – ein Enzym, das die inaktive Vorstufe eines Immunsuppressivum wie Azathioprin aktivieren kann; zum anderen ist ein spezieller Antikörper exprimiert, der das Carcinoembryonale Antigen und damit die betroffenen Darmzellen erkennt und dort bindet. Für diese spezifische Bindung ist ein Nanobody verantwortlich, wie man ihn in Kamelen findet. Nanobodies sind vergleichsweise klein und bestehen aus nur einer Domäne; sie lassen sich auch in Prokaryoten einbringen und exprimieren – und

Sporen, nicht aber die Wildtyp-Sporen leuchten. Ebenfalls *in vitro* konnte das Team belegen, dass die Glutathion-S-Transferase auf den Sporen tatsächlich enzymatisch aktiv ist.

Plasmid-Archiv für alle

Zum Glück müssen iGEM-Teilnehmer nicht bei Null anfangen, wenn sie eine molekularbiologische Idee für den Wettbewerb verfolgen. Es gibt ein Plasmid-Archiv, das jedes Jahr erweitert wird. Jedes Teilnehmer-Team bekommt Kit-Plates zugeschickt, aus denen es sich bedienen kann. „Wir haben zum Beispiel Promotoren aus diesen Kits benutzt, um unsere Proteine in *E. coli* einzubringen und zu zeigen, dass das System auch unabhängig von *Bacillus subtilis* funktioniert“, nennt Vesper ein Beispiel. „Und den *Bacillus subtilis*-Promotor eines Teams von 2012 haben wir verbessert“, ergänzt er. Diese neue Version des Freiburger „Nanocillus“-Projekts wird

haltigen Schmutz, sondern am Ende auch die Enzyme im Waschmittel, einschließlich sich selbst.

„Die Borsäure ist ein kompetitiver Inhibitor“, ergänzt Meyer. Will heißen: In der Waschmittelflasche ist genug davon da, um die Proteasen ruhig zu stellen. In der Wäschetrommel verdünnt sich die Borsäure und die Proteasen werden aktiv. Leider gilt Borsäure als problematisch für die Umwelt.

Gencode umdefinieren

„Wir arbeiten mit einer Serin-Protease“, erklärt Meyer das Projekt aus Aachen. Das Serin im aktiven Zentrum ist in der LIPs-Variante jedoch verändert – ein Anhängsel blockiert die Enzymfunktion. Und dieses Anhängsel ist lichtempfindlich und fällt bei UV-Bestrahlung ab. „Photocaging“ nennt sich das Prinzip. Nun kann man aber im genetischen Code nur festlegen, welche der zwanzig natürlichen Aminosäuren wo einzubauen ist. Die Aachener Studenten wollten aber eine einundzwanzigste nicht-kanonische Aminosäure verwenden. „Daher mussten wir eine spezielle tRNA und eine spezielle Synthetase einbringen“, erläutert Deitert.

Auf diese Weise definiert man jedoch den genetischen Code um und riskiert, dass auch andere Proteine plötzlich das sperrige Serin einbauen – und die Zelle womöglich nicht mehr lebensfähig ist. Meyer: „Wir haben das am wenigsten gebrauchte Stopp-Codon genutzt, das sogenannte Amber-Codon: UAG“. Herausgekommen sind *E. coli*s, die eine inaktive Protease herstellen, die man mittels UV-Licht aktivieren kann. Vor dem Waschgang müsste man das Waschmittel nur kurz mit UV-Licht „beblitzen“ und dann die Waschmaschine starten – ganz ohne Borsäure im Abwasser. Um LIPs in der Wäschetrommel unter realen Bedingungen auszuprobieren, habe allerdings die Zeit gefehlt, bedauern die beiden – so dass auch hier bislang nur Laborbeweise vorliegen. Überzeugt haben sie trotzdem, denn neben einer Goldmedaille waren sie nominiert in den Kategorien „Best New Application Project“ und „Best Hardware“.

Studentenprojekt professionalisiert

Wer in iGEM jetzt eine Spielwiese für Studenten mit verrückten Ideen sieht, liegt nur teilweise richtig. Sicher geht es bei dem Wettbewerb nicht darum, gleich mit marktreifen Entwicklungen daherzukommen. Inzwischen aber ist die iGEM-Bewerbung an vielen Unis zu einem jährlich wiederkehrenden Ritual geworden und



Foto: igem.rwth-aachen.de

iGEM-Team der RWTH aus Aachen

vor allem: sie falten sich dann auch korrekt. Der Patient würde folglich nacheinander zwei magensäurefeste Kapseln einnehmen, die sich erst im Dickdarm auflösen. „In der ersten Kapsel sind die Sporen drin“, erklärt Wagner. Die Sporen sollten dann im Dickdarm an die auffälligen Zellen binden. „Die zweite Kapsel enthält die Vorstufe des Medikaments.“ Das kann dann nur dort aktiviert werden, wo es Sporen mit dem Enzym auf der Oberfläche gibt. Und diese Sporen sitzen an den erkrankten Darmzellen.

Getestet haben die Freiburger ihr Medikament bislang nur im Reagenzglas. Um zu beweisen, dass man *Bacillus subtilis*-Sporen mit funktionsfähigen Nanobodies herstellen kann, haben sie Nanobodies gegen GFP verwendet. Sie zeigten, dass nach der GFP-Behandlung nur die modifizierten

künftigen Jahrgängen dann ebenfalls zur Verfügung stehen.

Auch aus Aachen war ein Team von Studenten der RWTH dabei. Und auch sie verwendeten Promotoren und Terminatoren aus der Kit-Plate für ihre Versuche. Neu hingegen war die Protease, die sie im Rahmen von LIPs entwickelt haben – das Akronym steht für *Light Inducible Protease*. Damit wollen die Aachener Borsäure im Waschmittel überflüssig machen. Mit dabei waren Svenja Meyer und Alexander Deitert, beide Biotechnologie-Studenten auf dem Weg zum Bachelor. Deitert erklärt den Hintergrund: „Aufgabe der Borsäure im Waschmittel ist es, Protease zu deaktivieren.“ Waschmittel enthält nämlich alle möglichen Enzyme, um Wäsche flecken zu leibe zu rücken. Darunter sind auch Proteasen – doch die zerstören nicht nur protein-

läuft zum Teil äußerst professionell ab. Man kann also nicht unbedingt davon ausgehen, dass in einem Projekt jeder Schritt allein von den Studenten bestimmt wird. iGEM sieht zwar vor, dass die Teams an ihren



iGEM-Team der Albert-Ludwigs-Universität aus Freiburg

Unis professionell von „Instructors“ betreut werden, doch wie viel „Spielwiese“ bleibt dann noch für verrückte und junge Ideen? „Von anderen Unis hört man schon mal, dass deren Teams von den Betreuern in eine bestimmte Richtung gelenkt werden“, deutet Deitert an. „Das besondere an Aachen ist, dass die Professoren uns hier wirklich unseren Freiraum lassen. Wir dürfen die Labore nutzen, und wenn wir Fragen haben, bekommen wir Hilfe – aber keiner der Betreuer drängt uns ein Thema auf.“

Auch bei der Suche nach finanziellen Unterstützern hat nicht jedes Team dieselben Voraussetzungen. Die einen müssen Labormaterialien selber finanzieren, andere Hochschulen planen für iGEM von vornherein gewisse Geldmittel ein. Allein der Anmeldebeitrag für den iGEM-Contest betrug in diesem Jahr 4.500 US-Dollar und dürfte für manch eine kreative Studententruppe erstmal eine große Hürde sein. Hier mag man fragen, was die iGEM-Foundation mit den Meldebeträgen macht, die 2016 immerhin von rund 300 Teams gezahlt wurden und somit deutlich die Millionenmarke brachen. Einer der iGEM-Organisatoren verweist in diesem Zusammenhang auf die Finanzjahresberichte, die jeder nachlesen könne (<http://igem.org/Financials>). Für 2015 lagen die Unkosten des iGEM-Wettbewerbs demnach bei rund 2,5 Millionen Dollar, womit die Höhe des Anmeldebeitrags gerechtfertigt wäre.

Und vielleicht gehört es einfach auch zu iGEM, dass die Teams im Idealfall nicht nur für ihre Ideen und Experimente selbst

verantwortlich sind, sondern auch Erfahrung sammeln, wie man für eigene Projekte wirbt und potentielle Geldgeber zur Unterstützung motiviert. Selbst wenn die eine Hochschule ihren Studenten dabei stärker unter die Arme greift als die andere – später im Forscherleben wird es schließlich auch so laufen, dass man mal bessere und mal schlechtere Voraussetzungen hat, um ein Vorhaben realisieren zu können.

Paper wäre schon reizvoll

Die Aachener etwa sahen einen ihrer Vorteile darin, dass sie Labore der RWTH und am Forschungszentrum Jülich nutzen konnten und nicht für Verbrauchsmaterialien aufkommen mussten. „Da konnten wir auch mal eben an den Gas-Chromatographen“, nennt Deitert ein Beispiel. Finanzielle Mittel der Hochschule hat das Team zwar auch bekommen, für die mussten sie sich aber ganz normal bewerben, so wie andere RWTH-Forscher auch. Ansonsten sind es vor allem Biotech-Firmen, die iGEM-Teams gerne unterstützen. „Es gab aber auch lokale Firmen, die gar nichts mit Biotechnologie zu tun haben“, ergänzt Deitert, „die sind dann einfach stolz, lokale Forschung unterstützen zu können.“ Als Dankeschön landen deren Namen dann auf den T-Shirts des jeweiligen Teams sowie auf Flyern und Postern zu deren Projekt.

Alle drei hier vorgestellten Teams erklären, dass sie ihre iGEM-Projekte gerne weiter voranbringen würden. Ein Paper oder eine Entwicklung hin zur Marktaug-

lichkeit oder einem Medikament wären schon reizvoll, hört man. Doch ob für diese Anforderungen genügend Mittel in den Instituten sind – und ein Professor, der die Sache weiterverfolgen und betreuen will, um das

Projekt wirklich bis zur Publikationsreife zu bringen? Und vor allem ist fraglich, ob neben dem eigentlichen Studium überhaupt die Zeit für das bleibt, was normalerweise der Hauptberuf des fertig ausgebildeten Wissenschaftlers ist: Forschen, Entwickeln, Experimentieren.

Realistisch muss man daher festhalten, dass viele iGEM-Projekte zwar faszinierende Ideen als *Proof of Concept* umsetzen, mit dem Ende des Wettbewerbs aber erstmal auf Eis liegen oder im Sande verlaufen. Ob sich dafür all die Arbeit in den Monaten vorher lohnt, wenn man stattdessen das Studentenleben genießen könnte? Nur für einen Wettbewerb, bei dem man nichts von Geldwert gewinnen kann, aber eine Menge zahlen muss?

Für iGEM-Präsident Randy Rettberg ist die Sache klar: „Die Leute wollen doch Abenteuer, sie wollen Schwierigkeiten meistern und als Teil einer Gruppe auf ein gemeinsames Ziel hin arbeiten.“ Rettberg vergleicht es mit dem Spielen im Sportverein: „Da wäre es auch einfacher, zuhause rumzusitzen!“ Und was das Geld betrifft, das die Studenten einsammeln, stellt sich für ihn gar nicht die Frage, ob man das auch anders hätte investieren können. „Der gesammelte Betrag steht ja nur deshalb zur Verfügung, weil es iGEM gibt“, betont Rettberg. Und die Studenten, so sagt er, erfahren, dass sie selber so etwas tatsächlich auf die Beine stellen können. „Wir haben hier eine Redensart: Wir *machen* iGEM nicht einfach, wir machen es *lohnenswert!*“

MARIO REMBOLD

Noch mehr Teams

■ Insgesamt sind in Boston zwölf Teams aus dem deutschsprachigen Raum angetreten. Fast alle haben die Kriterien für eine Medaille erfüllt, vier waren in mindestens einer Kategorie nominiert. Für diesen Artikel haben wir uns auf drei Projekte beschränkt, demnächst werden wir weitere deutschsprachige iGEM-Teams auf *Laborjournal online* vorstellen.

Den Anfang wird das Team Hamburg machen. Dieses hat sich ein kostengünstiges Diagnostikverfahren ausgedacht, mit dem man – so die Hoffnung – künftig Chlamydien-Infektionen nachweisen kann. In den Industrieländern spielen diese durch

Geschlechtsverkehr übertragbaren Erreger kaum eine Rolle, da sie meist rechtzeitig erkannt und behandelt werden. In Entwicklungsländern hingegen bleiben die Infektionen häufig unentdeckt. Viele Patienten erblinden, denn einige *Chlamydia trachomatis*-Typen können auch das Auge befallen.

Der Chip, den die Hanseaten jetzt entwickelt haben, enthält genetisch modifizierte *E. coli*s, die auf ein bestimmtes Chlamydien-Molekül mit GFP-Expression reagieren und grün aufleuchten. Für Hamburg gab es dafür eine Silbermedaille und den Publikumspreis. Mehr dazu unter www.laborjournal.de.



Vitamin-B12

Dem Mangel auf der Spur

Foto: Henrik Dolle / Fotolia

■ Bei Verdacht auf einen Vitamin-B12-Mangel testet der Arzt das Blut des Betroffenen meist auf einen bestimmten Primär-Marker – das Holo-transcobalamin. Was seit Jahren als Goldstandard in der Vitamin-B12-Diagnostik gilt, könnte sich schon bald ändern – glaubt man den Daten aus einem Selbstversuch eines „educated patient“, den ein Berliner Oberarzt durch Zufall gelesen hatte.

Am Institut für Labormedizin der HELIOS Kliniken in Berlin klingelt das Telefon von Peter Lodemann. Der leitende Oberarzt unterbricht seine Arbeit und nimmt den Hörer ab: „Hallo Herr Lodemann, Ritter hier. Haben Sie eine Minute?“

Natürlich hat er die. Am anderen Ende der Leitung spricht Michael Ritter, Spezialist für Endokrinologie und Diabetologie,

ebenfalls von den HELIOS Kliniken. Und er kommt direkt zur Sache: „Das Holo-transcobalamin, das wir bei Vitamin-B12-Mangel messen – bindet das nur an Transcobalamin 2, oder auch an 1 und 3?“

Ein Mangel an Vitamin-B12 (kurz B12) hat vielfältige, oft unspezifische Symptome. Betroffene leiden aber häufig unter Müdigkeit, Schwindel und Leistungsschwäche. Fehlt dem Körper B12 auf lange Sicht, kann das zu Blutarmut und irreversiblen neurologischen Schäden führen. Wenn der Arzt bei einem Patienten einen B12-Mangel vermutet oder dieser einer Risikogruppe angehört (zum Beispiel Veganer oder ältere Menschen), misst er normalerweise die Menge des Markers Holo-transcobalamin (HoloTC) in dessen Blut. Sollte das Messergebnis einen bestimmten Wert unterschreiten, diagnostiziert der Arzt im Normalfall einen B12-Mangel, den er anfangs durch eine hohe Dosis an B12 therapiert.

„Und? An welchen Transporter bindet HoloTC nun? Wissen Sie das?“, fragt Ritter erneut.

Das gemessene HoloTC wird auch „aktives Vitamin-B12“ genannt. Es bezeichnet die Verbindung von B12 mit dem Transportprotein Transcobalamin 2. Nur in diesem Zustand kann das Vitamin in die Zellen aufgenommen werden. Jedoch macht das

an Transcobalamin 2 gebundene B12 nur zwanzig Prozent des Gesamt-B12-Gehalts im Körper aus. Die anderen achtzig Prozent des B12 sind an die Trägerproteine Transcobalamin 1 und 3 gebunden. Heute wird zwischen ihnen nicht mehr unterschieden: Transcobalamin 1 und 3 werden als Haptocorrin zusammen gefasst, Transcobalamin 2 nennt sich einfach Transcobalamin.

Über die Funktion des an Haptocorrin gebundenen B12 ist nur wenig bekannt. In seltenen Fällen kann Haptocorrin genetisch bedingt ausfallen, Menschen mit dieser Krankheit zeigen allerdings keinerlei Symptome. Aus diesem Grund wird die biologische Funktion als eher unwichtig eingestuft.

Ein interessanter Fund

„Danke, Herr Lodemann. Eine Frage hätte ich da noch“, holt Ritter erneut aus. „Wie sicher erfasst der HoloTC-Test einen B12-Mangel überhaupt?“

Lodemann stutzt. Mit Verweis auf die übliche Literatur wäre eine einfache Antwort zwar möglich („Der Allgemeinarzt“ 6/2015, *Dtsch Arztebl* 680-5), aber damit gibt sich Ritter meist nicht zufrieden. Ohne eine genaue Klärung der Frage verabschieden sich die beiden, doch Lodemann ver-

spricht, der Sache auf den Grund zu gehen. Kaum hat er den Hörer abgelegt, setzt er sich an seinen Rechner und beginnt zu recherchieren. Schon bald stößt Lodemann auf ein Paper mit einem interessanten Titel: „Holotranscobalamin (HoloTC, Active-B12) and Herbert's model for the development of vitamin B12 deficiency: a review and alternative hypothesis“ (*SpringerPlus* 5:668). Paul Golding heißt der einzige Autor und er kommt aus Australien.

Lodemann öffnet den Artikel und liest ihn eifrig.

Scharfe Kritik am „B12-Meister“

„Er schien mir extrem detailreich und sehr sauber recherchiert“, äußert er in einem Gespräch gegenüber *Laborjournal*. „Sachlicher Grundtenor, dazu viele Literaturverweise.“

Das Verblüffende: Der Autor kritisiert das Paradigma, HoloTC wäre der sensitivste Indikator um einen B12-Mangel frühzeitig erkennen zu können. Er geht sogar soweit und behauptet, die Messung von HoloTC wäre nicht einmal besser, als den Gesamt-B12-Gehalt zu ermitteln. Das ist vor allem deswegen interessant, weil der HoloTC-Test meist teurer ist, als der Test für Gesamt-B12.

Bis in die späten 80er-Jahre war es Standard, das gesamte B12 im Serum von Patienten zu messen. Doch schon bald zeigten erste Publikationen, dass sich HoloTC als besserer Indikator für einen B12-Mangel eigne. Deshalb stellte man die Messungen langsam um. Am Anfang war es jedoch sehr schwierig, die kleinen Mengen an HoloTC zu detektieren. Doch im Laufe der Jahre ermöglichten verbesserte Messverfahren, dass sich HoloTC als Primär-Marker zum Goldstandard in der B12-Diagnostik entwickeln konnte.

Mit Goldings Hypothese, dass die Messung von HoloTC doch nicht besser wäre, als den Gesamt-B12-Gehalt zu ermitteln, fordert der Einzelautor vor allem einen heraus: den alten „Meister“ der B12-Forschung, Victor Herbert.

Der amerikanische Hämatologe hatte vor knapp fünfzig Jahren, sogar mit Versuchen an sich selbst, maßgeblich am Verständnis und an der Behandlung von B12- und Folsäure-Mangel mitgewirkt. Herbert hatte 1994 seine Hypothese veröffentlicht, dass HoloTC lange vor dem Gesamt-B12-Gehalt die untere Grenze des Normalwerts erreiche und damit der sensitivere Marker sei.

Lodemann ist begeistert. Dass ein etabliertes Prinzip revidiert wird, ist in den Naturwissenschaften zwar nichts

Neues. Lodemann weiß aber auch, dass solche Ergebnisse nicht immer die beliebtesten sind. „Ich wunderte mich, warum der Artikel nicht in einem hochrangigen Journal publiziert wurde.“ Denn zum Unverständnis Lodemanns wurde das Paper in dem kaum bekannten und bald darauf wieder eingestellten Open-Access-Journal *SpringerPlus* veröffentlicht. Nach weiterer Recherche wird klar: Der Autor hatte keine andere Wahl. Und er hatte aus vorangegangenen Fehlern gelernt. Denn schon Jahre zuvor hatte er versucht, eine andere Studie zum Folsäure-Mangel in etlichen Journals zu veröffentlichen – doch es hagelte nur Absagen. Trotz fundierter Literaturrecherche und wohlüberlegter Hypothesen, ebenfalls mit einem Selbstversuch à la Victor Herbert, konnte der Mann aus Australien in keinem Journal Fuß fassen. Nur in besagtem Open-Access-Journal hatte er Erfolg und konnte seine Studien schließlich veröffentlichen. Aber warum nur dort?

Eine unangenehme Wahrheit

„Ich vermute, dass der Autor mit seiner Veröffentlichung eine unangenehme Wahrheit ausgesprochen hatte, die keiner



hören wollte“, glaubt Lodemann. Zusätzlich handelt es sich bei dem Australier um einen „educated patient“, der weder promoviert, noch ein naturwissenschaftliches Studium vorzuweisen hat. In dieser Position scheint es besonders schwer, von der Wissenschaft überhaupt gehört zu werden.

Laut den Absageschreiben der Journals zur Folsäure-Mangel-Studie, die Golding auf seiner Homepage veröffentlichte, war das aber nicht der Grund, warum sie seine Studien ablehnten. Den einen passte der Artikel nicht in ihr Themenspektrum, die anderen lehnten Einzelstudien kategorisch ab. Darunter ironischerweise sogar das Journal, welches 1963 den Selbstversuch Herberts veröffentlicht hatte.

Die Rolle von Open-Access-Journals

„Das verdeutlicht die Rolle von Open-Access-Journals“, meint Lodemann. „Ohne ein solches hätte es Goldings Hypothese vermutlich nie an die Öffentlichkeit geschafft.“ Jedoch steht eine ganze Reihe von Open-Access-Journals seit längerer Zeit durchaus in der Kritik. Bemängelt wird dabei oft, dass es keine Begutachtungsstandards gibt, manchmal sogar gar kein Peer-Review. Andererseits empfindet Lodemann gerade solche vermeintlich unerwünschten und kontroversen Ergebnisse für den allgemeinen, wissenschaftlichen Diskurs als besonders wichtig.

Lodemann ist fasziniert und skeptisch. Er ist sich unsicher, ob das „aktive B12“, welches lange Zeit als diagnostisch mehrwertiger Marker galt, wirklich der bessere ist. Vielleicht war Golding auf etwas gestoßen, was man lange Zeit übersehen, beziehungsweise nicht richtig durchdacht hatte. Oder aber mit Absicht nicht sehen wollte?

Was liegt da näher, als Experten auf dem Gebiet zu befragen? Somit wendet sich Lodemann an Otto Raunhardt, einen Freund und Ernährungsexperten von der ETH Zürich. Dieser verweist ihn wiederum an Rima Obeid in Aarhus, Dänemark, die sich seit Jahren mit dem Vitamin befasst.

Doch Obeid bleibt bezüglich der Hypothese des Australiers vorsichtig: „Die Aussage der Publikation ist nicht unbedingt auf andere Patienten übertragbar“, so Obeid. Sie kritisiert, dass es sich bei dem Artikel um eine Einzelstudie handele: „Wissenschaftlich gesehen kann man Ergebnisse, die nur an einer Person erzeugt wurden, nicht generalisieren.“

B12-Diagnostik im Umbruch

Trotzdem ist Lodemann davon überzeugt, dass es wichtig war, die Studie zu veröffentlichen. Denn seit geraumer Zeit schon wird die B12-Diagnostik kontrovers betrachtet.

HoloTC als vorrangigen Marker zu verwenden, sieht etwa auch der amerikanische Hämatologe Ralph Carmel kritisch. In einer seiner Publikationen bezeichnet er HoloTC

als „*inadequately explored enigma*“ (unzureichend erforschtes Rätsel), welches sich deshalb alleine nicht für die Diagnose eines B12-Mangels eigne (*Clin Chem* 58: 643-5).

Das dürften zwei Forscherguppen aus der Schweiz und England ähnlich sehen: Sie fanden heraus, dass eine Mutation des Gens für das Transportprotein Transcobalamin zu einem verfälschten Testergebnis führt. Die Standard-HoloTC-Tests zeigen bei einer Mutation einen stark gesenkten HoloTC-Wert an. Folglich werden die Betroffenen fälschlicherweise mit einem B12-Mangel diagnostiziert; der Test erkennt das mutierte Transcobalamin nicht richtig, welches physiologisch jedoch noch immer die gleiche Funktion besitzt. Das zeigt der Vergleich mit zwei weiteren B12-abhängigen Markern: Homocystein und Methylmalonsäure (*Clin Chem Lab Med* 54: 1739-43; *Eur J Clin Invest* 46: 434-9). HoloTC allein reicht da also nicht

mehr aus. Des Weiteren macht Carmel – genauso wie Golding – darauf aufmerksam, dass HoloTC-Messungen oft falsche Ergebnisse liefern. Den Grund dafür kennt Obeid:

„Egal um welchen Wert es sich handelt, ob Cholesterin, Eisen oder B12, es ist bekannt, dass unterschiedliche Labors immer wieder unterschiedliche Ergebnisse produzieren.“ Deswegen empfiehlt Obeid generell, Marker immer in demselben Labor untersuchen zu lassen, sodass man später gegebenenfalls eine Verlaufskontrolle durchführen kann.

Und was ist nun besser?

Die Diagnose des B12-Mangels befindet sich folglich gerade im Umbruch. Das hochgepriesene HoloTC bleibt in manchen Augen die unangefochtene Nummer eins in der B12-Diagnostik. So ist auch Obeid der Meinung, HoloTC sei weiterhin der beste Erstmarker bei einem B12-Mangel:

„Je nach Ergebnis können dann andere Werte, wie die Menge an Gesamt-B12, Homocystein oder Methylmalonsäure, weiter helfen.“

Andere wiederum hinterfragen das HoloTC als Erstmarker mittlerweile. Das Hauptproblem bei der Messung von HoloTC war bisher, dass es lange Zeit keine standardisierte Qualitätskontrollen gab. Das Journal für *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* ist dem nun nachgegangen und veröffentlichte dieses Jahr einen internationalen Mess-Standard für HoloTC (*Clin Chem Lab Med* 54: 1467-72).

„Das sollte immerhin die Diagnostik mit HoloTC weiter verbessern“, denkt sich Lodemann. Trotzdem hat sich das Thema für ihn und andere damit noch lange nicht erledigt. Auch wenn er jetzt erstmal den Rechner ausschaltet und Feierabend macht.

JULIET MERZ

Sie suchen dringend noch ein Weihnachtsgeschenk?
Wie wäre es mit einem Buch?



Für alle im Labor

„Zwischen zwei „Hardcore“-Papers und dem Laborjournal-Hintergrundbericht genau das Richtige. Ein humoriger Blick auf die wirklichen Probleme dieser Welt: defekte Kaffeemaschinen, unverständliche Vorträge, miesgelaunte Chefs, oder noch schlimmer: gutgelaunte Chefs. Die führen garantiert etwas im Schilde.“

Annette Tietz: „Aus dem Leben einer TA“. Mit Illustrationen von Chris Schlag. 210 Seiten, Softcover, erschienen 2012. Preis: 12,80 € (inkl. MwSt. und Versand)

Nur bei uns!

Bestellmöglichkeiten:

- www.laborjournal.de/rubric/shop/shop.lasso
- per Email an versand@laborjournal.de (bitte mit vollständiger Lieferadresse)



Erlebnisse einer TA

„O Zellkultur, o Zellkultur..“

■ Weihnachten muss auch ins Labor. Holen wir uns also einen Lebkuchen, setzen uns vor die Blinklichter der PCR-Maschine – und los geht's:

*Advent, Advent, ein Lämpchen brennt.
Erst eins, dann zwei,
dann drei, dann vier,
dann steht der Chef schon vor der Tür.
Und wenn das rote Lämpchen brennt,
dann haste das Meeting heut' verpennt.*

*Von drauß vom Parkplatz komm ich her,
muss euch sagen, es ist schon schwer!
Auf allen sonstmals freien Plätzen,
sah ich Autos, auch dem letzten.
Und droben aus dem Gellabor,
sah ängstlich unser Praktikant hervor.
Kaum war ich drin mit finst'rer Miene,
da rief er schon mit heller Stimme:
Gut, dass Du da bist, liebe TA!
Schau an, was ich heut' morgen sah:
Die Gelkammern fang'n zu blubbern an,
wer hat denn so etwas getan?*

Oder lieber Weihnachtslieder?

*O Zellkultur, o Zellkultur,
wie schön sind deine Zellen!
Du sorgst nicht nur zu jederzeit,
mit CO₂ bist Du bereit.
O Zellkultur, o Zellkultur,
ich kann Dich gut gebrauchen!*

*O Zellkultur, o Zellkultur,
du kannst mir sehr gefallen!
Wie oft hat mich zur Morgenzeit
ein Fläschchen Zellen hoch erfreut!
O Zellkultur, o Zellkultur,
du kannst mir sehr gefallen!*

*O Zellkultur, o Zellkultur,
dein Job will mich was lehren:
Die Hoffnung und Beständigkeit
gibt Freud und Tun zu jeder Zeit,
O Zellkultur, o Zellkultur,
mit dir will ich was forschen.*

Weiter geht's, genauso schön:

*Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!
Geh doch rein du Insert,
bitte nicht verkehrt,
hast mir schon so lange,
Müh' gemacht, ich bange!
Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!*

*Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!
Freu ich mich auf Klone,
keine Platte ohne!
Möcht' ich morgen schauen,
bitte nicht die blauen!
Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!*

*Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!
Hell erstrahlt mein Lächeln,
lass mich nicht noch schwächeln,
will mich fühlen fröhlich,
frommer Klon, wie selig!
Kling Glöckchen, klingelingeling,
kling Glöckchen, kling!*

Und als Höhepunkt natürlich:

*O du fröhliche, o du selige,
Ergebnis-bringende Forscherzeit!
Test ging' daneben, Hoffnung nicht
aufgeben,
Freue, freue dich voll Dankbarkeit!*

*O du fröhliche, o du selige,
mühsam all die Arbeitszeit!
Voller Eifer weiter, höher auf der Leiter:
Freue, freue dich der Berühmtheit.*

*O du fröhliche, o du selige,
plötzlich sehen wir es ganz klar:
Erfolgreich zusammen, müssen wir
nicht bangen,
Freue, freue dich auf nächstes Jahr!*

Ein schönes Weihnachtsfest und einen
erfolgreichen Start in ein gutes neues
Jahr. Eure... ANNETTE TIETZ



Fernstudium Biologie

Ihr Weg zum Bachelor!

Sie haben eine Ausbildung als BTA, MTA, CTA, PTA o.ä. gemacht und möchten einen Schritt weiter kommen, aber Ihren Beruf nicht aufgeben?

Dann ist unser **Fernstudium Biologie** mit anschließenden Präsenzkursen sowie der Bachelor-Arbeit an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz genau der richtige Weg für Sie!

Die nächsten Studien- gruppen starten in:

- Berlin
- Freiburg
- Braunschweig
- Darmstadt

Am besten gleich -
kostenlos & unverbindlich
- einen Studienplatz
reservieren!

Jetzt
informieren!

Jetzt Infos anfordern unter
springer-campus.de

Part of **SPRINGER NATURE**

springer-campus.de



Aus dem Tagebuch einer Jungforscherin (5)

Weihnachtsfeier

■ Klebeband, ich brauche Klebeband! Ich halte die ausgeleiterten oberen Nähte meiner halterlosen Strumpfhose mit je zwei Fingern fest, damit sie nicht zu meinen Knöcheln rutschen und laufe ins Wohnzimmer. „Felix! Hast du ‘ne Ahnung, wo das Klebeband sein könnte?“, rufe ich viel zu laut.

Felix steht vom Sofa auf.

„Da drüben. Wozu brauchst du es denn?“

„Um diese Strumpfhosen an meine Beine zu kleben. Was denn sonst?“

Er zuckt mit den Achseln. „Klar,... hätte ich mir ja denken können. Wofür braucht man denn sonst Klebeband?“

„Einmal rundherum und dann drei Streifen vertikal“, kommandiere ich. „Aber nicht zu eng!“

Er beginnt mit der Prozedur. „Ist es denn normal, Strumpfhosen mit Klebeband ans Bein zu kleben?“

„Keine Ahnung, aber diese hier bleiben sonst nicht oben. Ich bin Naturwissenschaftlerin, keine Strumpfhosenspezialistin.“

„Aber du hast sie gekauft.“

Ich werfe ihm einen Blick zu, der weitere dümmliche Fragen abwehren soll.

„Warum hast du dir denn keine normalen gekauft? Ich meine solche, die über den Po gehen?“

„Lass es einfach gut sein, Felix!“

Er lacht hämisch und zeigt auf meine verklebten Beine. „Sehr sexy.“

Ich ziehe mein Kleid bis knapp unter die Knie herunter, gerade tief genug, um das Klebeband zu verdecken. Dann schlüpf ich in mein einziges Paar hochhackige Schuhe und frage mich, wer um Himmels Willen in sowas laufen kann. Ein unangenehmes Kribbeln geht durch meine Beine.

Etwas umständlich besteige ich den Bus. Als ich mich auf dem letzten freien Platz niederlasse, fühle ich es: Das Klebeband löst sich von meinen Beinen. Ich höre es sogar. Bemerkenswert leicht gleiten die Strumpfhosen nach unten. Mist, was mache ich jetzt? Heimlich schlüpf ich aus meinen Stiletto, ziehe ruckzuck die Strümpfe über die Knöchel aus und stopfe sie in die Handtasche. Diese blöde Weihnachtsfeier kann mich mal...

„Hi, fertig fürs Weihnachtsessen?“, fragt meine Kollegin Bibbi, als sie die Tür des Restaurants öffnet.

„Hm, bisschen kalte Beine vielleicht“, entgegne ich.

Ich hole den Knoten aus Nylon und Klebeband aus meiner Handtasche. „Das sollten eigentlich halterlose Strumpfhosen sein, doch die sind partout nicht oben geblieben.“

Sie untersucht den Knoten in meinen Händen. „Die sind nicht halterlos, die trägt man mit Strapsen.“

„Strapse?“

Sie nimmt ihr Handy und tippt „Strapse“ in die Suchmaschine. Der Bildschirm füllt sich sofort mit eleganten Frauen in Linerie. „OK, das ist in der Tat recht... aufreizend. Aber irgendwie anders als ich mich im Moment fühle.“

Bibbi lacht. „Okay, schauen wir mal, was das Weihnachtsessen in diesem Jahr bringt“, sagt sie.

„Ist es so schlimm?“, frage ich.

„Ja. Letztes Jahr war es das jedenfalls.“

Wir atmen beide tief durch, bevor wir die Türe öffnen. Beklemmung breitet sich aus. Irgendwie will jedes Jahr keiner richtig hin, und auch Walter scheint es nicht gerne zu sehen, dass wir einen Abend aus dem Labor rauskommen.

Walter grüßt uns mit einem derart freundlichen Grinsen, als könne er tatsächlich ein netter Chef sein. So kenne ich ihn gar nicht. Zufrieden und entspannt – ein völlig neuer Walter.

Freundlich redet er mit uns und erzählt lustige Geschichten über Konferenzen und seine Familie. Alle trinken Wein oder Bier. Aber dennoch ist die Atmosphäre komisch. Ich kapiere es nicht. Obwohl sich alle freundlich unterhalten, schwingt eine seltsame Spannung mit. Als ob wir alle für dieses eine Mal so tun müssen, als wären wir Freunde und Teile einer fröhlichen Gruppe – was wir in Wirklichkeit aber nicht sind.

Nach einer Stunde dreht sich alles in meinem Kopf. Walter ist unglaublich charmant. Vielleicht war ja sein Drittmittelantrag erfolgreich. Vielleicht hatte er deswegen zuletzt einfach

viel Stress, wegen der unsicheren Finanzierung. Womöglich wird ja jetzt alles besser. Oder saß er tatsächlich mal in einem Kurs für Führungskräfte? Aber Achtung, könnte alles nur Wunschdenken

in vorweihnachtlicher Stimmung sein...

Um mein Unbehagen zu verarbeiten, nippe ich ständig am Weinglas, wie alle am Tisch. Mir schwant nichts Gutes, als ich bemerke, dass ich das zweite Glas Wein schon vor der Vorspeise geleert habe und Walter noch ein paar Flaschen bestellt...

Ich fühle, wie das rohe Steak in die Suppe aus Rotwein in meinem Magen fällt. Mit der Denke einer Chemikerin stelle ich mir vor, dass diese Flüssigkeit wohl nicht die geeignetste ist, um das bemerkenswert blutige Fleisch aufzulösen. Langsam beginnt sich mein Kopf zu drehen und ich mache mir Sorgen, dass ich bald am Boden liegen könnte. Doch mit der Zeit normalisiert sich alles. Zumindest sieht das so aus, der Alkohol katalysiert die seltsame Kumpanei und betäubt die Sorgen über die eigene Würde. Wir lachen und witzeln miteinander, wie ich es in unserem Labor noch nie erlebt habe. Es ist schön, es fängt an, mir zu gefallen, es ist verwirrend. Zum ersten Mal, seit ich hier bin, mag ich es sogar irgendwie in dieser Gruppe!

Walter hebt sein Glas und kündigt mit seinem Löffel einen Toast an. Er lächelt, dann wird er auf einmal ernst. „Danke, dass ihr heute Abend gekommen seid. Dieses Jahr war eindeutig nicht unser Jahr. Zu wenige Ergebnisse, zu wenige Gelder. Aber ich bin mir sicher, dass ihr nächstes Jahr bessere Arbeit leisten werdet. Prost.“

Da ist er wieder, unser alter Walter.

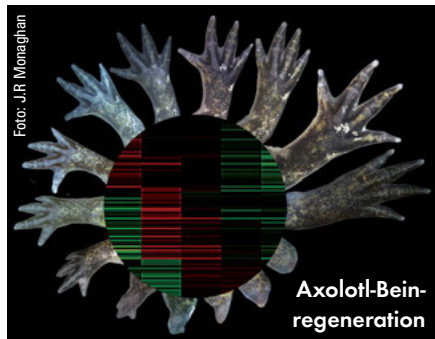
KARIN BODEWITS (NATURALSOURCE.CAREERS)

Dresden

Bunte Wanderer

■ Manche Amphibien, wie der mexikanische Axolotl, können verlorene Gliedmaßen komplett regenerieren. Ausgangspunkt des nachwachsenden Gewebes ist dabei eine spezialisierte Zellansammlung an der Wunde – das sogenannte Blastem.

Die Zellen des Blastems haben Stammzellcharakter: Nach Vermehrung und Differenzierung bilden sie neue Haut, Muskeln und Knochen. Aber welche Zelltypen speisen den Blastem-Pool, und woher stammen diese Vorläuferzellen? Forscher um **Joshua Currie** und **Elly Tanaka** von der TU Dresden haben die Choreografie, nach der Zellen in das Blastem einwandern, mit Live-Imaging-Methoden nachgezeichnet (*Dev Cell* 39: 411-23). Sie nutzten dazu transgene Axolotl, bei denen unterschiedliche Zelltypen mit der sogenannten „Rainbow“-Methode über Fluoreszenz-Marker



verfolgt werden können. Die Forscher konnten unter anderem zeigen, welche Zellarten (vor allem Fibroblasten) an der Bildung des Blastems beteiligt sind und woher sie jeweils stammen. Das entscheidende Signal zum Aufbruch der Fibroblasten in Richtung Blastem gibt offenbar der Platelet-derived Growth Factor BB (PDGF-BB).

Wien

An der Uhr gedreht?

■ Wenn die Uhren auf Winterzeit umgestellt werden, tickt unsere innere Uhr noch eine Weile im alten Rhythmus. Die molekulare Uhr des Menschen ist allerdings simpel gestrickt – im Gegensatz zu derjenigen der Meeressmücke *Clunio marinus*. Dieses Insekt der europäischen Atlantikküsten stellt seine innere Uhr nicht nur nach dem Sonnenstand, sondern auch nach den Mondphasen. Die doppelte Zeitmessung ist überlebenswichtig für *C. marinus*, damit sie besonders niedrige Wasserstände im Gezeitenverlauf nicht verpasst – die sogenannten Springniedrigwasser. Denn Paarung und Eiablage finden nur bei die-

sen ausgeprägten Ebben statt. Zudem muss dieser biologische Gezeitenkalender auf den genauen Standort der jeweiligen Mückenpopulation geeicht sein.

Schon früher konnten Genetiker zeigen, dass es tatsächlich je nach geografischer Lage unterschiedliche „Chronotypen“ von *C. marinus* gibt. Die Neurobiologin **Kristin Tessmar-Raible** und ihr Team an den Wiener Max F. Perutz Laboratorien (MFPL) sind jetzt den molekularen Mechanismen dieser Mond- und Sonnenuhr auf den Grund gegangen (*Nature*, doi: 10.1038/nature20151). Sie sequenzierten ein Referenz-Genom der Mücke und verglichen Chronotypen verschiedener Standorte in einer genomweiten QTL (*Quantitative Trait Locus*)-Analyse. Dabei fiel ihnen das Gen für die Kalzium-Calmodulin-abhängige Kinase II auf: Unterschiedliche Spleißvarianten dieses Gens bewirken offenbar, dass die Uhr verschiedener Chronotypen jeweils unterschiedlich an den lokalen Gezeitenkalender angepasst und gestellt wird.

Marburg

DIY-Photosynthese

■ Das zentrale Enzym der photosynthetischen CO₂-Fixierung über den Calvin-Zyklus, die RUBISCO, ist kein Glanzlicht der Evolution: Sie ist langsam, ineffizient und anfällig für Nebenreaktionen. Diverse Anläufe von Biotechnologen, den Calvin-Zyklus effizienter zu machen, waren bisher jedoch wenig erfolgreich.

Ein Team um **Tobias Erb** am Marburger Max-Planck-Institut für terrestrische Mikrobiologie ging daher einen radikaleren Weg: Statt an einzelnen Enzymen zu basteln, erfand Erb einen völlig neuen Stoffwechselweg zur CO₂-Fixierung (*Science*, doi: 10.1126/science.aah5237). Kernidee war, anstatt der lahmen RUBISCO eine mikrobielle Turbo-Carboxylase einzusetzen – die Crotonyl-CoA Carboxylase/Reductase.

Dieses Enzym arbeitet schneller und weniger fehleranfällig als die RUBISCO. Aber einfach gegeneinander tauschen kann man die Carboxylasen nicht. Erbs Team musste noch Mitspieler finden oder zum Teil neu zusammenbasteln, die im Verbund mit der Turbo-Carboxylase einen CO₂-fixierenden Reaktions-Zyklus bilden. Siebzehn Enzyme aus neun verschiedenen Organismen schalteten die Marburger Biochemiker am Ende hintereinander, dann lief der Zyklus rund. Der neugeschaffene Stoffwechselweg ahmt letztlich die Dunkelreaktion der Photosynthese *in vitro* nach und fixiert CO₂ mit 20 Prozent höherer Effizienz als der Calvin-Zyklus. HANS ZAUNER

Frisch erforscht

► Das von der Öffentlichkeit bisher weitgehend unbeachtete **Struwelpeter-Syndrom** ist harmlos und sehr selten – aber biologisch gesehen ganz interessant: Lästigerweise zeigt es sich vor allem dadurch, dass Eltern betroffener Kinder mit Kamm oder Bürste in deren Haaren steckenbleiben. Dabei ist das Symptom der unkämmbaren Haare in der Kindheit am stärksten ausgeprägt und lässt im Alter meist nach. Forscher um **Regina Betz** vom Institut für Humangenetik der Uni Bonn haben nun elf Kinder mit Struwelpeter-Syndrom aufgetrieben und deren Genome analysiert (*Am J Hum Genet*, doi: 10.1016/j.ajhg.2016.10.0048). Mutationen in drei Genen – PADI3, TGM3 und TCHH – sind demnach für die extremen Kräuselhaare verantwortlich. Gemeinsam ist diesen Mutationen, dass sie die Quervernetzung der Haarproteine stören.

► In Wassertiefen unter zehn Metern erscheinen die meisten Fische (blau-) grau. Gelb-, Orange- und Rottöne werden ab dieser Tiefe herausgefiltert. Dennoch können viele Fische auch bei schummrigen Lichtverhältnissen über **optische Signale kommunizieren**. Spezialisierte Pigmentzellen nehmen das blaue Umgebungslicht auf und erzeugen rötliche Fluoreszenz. Was unterschiedliche Fischarten auf diese Weise mitteilen könnten, haben sich Tübinger Biologen um **Nico Michiels** jetzt in einer vergleichenden Studie mit 600 Arten angesehen (*Front in Ecol and Evol*, 4:126). Manche Skorpion- oder Plattfische nutzen die Rotfluoreszenz offenbar zur Tarnung: „Vor einem Substrat mit zahlreichen ebenfalls fluoreszierenden Algen fallen diese Ansitzjäger weniger auf“, vermutet Erstautor **Nils Anthes**. Bei anderen Fischarten dient die Fluoreszenz womöglich vielmehr der Nahrungssuche. Die fluoreszierende Lichtquelle kann die Augen von ansonsten transparenten Beutetieren aufleuchten lassen und verrät dem Räuber so die Position der Beute. Bei manchen Fischarten leuchtet auch die Schwanzflosse des Männchens besonders stark – offenbar als Teil des Balzverhaltens, mutmaßen die Tübinger Ökologen.

-HZA-

Orientierung in Tübingen

Landkarte aus Neuronen

■ **Betreten wir eine neue Umgebung, werden im Hippocampus Ortszellen aktiviert. Beim nächsten Mal weiß unser Gehirn dann: Hier war ich schon! Tübinger Forschern gelang es nun, Körnerzellen im Gyrus dentatus von Ratten durch einen einzelnen Impuls in Ortszellen zu verwandeln.**

Die räumliche Orientierung gehört zu den komplexesten Vorgängen unseres Gedächtnisses. Um am ersten Arbeitstag den Ausgang im neuen Büro zu finden, oder zu wissen, wo die Milch im Supermarkt nebenan steht, muss das Gehirn neue Eindrücke innerhalb kürzester Zeit verarbeiten und speichern. Die Umgebung wird dabei mit verschiedenen Sinnen erfasst und über zahlreiche Stationen im Gehirn abgeglichen. Neue Informationen werden abgelegt, um beim nächsten Mal wieder abrufbar zu sein. Dies geschieht meist schon bei der ersten Interaktion mit einem unbekannten Ort. Zuständig ist das deklarative Gedächtnis, das die Erinnerung an Fakten und persönliche Erlebnisse, wie eben das Betreten eines neuen Ortes, aber auch an Personen und Objekte ermöglicht.

Eine zentrale Rolle im räumlichen Gedächtnis spielt der Hippocampus. Der Neurowissenschaftler John O'Keefe, der zusammen mit May-Britt und Edvard Moser 2014 den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin bekam, fand heraus, dass die Speicherung von Informationen über eine neue Umgebung durch sogenannte Ortszellen erfolgt. Ein Neuron bildet eine bestimmte Position im Raum ab, ein sogenanntes Ortsfeld. Betritt man wiederholt diesen Ort, so feuert das zugeordnete Neuron – es erinnert sich. Ortszellen erstellen also eine Art Landkarte im Gehirn, die über Wochen bis Monate stabil ist. Allerdings ist

diese keine direkte räumliche Repräsentation der Umgebung, wie es beispielsweise im sensorischen Cortex der Fall ist, sondern basiert auf einer scheinbar stochastischen Interaktion von aktivierten Neuronen.

Schneller durch geringe Aktivität

Die Gruppe um Andrea Buralossi vom Werner Reichardt Centrum für Integrative Neurowissenschaften (CIN) in Tübingen beschäftigt sich mit der Entstehung dieser Ortsfelder. „Ortszellen repräsentieren direkt Erinnerungen auf zellulärer Ebene. Sie sind wie ein Fenster ins Gedächtnis“, erklärt Buralossi. Durch sie werde dieses abstrakte Konzept konkret in einzelne Neu-



Andrea Buralossi: „Wenn alle dasselbe machen, bekommen auch alle dieselben Ergebnisse.“



rone umgesetzt. „Wir wissen, dass Ortszellen die neuronalen Substrate für räumliche Erinnerungen sind. Was wir nicht wissen, ist, durch welche Mechanismen sie aktiviert werden“, schließt er an.

Um Antworten darauf zu bekommen, nahm sich der Neurowissenschaftler einen ganz bestimmten Zelltyp vor: die Körnerzellen im Gyrus dentatus. Als „Eingangsstation“ des Hippocampus spielt der Gyrus dentatus eine wichtige Rolle dabei, neue Informationen mit bestehenden abzugleichen, bevor sie gespeichert werden. Seine Körnerzellschicht geriet insbesondere deswegen in den Fokus, da ein großer Teil dieser Zellen bei der Erkundung eines Raumes keine Aktivität zeigt. Diese Eigenschaft könnte beim schnellen Einordnen neuer Informationen sehr hilfreich sein. Da die Ortsfelder beim Betreten einer unbekanntem Umgebung rasch modifiziert werden müssen, nahmen die Wissenschaftler an, dass schon ein einzelner Plastizitäts-induzierender Stimulus für die Aktivierung einer Ortszelle genügen könnte.

Gezielt stimulieren, gezielt messen

Um die Auswirkungen solch einer Stimulation auf die Körnerzellen in Ratten untersuchen zu können, während sie sich frei bewegen, nutzte die Arbeitsgruppe einen juxtazellulären Zugang (*Current Biol* 26: 536-41). Hierfür verwendete die Doktorandin und Erstautorin Maria Diamantaki eine haarfeine Glaselektrode, die mit einer Elektrolytlösung gefüllt ist. „Diese Technik war letztlich der Schlüssel zu unseren Erkenntnissen“, bekräftigt Buralossi.

Bisher wurden die meisten elektrophysiologischen Experimente in freilaufenden Tieren mit Metallelektroden durchgeführt (sogenannte extrazelluläre Ableitungen). Diese können zwar Aufzeichnungen von vielen Neuronen gleichzeitig vornehmen, aber keine einzelnen Zellen gezielt stimulieren. Um die Aktivierung von Ortszellen zu untersuchen, muss man aber einzelne Zellen betrachten können. Die Technik der juxtazellulären Messung mit Glaselektro-

den in wachen und frei laufenden Tieren brachte Buralgossi aus seiner Postdok-Zeit bei Michael Brecht an der Humboldt-Universität in Berlin mit. In Tübingen setzte er sie nun erstmals auch zur Stimulation ein. „Dadurch ergibt sich die Möglichkeit, ein einzelnes Neuron mit einer genau definierten Anzahl und Frequenz von Impulsen gezielt zu stimulieren und umgehend dessen Antwort aufzunehmen“, erläutert der Neurowissenschaftler.

Ein Impuls genügt

Die beiden wichtigsten Komponenten für juxtazelluläre Ableitungen sind ein Mikromanipulator, der die präzise Positionierung der Glaselektrode ermöglicht, und ein Miniatur-Signalverstärker, eine sogenannte „head-stage“, welche die elektrischen Signale aufnimmt und weiterleitet. Diese Komponenten werden einer Ratte mittels eines Kopimplantats aufgesetzt. Sie sind leicht genug, dass sie die normalen Bewegungsabläufe der Ratte nicht stören. Im Experiment kamen die Tiere dann in ein unbekanntes, etwa ein Quadratmeter großes O-förmiges Labyrinth, in dem sie sich frei bewegen konnten. War ein stabiles Signal von einem einzelnen Neuron erkennbar, wurde diese Zelle mit einem kurzen Impuls stimuliert.

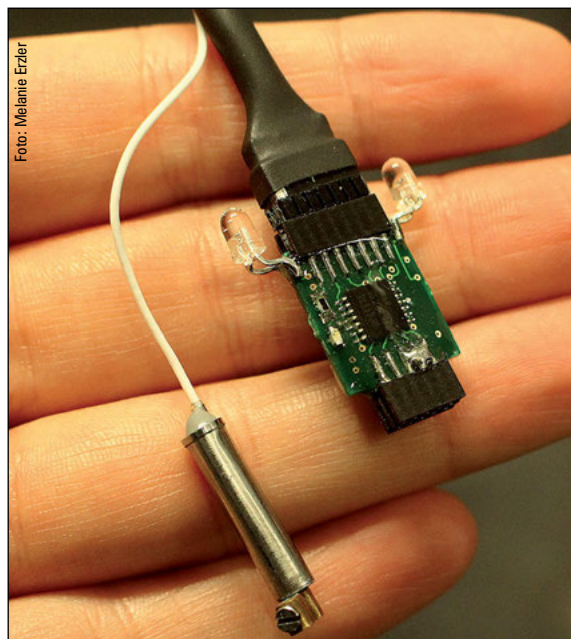
Um sicherzustellen, dass auch wirklich eine Körnerzelle im Gyrus dentatus anvisiert wurde, bedienen sich die Forscher zweier Mittel: Zum einen zeigt die Körnerzellschicht charakteristische oszillatorische Entladungsmuster, wodurch man sie elektrophysiologisch zuordnen kann. Zum anderen können stimulierte Zellen durch einen Farbstoff in der Glaselektrode angefärbt (sogenanntes juxtazelluläres Labeling) und anschließend morphologisch zugeordnet werden.

Das stimulierte Neuron zeigte im Anschluss an den Impuls Entladungen, deren Impulsspitzen sich in Anzahl, Frequenz und Schwingung unterschieden. Begab sich die Ratte nun wiederholt an den Ort der Stimulation, feuerte dieses Neuron von selbst, ohne dass ein Impuls von außen nötig war. Der Ort der Entladung war sehr spezifisch: Sie trat durchschnittlich weniger als zehn Zentimeter entfernt vom Zentrum der vorherigen Stimulation auf. Der Impuls hatte die zuvor ruhenden Körnerzellen also aktiviert und, zumindest vorübergehend, in Ortszellen verwandelt. „Diesen Vorgang live zu beobachten war faszinierend – man stimuliert die Zelle, und

sie antwortet an genau demselben Ort“, erzählt Buralgossi.

Ein einzelner Impuls scheint demnach auszureichen, um im Gyrus dentatus aus Körnerzellen Ortszellen entstehen zu lassen. Als die Gruppe das Phänomen zum ersten Mal beobachtete, konnten sie es kaum glauben. „Es war fast zu einfach“, meint Buralgossi. „Man stellt eine Hypothese auf, und genau so funktioniert es auch. Wenn es immer so laufen würde, wäre Forschung sehr einfach“, lacht er.

Nun stellte sich die Frage, ob sich die Entladungsmuster, die bei den entstandenen Ortszellen induziert wurden, durch bestimmte Charakteristika auszeichneten. Gab es etwa Stimuli, die effizienter Ortszellen entstehen ließen als andere? In der Tat wurde bei den „erfolgreichen“ Stimuli eine größere Zahl an Impulsspitzen erzeugt und sie ähnelten mehr dem intrinsischen Theta-Rhythmus des Hippocampus. Dieser tritt in bestimmten Hirnregionen als spontane,



Mikromanipulator zur Positionierung der Glaselektrode samt Miniatur-Signalverstärker.

physiologische Schwingung auf, bei Ratten von 6 bis 10 Hertz. Man vermutet, dass die spontane Theta-Rhythmizität mit der Integration eingehender Signale während eines Verhaltens zusammenhängt.

Die Ortsfeld-Aktivitäten der Neurone waren zum Teil nur vorübergehend zu messen; teilweise hatten sie aber auch noch Bestand, während die Tiere mehrfach den Ort des ursprünglichen Stimulus passierten. Die Induktion von Ortsfeldern gelang interessanterweise besser bei Ratten, die das Labyrinth zum ersten Mal erkundeten. Der Effekt zeigte sich nicht bei allen der 33 stimulierten Neurone, immerhin aber

bei 30 Prozent. Waren die Tiere schon vertraut mit der Umgebung, ergab sich zwar auch eine spontane Entladung infolge der Stimulation, diese war aber nicht mehr so eng an den Ort des Impulses gebunden. „Es sieht so aus, als ob die Zellen bei der Entstehung der Ortsfelder noch plastischer, also empfänglicher für eine Modellierung sind“, erklärt Buralgossi.

Neue Ortsfelder besser beeinflussbar

In einer erst kürzlich veröffentlichten, auf diesen Ergebnissen aufbauenden Studie konnten Diamantaki *et al.* weiterhin zeigen, dass sich die aktiven Körnerzellen auch morphologisch mit hoher Genauigkeit von der ruhenden Zellpopulation unterscheiden (*eLife* 5: e20252). Durch juxtazelluläres Labeling zeigten die Tübingen, dass Zellen mit Ortsfeldaktivität im Vergleich deutlich längere und verzweigtere Dendriten aufwiesen.

„Es gibt also offenbar eine strukturelle Voraussetzung für die Zelle, aktiv oder ruhend zu sein“, folgert Buralgossi. Nun möchte er wissen, durch welchen zellulären Mechanismus der Impuls die zuvor ruhenden Körnerzellen „Ortsfeld-aktiv“ macht. Intrazelluläre Aufnahmen sollen dabei helfen. Durch sie kann gemessen werden, ob die Impulse beispielsweise zu einer Langzeitpotenzierung (LTP) führen. „Denn um diese Vorgänge später eventuell mal medikamentös anzugehen, muss man die Mechanismen im Detail verstehen“, erläutert der Neurowissenschaftler. Dies könnte beispielsweise bei der Behandlung von Demenzerkrankungen wie Alzheimer hilfreich sein, wo der Hippocampus eine der zuerst betroffenen Hirnregionen ist.

Zelluläre Mechanismen von Lernen und Gedächtnis hat Buralgossi zwar schon immer untersucht, zuerst aber vor allem auf molekularer Ebene. „Als ich während meiner Ausbildung lernte, dass man das alles auch an Tieren studieren kann, die sich aktiv verhalten, öffnete mir das Tore zu einer neuen Welt“, beschreibt er begeistert. Klar daher, dass er mithilfe der juxtazellulären Stimulation noch weitere neuronale Mechanismen des Verhaltens anpeilen will. Zumal er es als besonders reizvoll empfindet, dass weltweit nur sehr wenige Arbeitsgruppen diese Technik anwenden. Buralgossi: „Das macht doch den Spaß aus. Wenn alle dasselbe tun, bekommen auch alle dieselben Ergebnisse.“

MELANIE ERZLER

Chromatin in München

Platzanweiser für Nukleosomen

Foto: Garland Science

■ Die genaue Position der Nukleosomen am Promotor reguliert das An- und Abschalten von Genen. Münchner Forscher bauten nun das genomweite Nukleosomen-Muster der Bäckerhefe nach.

Die Unterbringung des gesamten Erbguts im Zellkern scheint ein hoffnungsloses Unterfangen. Ein fast zwei Meter langer DNA-Faden muss in einem menschlichen Zellkern mit einem Durchmesser von rund zehn Mikrometern verstaut werden – und das auch noch so, dass Replikation und Transkription nicht beeinträchtigt werden. Wie die DNA zur komplexen 3D-Struktur aufgewickelt wird, ist im Detail noch rätselhaft.

Die gesamte DNA samt aller daran gebundenen Proteine bezeichnet man als Chromatin. Bereits in den 1970er Jahren entdeckte Roger Kornberg die Nukleosomen: Oktamere aus vier verschiedenen DNA-bindenden Proteinen, den Histonen, um die jeweils ein 147 Basenpaare langer Abschnitt der DNA-Doppelhelix in zwei fast vollständigen Schleifen gewunden ist. Dies verkürzt die DNA auf ein Siebtel der ursprünglichen Länge. Zwischen den Nukleosomen befindet sich ein Stück freie Linker-DNA, so dass die Nukleosomen auf der DNA sitzen „wie Perlen auf einer Schnur“. Der somit zehn Nanometer dicke Chromatinfaden organisiert sich im Reagenzglas zu einer 30 nm-Struktur, deren Vorkommen und Relevanz in der Zelle jedoch noch unklar ist.

Am Anfang war der Zweifel

Wie die Nukleosomen an die richtige Stelle auf der DNA gelangen, deckte nun die Arbeitsgruppe von Philipp Korber vom Bio-

medizinischen Centrum der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) in München zusammen mit US-Forschern auf. Ihnen gelang im Reagenzglas der Nachbau des Chromatins der Bäckerhefe *Saccharomyces cerevisiae*.

Da sich die Histone *in vitro* unter geeigneten Bedingungen nach dem Prinzip des „Self Assembly“ auf der DNA anordnen, dachte man lange, dass die Sequenzinformation als „Genomic Code“ dazu ausreichen würde. Zudem waren viele Forscher überzeugt, dass die Position der Nukleosomen eine Folge der Transkription und somit für die Genregulation zweitrangig sei.

Wolfram Hörz von der LMU, bei dem Philipp Korber im Jahr 2000 seinen Postdok begann, gehörte nicht dazu. Hörz glaubte



Foto: Larissa Teitsch

„Nukleosomen-Bauer“ Philipp Korber

vielmehr an die genregulatorische Funktion der Chromatinstruktur und setzte sich damals dafür ein, Peter Becker vom Heidelberger EMBL ans Münchner Institut zu holen. Diesem war es 1992 gelungen, mithilfe eines *Drosophila*-Zellextrakts im Reagenzglas Chromatin herzustellen. Dabei entdeckte er ATP-abhängige Faktoren, die für

die korrekte Anordnung der Nukleosomen notwendig waren. „Diese Remodeller können Nukleosomen verschieben, abheben oder umbauen“, erklärt Korber heute.

Als frisch aus den USA zurückgekehrter Biochemiker sollte Korber nun ein von Hörz etabliertes *In-vivo*-Modell der Bäckerhefe mit der *In-vitro*-Methode von Becker nachbauen. „Bisher waren Versuche zur Chromatin-Organisation hauptsächlich anhand von Mutanten durchgeführt worden, denen einzelne Remodeller fehlen“, erinnert sich Korber. „Allerdings sind *In-vivo*-Versuche schwierig, wenn eine Redundanz vorliegt.“ Eine *In-vitro*-Rekonstitution ist hier von Vorteil, weil aus einzelnen Komponenten ein Minimalsystem zusammengestellt werden kann.

„Für diesen *In-vitro*-Ansatz werden wir allerdings auch kritisiert“, gibt Korber zu. „Dabei ist es unabdingbar für die Aufklärung molekularer Mechanismen – und das Fundament biochemischer Forschung – komplexe Vorgänge mit gereinigten Komponenten *in vitro* zu rekonstituierten und unter klar definierten Bedingungen zu analysieren.“ Interesse an diesem Ansatz wie auch an der Interaktion zwischen Proteinen und Nukleinsäuren brachte Korber von seiner Doktorarbeit bei James Bardwell in Michigan mit.

Mit Hilfe eines Hefezellextrakts gelang es Korber, an einzelnen Genomabschnitten ein Nukleosomen-Muster zu erzeugen, das dem *In-vivo*-Muster glich. Hier sind Promotoren von aktiv abgelesenen Genen frei von Nukleosomen, und die diesen Abschnitt eingrenzenden -1- und +1-Nukleosomen sind exakt positioniert. Dies ist wichtig, da sie die Zugänglichkeit des Transkriptionsstarts regulieren.

Der Zeitpunkt für diese Arbeiten war günstig, denn nachdem die Forschung an der Nukleosomen-Positionierung in den 1990er Jahren stagniert hatte, wurde kurz vor der Jahrtausendwende die Bedeutung des Chromatins für die Regulation der Gen-

expression deutlich. „Wir hatten Glück, dass das Feld nachgezogen ist“, kommentiert Korber den einsetzenden Hype um das Chromatin.

Heute weiß man, dass neben der DNA-Sequenz auch die genaue Position der Nukleosomen und die dadurch resultierende Packungsdichte des Chromatins die Genregulation beeinflusst. Störungen dieser Prozesse sind für Krebszellen typisch, so kodiert etwa ein bekanntes Tumorsuppressor-Gen für einen Remodeller. Chemische Histon-Modifikationen, oft im Fokus der Epigenetik, wirken ebenfalls über Remodeller, die die Modifikationen auslesen und die Nukleosomen daraufhin verschieben.

Mit Unterstützung von Frank Pugh von der Pennsylvania State University, der das damals neu aufkommende „Deep Sequencing“ (Hochdurchsatzsequenzierung) auf die Analyse von Nukleosomen-Positionen angewendet hatte und so auch mit wenig Material auskam, gelang es Korber, seinen *In-vitro*-Ansatz auf das gesamte Hefegenom auszuweiten. „Die Ergebnisse spiegeln die Nukleosomen-Anordnung *in vivo* weitgehend wieder“, begeisterten sich Korber und Pugh damals. Lediglich stromabwärts des +1-Nukleosoms gab es einige Ungenauigkeiten. Damit hatten die Forscher die Idee des „Genomic Code“ sowie die Auffassung, dass Replikation und Transkription die Nukleosomen-Positionierung bedingen, widerlegt. Denn „diese Prozesse liefen in unseren Extrakten einfach nicht ab“, erläutert Korber.

Nur mit sauberen Proteinen

Aufbauend auf dieser 2011 in *Science* (332: 977-80) publizierten Arbeit haben die Forscher nun ein *In-vitro*-System etabliert, das ohne Zellextrakt auskommt und stattdessen eine definierte Anzahl gereinigter Proteine verwendet, um das Nukleosomen-Muster auf dem gesamten Genom der Hefe mit über 4.000 Genen zu rekonstituieren (*Cell* 167: 709-21). Dafür kooperierte Korber wiederum mit Frank Pugh – und dazu noch mit Craig Peterson von der University of Massachusetts Medical School, dessen Gruppe die gereinigten Remodeller-Proteine zur Verfügung stellte.

Um die Aktivität der gereinigten Proteine zu überprüfen und ihre direkte Rolle bei der Nukleosomen-Positionierung zu beweisen, zeigte Erstautor Nils Krietenstein eingangs, dass sich letztere verbesserte, wenn er den Zellextrakt einer Remodeller-defekten Hefemutante mit den entsprechenden, gereinigten Proteinen ergänzte. Anschließend verwendete er dieselben Proteine ohne Zellextrakt, um

die Anordnung von Histonen zu manipulieren, die zuvor über ein experimentell unterstütztes „Self Assembly“ auf die DNA gebracht worden waren. Erfolg hatten Krietenstein *et al.* schließlich mit den Remodellern RSC, INO80, ISW2 und ISW1a – sowie den Barriereproteinen Abf1 und Reb1, die sequenzspezifisch wie Grenzsteine an die DNA binden und dort zur Nukleosomen-Organisation beitragen.

Daraus konnten die Münchner ein Modell der Nukleosomen-Positionierung entwickeln, in dem die Promotorregion durch RSC von Nukleosomen befreit wird. RSC wird entweder von Barriereproteinen an die richtige Stelle geleitet oder erkennt direkt eine Abfolge von Adeninen im Promotorbereich. Das +1-Nukleosom wird gemeinsam durch Barriereproteine und die Remodeller ISW2 und ISW1a am Transkriptionsstart positioniert, und RSC verschiebt das Nukleosom dann so, dass der Startpunkt frei wird. Anschließend ordnet ISW2 die stromabwärts liegenden Nukleosomen an, und ISW1a verkürzt die Linker-DNA auf die übliche Hefe-Länge von etwa 165 bp.

Flexible Vielkönner

„Die große Überraschung des Papers war aber, dass INO80 die Prozesse 1 bis 3 alleine durchführen kann“, verrät Korber. Diese Redundanz macht die Zelle flexibler, denn durch unterschiedliche Konzentrationen der verschiedenen Remodeller lassen sich die Nukleosomen genregulatorisch wirksam verschieben. Aufgrund der starken Konservierung der beteiligten Faktoren lässt sich das Modell wohl auch auf den Menschen übertragen.

Zukünftig möchte Korber vor allem INO80 und RSC weiter untersuchen – „die einzigen uns bekannten Remodeller, die DNA direkt auslesen und ohne Barriereproteine in Nukleosomen-Organisation umsetzen können“, wie er betont. „Früher dachte man, dass die Poly(A)-Sequenz aufgrund ihrer Steifheit intrinsisch die Bildung von Nukleosomen verhindert. Dies wäre aber ein richtungsunabhängiger Prozess. Stattdessen konnten wir zeigen, dass RSC die Poly(A)-Sequenz direktional ausliest.“

Nils Krietenstein wird diese Arbeiten jedoch nicht mehr durchführen, da er einen Postdok bei Oliver Rando an der Massachusetts Medical School angetreten hat. Rando ist ein Wegbereiter der genomweiten Nukleosomen-Kartierung; von den Ergebnissen der Münchner ist er allerdings so überzeugt, dass er die eigenen Arbeiten auf diesem Gebiet eingestellt hat.

LARISSA TETSCH

WRONG SHIRT!



RIGHT SHIRT!



Laborjournal

hat neue T-Shirts!

2 Farben: Beige oder Schwarz

2 Schnitte: Damen (S-L),
Herren (S-XXL)

1 Preis: 14,80 Euro (inkl. Versand)

Lieferung gegen Rechnung.

Bestellbar online im **LJ-Shop** oder
unter verlag@laborjournal.de

(bitte mit vollständiger Lieferadresse)



KEEP CALM
AND
READ

Laborjournal

(Rückseite unbedruckt)

Protein-Sumoylierung in Frankfurt

SUMO und das Ringen um O₂

■ Das kleine Protein SUMO modifiziert andere Proteine für bestimmte Zellprozesse. Auch deren Antwort auf Sauerstoffnot scheint es mitzusteuern – wie Stefan Müllers Team in Frankfurt herausgefunden hat.

460.000 Quadratmeter, sechzig Gebäude, 27 Kilometer Wege. Um die Arbeitsstätte von Stefan Müller und seinen Mitarbeitern auf dem Campus der Universitätsklinik Frankfurt am Main zu finden, ist Entdeckergeist nötig. Bauzäune und große Löcher versperren die Wege – was man sowohl als lästig aber auch als Beleg für Investitionen interpretieren kann. Am Wegesrand steht eine Gedenktafel für Karl Herxheimer, die verrät, dass der anerkannte Spezialist für Haut- und Geschlechtskrankheiten als Emeritus der Frankfurter Universität 1942 verstorben ist. Er war Jude. Den Rest muss man sich denken.

Vor dem Haus Nr. 75 ein weiterer Hinweis auf die Universitätsgeschichte: „Zum Gedenken an Gustav Embden“. Seine eigenen Studenten hatten den berühmten Physiologen 1933 durch die Stadt geführt, mit einem Schild um den Hals, auf dem

stand: „Ich bin Jude“. Was er aber gar nicht war, seine Familie war vielmehr zum Protestantismus konvertiert. Drei Monate nach dieser öffentlichen Demütigung starb Embden in einer Nervenheilanstalt.

Embden gehört zu den Entdeckern des Embden-Meyerhof-Weges, besser als Glykolyse bekannt. Und er ist Namensgeber des Frankfurter Zentrums für Biochemie, dessen Direktor der SUMO-Spezialist Stefan Müller ist. Nicht dass der ein mächtiger, japanischer Ringer wäre – nein, er ist ein sehr schlanker Deutscher. Die Abkürzung SUMO steht hier vielmehr für *Small Ubiquitin-related Modifier*. Alle Eukaryoten haben SUMO-Gene: der Mensch gleich drei, Pflanzen beispielsweise noch mehr. SUMO-Proteine markieren reversibel an Proteine und steuern damit deren Stabilität sowie Funktionalität. Eine Kaskade von Enzymen bindet sie kovalent an Lysine in ihren Zielproteinen, und sogenannte SUMO-Isopeptidasen, deren wichtigste Vertreter SENP-Proteine sind, lösen sie wieder ab.

Lieber doch nicht Apotheke

Frauke Melchior, heute am Zentrum für Molekulare Biologie in Heidelberg (ZMBH), hatte Anfang 1997 am kalifornischen Scripps Institut das kleine, strukturell dem

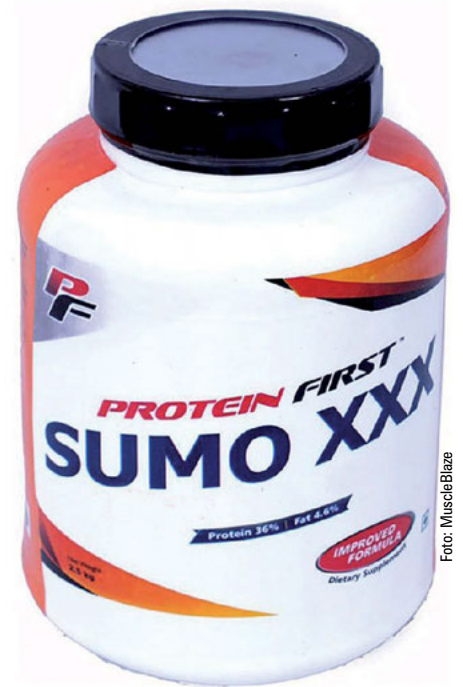


Foto: MuscleBlaze

Bei Sauerstoffmangel verlassen sich unsere Zellen allerdings auf andere SUMO-Proteine.

Ubiquitin ähnliche Molekül als Anhängsel eines Proteins beschrieben und ihm den Namen SUMO gegeben (*Cell* 88: 97-107). Fast zeitgleich publizierte Michael Matunis aus dem Labor von Günter Blobel an der New Yorker Rockefeller University dieselbe Entdeckung (*J Cell Biol* 6: 1457-70).

Ein Jahr später publizierte Stefan Müller sein erstes SUMO-Paper (*EMBO J* 17: 61-70). Der Pharmazeut hatte sich nach seinem Studium nicht vorstellen können, sein Leben in einer Apotheke zu verbringen. Also machte er seine Doktorarbeit in der Physiologischen Chemie der Hamburger Uni. Dort lernte er neben den Methoden der Biochemie und Molekularbiologie laut eigener Aussage vor allem auch die in der Forschung erforderliche Frustration. So ausgestattet bewarb er sich bei Anne Dejean in Paris. „Sie gab mir dann eine Chance am großen Pasteur-Institut, obwohl ich kein Wort Französisch sprach und nicht aus einer international sichtbaren Arbeitsgruppe kam“, freut sich Müller noch heute.

Biochemisch und akrobatisch auf Zack:

Den unteren Teil des „S“ bildet Kristina Wagner, den oberen Anne Gärtner;

dann folgen von links nach rechts: Luca Mendler, Jan Keiten-Schmitz, Stefan Müller, Arnab Nayak, Nithya Raman, Kathrin Kunz.



Foto: Anne Gärtner

Dejean arbeitete an Akuter Promyeloischer Leukämie (APL). Diese Erkrankung wird bei fast allen Patienten durch ein Onkogen ausgelöst, welches aus einer Fusion des Gens für den Retinsäure-Rezeptor RAR mit demjenigen für das PML-Protein besteht. PML, kurz für „Promyeloische Leukämie“, bildet normalerweise Multi-Proteinkomplexe im Zellkern, die man mikroskopisch als Aggregate nachweisen kann. In den Krebszellen sind diese Aggregate indes aufgelöst, und das PML-Protein ist nur in kleineren Mikrostrukturen im Kern nachweisbar. Verabreicht man diesen Zellen Retinsäure, ein gegen die Erkrankung wirksames Medikament, entstehen wieder normale PML-Aggregate.

Bandenleiter als Aha-Erlebnis

„Wir haben dann untersucht, ob Arsenitrioxid den gleichen Effekt hat, da chinesische Ärzte bei APL-Patienten über erstaunliche Heilungserfolge mit dieser aus traditionellen Rezepturen bekannten Verbindung berichtet hatten“, erzählt Müller. Und tatsächlich hatte es einen ähnlichen Effekt wie Retinsäure. „Im Western-Blot mit PML-Antikörpern entdeckten wir dann außerdem eine Bandenleiter, wie sie in etwa vom Ubiquitin-vermittelten Proteinabbau bekannt ist. Das war unser Aha-Erlebnis.“ Schritt für Schritt tüftelte Müller in Paris heraus, dass SUMO hinter dem mysteriösen Muster steckte. Überdies stellte sich dabei heraus, dass nicht nur in den Krebszellen, sondern auch in gesunden Zellen PML-Moleküle sumoyliert sind – wodurch letztlich die Bildung und Dynamik von PML-Aggregaten reguliert wird.

Prophezeiung erfüllt

Inzwischen weiß man genauer, wie das funktioniert. Sumoylierte Proteine können nämlich weitere Partner rekrutieren, wenn diese ein SIM, ein SUMO-Interaktionsmotiv, enthalten. Über diese Brücke können spezifische Protein-Protein-Interaktionen entstehen (womit wir übrigens beim Special-Thema der letzten LJ-Ausgabe wären). Auch die PML-Proteine enthalten diese Motive, so dass sich über die SUMO-SIM-Kontakte die PML-Aggregate bilden. SUMO-freien PML-Molekülen fehlt entsprechend diese Möglichkeit.

In dem *EMBO Journal*-Artikel von 1998 hatte Müller zusammen mit Matunis und Dejean prophezeit, „[...] dass die Rolle der ‚Ubiquitin-ähnlichen‘ post-translationalen Modifikationen sich nicht auf ein Signal zum Abbau beschränkt.“ Wie Recht sie damals hatten, zeigte sich auch in der jüngs-

ten Publikation aus Müllers Frankfurter Labor. Mit seinen Ko-Autorinnen (tatsächlich nur Frauen!) berichtete er kürzlich, dass die Sumoylierung von Proteinen auch die Zellantwort auf Sauerstoffmangel kontrolliert. „Das waren wirklich überzeugende und schnelle Experimente. Von der Idee bis zur Publikation dauerte es nicht mal zwei Jahre“, freut sich Erstautorin und Doktorandin Kathrin Kunz (*Cell Reports* 16, 3075-86).

Die Forscherinnen hatten erst einmal ganz simpel HeLa-Zellen bei normalem und zu geringem Sauerstoffgehalt inkubiert und nach SUMO-Protein-Konjugaten gesucht. Ergebnis: Je länger der Sauerstoff niedrig gehalten wurde, desto mehr Konjugate fanden sie. Unter den dreißig Proteinen, die unter Sauerstoffnot deutlich stärker sumoyliert wurden, fanden Kunz *et al.* insbesondere transkriptionelle Repressoren sowie Moleküle, die modifizierend auf das Chromatin wirken.

Gehemmte Trennung?

Einer der am stärksten sumoylierten Repressoren war BHLHE40 (von *basic helix-loop-helix protein, member e40*). Daher nahmen Kunz und Co. dieses Molekül genauer unter die Lupe und entwickelten anhand mehrerer Experimente ein Modell, wie SUMO die physiologischen Aktivitäten der Zellen unter Hypoxie beeinflusst. Müller: „Wir glauben, dass die Aktivität von SENP-Isopeptidasen bei Sauerstoffmangel sinkt, was die Auflösung von SUMO-Konjugaten reduziert oder gar verhindert. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass beispielsweise die gesteigerte Sumoylierung von BHLHE40 unter Sauerstoffmangel über eine Signalkaskade den oxidativen Metabolismus und die Biogenese von Mitochondrien limitiert. Der Anstieg der SUMO-Konjugation könnte damit einen zellulären Schutzmechanismus beim Fehlen von Sauerstoff bieten.“

In Mausmodellen hat man jedenfalls bei Schlaganfällen oder Herzinfarkten intensivere Sumoylierung gefunden. Natürlich muss man das weiter untersuchen, aber womöglich ergibt sich hier am Ende ein Ansatzpunkt für die Entwicklung neuer Medikamente – beispielsweise solcher, die SENP-Isopeptidasen inhibieren.

Nicht nur, aber auch deshalb will Müller in den kommenden Jahren die Regulation des SUMO-Konjugations-/De-Konjugationssystems noch besser verstehen. „De toute façon, SUMO restera une aventure passionnante.“ (Wie auch immer, SUMO bleibt ein spannendes Abenteuer.)

KARIN HOLLRICHER

WRONG SHIRT!



RIGHT SHIRT!



Laborjournal

hat neue T-Shirts!

2 Farben: Beige oder Schwarz

2 Schnitte: Damen (S-L),
Herren (S-XXL)

1 Preis: 14,80 Euro (inkl. Versand)

Lieferung gegen Rechnung.

Bestellbar online im **LJ-Shop** oder
unter **verlag@laborjournal.de**

(bitte mit vollständiger Lieferadresse)



KEEP
CALM
AND
READ

Laborjournal

(Rückseite unbedruckt)

Stichwort des Monats

Cathelicidine

■ Er ist klein, laut und hat in Relation zu seiner Körpergröße das stärkste Gebiss unter Säugetieren – der Tasmanische Teufel. Der größte Raubbeutler der Welt ist jedoch stark gefährdet: Ein infektiöser Tumor zwingt das Tier allmählich in die Knie. Obwohl gerade jetzt der Beutelteufel der Menschheit von großem Nutzen sein könnte – denn seine antimikrobiellen Peptide wirken besonders gut gegen multiresistente Keime.

Forscher um die Genetikerin Katherine Belov von der Universität in Sydney haben den kleinen Beutler *Sarcophilus harrisi* genauer unter die Lupe genommen (*Sci Rep* 6: 35019). Wie bei Beuteltieren üblich, ist die Schwangerschaftsperiode der Tiere stark verkürzt. In nur dreißig Tagen entwickelt sich der Embryo im Leib der Mutter, danach gebiert sie ein nur 0,3 Gramm leichtes Junges mit schwach ausgeprägtem Immunsystem. Das Kleine kriecht dann in den Beutel seiner Mutter und wird dort achtzig Tage lang gesäugt. In dieser Pathogen-belasteten Umgebung, so vermuteten die Forscher, müsse dem Immunsystem des Jungtiers irgendwie geholfen werden.

Kleine Hilfe fürs Immunsystem

Deshalb untersuchten Belov und ihr Team die Beutel von säugenden und nicht-säugenden Tasmanischen Teufel-Weibchen. Die Ergebnisse zeigten: Das Mikrobiom im Beutel der Teufel unterschied sich je nachdem, ob sie ein Junges trugen oder nicht. Die Australier entdeckten dann die Erklärung für dieses Phänomen: Säugende Mütter sezernieren antimikrobielle Peptide in der Umrandung des Beutels, der Beutelhaut und in ihrer Milch. Diese gehören zu den sogenannten Cathelicidinen – und sind nicht unbekannt. Sie befinden sich in der Muttermilch vieler höherer Säuge- und Beuteltiere. Die Haus-Spitzmausbeutelratte hat beispielsweise zwölf Cathelicidin Gene – Mensch und Maus dagegen nur eins.

Cathelicidine sind kleine kationische, antimikrobielle Peptide. Aufgrund ihrer positiven Ladung interagieren sie elektrosta-

tisch mit der negativen Zellmembran von Pathogenen. Dadurch bilden sich Transmembranporen, die letztlich zur Lyse der Zellen führen.

Belov und ihre Kollegen fanden im Genom des Tasmanischen Teufels die Gene für sechs unterschiedliche Cathelicidine – mit hervorragenden Eigenschaften. Denn zwei der antimikrobiellen Peptide namens Saha-CATH5 und 6 töteten im Labor ein großes Spektrum an Mikroorganismen. Während Saha-CATH5 effektiv gramnegative und -positive Bakterien lysierte, richtete sich Saha-CATH6 nur gegen grampositive Keime. Beide Peptide konnten sogar zwei Humanpathogenen den Garaus machen: Saha-CATH5 *Staphylococcus aureus* und *Enterococcus faecalis*, Saha-CATH6 nur *E. faecalis*. Die Peptide könnten somit ein Antibiotika-Problem vieler Krankenhäuser lösen helfen – schließlich ist *S. aureus* inzwischen weitgehend gegen Methicillin resistent sowie *E. faecalis* gegen Vancomycin. Zusätzlich wirkten die zwei Peptide auch gegen Hefepilze der Gattung *Candida*, die bei Mensch und Tier Hautinfektionen hervorrufen können.

Ein weiteres Teufel-Cathelicidin, Saha-CATH3, machte dagegen ausschließlich dem pathogenen Pilz *Cryptococcus neoformans* den Garaus, der bei Menschen mit Immunschwäche zur Entzündung des Zentralen Nervensystems führen kann. Die restlichen drei Cathelicidine sind zwar nicht antimikrobiell wirksam, die Forscher gehen dennoch davon aus, dass sie aufgrund ihrer hohen Expressionsrate das Immunsystem der Beutler in irgendeiner Weise regulieren.

In höheren Säugetieren sind viele Funktionen der Cathelicidine bereits bekannt. Sie bilden beispielsweise einen chemotaktischen Gradienten, um Immunzellen anzulocken; sie induzieren sowie unterdrücken die Freigabe entzündungsfördernder Stoffe; und sie sind an der Wundheilung und der Entstehung von Blutgefäßen beteiligt. Belov und ihr Team vermuten, dass die Cathelicidine in Beuteltieren eine ähnliche Funktion haben.

Dennoch ist bei einer potentiellen therapeutischen Anwendung der Peptide Vorsicht geboten. So wirkten Saha-CATH5 und 6 in der Studie der Australier in großen Mengen auch toxisch auf menschliche Lungenzellen. Die Autoren sehen das aber weniger kritisch: Damit die humanen Zellen starben, mussten die Genetiker die Konzentration auf 500 µg/mL erhöhen – das ist die siebenfache Menge, die benötigt wird, um Pathogene abzutöten. Für die Zukunft wollen Belov und Co. aber auf Nummer sicher gehen. Dazu möchten sie die Regionen der Peptide identifizieren, die zum einen für ihre antimikrobielle Wirkung zuständig sind, und zum anderen die Toxizität auf menschliche Zellen vermitteln. Letztere wollen sie dann so modulieren, dass sie für den Menschen ungefährlich werden.

Schnelles Handeln gefragt

Belov und ihr Team müssen sich aber beeilen: Der Tasmanische Teufel steht seit 2008 auf der Liste der gefährdeten Tierarten der *International Union for Conservation of Nature* (IUCN). Einer der Hauptgründe dafür ist ein infektiöser Gesichtstumor, der in fast hundert Prozent der Fälle tödlich ist.

Nichtsdestotrotz könnte der Tasmanische Teufel der Retter für tausende Menschenleben sein. Denn die Multiresistenz vieler Keime wird ein immer ernsteres Problem: Elisabeth Meyer von der Charité-Universitätsmedizin in Berlin veröffentlichte im vergangenen Jahr eine Studie zur Resistenzentwicklung in Deutschland. Im Jahr 2050 soll den Statistiken zufolge die Zahl der Todesopfer durch multiresistente Keime von rund 700.000 auf zehn Millionen Menschen steigen, sofern nichts dagegen unternommen wird. Das würde bedeuten, dass in einer solchen Zukunft mehr Menschen durch pathogene Erreger sterben als an Krebs.

Der kleine Tasmanische Teufel aber könnte mit seinen antimikrobiellen Cathelicidinen helfen, die Flut an multiresistenten Keimen weiter einzudämmen.

JULIET MERZ

Schöne Biologie

Je weniger, desto besser



■ Beginnen wir mit Parasiten. Besser gesagt, mit dem Übergang von freilebender zu parasitärer Lebensweise. Stellen wir uns dieses Szenario ruhig einmal vor: Kaum haben wir unser neues „Zuhause“ betreten, sind wir von lauter leckeren und nützlichen Dingen umgeben, die uns unser Wirt einfach bereitstellt. Sicher, es sind auch ein paar ziemlich garstige Sachen dabei, die umgehend versuchen, uns den Garaus zu machen. Aber bald kommen wir damit ganz gut zurecht – und können uns ungehemmt all den schönen Molekülen und Substanzen zuwenden, die wir „draußen“ einst alle noch aufwändig selbst zusammenbasteln mussten. Hier sind sie jetzt einfach da und müssen nur noch aufgenommen werden. Und stetig werden sie nachgeliefert...

Kein Wunder, hat dieser Übergang vom Freilandwesen zum Parasiten zigtausende Male unabhängig voneinander stattgefunden. Bequemlichkeit setzt sich offenbar auch in der Evolution gerne durch. Ein „Problemchen“ bleibt allerdings noch: Was machen wir jetzt mit all den schönen und teuren Werkzeugen, mit denen wir „da draußen“ noch all diese Stoffe selbst zusammengewerkelt haben – und die wir hier und jetzt nicht mehr brauchen? Tja, werden wir wohl entsorgen müssen, oder?...

Genau so geschieht es dann über evolutionäre Zeiträume auch. Kaum braucht man etwas nicht mehr, wird es zur unnötigen Last, in die man am Ende mehr Energie hineinsteckt, als dass man Nutzen daraus zieht. So scheint am Ende sogar jedes einzelne Gen vor dem unerbittlichen Richter der natürlichen Selektion unter stetiger Beweisspflicht zu stehen, dass es aktuell tatsächlich noch gebraucht wird. Fällt das Urteil schließlich negativ aus, dann eliminiert das stete Wechselspiel zwischen Variation und Selektion diesen nunmehr bilanznegativen „Nichtsnutz“ ziemlich zügig aus dem Organismus.

So kommt es etwa, dass Parasiten oftmals im Vergleich zu ihren nächsten freilebenden Verwandten hunderte von Gene stillgelegt oder verloren haben. Und in gar nicht mal so wenigen Fällen haben sie sogar ganze Organsysteme abgeschafft, für die sie einfach keine Verwendung mehr haben.

„Use it or lose it“ scheint demnach in der Evolution sehr starkes Prinzip zu sein. Zumal es auch außerhalb der weiten Welt der Parasiten sehr klare Beispiele dafür gibt. Dass etwa gewisse Fischarten im Laufe der Generationen blind werden und ihre Augen schließlich komplett verlieren, nachdem sie ihren Lebensraum in dunkle Höhlen verlegt hatten, ist nur eines davon.

Ein weiteres Beispiel lieferten gerade die Ökologen Glen S’Zouza und Christian Kost aus Jena beziehungsweise Osnabrück. Sie hielten einfach mal *E. coli* ziemlich lange in optimalem Nährstoffmedium. Und tatsächlich fanden sie nach weniger als 2.000 Generationen in jeder Population Bakterien, die aufgrund von Mutationen die eine oder andere Aminosäure nicht mehr selbst synthetisieren konnten. Doch damit nicht genug: Die Mutanten, die sich angesichts des Aminosäure-Angebots die eigenen Synthesen schenken, wuchsen jetzt besser als ihre immer noch Synthese-aktiven Artgenossen (*PLoS Genetics*, DOI: 10.1371/journal.pgen.1006364). Auch hier erwarb sich also einen Fitnessvorteil, wer möglichst schnell keine weitere Energie für unnütze Dinge verschwenden musste.

Die Studie hat allerdings noch mehr zu bieten. Denn überraschenderweise teilten sich die Bakterien auch ohne externe Nährstoffe in zwei solche Gruppen: in eine weiterhin Aminosäuren-autonome und in eine nicht-autonome, die von den Produkten der autonomen Bakterien abhängig wurde. Doch das ist bereits ein anderes Thema...

RALF NEUMANN

Impressum

Laborjournal

gegründet 1994
von Hanspeter Sailer †
und Kai Herfort

23. Jahrgang 2016, Heft 12

ISSN: 1612-8354
Einzelpreis: 3,50 Euro

Verlag und Herausgeber:

Lj-Verlag GmbH & Co. KG
Merzhauser Straße 177
D-79100 Freiburg
Fax: +49-761-35738
Internet: www.laborjournal.de

Druck & Lithos:

Hofmann Infocom GmbH
Emmericher Str. 10
90411 Nürnberg

Anzeigen:

top-ad Bernd Beutel
Schlossergäßchen 10,
D-69469 Weinheim
Tel. +49-6201-290 92-0
Fax. +49-6201-290 92-20
E-Mail: info@top-ad-online.de

Versand/Abo:

Tel. +49-761-28 68 69

Stellenanzeigen:

Ulrich Sillmann,
Tel. +49-761-29 25 885
Fax. +49-761-3 57 38
E-Mail: stellen@laborjournal.de

Kalender:

Tel. +49-761-29 25 885
E-Mail: kalender@laborjournal-online.de

Graphik/Bilder/Montagen/Layout:

Kai Herfort, Winfried Köppelle,
Ulrich Sillmann

Redaktion:

Zentrale (☎ +49-761-28 68 93)
Ralf Neumann, Chefredakteur (-29 25 884)
Kai Herfort (-28 68 69)
Winfried Köppelle (-29 25 882)
Harald Zähringer (-29 25 886)
E-Mail: redaktion@laborjournal.de

Titelbild:

3 Elemente: Fotolia – Pakhnyushchyy,
Fotolia – vejaa, iStock – Noctiluxx.
Montage: Kai Herfort

Ständige MitarbeiterInnen:

Axel Brennicke, Julia Eckhoff,
Rafael Florés, Karin Hollricher,
Sigrid März, Juliet Merz (Praktikantin)
Andrea Pitzschke, Mario Rembold,
Chris Schlag, Larissa Tetsch
Annette Tietz, Hans Zauner

Bankverbindung:

Fidor-Bank
IBAN: DE42 7002 2200 0020 1347 47
BIC: FDDODEMMXXX



Publikationsanalyse 2010-2014: Hals-Nasen-Ohren-Forschung

Mehr Schnupfen als Heiserkeit

■ Die meistzitierten HNO-Forscher im deutschsprachigen Raum forschen an Tumoren und Hörimplantaten, aber auch an Ionenkanälen und dem Geruchssinn von Fliegen.

Otorhinolaryngologie – einmal muss diese zungenbrecherische Vokabel in diesem Artikel fallen, also bringen wir es gleich zu Beginn hinter uns. Wortwörtlich ist damit die Lehre von Ohren, Nase und der Kehle gemeint. In dieser Publikationsanalyse geht es also um die Hals-Nasen-Ohrenforschung, für die wir im Folgenden einfach deren gängige Initialen „HNO“ verwenden wollen.

Der Autor blickt an dieser Stelle zurück in seine Kindheit und die Besuche in der HNO-Praxis: Dort nahm der Arzt die Größe der Rachenpolypen unter die Lupe, ein andermal diagnostizierte er eine Mittelohr- oder Nasennebenhöhlenentzündung, führte einen Hörtest durch oder verordnete Inhalationen, auf dass die Nase wieder frei werde. Die HNO-Kunde ist also ein übersichtliches Feld, sollte man meinen: Vom äußeren Gehörgang bis zum Innenohr, vom Mittelohr über die Eustachi-Röhre in den Nasen-Rachenraum ist der Zuständigkeitsbereich der HNO-Forscher auf den ersten Blick klar abgesteckt.

Nicht nur Mediziner gefragt

Tatsächlich finden wir in unserem Ranking etwa dreißig Forscher, die in der HNO-Abteilung einer Klinik tätig sind, viele von ihnen ausgebildete Fachärzte dieses Gebiets. Andere Arbeitsgruppen beschränken sich auf Teilaspekte des HNO-Spektrums, wie etwa das InnerEarLab in Göttingen unter Leitung von Tobias Moser (5.). Dort trifft man auch auf Nicola Strenzke (19.), Martin Canis (30.) oder Thomas Frank (50.) aus unterschiedlichen Instituten und Kliniken der Uni Göttingen.

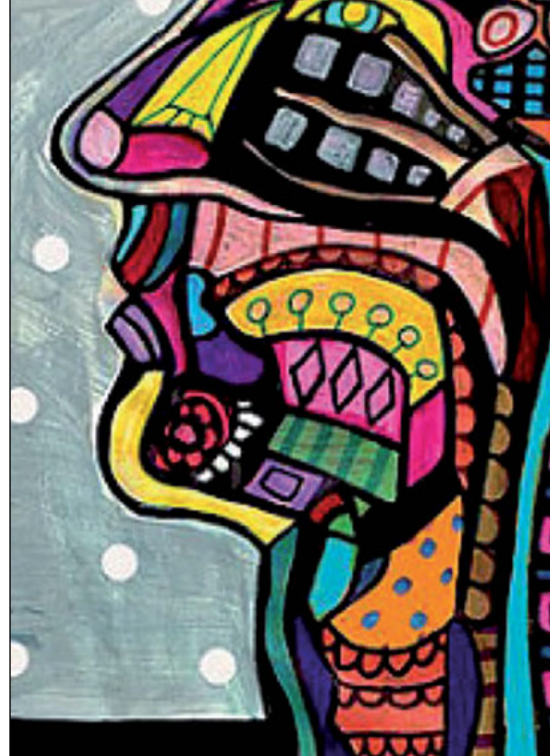
Ebenfalls um das Innenohr dreht es sich bei Michael Strupp (7.), und zwar im wahrsten Sinne des Wortes. In München hat er sich nämlich auf das Gleichgewichtssystem spezialisiert und diagnostiziert, therapiert und forscht im Schwindel- und Gleichgewichtszentrum des Uniklinikums Großhadern.

Jedoch ist nicht nur ärztliches Wissen gefragt: Birger Kollmeier (26.) hat zwar Medizin studiert, ist aber auch Physiker. Am Institut für Physik und Akustik der Universität Oldenburg geht er der Verarbeitung von gehörter Sprache auf den Grund. Und Ingenieur Michael Döllinger (43.) beschäftigt sich in der HNO-Abteilung der Uniklinik Erlangen mit Spracherzeugung und den physikalischen Eigenschaften von Stimmfrequenzen.

Hör-Physiologen

HNO-Forschung läuft also durchaus auch „interdisziplinär“ – und mitunter kommt sie dabei anderen Forschungsfeldern ins Gehege. Selbst im Göttinger InnerEarLab würde man nicht jede Publikation gleich dem Genre „HNO“ zuordnen, obwohl das Innenohr doch klar in die Zuständigkeit dieser Disziplin fällt! Nun liegt der Schlüssel zum Hörerlebnis aber in den Haarsinneszellen der Cochlea. Diese sind letztlich Mechanorezeptoren, deren Stereovilli ausgelenkt werden, wenn die Cochlea aufgrund von Schallereignissen vibriert. Membrankanäle öffnen sich, Signale laufen durch Synapsen – und schon sind wir mitten in der Physiologie und Neurobiologie. So kommt es, dass ein Tobias Moser sich auch mal einem Protein widmet, das Kalziumkanäle blockiert; oder dass die Mutation eines Connexin-Gens im Mittelpunkt einer Publikation steht.

Gerade mit den Neurowissenschaften hat die auf den ersten Blick so klar umrissene HNO-Forschung große Schnittmengen. Dort haben wir uns auf die Wissenschaftler beschränkt, die am Sinnesorgan arbeiten. Wer hingegen „weiter drinnen“ an der Verrechnung von Höreindrücken forscht, gehört dann eher in eines unse-



rer Neuro-Rankings. Gleiches gilt für die Physiologen: Liegt der Fokus einer Arbeitsgruppe wirklich darauf, die Funktion eines HNO-relevanten Sinnessystems zu verstehen? Oder gilt das zentrale Interesse der Funktion von Ionenkanälen, während das Organ sekundär ist?

Diese Grenze zu ziehen, ist nicht immer leicht. Nehmen wir zum Beispiel Thomas Jentsch vom Berliner Leibniz-Institut für Molekulare Pharmakologie: 2012 hatten wir ihn wegen seiner Beiträge zu Riechrezeptoren im HNO-Ranking. Im jetzt relevanten Zeitraum aber erschienen uns seine Arbeiten zum Ionentransport insgesamt zu wenig spezifisch im Hinblick auf HNO, so dass wir seine 34 Artikel mit 922 Zitaten für diese Disziplin unberücksichtigt lassen. Die Schublade „Physiologie“ charakterisiert seine Leistungen sehr viel besser, und bereits 2013 war er deshalb auch dort gelistet.

Insekten-Spezialisten

Wo wir gerade beim Riechen und dem olfaktorischen System sind: Hier verwischen die Grenzen zu anderen Disziplinen wie nirgends sonst in diesem Ranking. Wer nichts mehr riecht, wird den HNO-Arzt aufsuchen. Also ist es zweifellos Aufgabe der HNO-Forscher, die Funktionsweise des Geruchssinns zu entschlüsseln. Und was dem Menschen seine Nase, ist der Fliege ihre Antenne. So erklärt sich, warum kein HNO-Arzt sondern ein Insektenexperte die Forscherköpfe dieses Monats anführt: Bill Hansson vom MPI in Jena. Seine Arbeitsgruppe im Department für Evolutionäre Neuroethologie ist durch drei weitere Forscher in diesem Ranking repräsentiert: Markus Knaden (21.), Silke Sachse (24.) und Markus Stensmyr (34.). Die Gruppe arbeitet vor allem an *Drosophila* und widmet



Illustr.: Heather Galler

sich dem gesamten Spektrum des Geruchs: Von der olfaktorischen Orientierung von Insekten bis hin zur Funktion der Riechrezeptoren samt der neuronalen Weiterleitung olfaktorischer Information. Schnittmengen zur Verhaltensforschung sind hier gegeben – Hansson taucht auch dort im Ranking auf. Doch weil der Schwerpunkt der Arbeitsgruppe auf dem Geruchssinn liegt und damit ein wesentlicher Aspekt der HNO-Forschung abgedeckt ist, gehören diese Autoren unserer Meinung nach in die aktuelle Liste.

Ein Blick auf die meistzitierten Reviews fördert einen weiteren Experten zutage, der sich mit dem Geruchssinn auskennt: Ulrich Benjamin Kaupp aus Bonn. Sein Paper über die olfaktorische Signalverarbeitung in Vertebraten und Insekten hat klaren HNO-Bezug und ist hier gelistet, der Löwenanteil seiner Forschung aber dreht sich um Chemotaxis und vor allem um die Orientierung von Spermien, weshalb er bei *Laborjournal* als Reproduktionsforscher geführt ist und hier nicht bei den „Köpfen“ auftaucht.

Leichter fiel uns die Einteilung bei Autoren, die an den HNO-Kliniken und Instituten forschen. Überlappungen gibt es hier vor allem mit Allergologen und Onkologen. *Head and Neck Cancer* ist ein Stichwort, das in den Papern vieler onkologisch interessierter HNO-Forscher auftaucht. Gemeint sind bösartige Tumore im Mund-Rachenraum, beispielsweise der Speicheldrüsen. Rund ein Dutzend Köpfe der Top-50 gehen diesen Kopf-Hals-Karzinomen nach. Der Meistzitierte ist Stefan Lang (3.) aus Essen. Um die Grenze zu Krebsforschern und Immunologen zu ziehen (man denke an allergischen Schnupfen), haben wir darauf geachtet, dass die entsprechenden Forscher einen Großteil ihrer Publikatio-

nen in HNO-spezifischen Journals platziert haben.

Klassisches Metier der „HNO-ler“ sind auch Hörimplantate, zum Beispiel um eine geschädigte Cochlea zu ersetzen. Auch hierzu finden sich immer wieder Publikationen, auf denen Namen der Top-50-Liste stehen. Zu Schnupfen, Heiserkeit und den sonst so typischen Infekten, die einem normalerweise beim Stichwort „HNO“ in den Sinn kommen, gibt es natürlich auch Paper, aber kaum ein Forscher wird hierauf seinen Schwerpunkt legen. Nichtsdestotrotz: Der meistzitierte Artikel, den wir in Sachen HNO ausfindig gemacht haben, beleuchtet den Zusammenhang zwischen Nasenpolypen und Rhinosinusitis. Es handelt sich um ein „Positionspapier“, und man mag fragen, ob solch eine Arbeit nicht eher als Review zu werten ist. In der *Web of Science*-Datenbank aber ist die Veröffentlichung als „Article“ gekennzeichnet – und das ist für uns maßgeblich. Daran mitgeschrieben hat unter anderem auch Herbert Riechelmann (6.) – wodurch er fast zwei Drittel seiner Zitierungen dieser einen Veröffentlichung verdankt.

Ein Paper, viele Zitate

Daher auch hier wieder die immer gleiche Mahnung, Zitierzahlen nicht als das Maß aller Dinge zu nehmen, um den wissenschaftlichen Wert eines Forschers zu beurteilen. Ein Wissenschaftler, der maßgeblich zu solch einem Thema aus dem ärztlichen HNO-Alltag beiträgt, liefert selbstverständlich wichtige Orientierungspunkte für seine Fachkollegen. Nur kann man die Zitierzahlen eines Positions- oder Leitlinienpapers nicht sinnvoll vergleichen mit denen eines sinnesphysiologischen Artikels oder einer Studie über ein neuartiges Cochlea-Implantat.

Weitere Paper in den Top-Ten der Artikel behandeln ebenfalls Klassiker aus dem Wartezimmer der HNO-Praxen, teils unter Beteiligung dutzender Autoren: Chronische Nasennebenhöhlenentzündung (2), allergischer Schnupfen mit Asthma (3. und 5.) oder Mittelohrentzündung (9.). Nicht alle zugehörigen Autoren aus dem deutschsprachigen Raum finden wir auch unter den meistzitierten Köpfen – viele von ihnen sind Allergologen oder Kinderärzte und publizieren den Großteil ihrer Artikel *nicht* in HNO-Journals.

Kaum Hotspots

Gerne arbeiten wir aus unseren Publikationsanalysen auch regionale Hotspots heraus. Bei den meistzitierten HNO-Köpfen aber sieht es ziemlich bunt aus: Neun verschiedene Städtenamen auf den ersten zehn Plätzen. Fünfmal jedoch taucht Jena in der gesamten Liste auf – viermal mit Namen aus dem Team der *Drosophila*-Riechforscher. Göttingen ist vor allem wegen des InnerEarLabs fünfmal gelistet, und auf vier Plätzen findet man Erlangen – mit drei Forschern, die einen Schwerpunkt auf *Head and Neck Cancer* legen.

Frauen scheinen es in der HNO-Community schwer zu haben: Auf den ersten 17 Plätzen liest man ausschließlich männliche Vornamen. Immerhin gibt es trotzdem insgesamt sechs Forscherinnen unter den fünfzig meistzitierten Köpfen.

Zusammenfassend gibt das HNO-Ranking einen Überblick über Wissenschaftler, die sich neben den klassischen HNO-medicinischen Themen mit Sinnesphysiologie und Tumorforschung befassen. Das scheinbar so klar umgrenzte Gebiet zeigt sich also doch vielfältiger, als man auf den ersten Blick denken mag.

MARIO REMBOLD

Korrekturen

■ Beim Erstellen der Publikationsanalyse „Lungen- & Atemwegsforschung“ (*LJ* 10/2016: 40-43) hatten wir **Heinz-Erich Wichmann** wegen der epi(demiologi)schen Themenbreite seiner Veröffentlichungen zunächst nicht als klaren „Lungen- und Atemwegs“-Spezialisten eingestuft. Er selbst sieht sich jedoch durchaus so. Mit **20.509 Zitierungen** seiner **268 Artikel** aus den Jahren 2010 bis 2014 belegt der Epidemiologe vom Helmholtz-Zentrum München daher mit weitem Abstand **Platz 1**.

Weiterhin fehlen zwei „Köpfe“ in der Publikationsanalyse „Anatomie & Morphologie“ (*LJ* 11/2016: 34-37). **Karlhans Endlich** vom Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universitätsmedizin Greifswald publizierte im Analysezeitraum 2010 bis 2014 **25 Artikel**, die bis Oktober 2016 insgesamt **836-mal zitiert** wurden – damit belegt er **Platz 17**. Auf die gleiche Weise kommt **Matthias Ochs** vom Institut für Funktionelle und Angewandte Anatomie der Medizinischen Hochschule Hannover mit **452 Zitierungen** und **42 Artikeln** auf **Platz 42**.

Für die Versäumnisse möchten wir uns hiermit entschuldigen.



Publikationsanalyse 2010 bis 2014:

Hals-Nasen-Ohren-Forschung

von MARIO REMBOLD

Die meistzitierten Originalartikel

Zitate

<p>1. Fokkens, WJ;...; Riechelmann, H;...; Wormald, PJ European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. <i>RHINOLOGY</i> 50: 1-298, SUPPL. 23 (MAR 2012)</p>	579
<p>2. Hastan, D;... [+25 Koautoren; darunter 3 aus D] Chronic rhinosinusitis in Europe – an underestimated disease. A GA2LEN study. <i>ALLERGY</i> 66(9): 1216-23 (SEP 2011)</p>	174
<p>3. Bousquet, J;... [+ 216 Koautoren, darunter 16 aus D, A, CH] Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): Achievements in 10 years and future needs. <i>J ALLERGY CLIN IMMUNOL</i> 130(5): 1049-62 (NOV 2012)</p>	164
<p>4. Randolph, GW;...; Dralle, H;...; Woodson, G Electrophysiologic Recurrent Laryngeal Nerve Monitoring During Thyroid and Parathyroid Surgery: International Standards Guideline Statement. <i>LARYNGOSCOPE</i> 121 SUPPL 1: S1-16 (JAN 2011)</p>	163
<p>5. Jarvis, D;... [+ 24 Koautoren, darunter 3 aus D] Asthma in adults and its association with chronic rhinosinusitis: The GA2LEN survey in Europe. <i>ALLERGY</i> 67(1): 91-8 (JAN 2012)</p>	129
<p>6. Lund, V; Stammberger, H;...; Castelnovo, P European Position Paper on Endoscopic Management of Tumours of the Nose, Paranasal Sinuses and Skull Base Introduction. <i>RHINOLOGY</i> (22):1-143 (2011)</p>	126
<p>7. Frank, T;... [+ 14 Koautoren, davon 13 aus D, z. B. Moser, T & Strenzke, N] Bassoon and the Synaptic Ribbon Organize Ca²⁺ Channels and Vesicles to Add Release Sites and Promote Refilling. <i>NEURON</i> 68(4): 724-38 (NOV 2010)</p>	107
<p>8. Vergison, A;...; Bonhoeffer, J;...; Liese, J;...; Pelton, SI Otitis media and its consequences: beyond the earache. <i>LANCET INFECT DIS</i> 10(3): 195-203 (MAR 2010)</p>	103
<p>9. Lempert, T;...; Evers, S; Newman-Toker Vestibular migraine: Diagnostic criteria. <i>J VESTIB RES</i> 22(4): 167-72 (2012)</p>	102
<p>10. Strollo, PJ;...; Maurer, JT;...; Knaack, L; Strohl, KP Upper-Airway Stimulation for Obstructive Sleep Apnea. <i>N ENGL J MED</i> 370(2): 139-49 (JAN 2014)</p>	101

Die meistzitierten Reviews et al.

<p>1. Kaupp, UB Olfactory signalling in vertebrates and insects: differences and commonalities. <i>NAT REV NEUROSCI</i> 11(3): 188-200 (MAR 2010)</p>	175
<p>2. Hansson, BS; Stensmyr, MC Evolution of Insect Olfaction. <i>NEURON</i> 72(5): 698-711 (DEC 2011)</p>	102
<p>Kral, A; O'Donoghue, GM RMedical Progress: Profound Deafness in Childhood. <i>N ENGL J MED</i> 363(15): 1438-1450 (OCT 2010)</p>	102



Riechen bei Insekten bzw. Menschen:
Bill Hansson (l., 1.), Thomas Hummel (r., 2.)



Hören in Göttingen und Tübingen:
Tobias Moser (l., 5.), Marlies Knipper (r., 18.)



Hör-Implantate:
Rudolf Hagen (l., 9.), Roland Laszig (r., 47.)



Speicheldrüsen-Spezialisten: **Orlando Guntinas-Lichius (l., 11.), Heinrich Iro (r., 15.)**

Wie die Tabellen entstanden:

■ Berücksichtigt wurden Artikel aus den Jahren 2010 bis 2014 mit mindestens einem Autor mit Adresse im deutschen Sprachraum. Die Zahlen für Zitate und Artikel lieferte die Datenbank „Web of Science“ des Thomson Reuters-Institute for Scientific Information (ISI) in Philadelphia. Stichtag war der 17. November 2016.



Kopf-Hals-Tumoren bzw. Hörstörungen:
Stefan Lang (l., 3.), Thomas Lenarz (r., 4.)



Gleichgewichts-Experten: Michael Strupp (l., 7.),
Dominik Straumann (r., 37.)



Nochmals Kopf-Hals-Tumoren: Sven Brandau
(l., 10.), Magis Mandapathil (r., 27.)



Sinnesphysiologen:
Hanns Hatt (l., 13), Bernd Fakler (r., 17.)

(Die Fotos entstammen den jeweiligen Forschungseinrichtungen der Forscher oder deren privatem Fundus)

Die meistzitierten Köpfe

	Zitate	Artikel
1. Bill Hansson , Evolut. Neuroethol. MPI f. Chem. Ökol. Jena	2.004	103
2. Thomas Hummel , Klin. f. HNO-Heilkunde TU Dresden	1.544	155
3. Stephan Lang , HNO-Klin. Univ.-klin. Essen	1.200	76
4. Thomas Lenarz , HNO-Klinik MH Hannover	929	122
5. Tobias Moser , Auditor. Neurowiss. Univ. Göttingen	922	34
6. Herbert Riechelmann , HNO-Heilkunde Med. Univ. Innsbruck	902	39
7. Michael Strupp , Neurol. Univ.-klin. Großhadern LMU München	803	58
8. Thomas K. Hoffmann , Poliklin. f. HNO-Heilk. Univ.-klin. Ulm	800	50
9. Rudolf Hagen , Klin. f. HNO-Krankh. Univ.-klin. Würzburg	772	66
10. Sven Brandau , HNO-Klin. Univ.-klin. Essen	716	42
11. Orlando Guntinas-Lichius , Klin. f. HNO-Heilkunde Univ.-klin. Jena	659	117
12. Johannes Zenk , Klin. f. HNO-Heilkunde Klinikum Augsburg	657	79
13. Hanns Hatt , Zellphysiol. Ruhr-Univ. Bochum	650	50
14. Wolf J. Mann , Römerwall-Klinik Mainz	637	61
15. Heinrich Iro , HNO-Klinik & Kopf-Hals-Tumorzent. Univ.-klin. Erlangen	626	82
16. Friedrich Horak , HNO-Klin. d. Univ.-klin. Wien	614	20
17. Bernd Fakler , Physiol. Univ. Freiburg	551	18
18. Marlies Knipper , Hearing Research Ctr. Univ. Tübingen	550	30
19. Nicola Strenzke , Otorhynolaryngologie Univ.-med. Göttingen	515	17
20. Stephan Hackenberg , Klin. f. HNO-Krankh. Univ.-klin. Würzburg	502	26
21. Markus Knaden , Evolut. Neuroethol. MPI f. Chem. Ökol. Jena	476	23
22. Karl Hörmann , HNO-Klin. Univ.-klin. Mannheim	463	94
23. Gerhard F. Huber , Klin. f. HNO- u. Gesichtschirurgie Univ.-spital Zürich	440	38
24. Silke Sachse , Evolut. Neuroethol. MPI f. Chem. Ökol. Jena	433	17
25. Andreas Dietz , Klin. f. HNO-Heilkunde Univ.-klin. Leipzig	420	79
26. Birger Kollmeier , Med. Physik u. Akustik Univ. Oldenburg	418	34
27. Magis Mandapathil , HNO-Klin. Univ.-klin. Marburg	408	12
28. Frank Zufall , Ctr. f. Integr. Physiol. & Mol. Med. Univ. d. Saarlandes Homburg	394	16
29. Joachim T. Maurer , HNO-Klin. Univ.-klin. Mannheim	392	20
30. Martin Canis , HNO-Klin. Univ.-Med. Göttingen	386	42
31. Jochen Alfred Werner , HNO-Klin. Univ.-klin. Marburg	385	75
32. Peter K. Plinkert , HNO-Klin. Univ.-klin. Heidelberg	384	52
33. Sandro J. Stöckli , HNO-Klinik Hals- & Gesichtschir. Kantonsspital St. Gallen	384	23
34. Marcus C. Stensmyr , MPI f. Chem. Ökol. Jena (seit 2013 Univ. Lund)	380	13
35. Christoph Franz , Hearing Research Ctr. Univ. Tübingen	377	17
36. Oliver Pfaar , Zentr. f. Rhinol. & Allergol. Wiesbaden	371	36
37. Dominik Straumann , Klin. f. Neurol. Univ.-Spital Zürich	365	49
38. Heinz Stammberger , Allg. HNO Univ.-klin. Graz	356	25
39. Trese Leinders-Zufall , Ctr. f. Integr. Physiol. & Mol. Med. Univ. Homburg	355	13
40. Andrej Kral , Exp. Otologie Med. Hochsch. Hannover	355	22
41. Michael Koch , HNO-Klinik Univ.-klin. Erlangen	349	42
42. Ludger Klimek , Zentr. f. Rhinol. & Allergol. Wiesbaden	345	46
43. Michael Döllinger , HNO-Klinik Univ.-klin. Erlangen	343	42
44. Tobias Kleinjung , Klin. f. HNO- & Gesichtschir. Univ.-spital Zürich	335	30
45. Heinz Breer , Physiol. Univ. Hohenheim	335	30
46. Tina Pangrsic , Otorhynolaryngologie Univ.-med. Göttingen	328	10
47. Roland Laszig , Klin. f. HNO-Heilkunde Univ.-klin. Freiburg	320	31
48. Christoph Alexiou , HNO-Klinik Univ.-klin. Erlangen	319	23
49. Lukas Rüttiger , Hearing Research Ctr. Univ. Tübingen	319	16
50. Thomas Frank , InnerEarLab Univ.-med. Göttingen	316	7

Die „Köpfe“ publizierten zw. 2010 und 2014 bevorzugt in Fachblättern zur Hals-Nasen-Ohren-Forschung oder arbeiteten an einem Institut dieser Ausrichtung. Reviews o.ä. zählten nicht.

Wichtig: Die Datenbanken sind nicht fehlerfrei. Solche „inneren“ Fehler können wir in der Regel nicht erkennen.

RÄTSEL

Rätselpromi Thomas Engel bei seiner täglichen Klonjagd in der Zellkultur im Stoffwechsellabor des Universitätsklinikums Münster.



Jörg König (unten) erforscht an der Uni Erlangen-Nürnberg im Zellmodell körpereigene Arzneimittel-Transportmoleküle, um zu verstehen, wieso Medikamente individuell unterschiedlich wirken.



Seit Jahren dabei: unsere Dauer-Rätsler

Gewieftete Ratefüchse

175 prominente Forscher und Geistesgrößen gab es seit Januar 1999 im *Laborjournal*-Rätsel zu erraten. Die hier abgebildeten Leser machen seit Jahren regelmäßig mit – und haben noch fast jede gesuchte Person ermittelt. Als Anerkennung erhalten sie zum Jahresausklang ein Gratis-T-Shirt.

Eckhart Buddecke, Physiologe aus Münster und einer unserer ausdauerndsten Teilnehmer, verstarb am 3. August 2016 im Alter von 93 Jahren.



Lothar Hennig (rechts; im Vordergrund die Laborantin Tamara Meinel) von der Uni Leipzig vor seinem „kleinen Kernkraftwerk“ – einem NMR-Spektrometer „zur Strukturaufklärung organischer Verbindungen und insbesondere von Naturstoffen“.

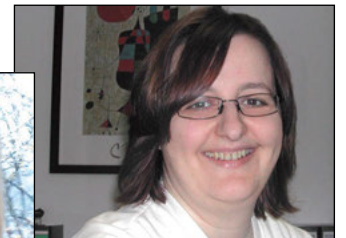


Jörg Papewalis aus Dinslaken (links) hat seine Forscher-Karriere schon in den 90ern am Institut für Zellbiologie (IFZ, Uniklinikum Essen) beendet. Mit dem *Laborjournal*-ePaper hält er sich auf dem Laufenden.

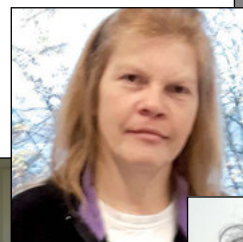
Demnächst bei CSI? Sieglinde Angermüller (Uni Erlangen) mit explosiver Zucchini.



Christine Weidemann (unten, Friedrich-Loeffler-Institut Neustadt, Abteilung für Nutztiergenetik)



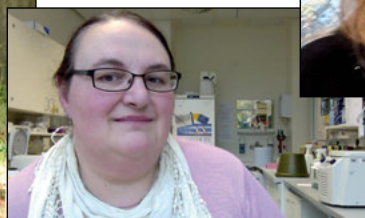
Ines Kiralj (rechts, Medizinische Hochschule Hannover)



Ralph Bock (hier im Urlaub auf der Insel Rügen) untersucht am MPI in Potsdam-Golm zusammen mit seiner Miträtslerin Stephanie Ruf (nicht im Bild) die Physiologie und Genetik pflanzlicher Zellorganellen.



(oben) Christiane Brenner vom Uniklinikum Heidelberg



Harut Melkonyan (Experimentelle Ophthalmologie, Uni Münster)



Preisrätsel: Kennen Sie den?

Der australische Beuteltier-Experte

■ Sie waren wie Feuer und Wasser: sein vom Publikum umjubelter Sohn, ein weltbekannter Schauspieler

– und er, der bodenständige Naturwissenschaftler vom anderen Ende der Welt.



In den Hollywood-Dramen der späten 1930er und 1940er Jahre war der junge Australier die Inkarnation des smarten und lebenslustigen Draufgängers. Die Herzen der Kinobesucherinnen flogen ihm in Scharen zu; in über 60 Filmen spielte er den charmannten Piraten, Rebellen und Revolverhelden – und damit sich selbst. In jungen Jahren hatte sich der auf einer ozeanischen Insel Geborene als arbeitsscheuer Taugenichts, aber auch als exzellenter Boxer, Schwimmer und Tennisspieler hervor getan; mit 17 flog er nach einer amourösen Eskapade mit einer Hausangestellten von der Schule. Danach war er in schnell wechselnder Folge Sträfling, Goldsucher, Kriegsreporter, Tabakplantagenbesitzer und gewerbsmäßiger Kavalier – und immer von schönen Frauen umschwärmt. Mit 23 feierte er sein Filmdebüt; drei Jahre später machte ihn eine

Rolle als „Pirat wider Willen“, nicht zuletzt wegen seines blendenden Aussehens, zum gefeierten Weltstar. Parallel gelang dies auch seiner damaligen Filmpartnerin – einer Lady, die 2016 ihren hundertsten Geburtstag feierte und damit doppelt so alt wurde wie der hier beschriebene Herzensbrecher.

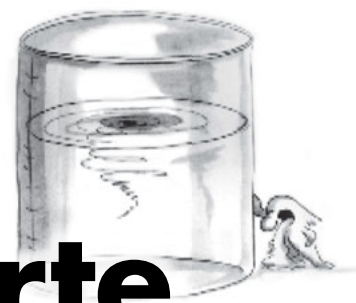
Jener soff sich buchstäblich ins Grab: Exzessiver Drogenkonsum bedingte seinen Abstieg zum abgehalfteten Ex-Hollywood-Star; er verlor sein Vermögen an zwielichtige Geldverwalter, floh vor der Finanzbehörde außer Landes und lebte anschließend mittel- und heimatlos auf seiner Yacht. Bei deren Notverkauf erlitt er einen tödlichen Herzinfarkt. Der einzig wahre Robin von Locksley war heimgegangen.

Trotz allem ein stolzer Vater

Bestimmt wissen Sie längst, von wem die Rede ist. Wir suchen nicht den Schauspieler, sondern dessen Vater – einen australischen Biologen, der kurz nach der Jahrhundertwende auf einer Insel südlich von Melbourne seine erste akademische Stelle antrat. Kurz zuvor hatte er seine Frau, eine Nachfahrin der Bounty-Meuterer, geheiratet, die bereits mit dem gemeinsamen Sohn schwanger ging; richtig, jenem Knaben, der so gar nicht nach seinem Erzeuger schlagen sollte. Dem Papa trug man 1911 den ersten Biologie-Lehrstuhl seiner Universität an, und zügig startete dieser allerhand akademische Forschungsprojekte, insbesondere an Beuteltieren und Großfußhühnern. Er

lieferte wegweisende Beiträge zur Fortpflanzung der Kängurus und zur Anatomie des Tasmanischen Teufels, beschrieb einen 23 Millionen Jahre alten fossilen Wal, und er setzte sich für den Schutz des vom Aussterben bedrohten Beutelwolfs ein. Die damals entstandenen Fotos des schlanken, adrett gekleideten Gentlemans, der als akademischer Experte die Exkursionen des hauptstädtischen „Field Naturalists Club“ betreute, sind von jenen kaum zu unterscheiden, die dreißig Jahre später von seinem Sohn gemacht wurden. 1912 nahm er für einige Wochen an einer Forschungsexpedition ins Polarmeer teil; man befand sich ja mitten in jener wilden Epoche, in der ein gutes Dutzend Entdeckungsreisen zum Südpol aufbrachen. Zu tragischer Berühmtheit gelangte damals insbesondere jene legendäre Unternehmung, die Robert F. Scott und seine Begleiter 1912 zum Südpol, aber nicht wieder nach Hause führte.

Unser Gesuchter wandte sich zunehmend der marinen Forschung zu. Als königlicher Bevollmächtigter untersuchte er das kommerzielle Fischereiwesen; später ernannte man ihn zum Kurator des hauptstädtischen Museums und des Botanischen Gartens. Mit 48 ging er nach Europa und bekleidete während der letzten 18 Jahre seiner Karriere den Chefposten am Zoologie-Lehrstuhl in Belfast. Wie heißt der australische Zoologe, der auf seinen berühmten, vergnügungssüchtigen Sprössling trotz all dessen Eskapaden stolz war und sogar eine Meeresspezies nach ihm benannte? WK



Auflösung aus LJ 11/2016: Der war's!

Der gesuchte, italienische Blitz-Heiler ist der Paramediziner **Cesare Mattei** (1809-1896). Aus schwerreichem Hause stammend, schlug er zunächst eine Karriere als Politiker ein. 1847 schenkte er dem päpstlichen Stuhl ein strategisch wichtiges Territorium nahe der Küstenstadt Ravenna und wurde als Dank dafür postwendend zum Grafen ernannt. Mattei bekam zu dieser Zeit auch Samuel Hahnemanns Homöopathie-Bibel „Organon der Heilkunst“ in die Finger und beschloss offenbar, es diesem gleich zu tun: Er legte seine Ämter nieder, ließ im nördlichen Appenin ein prächtiges Märchenschloss („Rocchetta Mattei“) erbauen und eröffnete ein darin beheimatetes Behandlungszentrum, in dem er seine Patienten „elektrohömöopathisch“ mit verdünnten, vergorenen Pflanzensäften behandelte. Dass die Wirkung dieser Therapie nicht belegt ist, versteht sich von selbst.

Na, wer ist's?

Mailen Sie den gesuchten Namen sowie Ihre Adresse an: wk@laborjournal.de. Wir verlosen mehrere Laborjournal-T-Shirts. In LJ 10/2016 war **Nettie**

Maria Stevens gesucht. Gewonnen haben **Fernando Rodriguez Jahnke** (Freiburg) und **Monika Eckstein** (München).



Wirtschafts-Ticker

Brexit in Krems: Der britische Biopharmazeutika-Entwickler **Shire** verabschiedet sich aus der niederösterreichischen Kleinstadt. Ein noch nicht einmal komplett bezogenes Gebäude im Kremser Gewerbepark werde aufgegeben, teile das Unternehmen mit – die dort tätigen 65 Mitarbeiter müssen zum Jahresende ihre Koffer packen. Sofern sie umzugswillig sind, könnte ihre Reise kurz sein: Shire wolle der (laut eigenen Angaben) mit über 4.000 Mitarbeitern größte Arbeitgeber in der österreichischen Biopharmazie-Branche bleiben; die restlichen zwölf Standorte in der Alpenrepublik würden fortbestehen. Man sei daher bemüht, zumindest einen Teil der von der Schließung betroffenen Mitarbeiter an den anderen Standorten unterzubringen. Ursprünglich wollte Shire in Krems 138 Millionen Euro investieren und 120 Arbeitsplätze schaffen. Ein Rohbau, den der Impfstoffhersteller **Baxter** bereits 2002 errichtet, aber nie bezogen hatte, wurde seit Herbst 2013 von Shire für die Produktion eines Medikaments gegen Hämophilie umgebaut. Was mit dem Gebäude nun passiere, sei unklar, berichtet die Kremser Lokalpresse.

Thomas Taapken ist ab Januar 2017 neuer Finanzvorstand (CFO) beim Martinsrieder Immun-Onkologie-Unternehmen **Medigene**. Taapken kommt von der Berliner **Epigenomics** AG, bei der er seit 2012 als Alleinvorstand fungiert und zuletzt die US-Zulassung des ersten blutbasierten molekularagnostischen Krebs-Screening-Tests und dessen anschließende Einführung auf den US-Markt organisiert hatte.

100 Millionen Euro hatte die **Curevac** AG bereits Ende letzten Jahres im Sack; kürzlich sind in dieser jüngsten Finanzierungsrunde weitere 26,5 Millionen Euro hinzu gekommen. Die neuen Investoren sind die Baden-Württembergische Versorgungsanstalt für Ärzte, Zahnärzte und Tierärzte sowie die Landeskreditbank Baden-Württemberg; ihnen gehören damit 1,0 beziehungsweise 0,8 Prozent der Tübinger Biotechfirma, deren 250 Mitarbeiter „sequenz-optimierte mRNA“ zur Bekämpfung solider Tumore austesten. -WK-

Evotec, Epigenomics, Sygnis:
Deutliche Umsatzzuwächse

Rasanten Wachstum

■ Plus 37, plus 83, ja sogar plus 218 Prozent – das Geschäft brummt in Hamburg, Berlin und Heidelberg. Bloß mit dem Prozentrechnen tun sich die Biotech-Betriebswirtschaftler manchmal ein bisschen schwer.

Die Weihnachtsgeschenke gab es in diesem Jahr bereits im November. Gleich mehrere Biotech-Schwer- und Mittelgewichte vermeldeten Geschäftszahlen, die in nahezu allen Belangen deutlich über jenen des Vorjahres liegen. Nur ein Posten entwickelte sich (meist) gegenläufig: die Verluste.



Werner Lanthaler (Evotec) vermeldet aus Hamburg famose Geschäfts- und enorm gestiegene Belegschaftszahlen.

Beispiel Evotec: Das Hamburger Wirkstoffforschungsunternehmen verkündete für die ersten neun Monate des laufenden Jahres ein (O-Ton) „profitables und starkes Wachstum“. Der Umsatz sei im Vergleich zum Vorjahreszeitraum um 37 Prozent von 88 auf knapp 121 Millionen Euro gestiegen; der Gewinn („bereinigtes EBITDA“) sei von zuvor 3,4 auf nun knapp 31 Millionen Euro geradezu explodiert.

Evotec beschäftigt weltweit nach eigenen Angaben rund 1.000 Mitarbeiter; gerade in den letzten beiden Jahren haben die Hanseaten massiv Personal eingestellt. Die Kapitalreserve des Unternehmens beträgt



derzeit 120 Millionen Euro und hat sich damit gegenüber 2015 leicht verringert.

Die stark gestiegenen Einnahmen stammen offenbar vor allem aus Meilenstein-Zahlungen durch die Kooperationspartner Bayer, Boehringer Ingelheim sowie Padlock Therapeutics (USA). Dies bedeutet, dass Evotec die vereinbarten Leistungen erbracht und vertraglich fixierte Zwischenziele in den vergangenen neun Monaten plangemäß erreicht hat.

Weitere Kooperationen, etwa mit Genentech (USA) und Janssen Pharmaceutica (Belgien) seien verlängert worden, teilte das Unternehmen mit; ferner habe man neue, langfristige strategische Wirkstoffforschungsallianzen abgeschlossen, etwa mit C4X Discovery (Manchester), Antibiotic Research UK (York) und dem belgischen Pharmaunternehmen UCB.

Evotec plant in Bälde die Übernahme von Cyprotex, einem südlich von Manchester (UK) angesiedelten Dienstleister, der sich auf Genotoxizitäts-Tests und die Untersuchung pharmakologischer Substanzwirkungen spezialisiert hat. Bereits im März hat Evotec ein Spin-off namens Topas Therapeutics gegründet, das „nanopartikelbasierte Therapien“ zur Behandlung immunologischer Erkrankungen entwickeln soll.

Es werde auch 2017 so weitergehen, verspricht Vorstandschef Werner Lanthaler. Die zuletzt gemachten Prognosen gälten weiterhin.

Stabübergabe bei Epigenomics

Beim bislang einzigen börsennotierten Biotechunternehmen Berlins gab es bekanntermaßen einen Führungswechsel: Der CEO der letzten vier Jahre, Thomas

Taapken, verließ die Firma zum 30. Juni in Richtung Süden (siehe Kurzmeldung links auf dieser Seite) und machte Platz für seinen Nachfolger Gregory Hamilton. Dieser ist ein industrieerfahrener Amerikaner und signalisiert damit die große Bedeutung, welche man bei Epigenomics dem transatlantischen Markt zubilligt. Im April konnten die Hauptstädter, wie damals berichtet, nach ewigem Zulassungs-Hickhack endlich die Gesundheitsbehörde FDA vom Nutzen ihres Darmkrebs-Vorsorgetests überzeugen: Epi proColon ist seither in den USA auf dem Markt und soll die deutsche Firma endlich in die Gewinnzone bringen. Noch ist es nicht soweit, aber die jüngsten Finanzergebnisse geben Anlass zur Hoffnung.

Allein im dritten Quartal 2016 sei der Umsatz um 83 Prozent im Vergleich zum Vorjahr gestiegen. Die Berliner prognostizieren nunmehr einen Jahresumsatz von 3,5 bis 5 Millionen Euro.

Gewinne noch in weiter Ferne

Von Gewinnen ist allerdings in Berlin noch nichts zu sehen; in den ersten neun Monaten des Jahres 2016 betrug Epigenomics' Nettofehlbetrag 10 Millionen Euro (Vorjahreszeitraum: 8 Millionen Euro). Die Kapitalreserven („liquide Mittel“) schmolzen dementsprechend seit Jahresbeginn von 8,6 auf 7,3 Millionen Euro zusammen. Epigenomics ist also weiterhin dringend darauf angewiesen, dass die Verkaufszahlen des Epi proColon-Assays endlich (und deutlich) steigen, um nicht doch noch in die Insolvenz abzurutschen. Das ist wohl auch der Grund für eine demnächst stattfindende Kapitalerhöhung, die rund 5 Millionen Euro einbringen und „die Finanzierung der Geschäftstätigkeit bis deutlich in das Jahr 2017 hinein sicherstellen“ soll.



Gregory Hamilton (Epigenomics) erntet in Berlin die Früchte, die sein Vorgänger Thomas Taapken gesät hat.

Um den Vorsorgetest auch auf dem Wachstumsmarkt China an den Mann bringen zu können, hatte Epigenomics mit seinem dortigen strategischen Vertriebspartner, dem Testanbieter Biochain, ja bereits eine Exklusivvereinbarung abgeschlossen. Ähnliches gelang nun auch in Südostasien: Für Thailand, Vietnam, Malaysia und Singapur unterzeichnete Epigenomics kürzlich eine exklusive Vertriebsvereinbarung mit der dort aktiven Firma SPD Scientific.

In den USA dagegen sind Epigenomics und der Berliner Krebsvorsorgetest eigenen

Aussagen zufolge bereits recht gut platziert: Fünf Monate nach Produkteinführung könne man inzwischen bei vier der sechs führenden US-Labors den Bluttest bestellen, bei dem eine potenziell verstärkte Methylierung des Septin-9-Gens auf Darmkrebs hinweisen soll. Ferner hätten zwei US-Kongressmitglieder eine überparteiliche Gesetzesinitiative in Gang gebracht – mit dem Ziel, den Bürgern die Kosten für regelmäßiges Darmkrebs-Screening durch die staatliche Krankenversicherung Medicare zu erstatten.

Dennoch: Bis es soweit ist, hinkt die Epigenomics AG auf nur einem Standbein herum. Daher wird momentan unter Hochdruck ein zweiter Bluttest entwickelt: der Epi proLung-Assay, der die Methylierungs-Biomarker SHOX2 und PTGER4 in Blutplasma misst und damit die Erkennung von Lungenkrebs und eine Unterscheidung zwischen bös- und gutartigen Lungenerkrankungen ermöglichen soll. Im September ließ Epigenomics die Daten einer entsprechenden präklinischen Studie veröffentlichen, und diese seien „positiv“ gewesen. Doch falls es ähnlich lange wie bei Epi proColon dauert, bis dieser Lungenkrebstest die FDA zufriedenstellt, wird es mindestens 2020, eher 2021, bis er auf dem Markt ist. Kurzum: Sollte der Markt den ersten epigenetisch basierten Bluttest aus Berlin nicht bald akzeptieren, wird es wohl keinen zweiten geben.

Sygnis vermeldet Fantastisches...

Damit kommen wir zur deutsch-spanischen Sygnis AG – jener börsennotierten Firma, die deutliche Probleme beim Prozentrechnen offenbart (siehe Editorial, Seite 3). Doch ob es nun „mehr als 300 Prozent“ sind, um die die Heidelberger ihren Umsatz gesteigert haben wollen, oder doch nur realistischere 218 Prozent – die Ende September veröffentlichten Neunmonatszahlen sehen auf den ersten Blick gar nicht mal so schlecht aus und vermelden ein Umsatzplus von 218 Prozent sowie ein Gewinnplus von 22 Prozent.

Allerdings lassen sich diese Zahlen natürlich nicht mit denen des Vorjahreszeitraums vergleichen. Sygnis hat im Juli 2016 die britische Expedeon Holdings übernommen, was „eine deutlich größere Produktpalette in einem breiteren Spektrum des Life-Sciences-Marktes“ mit sich bringt; ferner „eine starke Vertriebsmannschaft sowie ein großes Vertriebsnetz in Europa und den USA“. Mit anderen Worten: Es würde nicht mit rechten Dingen zugehen, wenn der nunmehr gemeinsame, von viel mehr Personen mit viel mehr Produkten auf viel größeren Märkten erarbeitete Um-

satz nicht deutlich höher wäre als zuvor. Und so ist es auch: Aus zuvor 307.000 Euro wurden in den ersten neun Monaten des Jahres 2016 immerhin 976.000 Euro, was einer Steigerung um exakt 218 (nicht 318!) Prozent entspricht. Der Verlust verringerte sich im gleichen Zeitraum um 22 Prozent auf jetzt 2,1 Millionen Euro. Sygnis hat



Foto: Sygnis

Pilar de la Huerta (Sygnis) lässt übers Ziel hinaus schießende Umsatz-Steigerungsraten verbreiten.

nach einer Barkapitalerhöhung im Rahmen der Expedeon-Übernahme noch eine Kapitalreserve von 4,6 Millionen Euro; laut Pressemitteilung reiche dies aus, um den Break-Even (also die Gewinnzone) ohne weiteres Schuldenmachen zu erreichen.

... Morphosys dagegen Handfestes

Kein Biotech-Branchenüberblick ohne Martinsried; kommen wir zu guter Letzt noch zur dort ansässigen Morphosys AG. Besonders Psoriasis-Patienten sollten jetzt die Ohren spitzen. Denn Morphosys gab im November bekannt, dass ihr Lizenznehmer Janssen (eine Tochter des Pharmariesen Johnson & Johnson) zwei Zulassungsanträge gestellt habe: einmal bei der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA), und einmal beim amerikanischen Pendant FDA. Beide beträfen das Schuppenflechte-Medikament Guselkumab.

Guselkumab ist ein vollständig humaner Antikörper, der an das Zielmolekül IL-23 bindet und den Janssen aus der Antikörperbibliothek der Oberbayern herausgefischt hat. Anfang Oktober hatte das Unternehmen die Ergebnisse einer Phase-3-Studie mit 837 Psoriasis-Patienten bekanntgegeben. Die Studienziele seien sämtlich erreicht worden; das Präparat zeige „signifikante Wirksamkeit gegenüber Placebo sowie eine Überlegenheit gegenüber [dem gängigen Medikament] Humira. Zwei weitere Phase-3-Studien hatten zuvor bereits ähnliche Ergebnisse erbracht. Überraschenderweise hat der Kurs der Morphosys-Aktie noch nicht reagiert. Zum Drucktermin dieser Ausgabe krebste er dort herum, wo er sich seit einem halben Jahr befindet: bei knapp über 40 Euro. Verrückte Börsenwelt.

WINFRIED KÖPPELE

Amsilks Biotech-Spinnenseide Hart wie Stahl?



Foto: J.J. Eberhardt

Bislang geheime Designstudie für die neuen Hightech-Sportschuhe von Adidas.

■ Aufregend: Die Biotechfirma Amsilk aus Planegg kündigte unlängst das „weltweit erste Performance-Produkt aus bionisch-innovativen Biosteel-Hochleistungsfasern“ an. Geht's um ein Raketentriebwerk, um einen Formel-1-Rennwagen, um eine kugelsichere Weste für Elitesoldaten? Beinahe – die Wunderfäden umhüllen einen neuen, äh, Turnschuh. Der trägt den Namen „Adidas Futurecraft Biofabric“ und ist aus biotechnisch hergestellten Spinnenseiden-Polymeren gefertigt – entwickelt von der Amsilk GmbH mit dem Know-how des Bayreuther Biotechnologen Thomas Scheibel (siehe *Laborjournal* 5/2014, Seite 52).

Die sogenannte Biosteel-Faser sei 15 Prozent leichter als herkömmliche Synthetikfasern und das stärkste bislang verfügbare Naturmaterial, heißt es bei Amsilk. Das „Hochleistungsbiopolymer“ besitze die funktionalen Eigenschaften des natürlichen Vorbilds und sei als medizinischer, technischer und kosmetischer Werk- beziehungsweise Inhaltsstoff einsetzbar.

Zudem seien die Turnschuh-Fasern vollständig biologisch abbaubar. Das ist sicherlich lobenswert. Weil die neuen Schlappen aber nicht komplett aus Bioseide bestehen werden, sondern nur deren Obermaterial, ist ihre lauthals verkündete „bahnbrechend innovative Nachhaltigkeit“ vorerst wohl doch nur Marketing. Es sei denn, Adidas macht auch noch die Sohle und die Schuhbänder „nachhaltig“.

Immerhin will Amsilk in Kooperation mit dem Sportklamottenkonzern aus Herzogenaurach „erforschen, wie Biosteel-Fasern in größerem Maßstab in High-Performance-Produkten verarbeitet werden können“. Von Adidas' neuer „Hingabe für Nachhaltigkeit“ zeugt übrigens auch „der erste massenproduzierte Schuh“ mit dem diskreten Namen „UltraBOOST Uncaged Parley“, der angeblich überwiegend aus Meeresplastik besteht. Auf dass die Ozeane müllfreier werden. -WK-

Apeirons Neurotumor-Mittel Vertrieb gesichert



Foto: BfC Privatstiftung

Josef Penninger, Direktor des Instituts für Molekulare Biotechnologie (IMBA) und Gründer von Apeiron Biologics.

■ Das experimentelle Nerventumor-Medikament APN311 („Dinutuximab beta“), entwickelt von der Wiener Vorzeige-Firma Apeiron, hat vier Fünftel seines Weges hinter sich gebracht. Der chimäre monoklonale Antikörper, der an das krankheitstypische GD2-Antigen auf Neuroblastom-Zellen bindet, wird derzeit in mehreren Phase-III-Studien getestet („chimär“ bedeutet, dass das Immunglobulin-Molekül teils aus humanen, teils aus Mausprotein-Sequenzen besteht).

Das Neuroblastom tritt meist entlang der Wirbelsäule und vor allem im frühen Kindesalter auf; die Patienten sind meist jünger als sechs Jahre. Bislang haben bereits knapp 1.000 junge Krebspatienten das experimentelle Medikament erhalten, das nach der Bindung an die Blastomzellen eine Immunantwort körpereigener Zellen hervorruft. Wegen der Seltenheit dieser Krebserkrankung – es treten in der EU und den USA alljährlich etwa 1.200 neue Fälle auf – hat Apeiron für sein Präparat den „Orphan-Drug“-Status erhalten.

Die letzte Hürde, ehe APN311 im klinischen Routinebetrieb verabreicht werden dürfte, ist die Zustimmung der Zulassungsbehörden. Die entsprechenden Anträge wurden von der Wiener Firma in der EU bereits gestellt; für die USA werden sie derzeit vorbereitet.

Apeiron Biologics, gegründet 2003 vom Direktor des Instituts für molekulare Biotechnologie (IMBA), Josef Penninger, wird derzeit vom Industrie-erfahrenen Krebstherapie-Experten Hans Loibner geleitet. Die Geschäfts- und Forschungsräume der Firma befinden sich im Vienna Biocenter südlich des Wiener Stadtzentrums. Kürzlich vermeldeten die Österreicher einen Vermarktungserfolg: Man habe die globalen Vertriebsrechte an APN311 an das britische Unternehmen EUSA Pharma vergeben. Sofern die Zulassung gelingt, würde der Deal dutzende Millionen Euro Einnahmen in Form von Meilensteinzahlungen und einer Umsatzbeteiligung bedeuten; einen (kleineren) Teil überweist EUSA laut Loibner bereits vorab ins Biocenter.

Allerdings sind Immuntherapien wie die beschriebene gegen das Neuroblastom nicht unproblematisch: Es besteht ein gewisses Risiko, unbeabsichtigt eine Autoimmunreaktion auszulösen. Ferner haben Krebszellen bislang noch fast immer einen Weg gefunden, eine zunächst gut funktionierende Therapie auszutricksen. -WK-

Organobalance startet US-Verkauf Helicobacter den Garaus machen

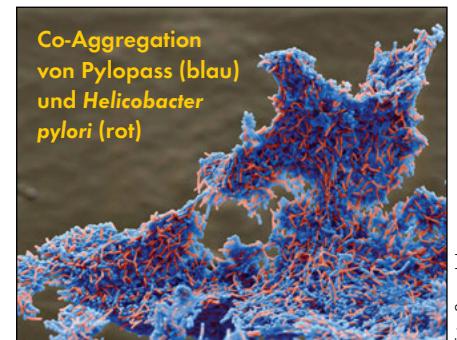


Foto: Organobalance

■ Die deutsch-dänische Biotechfirma Organobalance hat Mitte November in den USA den Verkauf des Wirkstoffs „Pylopass“ gegen den Magenkeim *Helicobacter pylori* gestartet. Laut Pressemitteilung basiert das Mittel auf einem „patentgeschützten physikalischen Wirkmechanismus“, der durch mehrere Studien belegt sei. Schon seit Jahresbeginn ist Pylopass in mehreren südeuropäischen Staaten, Russland, China, Indien und Lateinamerika auf dem Markt.

Laut Schätzungen ist mehr als die Hälfte der Weltbevölkerung mit *Helicobacter* infiziert. Dies kann zu Entzündungen und Krebs-Erkrankungen führen. Die aktuelle Therapie besteht aus der Gabe mehrerer Antibiotika, was jedoch auch nützliche Mikroorganismen abtötet. -WK-

Firmenportrait: Phytolutions (Bremen)

Gezähmte (Fast-)Alleskönner

■ In Bremen ist die Nordsee nah, und mit ihr ein schier unendlicher Quell kleiner und großer mariner Algen mit Potential. Das dachten sich auch Bremer Bioforscher. Sie setzen das „grüne Gold“ in Kraft- und Klärwerken ein, als Öllieferant und Biomasseproduzent.

Algen: Da denkt die *Laborjournal*-Reporterin an fieses Glibberzeugs im Gartenteich, an stinkende Teppiche am Urlaubsstrand, vielleicht noch an Sushi. Oder an Irland (siehe

Seite 41). Aber Algen als Kraftstofflieferant, Kohlenstoffdioxidfilter und Wasserreiniger? Entsprechend skeptisch und zugleich neugierig besuchte sie an einem sonnigen Aprilmorgen das „Ocean Lab“ auf dem Campus der privaten Jacobs-Universität Bremen. In einer großen Halle, in der bis 1999 noch an Bundeswehrfahrzeugen herumgeschraubt wurde, steht ein riesiges Wasserbassin neben allerlei Technik, und im nachträglich angebauten Gewächshaus hängen an Metallgerüsten lange Plastikschläuche, die eine bräunliche Suppe enthalten und scheinen nur darauf zu warten, im Gefrierfach zu Wassereis mit Cola-Geschmack zu erstarren. Doch die Dimension verrät – hier gibt's kein Wassereis. In den Schläuchen wabern die fleißigsten Mitarbeiter der Bremer Biotechfirma Phytolutions: Mikroalgen.

„Phytobags“ heißen die länglichen Gebilde, und prall gefüllt passen bis zu 500 Liter Algensuspension in solch einen Sack: optimal beleuchtet, belüftet und temperiert.

Algen im Sack

„Wir haben unsere eigenen Produktionssysteme entwickelt: geschlossene Photobioreaktoren für die Produktion von Mikroalgen“, erklärt Phytolutions-Geschäftsführerin Claudia Thomsen. Die patentierten Phytobags seien das Kernstück ihrer Firma, so Thomsen – mit allem, was dazugehört: Gerüstbau, Hydraulik, Steuer-elektronik, Erntemethodik.

Schnell wird klar: *Die Alge* gibt es nicht. Gemein ist der heterogenen Gruppe eukaryotischer Organismen und ▶



Die Geschäftsführerin Claudia Thomsen (vorne) mit Phytolutions-Mitarbeitern vor gar nicht so grünen Algen.

Foto: Sigrun März

Protisten lediglich, dass sie im Wasser leben und Photosynthese betreiben. Ob einzellige Mikroalgen oder über 50 Meter lange Seetang-Arten (Makroalgen), sie bevölkern die Ozeane der Welt, aber auch Flüsse, Seen und Gartenteiche. Weltweit gibt es etwa 80.000 Algenarten, von denen jedoch nur ein Bruchteil wirtschaftlich genutzt wird.

In Asien etwa erfreuen sich Makroalgen großer Beliebtheit als Salat und Gemüse. Phytoplankton (mikroskopisch kleine Salzwasser-algen wie beispielsweise *Tetraselmis*) dient in Muschel- und Fischzuchten als Futtermittel. *Nannochloropsis* drängt sich mit einem Lipidgehalt von 25 Prozent als Produzent von Omega-3-Fettsäuren auf. *Spirulina*, *Laminaria*, *Chlorella* und so weiter dienen als marine Bioressourcen und somit als Nahrungsergänzungsmittel, Produzenten von Farbpigmenten, Treibstoffgrundlage und so weiter.

Im Prinzip schwimmt für (fast) jedes Wunschprodukt auch irgendwo eine Algen-Spezies im Wasser, von denen etwa 15 in den Bremer Bioreaktoren beforcht und genutzt werden.

Für jeden Zweck die passende Alge

Angefangen hat die Bremer Algen-euphorie im Jahr 2004. Thomsen war zu diesem Zeitpunkt noch an der Uni Bremen angestellt und erforschte gemeinsam mit ihrem Mann, dem dortigen Ocean-Lab-Direktor Laurenz Thomsen, die Zusammenhänge von Mikroalgen und Nachhaltigkeit. Bald wurde ihnen klar, dass Algen das Potential zur industriellen Anwendung haben.

Doch zur gewerblichen Zucht braucht man riesige Anlagen; viel größere, als man für den reinen Forschungsbetrieb benötigt. Daher gründete Claudia Thomsen im Jahr 2008 gemeinsam mit Investoren wie dem Business Angel und Ingenieur für Luft- und Raumfahrttechnik, Stefan Rill, das Biotech-Unternehmen Phytolutions. Inzwischen beschäftigt das Spin-off der Jacobs-Universität sieben Mitarbeiter.

Als promovierte Ozeanographin legte Thomsen den Schwerpunkt zunächst auf marine Mikroalgen. „Man konzentriert sich besser auf eine Ressource, die auf dem Planeten nicht limitiert ist, und das ist eben Salzwasser“, sagt sie. Dank der Photo-bioreaktoren können die kleinen Meeresbewohner auch an ozeanfernen Orten wachsen. Geschlossene Systeme seien im Vergleich zu offenen Wasserbassins leichter zu kontrollieren, so Thomsen weiter, sie könnten im Freien oder in temperierten Gewächshäusern stehen. Auf diese Weise



Der eher unauffällige Eingang zum „OceanLab“ auf dem Gelände der Jacobs-Universität Bremen.

ließen sich höhere Erträge erzielen. Lediglich in der Anschaffung seien sie teuer.

Ansonsten sind Mikroalgen offenbar genügsame Mitarbeiter. Sie brauchen nur Wasser, Licht und Kohlenstoffdioxid für die Photosynthese, sowie ab und zu ein bisschen Dünger, um (über sich hinaus) wachsen zu können. Aber dann! Thomsen projiziert ein paar Beispiele an ihre Bürowand: Aus einem Hektar Raps ließen sich 1.600 Liter Öl ernten, auf der gleichen Fläche kultivierte Mikroalgen schafften mehr als zehnmals so viel. Unter optimierten Bedingungen würden sie auch um ein Vielfaches schneller wachsen als Raps und sogar mehr Biomasse produzieren als ein vergleichbar großes Maisfeld. Dafür brauchen Algen praktischerweise keine Agrarflächen, ein gutes Argument in Zeiten von Teller-Tank-Diskussionen. Aride Flächen seien ausreichend, so Thomsen, und die nähmen durch den Klimawandel in Zukunft eher zu als ab.

Optimal sei eine sogenannte Kaskadennutzung der Algen, erklärt Thomsen: Überschreiten die Algen in den Phytobags eine kritische Dichte, werden sie geerntet, um sich nicht gegenseitig Nährstoffe und Sonnenlicht streitig zu machen. Nach etlichen Konzentrationsschritten bleibt eine zähe dunkelgrüne Paste übrig, aus der Öle, Pigmente oder andere hochwertige Inhaltsstoffe extrahiert werden können. Was danach noch übrig bleibt, sei noch immer zu schade für die Tonne, weiß Thomsen. Somit folgt im zweiten oder dritten Schritt die energetische Nutzung der verbliebenen

Biomasse, beispielsweise durch Vergären in Biogasanlagen.

Aber Algen können noch viel mehr. Eine vom Land Hessen geförderte Machbarkeitsstudie lief Ende 2015 in Rotenburg an der Fulda an: In Kooperation mit den Rotenburger Stadtwerken als Anlagenbetreiber und der Technischen Hochschule Gießen baute Phytolutions am ortsansässigen Klärwerk eine 200-Quadratmeter-Versuchsanlage mit Phytobags auf. Die kleinen grünen Helfer sollten den gestörten Phosphathaushalt des geklärten Wassers wieder ins Lot bringen.

„Man hat festgestellt, dass die hohe Überdüngung der Flüsse nicht allein über die Felder kommt, sondern auch von den Klärwerken“, erläutert Thomsen. Das liege einerseits an dem, was Mensch so tagtäglich von sich gibt, aber auch an prozessbedingten Reinigungsschritten in Form von Phosphatfällungen. Bis 2003, in Zeiten phosphathaltiger Waschmittel, galt der Trinkwassergrenzwert für Phosphat bei 6,7 mg/l. Seitdem gibt es zwar keinen bindenden Grenzwert mehr, aber laut Thomsen möchte die Klärwerksbranche vorbereitet sein, denn nationale und EU-Grenzwerte seien in der Diskussion. Und so entziehen die Algen in der letzten Klärstufe dem Wasser überschüssiges Phosphat. Thomsen ist überzeugt, dass die Anwendung der Algen auch in den Vorklärstufen denkbar wäre, um dort Komponenten zu binden, welche sonst ausgefällt werden müssten.

Frischwasser-algen gegen Phosphat

Und das kann jede beliebige Alge? „Wir schauen, welche natürlichen Algen es im Klär- und Flusswasser gibt und wählen aus diesem Algenportfolio eine geeignete als Starterkultur aus“, erläutert Thomsen. „Wir würden keine Alge aus Australien in einem [deutschen] Klärwerk einsetzen.“ Die ersten Ergebnisse mit diesen regionalen Frischwasser-algen seien vielversprechend, so Thomsen. Allerdings seien 200 Quadratmeter Phytobags nur ein Anfang. Wolle man das Phosphat eines ganzen Werkes reduzieren, müsse man in die Hektar-größenordnung gehen. Bei etwa 10.000 Kläranlagen in Deutschland käme da eine beachtliche Menge Algensuppe zusammen. Was den Bremern jetzt aber nicht unbedingt schlaflose Nächte bereiten dürfte...

In der Liste der Phytolutions-Kooperationspartner tauchen auch eher unerwartete Industrie-größen auf, RWE und EON beispielsweise. Konzerne wie diese sind nicht unbedingt Botschafter für Umweltschonung und Nachhaltigkeit. Bei der

Produktion elektrischer Energie fallen in Braun- und Steinkohlekraftwerken Unmengen Kohlendioxid an, ganz zu schweigen vom maximal-destruktiven Braunkohlentagebau, der ganze Landschaften verwandelt. Aber natürlich wollen auch RWE & Co auf der prestigeträchtigen Öko-Nachhaltigkeitswelle mit schwimmen und engagierten sich Anfang des neuen Jahrtausends zum Beispiel in so exotischen Projekten wie der Reduktion von CO₂ mittels Algen.

Kooperation mit Energiekonzernen...

Aufgabe der Phytolutions-Wissenschaftler war es, adäquate Algenstämme und optimale Kultivierungsbedingungen zu erforschen. Damit die Algen sommers wie winters wachsen und arbeiten, macht es ihnen die Kraftwerks-Restwärme angenehm kuschelig. Praktisch! Die auserwählten Algenarten mussten mit ganz schön harter Kost klarkommen, wurden sie doch mit ungefiltertem Rauchgas ‚gefüttert‘, wie es sonst direkt aus dem Schornstein in die Umwelt entlassen wird. Das steckten die Salzwasser-Mikroalgen jedoch vergleichbar gut weg, als würden sie reines CO₂ zur Photosynthese nutzen. Laut einer RWE-Informationsbroschüre könnten die Algen auf 600 Quadratmetern Testfläche jährlich etwa 12.000 kg CO₂ verstoffwechseln und somit der Abluft entziehen. Klingt erstmal nach viel.

Das RWE-Braunkohlekraftwerk Bergheim-Niederaußem emittierte jedoch im Jahr 2015 gut 27 Millionen Tonnen Kohlendioxid, also knapp 2,3 Millionen mal so viel! Da muss die Sonne in Nordrhein-Westfalen demnächst wohl Überstunden schieben. „Man darf jetzt nicht denken, dass wir morgen ein Werk in Niederaußem auf null Emission bringen, davon sind wir weit entfernt“, relativiert Thomsen auch sogleich und ist dennoch überzeugt: „Natürlich können die Algen nicht die einzige Lösung, aber zumin-

dest Teil der Lösung sein.“ Seit Abschluss der Machbarkeitsstudie im Jahr 2011 ist es jedoch ruhig geworden um die RWE-Algenidee. Aber wie sieht es grundsätzlich aus – kann man mit Algen Geld verdienen?

„Der Markt für Algen ist noch nicht stabil“, gibt Thomsen zu bedenken. Die Phytolutions-Geschäftsführerin beschreibt die Henne-Ei-Problematik so: „Die Anlagen für die Produktion müssen entstehen, um die Biomasse auf den Markt zu bringen. Aber der Markt reagiert erst, wenn die Biomasse da ist.“

Es festigt sich der Eindruck, dass trotz diverser Förderungen von EU, Land und Bund bei Phytolutions wie auch bei einigen Mitbewerbern in Deutschland und Europa das geschäftliche Aha-Erlebnis bislang ausgeblieben ist. Der Flensburger Konkurrent Phyton Energy beispielsweise musste 2013 nur sechs Jahre nach Gründung die Idee von „Energie aus Algen“ wieder begraben. Ähnlich erging es der Stuttgarter Biotechfirma Breen Biotec, die ab 2009 Biodiesel und Werkstoffe aus Mikroalgen produzieren wollte. Auch hier war vor einigen Jahren Schluss. Blue Biotech (Kollmar) oder Subitec (Stuttgart) hingegen, beide seit 2000 im Algengeschäft, haben ihre Nischen

gefunden. Novagreen aus Vechta wiederum spezialisierte sich seit der Gründung im Jahr 2004 auf Verfahrenstechnik und Projektmanagement rund um die Algenproduktion, und agiert damit nach eigenen Angaben „weltweit erfolgreich“.

... und eine Luftverkehrs-Studie

Novagreen und Phytolutions gingen zeitweise gar gemeinsame Wege. Zusammen mit zehn weiteren Partnern aus Forschung und Industrie erforschten die Algenpioniere von Mitte 2013 bis Anfang 2016 das Potential von Bio-Kerosin aus Algen. Das vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) mit knapp sechs Millionen Euro geförderte Projekt „Aufwind“ hoffte auf das grüne Gold, um der Luftfahrt aus einem Dilemma zu helfen: Bis 2050 soll der Kohlenstoffdioxidausstoß um 50 Prozent reduziert werden (bezogen auf den Ausgangswert 2009). Dies allein über effizientere Flugzeuge zu stemmen, ist utopisch. Die Hoffnung liegt demnach auf alternativen Kraftstoffen, wie eben Algenbiokerosin. Die Suche nach geeigneten Mikroalgen war ebenso Bestandteil der Studie wie Fragen nach Wirtschaftlichkeit und Flugzeugflottenkompatibilität. Auf die Ergebnisse darf man gespannt sein.

Sogar in die Juni-Ausgabe der Hochglanzbroschüre *Oben*, eine Liaison des deutschen Flugriesen Airbus mit der Grünen-nahen Heinrich-Böll-Stiftung, haben es die Algen geschafft. Voller Stolz wird in diesem Industrie-gesponserten Blättchen berichtet, dass seit 1990 der Pro-Kopf-Verbrauch (pro 100 Kilometer) an Kerosin um gut 40 Prozent abgenommen habe. Allerdings haben die Macher der Broschüre vergessen zu erwähnen, dass sich in Deutschland im gleichen Zeitraum die fliegenden Köpfe verdreifacht haben, ganz zu schweigen von der enormen Zunahme geflogener Kilometer. Macht im Endeffekt doch irgendwie wieder mehr Kerosin. Dennoch wird in München bei Airbus fleißig mit „Seegräsern“ experimentiert. Gute Zeiten also für Unternehmer, die auf wirtschaftlich genutzte Algen setzen.

SIGRID MÄRZ



Foto: S. März/privat

**Thematisch vorbelastet:
Die damals noch jugendliche Laborjournal-Autorin mit einer Makroalge an Irlands Atlantikküste.**



Produktübersicht: Thermocycler

Rasend schnelle Zyklen

■ In der Zeit, die Standard-Thermocycler benötigen, ihre Blöcke aufzuheizen, ist der derzeit schnellste Thermocycler schon fast durch mit der PCR.

Als der Pathologe Carl Wittwer Ende der achtziger Jahre sein erstes eigenes Labor an der Universität in Utah, USA, aufbaute war die Zahl brauchbarer Thermocycler für die PCR noch sehr überschaubar. Und die wenigen Thermocycler, die es zu kaufen gab, stellten die Forscher mit ihren mehr als bescheidenen Heiz- und Kühlraten auf eine harte Geduldsprobe. Ein typischer PCR-Lauf mit dreißig bis vierzig PCR-Zyklen dauerte Stunden. Die meisten Forscher ließen die Ansätze deshalb gleich über Nacht laufen – um dann am anderen Morgen festzustellen, dass die PCR wieder mal nicht so funktioniert hatte wie sie sollte.

Wittwer hatte auf diese lahmen Kisten offensichtlich keine Lust. Er wollte einen Cycler, der wesentlich flotter heizte und kühlte als die damals üblichen Peltier-beheizten Blockcycler. So fing er mit seiner Gruppe an, einen luftbeheizten Thermocycler zu basteln. Nach einigen ziemlich abenteuerlichen Prototypen, in denen seine Leute die PCR-Ansätze mit Heizspiralen aus Haarföhnen erhitzen und mit Staubsauger-Ventilatoren kühlen, hatte sein Team recht bald den Dreh raus. 1991 stellte Wittwer den ersten luftbeheizten Karussellcycler vor, den er Rapid Cycler nannte.

Geschwindigkeits-Freak

Der Rapid Cycler glänzte mit Heizraten von mehr als 10 °C pro Sekunde und ermöglichte rasante PCR-Läufe die bereits nach einer knappen Viertelstunde PCR-Produkte lieferten. Wittwer gründete schließlich die



Ähnlich wie der Teig in einem Waffeleisen wird bei dem neuen holländischen Thermocycler eine Plastikfolie mit den PCR-Ansätzen zwischen zwei Metallblöcken erhitzt.

Firma Idaho Technology, die den Rapid Cycler schon bald an die Diagnostiksparte des Schweizer Pharmakonzerns Roche auslizenzierete, die ihn schließlich zum heutigen Light Cycler weiterentwickelte.

Wittwer hätte sich also auf seinen Light-Cycler-Meriten ausruhen und sich mit den Patent- und Lizenz-Einnahmen ein schönes Forscherleben machen können. Offensichtlich ist er jedoch aus einem anderen Holz geschnitzt. Er arbeitete kontinuierlich an schnelleren und einfacheren Methoden für die Nukleinsäure-Analyse weiter. Und auch der Ehrgeiz, die Geschwindigkeit von Thermocyclern auf die Spitze zu treiben, hat ihn über die Jahre nicht verlassen.

Anfang letzten Jahres stellte seine Mannschaft das Konzept eines superschnellen Thermocyclers vor, der seinen Namen Extreme Cycler, einer extrem kurzen Zykluszeit von unter einer Sekunde (pro Zyklus) verdankt (*Clinical Chemistry* 61, 145-53). Gerade einmal 28 Sekunden benötigt Wittwers Extrem Cycler, um zum Beispiel ein 45-Basenpaare langes DNA-Fragment in 35 Zyklen zu amplifizieren.

Schaut man sich die Technik an, die hinter diesen ultrakurzen Zykluszeiten steckt, fällt einem vor Erstaunen fast die Kinnlade runter. Wittwer verwendet keine Hightech-Heizblöcke oder exotische phy-

sikalische Phänomene als Heizquellen: Er geht einfach weit zu den Wurzeln der PCR zurück und heizt, beziehungsweise kühlt die PCR-Ansätze in zwei direkt nebeneinander platzierten Wasserbädern mit heißem und kaltem Wasser.

Simple Wasserbäder

Im Gegensatz zu kommerziellen Wasserbad-Thermocyclern für die Hochdurchsatz-PCR, bei denen die Reaktionsgefäße gemächlich von einem Wasserbad in das andere tauchen, geht der Wechsel zwischen den Wasserbädern in Wittwers Thermocycler jedoch mit einer aberwitzigen Geschwindigkeit von statten. Die Kapillaren mit den PCR-Ansätzen sind in einer L-förmigen Halterung befestigt, die ähnlich wie die Startkurbel eines Oldtimermotors, auf der Achse eines elektrischen Schrittmotors sitzt.

Ein Fühler misst die Temperatur der Reaktionsansätze und gibt dem Schrittmotor ein Startsignal, sobald die gewünschte Temperatur für Denaturierung, Annealing oder Elongation erreicht ist. Innerhalb von Sekundenbruchteilen schwenkt die Halterung um und taucht die PCR-Ansätze von einem Wasserbad in das andere. Da die Temperatur der Wasserbäder prak-

tisch ohne zeitliche Verzögerung auf die Reaktionsansätze in den dünnwandigen Kapillaren übertragen wird, und auch der Wechsel zwischen den Wasserbädern nur Sekundenbruchteile dauert, ist ein einzelner PCR-Zyklus im Extremfall bereits nach einer halben Sekunde abgeschlossen.

Damit die von Wittwers Gruppe verwendete KlenTaq-Polymerase mit den schnellen Temperaturwechseln mithalten kann, musste das Team die Konzentration von Polymerase und Primern auf das zwanzigfache der üblichen Konzentration erhöhen. Konkret heißt dies, dass Konzentrationen von mindestens 10 µMol/L Primer und 1 µMol/L KlenTaq nötig sind, damit die Extreme Cycler-PCR mit mehr als neunzig Prozent Effizienz abläuft und hohe Ausbeuten liefert.

Als Carl Wittwer seinen Turbo-Cycler im letzten Jahr vorstellte, gab es keinen kommerziellen Thermocycler, der auch nur annähernd an die Hochgeschwindigkeitszyklen des Extreme Cyclers herankam.

Inzwischen sieht dies etwas anders aus. Das niederländische Start-up Molecular Biology Systems (MBS) brachte Anfang November diesen Jahres den sogenannten Nextgen-PCR Thermocycler auf den Markt,

der 30 PCR-Zyklen in weniger als zwei Minuten herunterreißt: Exakt eine Minute und neunundfünfzig Sekunden benötigt der Cycler, nach Angaben von MBS, um ein 100 Bp-Fragment zu vervielfältigen. Die Amplifikation des kompletten, aus 29 Fragmenten zusammengesetzten BRCA1-Gens schafft er in weniger als zehn Minuten.

Vom Insel-Lehrer zum Erfinder

Hinter dem pfeilschnellen neuen Thermocycler steckt der Holländer Gert de Vos, der bis vor wenigen Jahren noch als Biologie- und Physiklehrer auf der holländischen Antilleninsel Curaçao arbeitete. Offensichtlich fühlte er sich eher zum Erfinder berufen als dazu, in den Strandbars der Karibikinsel Blue Curaçao zu schlürfen. 2014 gründete er unweit von Antwerpen die Firma MBS, mit der er seine jüngste Idee eines Thermocyclers mit neuartigem Heizkonzept in kürzester Zeit in die Tat umsetzte.

Die Heiztechnik des Nextgen-PCR Cyclers ist erstaunlich simpel und ähnelt einem Waffeleisen. Der Cycler enthält drei nebeneinander liegende, in zwei Hälften geteilte Alublöcke, die auf die gewünschten Denaturierungs-, Annealing- sowie

Elongationstemperaturen temperiert sind. Die PCR-Ansätze pipettiert man in die winzigen Nöpfchen einer Polypropylen-Folie, die anschließend mit einer hauchdünnen Folie versiegelt und zwischen den beiden Denaturierungs-Blöcken platziert wird.

Wie bei einem Waffeleisen schließen sich die flachen Alublöcke nach dem Start des Cyclers und erhitzen in Sekundenbruchteilen die dazwischen liegenden PCR-Ansätze in den Wells der Folie. Nach wenigen Augenblicken öffnen sie sich wieder, und die Folie wird zu den benachbarten Annealing- und Elongations-„Waffeleisen“ befördert, in denen sich die Prozedur wiederholt.

Nach den Daten von MBS liegt die Temperaturuniformität der Aluminiumblöcke bei 0,1 °C. Deutlich niedriger als bei konventionellen Thermocyclern ist der Energieverbrauch, MBS beziffert ihn mit 25 Watt pro PCR-Experiment. Klingt nach einem reizvollen neuen Spielzeug für Molekularbiologen, wäre nicht der happige Preis von fast 15.000 Euro. Das ist ziemlich viel Geld für ein PCR-Waffeleisen, das zwar superschnelle PCRs erlaubt, aber keine teuren „Wunderbauteile“ enthält.

HARALD ZÄHRINGER

PCR-Produkte

Testen:

Ihre PCR-Proben sind Gold wert! Schützen Sie deshalb Ihre wertvollen Proben vor Verunreinigung und Verdunstung und testen Sie PCR-Produkte von BRAND:

- Reinraum-Qualität für verlässliche Ergebnisse
- extradünne Wandstärken für einen präzisen und schnellen Wärmetransfer



Gewinnen Sie ein Jahresabo der Fachzeitschrift Nature und testen Sie PCR-Platten und -Gefäße von BRAND (www.brand.de/testen)*.

* Testanforderung und Teilnahmebedingungen für das Gewinnspiel unter www.brand.de/testen.

www.brand.de

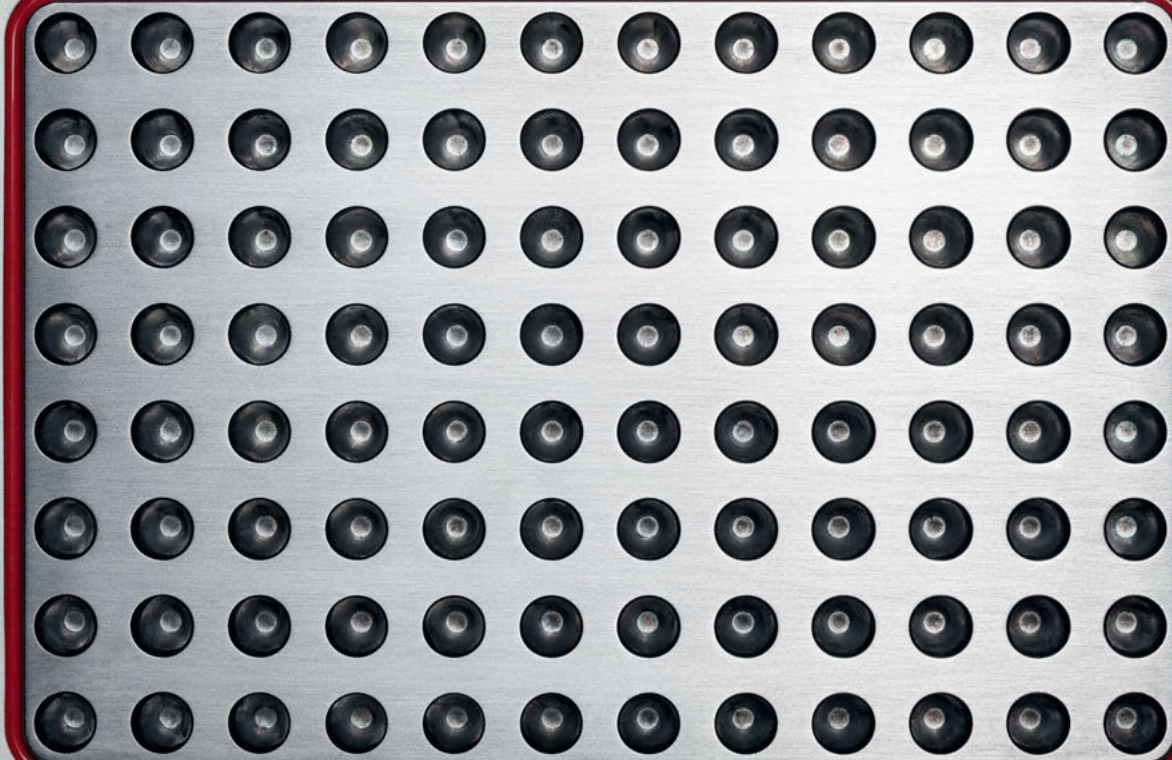
Doppelt gut: Testen und gewinnen!



BRAND. For lab. For life.

Thermocycler				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Format	Heiz-/Kühlrate Uniformität (°C)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
7Bioscience Hartheim http://7bioscience.com Kontakt: Tel. +49 7633 91 99 863 contact@7bioscience.com Hersteller q16: PrimerDesign TurboCycler: BlueRay Biotech	Genesig q16	Peltier	Keine Angaben	Geschlossenes System für 16 Proben Wiegt nur 2 kg GMO-Testung Kits für Human-pathogene Keime und für Veterinärdiagnostik	6.500,-
	TurboCycler	Peltier	5,5°C/s; 3,3°C/s ±0,3°C	Standard PCR-Cycler 3 Areale à 32 Proben in einem 96iger Block Bis zu 12°C Temperaturdifferenz möglich Beheizter Deckel	5.550,-
Analytik Jena Jena www.analytik-jena.de Kontakt: Tel. +49 364177 94 00 lifescience@analytik-jena.de	Biometra TOne	Peltier	4°C/s; 3°C/s ±0,20°C (bei 55°C nach 15 s)	7-Zoll-Touchscreen, farbig High Performance Smart Lid (HPSL) Leise Offenes System Gradientenfunktion, benutzerspezifischer Schnellstart, erweiterter Selbst-Test, Steuerung via App	Ab 5.290,-
	Biometra TAdvanced	Peltier	8°C/s; 5,5°C/s ±0,15°C (bei 55°C nach 15 s)	7-Zoll-Touchscreen, farbig High Performance Smart Lid (HPSL) Austauschbare Blöcke, offenes System Tool für Benutzerverwaltung, Erstellung von Service Info Files (SINF), Steuerung via App	Ab 6.690,-
	Biometra TRIO	Peltier	5°C/s; 4,5°C/s ±0,20°C (bei 50°C nach 15 s)	7-Zoll-Touchscreen, farbig High Performance Smart Lid 3 unabhängige Blöcke, offenes System Leise Erweiterter Selbst-Test, Erstellung von Service Info Files, Temperaturoptimierungsschritt, Steuerung via App	Ab 9.990,-
	qTOWER ³	Peltier	8°C/s; 6°C/s	96-Well-Probenblock aus goldbeschichtetem Sterlingsilber im SBS-Format Bis zu 6 Filtermodule Faseroptisches System mit 4 LEDs	Ab 19.450,-
	qTOWER ³ Touch	Peltier	8°C/s; 6°C/s	10-Zoll-Touchscreen 96-Well-Probenblock Bis zu 6 Filtermodule Faseroptisches System mit 4 LEDs	Ab 20.950,-
Agilent Technologies Waldbronn www.genomics.agilent.com Kontakt: Bernd Martin Tel. +49 531 575787 bernd.martin@agilent.com	SureCycler 8800 PCR System	Peltier	6°C/s für 96-Well 4°C/s für 384-Well ±0,4°C bei 95°C	Austauschbare 96- und 384-Well-Blöcke Gradientenfunktion von 30–99°C 10–100 µl Arbeitsvolumen Vorinstallierte Protokolle Hochauflösender 7-Zoll-Touchscreen	6.765,-
	AriaMx Real-time PCR System AriaDx Real-time PCR System	Peltier	6°C/s; 3°C/s ±0,2°C	Schneller Block mit 96 Wells Modularer Aufbau mit 1 bis 6 Farbmodulen Sensitiv und optimal für Multiplex-Anwendungen HRM optional	Von 11.500,- bis 25.000,- Auf Anfrage
Bibby Scientific / Cole-Parmer Stone, Staffordshire (GB) www.bibby-scientific.com Kontakt: Tel. +44 1785 812121 marketing@bibby-scientific.com	Techne 3Prime-Base Techne 3PrimeX Techne 3Prime Gradient	Peltier	3°C/s	24 x 0,2 ml oder 18 x 0,5 ml 24 x 0,2 ml-Wellen kompatibel mit 8-Well-Microtubestreifen Farb-Touchscreen s.o. 48 x 0,2 ml oder 30 x 0,5 ml (erweiterte Probenkapazität) s.o. 48 x 0,2 ml oder 30 x 0,5 ml Gradienten-System	2.500,- 3.250,- 3.650,-
	Techne Prime 5Prime / 5PrimeG	Peltier x8	Bis 3,4°C/s	Blöcke: 96 x 0,2 ml, 60 x 0,5 ml, 384-Well oder Combi-Block Ohne Montageaufwand auf Gradienten-Systeme aufrüstbar s.o. Gradienten-System	4.050,- 4.550,-
	Techne Prime Pro 48 Real Time System	Peltier	Bis 5,5°C/s ±0,1°C bei 95°C	Thermoflüssigkeit in den Blöcken 40 Zyklen in 40 min mit Standard-Chemikalien und Kunststoffprodukten Kombination: mehrere Läufe, einzelne Analyse Schneller Wechsel zwischen 5-20 µl Farb-Display	15.000,-
	Alpha Cyclers 1 (AC-1) Alpha Cyclers 2 (AC-2) Alpha Cyclers 4	Peltier x8	Bis 3,4°C/s	7-Zoll-HD-Touchscreen 96- oder 384-Well-Format Gradienten-Systeme Echtzeitüberwachung 10-Zoll-HD-Touchscreen 96- oder 384-Well-Format 2 unabhängige Blöcke Gradienten-Systeme Echtzeitüberwachung s.o. 4 unabhängige Blöcke	4.375,- 7.812,50 15.000,-
	PCRmax Eco 48 Real Time System	Peltier	Bis 5,5°C/s ±0,1°C bei 95°C	Thermoflüssigkeit in den Blöcken 40 Zyklen in 40 min mit Standard-Chemikalien und Kunststoffprodukten Schneller Wechsel zwischen 5 und 20 µl Farb-Display	15.000,-
	Bio-Rad Laboratories München www.bio-rad.com Kontakt: Marcus Neusser Tel. +49 89 31884 Marcus_Neusser@bio-rad.com	C1000 Touch Thermal Cycler	Peltier	Max. 5,0°C/s; Ø 2,5–3,3°C/s ±0,4°C	Unterschiedliche Blockformate Höhenverstellbarer Heizdeckel Typische Laufzeit: 40–60 min Touchscreen Thermogradient Real-Time PCR mit optischem Modul
S1000 Thermal Cycler		Peltier	s.o.	Unterschiedliche Blockformate Programmierung über Folientastatur Thermogradient Höhenverstellbarer Heizdeckel	Ab 7.060,-
T100 Thermal Cycler		Peltier	4,0/2,5°C/s (max./Ø) ±0,5°C	Geringer Platzbedarf 96-Well-Format Touchscreen-Programmierung Thermogradient	5.040,-
Bio-Budget Technologies Krefeld www.biobudget-shop.de Kontakt: Tel. +49 2151 6520830 info@bio-budget.de Hersteller: SensoQuest	Labcycler / Labcycler Gradient	Peltier	4,2°C/s; 3,6°C/s ±0,25°C bei 55°C	Kompakt, energiesparend, leise Touchscreen Homogener vergoldeter 96-Well-Silberblock sowie Motordeckel Nachrüstbare Gradientenfunktion von bis zu 40°C (±20°C) über den gesamten Temperaturbereich	5.875,- 6.575,-
	Labcycler Triple	Peltier	2,5°C/s; 2,2°C/s ±0,25°C bei 55°C	Drei unabhängige Blöcke für je 21 x 0,2 ml-Tubes Touchscreen-Bedienung Hochwertige Verarbeitung Kompakt, energiesparend und leise	6.920,-
	Labcycler Compact / Gradient	Peltier	3,5°C/s; 3,2°C/s ±0,25°C bei 55°C	Kompakt, Block für 48 x 0,2 ml-Tubes Energiesparend und leise Touchscreen-Bedienung (Nachrüstbare) Gradientenfunktion von bis zu 20°C	2.895,- 3.095,-
	Labcycler Compact Silver / Gradient	Peltier	5°C/s; 5°C/s ±0,25°C bei 55°C	Vergoldeter Silberblock für 48 x 0,2 ml-Tubes Energiesparend und leise Touchscreen-Bedienung Nachrüstbare Gradientenfunktion s.o. Gradientenfunktion von bis zu 20°C	3.445,- 3.595,-
Biolabproducts Bebensee www.biolabproducts.de Kontakt: Dirk Möller Tel. +49 40 2000 4003 info@biolabproducts.de Hersteller: SensoQuest	Labcycler Basic Labcycler Gradient	Peltier	4,2°C/s; 3,6°C/s	Programmierbarer Motordeckel Farbiger TFT-Touchscreen Lebensdauer über 600.000 Zyklen Max. 350 W Leise 96-Well x 0,2 ml, 384-Well, 48 x 0,5 ml s.o. Gradientenfunktion	5.875,- 6.575,-
	Labcycler Triple	Peltier	2,5°C/s; 2,2°C/s	Farbiger TFT-Touchscreen Lebensdauer über 600.000 Zyklen Max. 350 W Leise 3 Blöcke mit je 21 x 0,2 ml, optional Wechselblöcke: 96-Well x 0,2 ml, 384-Well, 48 x 0,5 ml	6.920,-
	Labcycler Compact / Gradient	Peltier	3,5°C/s; 3,2°C/s	Farbiger TFT-Touchscreen Sehr hohe Lebensdauer Energieverbrauch: max. 180 W Leise Aluminiumblock, 48-Well x 0,2 ml s.o. Gradientenfunktion	2.895,- 3.095,-
	Labcycler Compact Silver	Peltier	>5°C/s; >5°C/s	Vergoldeter Silberblock, 48-Well x 0,2 ml Farbiger TFT-Touchscreen Sehr hohe Lebensdauer Energieverbrauch: max. 180 W Leise	3.595,-

PCR-Aktionspakete bis 31.12.2016
www.eppendorf.com/advantage



Vervielfältigung

Eppendorf Mastercyclers® – beste Bedingungen für die PCR

Lassen Sie sich Ihre PCR-Ergebnisse nicht durch unpräzise Geräte verderben. Eppendorf-Blöcke bieten eine herausragende Homogenität und Genauigkeit. Schnelle und präzise gesteuerte Temperieraten ermöglichen rasche und reproduzierbare PCR-Läufe.

Die Programmierung ist denkbar einfach, zudem können die Protokolle mit einem Passwort geschützt werden. All dies unterstützt Sie dabei, immer wieder reproduzierbare und aussagekräftige Ergebnisse zu erzielen.

www.eppendorf.com/mastercycler

Thermocycler				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Format	Heiz-/Kühlrate Uniformität (°C)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Biostep Jahnsdorf www.biostep.de Kontakt: Ilona Marzian Tel. +49 3721 390516 i.marzian@biostep.de	3PrimeBase	Peltier	3,0°C/s; 3,0°C/s ±0,3°C	24 x 0,2 ml oder 18 x 0,5 ml 3,5-Zoll-Farb-Touchscreen USB-Anschluss Beheizbarer Deckel Gradienten-Upgrade s.o. 48 x 0,2 ml oder 30 x 0,5 ml	2.850,- 3.650,- 4.150,-
	3PrimeX 3PrimeG			s.o. 48 x 0,2 ml oder 30 x 0,5 ml Gradientenfunktion	
	Prime	Peltier	3,4°C/s; 3,4°C/s ±0,3°C	96 x 0,2 ml, 60 x 0,5 ml oder 384-Well 5,7-Zoll-Farb-Touchscreen USB-Anschluss Beheizbarer Deckel Gradienten-Upgrade PrimeG mit Gradientenfunktion	4.930,-
	PrimeG				5.630,-
	Alpha-Cycler 1, 2 und 4-Blocksystem	Peltier	s.o.	96-Well- und 384-Well-Format 7-/10-Zoll-HD Android-Tablet 1.000 Programme speicherbar Blöcke getrennt steuerbar USB-Anschluss Beheizbarer Deckel	4.375,- 7.890,- 14.995,-
Biozym Scientific Hess. Oldendorf www.biozym.com Kontakt: Helmut Prechel Tel. +49 5152 9020 support@biozym.com	MIC Magnetic Induction qPCR Cycler	Magnetische Induktion	6°C/s ±0,05°C	Ideal für HRM und Quantifizierungen 48 Samples 2 oder 4 Kanäle Komplette qPCR-Suite, USB/Bluetooth 15 x 15 cm Grundfläche	Ab 13.900,-
	LineGene K+ qPCR System	Ferrotec Peltier	4°C/s ±0,3°C	48 x 0,2 ml Tubes oder 8-Well-Streifen Ferrotec High-Performance Peltier-Elemente 4 Kanäle (LED/PMT) Motorisierter Deckel	Auf Anfrage
	LineGene 96+ qPCR System	Ferrotec Peltier	4°C/s ±0,3°C	96 x 0,2 ml Tubes oder Platte 2, 4 or 5 Kanäle (LED/PMT) Automatischer, motorisierter Heizdeckel Gradientenfunktion	Ab 16.900,-
	GeneTouch Thermal Cycler	Ferrotec Peltier	4°C/s ±0,3°C	Wechselblocksystem (Single und Dualblöcke) 96-Well, 2 x 48-Well, 384-Well, 4 Slides Gradientenfunktion: 96-Well Leise	4.990,-
	LifeTouch Thermal Cycler	Ferrotec Peltier	4°C/s ±0,3°C	96 x 0,2 ml Tubes oder Platte Gradientenfunktion Leise	4.490,-
	LifeECO Thermal Cycler	Ferrotec Peltier	4°C/s ±0,3°C	96 x 0,2 ml Tubes oder Platte Ferrotec High-Performance Peltier-Elemente Gradientenfunktion	3.990,-
Corning Life Sciences Europe Amsterdam, Niederlande Kontakt: Tel. +31 20 659 6051 CSEurope@corning.com	Axygen MaxyGene II Thermal Cycler (Kat Therm-1000)	6 unabhängige Peltier-Module	5°C/s; 4°C/s ±0,5°C (30–99,9°C)	Einfache Programmierung Vorprogrammierte Standard-Protokolle Großes, grafisches Display Schnelle Laufzeiten Kompatibel mit diversen Platten- und Tube-Formaten	3.846,-
Envair Deutschland Emmendingen www.envair-deutschland.de Kontakt: Sebastian Lamprecht Tel. +49 7641 4688190 info@envair-deutschland.de	Envair Lab PCR	Peltier	5,0°C/s; 5,0°C/s ±0,2°C	7-Zoll-LCD Touch Display Gradientenfunktion 30–99°C Hot-Start-Funktion, Temperatur-Kontrolle: Block/Tube Block-Formate: 96 x 0,2 ml, 54 x 0,5 ml, 96 x 0,2 ml + 77 x 0,5 ml, 384-Well	5.790,-
	Envair Lab Real-time PCR	Peltier	6,0°C/s; 6,0°C/s ±0,4°C (10s bei 95°C) ±0,2°C (10s bei 55°C)	2-Kanal und 5-Kanal Fluoreszenz-Erkennungssystem mit LED-Lichtquelle und hochauflösendem CCD 96-Well / 0,2 ml Linux Software White LED LAN / WIFI	22.900,-
Eppendorf Wesseling-Berzdorf www.eppendorf.de Kontakt: Tel. +49 2232 4180 vertrieb@eppendorf.de	Mastercycler pro S	Peltier (Triple Circuit Technology)	6°C/s; 4,5°C/s 20–72°C: ±0,3°C 90°C: ±0,4°C	96-Well-Block (Silber) Vapo.protect-Heizdeckel Gradientenfunktion Steuerung von bis zu 5 Geräten Heizrate bei Impulsmodus bis zu 8°C/s	10.710,-
	Mastercycler pro	Peltier (s.o.)	4°C/s; 3°C/s 20–72°C: ±0,3°C 90°C: ±0,4°C	96-Well-Block (Aluminium) Vapo.protect-Heizdeckel Gradientenfunktion Steuerung von bis zu 5 Geräten	9.525,-
	Mastercycler pro 384	Peltier (s.o.)	s.o.	384-Well-Block (Aluminium) s.o.	9.944,-
	Mastercycler Nexus GSX1	Peltier (s.o.)	5°C/s; 3,5°C/s 20–72°C: ±0,3°C 90°C: ±0,4°C	96-Well-Block (Silber) Heizdeckel passt sich an PCR-Consumables an Gradientenfunktion E-Mail-Benachrichtigung Leise (< 40 dB) Auch ohne Gradientenfunktion sowie als Eco-Modul	8.500,-
	Mastercycler Nexus Gradient	Peltier (s.o.)	3°C/s; 2°C/s 20–72°C: ±0,3°C 90°C: ±0,4°C	96-Well-Block (Aluminium) s.o.	7.900,-
	Mastercycler Nexus GX2	Peltier (s.o.)	s.o.	Asymmetrischer 64-/32-Well-Doppelblock (Aluminium) s.o.	9.100,-
	Mastercycler Nexus Flat	Peltier (s.o.)	s.o.	Flat Block für bis zu vier Objektträger <i>In situ</i> -PCR und PCR-Arrays Automatische Regulierung des Deckelanpressdrucks E-Mail-Benachrichtigung (< 40 dB)	7.200,-
	Mastercycler Nexus Eco (Varianten)	Peltier (s.o.)	3–5°C/s, 2–3,5°C/s 20–72°C: ±0,3°C 90°C: ±0,4°C	96-Well-Block (Silber oder Aluminium), 64-/32-Well-Doppelblock (Aluminium), Flat Block (Aluminium) für <i>in situ</i> -PCR und PCR-Arrays Mit/ohne Gradientenfunktion Eco-Module nur in Kombination mit Masterstation	Ab 4.995,-
Gentaur Aachen www.gentaur.com Kontakt: Tel. +49 241 4008 9086 de@gentaur.com	LifeEco TC-96/G/H(b)C	Peltier	4°C/s ±0,3°C	96 x 0,2 ml, Gradient	2.599,-
	GeneQ TC-24/H(b)	Peltier	4°C/s, 3°C/s ±0,4°C	24 x 0,2 ml	2.071,-
	LifeTouch TC-96/G/H(b)B	Peltier	4°C/s ±0,2°C	96 x 0,2 ml, Gradient	3.221,-
	GeneTouch TC-EA	Peltier	4°C/s ±0,2°C	Blöcke: 48 x 0,2 ml (Preis: 1.223,-), 30 x 0,5 ml + 48 x 0,2 ml, 384-Mikroplatte (je 1.656,-), 96 x 0,2 ml mit Gradient (1.223,-), 4 <i>in-situ</i> -Platten (1.468,-)	3.127,-
Inheco www.inheco.com Martinsried, Germany Kontakt: Tel. +49 89 899 5930 Andreas Scholle, Martin Gajewski, AScholle@inheco.com, MGajewski@inheco.com	On Deck Thermal Cycler 96 – ODTC 96	Peltier	4,4°C/s; 2,2°C/s ±0,2°C	Nur für die Integration in Liquid Handling Workstations	Auf Anfrage
	On Deck Thermal Cycler 96 – ODTC 384	Peltier	4,4°C/s; 2,2°C/s ±0,2°C	Nur für die Integration in Liquid Handling Workstations	Auf Anfrage

Thermocycler				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Format	Heiz-/Kühlrate Uniformität (°C)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
LGC Genomics Hoddesdon, GB www.lgcgroup.com/genomics Kontakt: Tel. +49 30 5304 2200 genomics@lgcgroup.com	Hydrocycler	Wasserbad-Cycler	Stabile Badtemperatur ±0,1°C	Sehr hoher Durchsatz 4, 16, 32 oder 52 SBS-Platten Reduzierter Energieverbrauch Kleine Stellfläche im Vergleich mit gleicher Anzahl von Blockcyclern Für verschiedene Plattenformate geeignet Kein Alterungseffekt wie bei Peltierblöcken	28.731,52 (4) 47.818,33 (16) 65.751,83 (32) 97.812,- (52)
LTF Labortechnik Wasserburg www.labortechnik.com Kontakt: Andreas Frömer Tel. +49 8382 985224, andreas.froemer@labortechnik.com	qPCR Cycler MyGo Pro	Peltier	5°C/s; 4°C/s ±0,05°C	HRM, Vollspektrum-Optik (FSO) Anzahl Kanäle: 120 (gleichzeitig verwendbar: 7) 32-Well-Format Mehrere Geräte vernetzbar Reaktionsvolumen: 10–100 µl	Ab 14.500,-
	qPCR Cycler MyGo Mini	Peltier	3°C/s; 1,5°C/s ±0,05°C	HRM Tragbar (Gewicht < 2 kg) Geräuschlos 16-Well-Format Reaktionsvolumen: 10–100 µl Anzahl Kanäle: 2	Ab 8.500,-
Molecular Biology Systems Goes (NL) www.nextgenpcr.com Kontakt: Tel. +31 113 26 81 10 info@mbspcr.com	NGPCR	Solid State	Unmittelbar; besser als 0,1°C	Touchscreen Touch-Down-, Step-Down-Funktion Universelles Plattenformat (96 & 384) Kleine Stellfläche Weniger als 2 min für 30 Zyklen	14.950,-
MoBiTec Göttingen www.mobitec.com Kontakt: Arne Schulz Tel. +49 551-70722-0 info@mobitec.com	Mini8 Plus Real-Time PCR Cycler	Peltier	3°C/s ±0,2°C	Mobile Anwendungen Batteriebetrieb möglich Tragbar, energieeffizient Detektion von 2 Farbstoffen simultan möglich Hohe Sensitivität	6.923,-
	Theater Slim PCR Cycler	Peltier	3°C/s ±0,2°C	Platzsparend dünn, nur 4 cm In der Sterilbank oder mobil Batteriebetrieb möglich, tragbar, energieeffizient Touchscreen + Bedienungsknopf	1.731,-
	CareFree 96-Well Cycler	Peltier	6°C/s ±0,2°C	Hochdurchsatzmodule für 96-Well x 0,2 ml & 77-Well x 0,5 ml Programme: Long PCR, RT-PCR, Three-Step PCR, Touch-Down PCR Touchscreen	4.306,-
Nippon Genetics Düren www.nippongenetics.de Kontakt: Oliver Schwarz Tel. +49 2421 554960 info@nippongenetics.de	FastGene Ultra Cycler	6 Peltier-elemente	5°C/s; 3,5°C/s 0,1°C bei 60°C / 0,3°C bei 40–90°C	Gradientenfunktion (24°C Differenz) 7-Zoll Touchscreen Intuitive Software Touch Down & Long Range Funktion vorprogrammiert Platzsparend (18 x 28,5 x 19 cm)	2.999,-
Qiagen Hilden, www.qiagen.com Kontakt: Tel. 0800-28-1011 (AT) Tel. 055-254-2212 (CH) Tel. 02103-29-12400 (D) TS-EMEA@qiagen.com	Rotor-Gene Q	Luftstrombasiert	>15°C/s; >20°C/s ±0,02°C	Bis zu 6 Farbkkanäle Minimaler Wartungsaufwand und hohe Systemstabilität QReX-Software-Paket mit unbegrenzten Benutzerlizenzen und individueller Benutzerverwaltung Audit Trails und rdml-Export	Auf Anfrage
	Rotor-Gene Q MDx			Konform mit EU IVD-Direktive 98/79/EC und IVD-Regularien Bis zu 6 Farbkkanäle Minimaler Wartungsaufwand und hohe Systemstabilität Benutzerfreundliche Software	Auf Anfrage
Royal Biotech Frankfurt am Main www.royalbiotech.com Kontakt: Tel. +49 6940155029 info@royalbiotech.com	qPCR	Thermal	5,0°C/s	Benutzerfreundlich, einfach zu bedienen Testergebnisse innerhalb von 30 min Preisgünstig Hohe Empfindlichkeit Kompatibel mit PC, Mac, Tablette, iPad	4.499,-
Thermo Fisher Scientific Darmstadt www.thermofisher.com Kontakt: Tel. 0800 083 09 02 orders_germany@thermofisher.com Hersteller: Applied Biosystems	SimpliAmp Thermal Cycler	VeriFlex	4°C/s <0,5°C (30 s, 95°C)	3 VeriFlex Zonen für präzise T _m -Optimierung Intuitive grafische Benutzeroberfläche Verbindung durch kostenlose App bzw. Cloud	4.990,-
	Veriti Thermal Cycler	VeriFlex	Bis 5°C/s <0,5°C (20 s, 95°C)	6 VeriFlex-Zonen für präzise T _m -Optimierung Vier Formate: 96-Well x 0,2 ml, 96-Well x 0,1 ml, 384-Well und 60-Well x 0,5 ml Auch als Veriti Dx Option-FDA Class I Medical Device für <i>In-vitro</i> -Diagnostik	7.220,-
	ProFlex PCR System	VeriFlex	Bis 6°C/s <0,5°C (20 s, 95°C)	Blockvarianten: 3 x 32-Well (unabhängig), 96-Well VeriFlex (6 VeriFlex Zonen für präzise T _m -Optimierung), 2 x 96-Well, 2 x 384-Well und 2x flach Grafische Benutzeroberfläche Verbindung durch App bzw. Cloud	Ab 8.770,-
	QuantStudio 3 / QuantStudio 5 Real-Time PCR System	VeriFlex-Blocks	±0,25°C	3 unabhängige Temperaturzonen / 6 unabhängige Temperaturzonen OptiFlex-Technologie mit weißen LED und 4 gekoppelten Kanälen 96-Well-Block für 0,1 oder 0,2 ml Ideal für Multiplex-Reaktionen Empfindliche Detektion	Auf Anfrage
VWR International Erlangen www.vwr.com Kontakt: Christof Larisch Tel. +49 9131 6107020 info.peqlab@vwr.com	peqSTAR XS	Peltier	3°C/s ±0,2°C	Platzsparender Arbeitsplatzcycler Universalblock für 32 x 0,2 ml oder 16 x 0,5 ml Tubes Heizdeckel mit autom. Höhenanpassung GLP-Report	2.990,-
	peqSTAR 2X / Gradient	Peltier	5°C/s ±0,2°C	Doppelblocksystem Touch-sensitives TFT-Display Emulierungsmodus s.o. Maximaler Gradient über 8 Reihen: 30°C (±15°C)	6.950,- 8.420,-
	peqSTAR 96X Gradient	Peltier	5°C/s ±0,2°C	Für mittleren bis hohen Probendurchsatz Universalblock für 96 x 0,2 ml oder 48 x 0,5 ml Tubes Emulierungsmodus s.o. Maximaler Gradient über 8/16 Reihen: 30°C (±15°C) GLP-Report	6.320,- 7.720,-
	peqSTAR 96X HPL	Peltier	5°C/s ±0,2°C	Für mittleren bis hohen Probendurchsatz 96-Well-Block mit High Pressure Lid (HPL, 100–250 N) Emulierungsmodus	7.370,-
	peqSTAR 96X HPL Gradient	Peltier		96-Well-Block mit High Pressure Lid (HPL, 100–250 N) Maximaler Gradient über 8/16 Reihen: 30°C (±15°C) GLP-Report Emulierungsmodus	8.770,-
	peqSTAR 384X HPL	Peltier	5°C/s ±0,2°C	Für hohen Probendurchsatz 384-Well-Block mit High Pressure Lid (100–250 N) Emulierungsmodus	7.690,-
	peqSTAR in situ X	Peltier	5°C/s ±0,2°C	Für <i>in situ</i> -PCR <i>In situ</i> -Block mit integriertem Pufferreservoir für bis zu 4 Objektträger Emulierungsmodus	6.360,-
SmartCycler II	Peltierfrei	10°C/s; 2,5°C/s ±0,1°C	Einzelne Reaktionsplätze ansteuerbar C _v -Wert-Ermittlung über zweite Ableitung Schmelzkurvenanalyse	42.950,-	

Korrektur: In der Produktübersicht von Laborjournal 11 hat sich bei den „Quantum Prep Plasmid Mini Prep Kits“ von Bio-Rad (Seite 62) ein Druckfehler eingeschlichen. Der Preis von 209,- Euro gilt nicht für 1.000, sondern für 100 Präparationen. Wir bitten um Entschuldigung.

Neulich an der Bench (168): Gene Editing mit Peptid-Nukleinsäuren

Gut Ding braucht Weile

■ CRISPR-Cas ist derzeit der Renner unter den Gene Editing-Technologien. Das bedeutet jedoch nicht, dass die bisher verwendeten Methoden und Ansätze ausgedient haben – im Gegenteil.

Manchmal zahlt sich eine beharrliche, jahrzehntelange Entwicklungsarbeit eben doch aus. Ein überzeugendes Beispiel hierfür liefert die Gruppe des Radiologen und Genetikers Peter M. Glazer von der Yale University in Connecticut.

Seit fast 20 Jahren tüftelt Glazer mit seiner Mannschaft an der zielgerichteten Mutagenese mit Hilfe von Peptid-Nukleinsäuren (PNAs). In einem jüngst erschienenen Paper berichtet er, wie sein Team mit PNAs einen Gendefekt in Mäusen korrigierte (*Nat Commun* 7, 13304). Bemerkenswert an Glazers PNAs-Technik ist insbesonde-

re die hohe Spezifität – Off-target Effekte, die weit entfernt vom eigentlichen Zielgen unkalkulierbare Mutationen auslösen, treten praktisch nicht auf.

Wie funktioniert das Gene Editing mit PNAs? Das Verfahren macht sich die strukturelle Flexibilität und „Paarungsneigung“ von DNA zunutze, die ein Faible für Wasserstoffbrückenbindungen hat. Bei der Identität des Partners drückt sie jedoch ein Auge zu. Hier kommen die PNAs ins Spiel. Ihre Struktur ist der „normaler“ DNA nachempfunden. Genau wie DNA tragen sie Purin- und Pyrimidinbasen und auch der Abstand zwischen den Basen ist in PNAs ähnlich wie in der DNA. Nur sind die Basen in PNAs an ein Polyamidgerüst geknüpft.

Dreifach-Helix

PNAs können an einzelsträngige DNA über Watson-Crick-Basenpaarung binden. Die Bindung ist jedoch fester als im klassischen DNA-Doppelstrang. Außerdem interagieren PNAs mit ihrem DNA-Partner über Hoogsteen-Bindungen, wobei eine Tri-



ple-Helix entsteht. Hoogsteen-Bindungen sind unkonventionelle Wasserstoffbrückenbindungen, die insbesondere in A/U-Paarungen vorkommen und zur Stabilisierung der Tertiärstruktur von tRNAs beitragen.

Bei der zielgerichteten Mutagenese mit PNAs umgreifen die PNAs ihre Ziel-DNA wie eine Klammer. Die PNAs-Klammer besteht aus zwei Hälften sowie einem flexiblen Zwischenstück. Die beiden Klammerhälften passen exakt zum festzuklappenden DNA-Strang.

Eine Hälfte enthält eine kurze Kette aus circa zehn Purinen, beispielsweise TCCTTCCCC, die an DNA-Abschnitte mit der Sequenz AGGAAGGGGG bindet und hierdurch den Partnerstrang der DNA-Doppelhelix verdrängt.

Die zweite besteht aus Thymidin sowie Pseudoisocytosin (J)-Resten; in unserem Beispiel also TJJTJJJJJ. Pseudoisocytosin ähnelt protoniertem Cytosin, kann aber pH-unabhängig an komplementäre Basen (G) binden. Trifft die PNA-Klammer auf ihre Ziel-DNA, so kommt es zur Strang-Invasion, bei der J über Hoogsteen-Bindungen eine PNA-DNA-PNA-Triple-Helix erzeugt.

Interessant wird das Ganze dadurch, dass diese Triple-Helices die zelluläre Rekombinations- und DNA-Reparaturmaschinerie in Gang setzen. Die PNA-Klammer ist nur das Werkzeug, den eigentlichen Nukleotid-Austausch bewerkstelligt die Homologie-abhängige „Reparaturwerkstatt“ (HDR) der Zelle.

Diese baut die mitgelieferte, einzelsträngige, circa vierzig Nukleotide lange Donor-DNA in die Triple-Helices ein. Die Donor-DNA liefert die Information zur Sequenz-Spezifität und enthält die gewünschte Sequenzänderung. Sie ist bis auf das auszutauschende Nukleotid homolog zur Zielsequenz.

Ursprünglich verknüpften die Forscher Donor-DNA und PNA-Klammer kovalent über eine Maleimid-Bindung. Glazer und seine Crew fanden jedoch schon vor einiger Zeit heraus, dass der aufwändige Koppungsschritt kein Muss ist. Es genügt, PNA und Donor-DNA einfach zu mischen, um



Foto: Universität Yale

Der Bioingenieur und Nanotechnologe Mark Saltzman von der Yale University entwickelte die Nano-Fähren, die Peter Glazers Peptid-Nukleinsäuren zu den Zielgenen beförderten.

in den damit behandelten Zellen die Rekombination und DNA-Reparatur, in der Zielregion auszulösen.

Glazer und seine Mannschaft ignorierten den zwischenzeitlichen Hype um CRISPR-Cas und tüftelten beharrlich an der PNAs-Technik weiter, um diese auch *in vivo* einsetzen zu können. Hierbei konzentrierten sie sich auf zwei wesentliche Fragestellungen des PNAs-basierten Gene Editings: Mit welchen chemischen Modifikationen lässt sich die Spezifität des PNA-Moleküls weiter verbessern und wie kann man die PNAs möglichst effektiv in die Zellen einschleusen?

Durchbruch mit Gamma-PNAs

An der Modifikations-Front werkelte Glazers Team zunächst an sogenannten Tail-Clamp-PNAs. Diese PNA-Varianten enthalten eine verlängerte Domäne für Watson-Crick-Bindungen, die sowohl die Effizienz als auch die Spezifität des Editierens erhöht. Zudem fand Glazers Team heraus, dass einige wenige Lysin-Reste am Vorder- und Hinterende die Löslichkeit der eingesetzten PNAs sowie ihre DNA-Affinität erhöhen.

Den richtigen Durchbruch bei den chemischen Modifikationen erzielte die Gruppe aber erst, als sie auf die Idee kam, die PNAs an der Gamma-Position des Peptid-Rückrats mit einer kovalent verknüpften Mini-Polyethylen-Glykol-Gruppe zu versehen. Diese verstärkt die Affinität der PNAs für DNA erheblich und fördert die Ausbildung der Triple-Helices. Gamma-modifizierte PNAs können hierdurch wesentlich leichter in doppelsträngige DNA eindringen.

Jedes noch so ausgeklügelte therapeutische Molekül ist aber nutzlos, wenn es nicht an seinen Bestimmungsort gelangt. Um für eine Gentherapie in Frage zu kommen, müssen PNAs und Donor-DNA in die Zellen sowie den Zellkern vordringen. Glazers Team experimentiert schon seit einigen Jahren mit Nanopartikeln aus Poly(lactid-co-glycolid), (PLGA), die als Transportmittel für die PNAs dienen.

Nano-Fähren bringen PNAs ins Ziel

Die von Glazers Kompagnon Mark Saltzman entwickelten PLGA-Nanopartikel, liefern PNA und Donor-DNA zuverlässig am Bestimmungsort ab und sind zumindest für Mäuse ungiftig. Zudem lösen sie in diesen auch keine Abstoßungs-, Entzündungs- oder andere unerwünschte Reaktionen aus. Die Forscher beluden die Nanopartikel mit einem Zwei-zu-Eins

Gemisch aus PNA- und DNA-Donormolekülen und untersuchten deren Struktur mittels Scanning-Elektronenmikroskopie sowie Dynamic Light Scattering. Aus den Aufnahmen schlossen Glazers Leute, dass die Nanopartikel ihre Fracht aus PNAs und Donor-DNA, zuverlässig an ihrem Bestimmungsort abliefern.



Foto: Universität Yale

Forscht seit beinahe zwanzig Jahren an Gene Editing-Verfahren mit Peptid-Nukleinsäuren und ließ sich auch von dem Hype um CRISPR-Cas nicht davon abbringen: Peter Glazer.

Nach diesen Vorarbeiten wagte sich die Gruppe schließlich an die Gentherapie von Mäusen. Diese beherbergten ein beta-Globin Intron 2-GFP-Konstrukt mit einer Punktmutation innerhalb des (menschlichen) beta-Globin Introns, die Blutarmut (Thalassämie) verursacht.

Die Einbettung des mutierten beta-Globin Introns in die GFP-Sequenz verhindert das korrekte Spleißen der beta-Globin-GFP mRNA und somit auch die Expression von GFP. Wird das mutierte beta-Globin Intron durch PNA-vermitteltes Gene Editing jedoch gegen eine korrekte Version ausgetauscht, wird die Globin-GFP mRNA gespleißt und GFP exprimiert. Die Zellen sollten hierdurch grün fluoreszieren. Soweit der Plan von Glazer und seinen Mitarbeitern.

Also verabreichten sie den Mäusen intravenös vier Milligramm Nanopartikel (bei einem Menschen wären das circa 600 mg), die mit dem PNA/DNA-Donor-Gemisch zur Globin-Korrektur beladen waren. Nach zwei Tagen entnahmen sie den Mäusen Zellen aus Knochenmark sowie Milz und quantifizierten die durch GFP ausgelöste Fluoreszenz. Dabei zeigte sich, dass die Behandlung tatsächlich angeschlagen hatte.

Zudem bestätigten auch Deep-Sequencing Experimente den Einbau der DNA.

Der Patient kann sich im übertragenen Sinn aber auch aktiv am Heilungsprozess beteiligen. Und zwar über die Tyrosin-Rezeptor-Kinase CD117 (auch bekannt als Proto-Onkogen c-Kit-Protein), die sich auf der Oberfläche von Blutstammzellen befindet. Bindet der CD117-Ligand, Stammzellfaktor (SCF) an CD117 so bildet dieses Homodimere. In dieser aktivierten Form steigert CD117 die Zellproliferation und -differenzierung.

Glazer reicherte CD117-exprimierenden Zellen an und stimulierte sie mit dem Stammzellfaktor. Tatsächlich war das PNA-vermittelte Gene Editing in diesen deutlich (bis 15 Prozent) effektiver als in nicht-stimulierten Kontrollzellen. Dies lag aber nicht daran, dass die Zellen die Nanopartikel unterschiedlich gut aufnahmen. Aufgrund von Microarray-Analysen und Immunoblots kamen die Forscher zu dem Schluss, dass die verbesserte Effektivität des PNAs-Editings auf der höheren Expressionsrate von DNA-Reparaturfaktoren beruht.

Nachhaltige Behandlung

Eine zweite Gruppe Mäuse trug ein defektes beta-Globin-Gen anstelle des Maus-eigenen Pendant, war also tatsächlich krank. Bei diesen Mäusen führte die PNA-Spritze, inklusive einer zusätzlichen Behandlung mit SCF, in sieben Prozent der hämatopoetischen Stammzellen zur Genkorrektur. Auch 140 Tage nach der Behandlung fanden die Forscher im Mäuseblut erhöhte Hämoglobinwerte. Die Behandlung ist also offenbar auch nachhaltig.

Und wie sieht es mit Nebenwirkungen aus? Off-Targets mutierten 1.200- bis 1.600-mal seltener als das Ziel-Gen. Auch bei Genotoxizitätstests waren die Knochenmarkszellen und Fibroblasten Nanopartikel-behandelter Mäuse unauffällig. Doppelstrangbrüche traten hier nicht öfter auf als in den entsprechenden Kontrollproben und auch die Zellteilung und -differenzierung war nicht beeinträchtigt.

Wenn das nicht vielversprechend klingt!

ANDREA PITZSCHKE

Sie wollen auch einen Beitrag für diese Rubrik verfassen?

■ hz@laborjournal.de



Ich kenne da einen Trick....

Thermoschalter für Proteinabbau

■ Bei vielen Experimenten wäre ein Schalter nicht schlecht, mit dem man Proteine gezielt an- und ausschalten kann.

Am Anfang der Arbeit an konditionellen Mutanten, die wir am Kölner Max-Planck-Institut für Pflanzenzüchtungsforschung begannen und am Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie in Halle weiter führten, stand der diffuse Auftrag die „Zellteilung temperatursensitiv“ zu machen. Hierzu wollten wir eine temperatur-empfindliche Zellzykluskinase in mutierte Zellen einschleusen, denen die Funktion der Kinase fehlte und die daher nicht wirklich lebensfähig waren. Unser Ziel war, die Zellteilung „ganz einfach“ über die Temperatur, wie mit einem Schalter an und auszuschalten: Warm = Zellteilung aus; Kalt = Zellteilung an. Eigentlich eine tolle Idee – aber wie sollten wir sie umsetzen?

Biologen verändern und steuern die Genexpression seit jeher, um die Funktion von Genen zu analysieren. In der Bäckerhefe, erzeugen sie die gewünschten Effekte zum Beispiel durch Mutationen, die die Zielproteine bei erhöhter Temperatur destabilisieren, während „kühlere“ Aufzuchtbedingungen stabilisierend wirken. Die Proteine funktionieren bei kälteren Temperaturen und werden im Idealfall nicht oder nur wenig durch die Mutationen beeinträchtigt. Man spricht deshalb auch von permissiven und restriktiven Temperaturen.

Schaltbare Allele

Um Stämme zu erhalten, die auf die Temperaturänderungen „antworten“ (responsive Stämme), muss man jedoch die entsprechenden Mutationen generieren und isolieren. Häufig handelt es sich hierbei um vordergründig unscheinbare oder

sogar konservierte Punktmutationen. Dennoch können diese einen fundamentalen Einfluss auf die Funktion des *Protein of Interest* haben. Und sie lassen sich als schaltbare, konditionelle Allele – oft im Hintergrund einer sonst letalen Mutation – zur Analyse zellulärer Prozesse einsetzen, etwa im Rahmen einer konditionellen Komplementierung.

Sobald sich die Experimente von einzelligen Organismen wegbewegen, muss man sich anderer Methoden bedienen. Das gleiche gilt für Organismen, in denen eine Mutagenese viele Allele produziert (die man anschließend alle screenen muss) also zum Beispiel bei Insekten, Fischen oder Pflanzen.

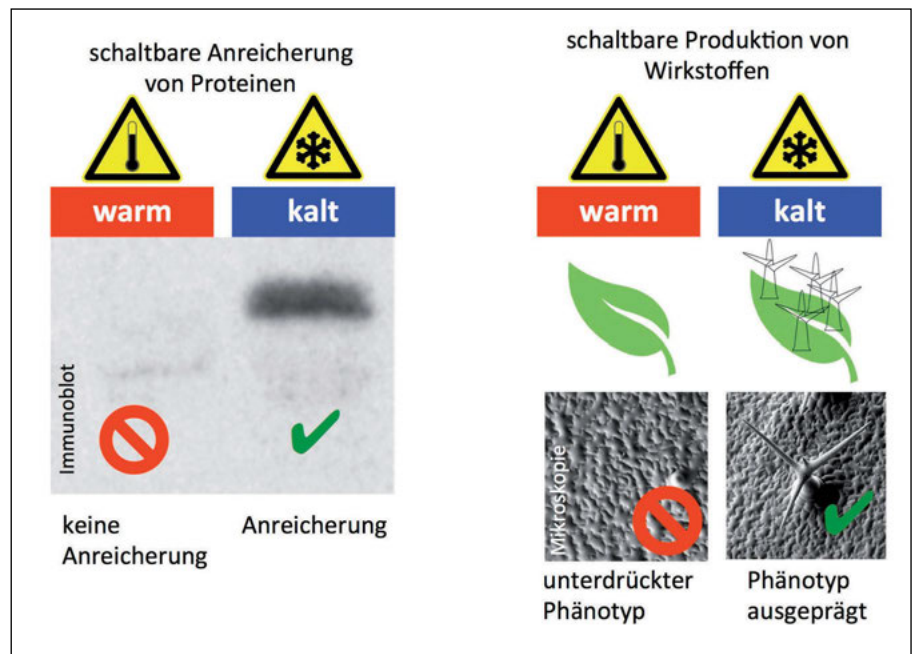
Es gibt in diesen Fällen zahllose Methoden, die auf Gen-regulatorischer Ebene beispielsweise über induzierbare Promotoren funktionieren. Aber ganz abgesehen davon, dass das Schaltsignal im gesamten mehrzelligen Organismus wirken muss

und Hitzestress oftmals physiologische Beeinträchtigungen auslöst, wenn er als Trigger verwendet wird, bleibt jedoch ein wesentliches Problem bestehen: Der Effekt spielt sich auf Ebene des Transkripts ab, und nicht etwa auf der des aktiven Enzyms oder funktionellen Proteins.

Gefährlicher Trugschluss

Das bedeutet im Klartext: Das Zielprotein dümpelt weiter in der Zelle herum und erfüllt seine Funktion, obwohl man es eigentlich „ausgeschaltet“ hat. Das *Protein of Interest* hat eine intrinsische Halbwertszeit und verweilt deshalb noch einige Zeit in der Zelle. Auch eine durchlässige („leaky“) Proteinbiosynthese, die auch ohne Aktivierung stattfindet, oder eine Restfunktion des eigentlich mutierten Targets können Ergebnisse verfälschen.

In Hefe löst seit 1994 die in Alexander Varshavskys Labor in Kalifornien etablierte



Mit dem *It-N-Degron* ist es möglich, die Produktion von Zielproteinen oder die Ausbildung von Phänotypen wie auf Kommando durch die Aufzuchttemperatur zu steuern. Die in der Mikroskopaufnahme (r) gezeigten Pflanzenhärrchen (Trichomen) entwickeln sich nur bei der permissiven Temperatur (16° C).

Foto: Nico Dissmeyer

temperaturgesteuerte Proteinabbau-Methode diese Probleme (*Science* 263:1273-6). Sie funktioniert über ein portables, also übertragbares temperatursensitives Abbausignal („Degron“), das mit den Zielproteinen fusioniert wird.

Zu selten genutzt

Leider wurde diese bahnbrechende Technik zwischenzeitlich nur einige Male in Hefe und in tierischen Zellkulturen verwendet und funktioniert auch nur oberhalb von 37° C oder 42° C (der restriktiven Temperatur des Hefesystems oder der Zellkulturen).

Dennoch hatten wir bereits 2004, damals noch am MPI in Köln, die Idee, dieses Werkzeug auch in *Arabidopsis* und anderen Pflanzen zu verwenden. Wir wollten eine Variante der Methode entwickeln, die bei niedrigeren restriktiven Temperaturen funktioniert und sich daher gut mit den physiologischen Wuchsbedingungen der Zielorganismen verträgt. Glücklicherweise arbeitete an der Universität zu Köln auch der Degron-Pionier Jürgen Dohmen, mit dem wir uns auf die Suche nach einem „Tiefemperatur-Degron“ (*Low Temperature* oder *lt-Degron*) machten.

Das System, das aus dieser Zusammenarbeit letztlich entstand, basiert auf einer N-terminalen Fusionstechnik, die sich als Abbaupfad den *N-end Rule-Pathway* zunutze macht (*Nat Commun* 7: 12202). Die N-terminale Degron-Kassette besteht aus einem endständigen Ubiquitin und einer Dehydrofolatreduktase (DHFR), an deren Sequenzübergang (an Position 77) ein Phenylalanin oder Arginin positioniert ist. Beide Aminosäuren sind „destabilisierende“ Reste entsprechend der *N-end Rule*.

Übertragbares Abbausignal

Diese Aminosäure wird durch Enzyme des *N-end Rule-Pathways* erkannt und führt zur Poly-Ubiquitinierung des nachfolgenden Proteins. Um es noch komplizierter zu machen: Aus Aminosäure Nummer 77 wird Aminosäure Nummer 1, da wir eine sogenannte Ubiquitin-Fusionstechnik verwenden. Ubiquitin wird automatisch durch deubiquitinierende Enzyme cotranslational abgespalten. Die neue Aminosäure an Position 1 ist Phenylalanin oder Arginin und stellt im Zusammenspiel mit der DHFR das portable *lt-N-Degron* dar.

Wie kann man das *lt-Degron* in der eigenen Forschung einsetzen. Und macht es überhaupt Sinn, dies zu tun?

Zunächst sollte man überlegen, ob die durch eine leicht erhöhte Temperatur

(25° bis 29° C) eintretende Destabilisierung (die je nach Protein Minuten oder Stunden dauern kann) mit dem Zielprotein kompatibel ist. Ist die „Schaltbarkeit“ notwendig, oder tun es auch die etablierten Methoden? Toleriert der verwendete Organismus den Temperaturshift? Kann ich unter 17° C kühlen, damit das Zielprotein akkumuliert und seine Degradierung über die *N-end Rule* behindert wird? Kann ich einen N-terminalen Tag von etwa 26 kDa an mein Zielprotein fusionieren, oder wird dadurch dessen Funktion, Lokalisierung oder Faltung negativ beeinflusst? Ist das Target in den für die *N-end Rule* und das Ubiquitin-Proteasomsystem (UPS) zugänglichen Zellkompartimenten, also im Kern und Zytoplast zu finden?

Vorgefertigte lt-Degron-Kassette

Wenn nichts gegen die Verwendung des *lt-Degrone* spricht, können Sie das *lt-Degron-Target-Fusionskonstrukt* durch PCR oder Gateway-Klonierung herstellen. Die Details hierzu finden Sie in dem oben genannten *Nature Communication* Paper. Zudem haben wir die für die meisten *lt-Degron-Fusionen* benutzte K2-Kassette bei „Addgene“ deponiert (pEN-L1-K2-L2; ID 80684).

Das fertige Konstrukt baut man in einen Expressionsvektor ein und transformiert oder transfiziert damit die jeweiligen Zellen. Nach der Transformations- oder Transfektionskontrolle sucht man responsive Linien. Hierzu screen man die Zellen entweder auf geringe Level des *Protein of Interest* bei warmer Temperatur oder entsprechend hohe Level bei kalten Temperaturen. Die Ergebnisse verifiziert man jeweils bei der reziproken Temperatur.

Mittlerweile haben wir das *lt-Degron* erfolgreich in *Arabidopsis*, Tabak, lebenden Fliegen, Zellkulturen und Bäckerhefe (hier liegt die restriktive Temperatur bereits bei 17° C anstelle der vormaligen 37° C) etabliert. Zielproteine waren hierbei unter anderem Kinasen, Proteasen, Hydrolasen, sowie Transkriptionsfaktoren.

NICO DISSMEYER

(Nico Dissmeyer leitet die Junior Research Group am Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie in Halle).

Sie kennen auch einen guten Labortrick?

Für jeden abgedruckten Trick gibt's ein Laborjournal-T-Shirt.

Bitte mailen Sie an: hz@laborjournal.de (Fotos von Trick & Tricklieferant erwünscht!)



Jetzt haben wir zu viele Tassen im Schrank. Aber Sie können uns helfen. Bestellen Sie eine

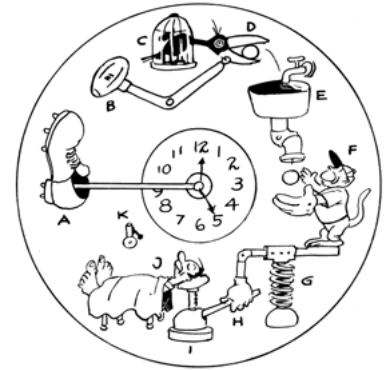
**Laborjournal-
„Rabor-Latte“**

Die Tasse kostet 9,90 Euro inkl. Versand. Lieferung gegen Rechnung. Bestellbar online im LJ-Shop oder unter verlag@laborjournal.de (bitte mit vollständiger Lieferadresse)



Verbraucherservice

Neue Produkte



Mikroskopie



Produkt: Nanopositionierer
Name und Hersteller: NanoCube P-616 von Physik Instrumente

Technik: Der Nanopositionierer hat eine Abmessung von 40 x 40 x 40 mm und ein Gewicht von 80 g. Der Stellweg beträgt in allen drei Raumachsen 100 µm mit einer Auflösung von 0,3 nm. Er ist mit einem parallelkinematischen Design aus drei hebelübersetzten PICMA-Aktoren und reibungsfreien Festkörpergelenken ausgestattet. PICMA-Aktoren zeichnen sich durch eine hohe Lebensdauer unter extremen Umgebungsbedingungen aus.

Vorteile: Der Nanopositionierer ist mit einem ID-Chip versehen, der alle notwendigen Parameter und individuellen Produktinformationen des Systems speichert und diese für Elektroniken auslesbar macht. Wenn das System an eine neue oder optimierte Elektronik angeschlossen wird, kann das Gerät direkt verwendet werden, ohne es neu zu kalibrieren.

Mehr Informationen: Tel.: +49 721 4846-0
www.pi.de

Sequenzierung



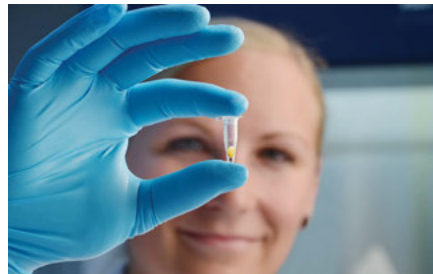
Produkt: Bisulfite Konvertierungs-Kits
Name und Hersteller: InviGene sowie InviMag Bisulfite Conversion Kit von Stratec Molecular

Technik: Das InviGene-Kit nutzt das komfortable Spinfilter-Format und kann flexibel in Heizblöcken oder gängigen Thermocyclern eingesetzt werden. Bei 90 Minuten Protokolldauer sind Denaturierung, Konvertierung und Aufreinigung in einem Arbeitsschritt vereint. Das Protokoll des InviMag-Kits läuft vollautomatisiert auf dem InviGenius PLUS.

Vorteile: Die Kits ermöglichen eine schnelle und vollständige Bisulfite-Behandlung und Konvertierung von nicht-methyliertem Cytosin zu Uracil in cfDNA-Proben und aufgereinigter genomischer DNA aus Blut- und Gewebeprobe sowie aus FFPE-Gewebeschnitten.

Mehr Informationen:
 Tel.: 030 9489 2901
www.stratec.com

PCR



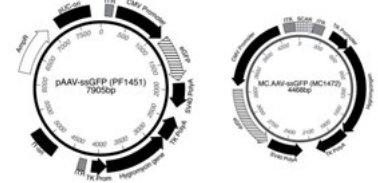
Produkt: PCR und qPCR-Plastikware
Name und Hersteller: Platten, Streifen, Einzelgefäße und Zubehör von Brand

Technik: Das aufeinander abgestimmte PCR-System mit Verschlussfolien, Deckeln und Matten schützt die Proben vor Kontamination und Verdunstung. Die 96-Well-Platten sind mit einer blauen alphanumerischen Codierung und Cut Corner ausgestattet. Darüber hinaus haften die PCR-Folien ohne zusätzliches Andrücken auf der PCR-Platte und auch Klebereste auf der Oberfläche gehören der Vergangenheit an. Für spezielle Fälle sind weiße Einmalartikel, die Fluoreszenzsignale maximieren oder Low Profile PCR-Gefäße und -Platten für kleine Probenmengen erhältlich.

Vorteile: Die PCR-Plastikwaren werden in einer der weltweit größten und modernsten Reinraum-Anlage der Branche hergestellt. Sie sind frei von humaner DNA, RNase und Endotoxinen.

Mehr Informationen:
 Tel.: +49 9342 808-0
www.brand.de

Gentherapie



Produkt: Adeno-Assoziierte Viren-Minircircle
Name und Hersteller: MC-AAV-ssGFP von PlasmidFactory

Technik: Die AAV-Minircircle basieren auf der Minircircle Technologie von PlasmidFactory.

Vorteile: Durch die Verwendung von Minircircle-DNA zur AAV-Herstellung, lässt sich die Falschverpackung unerwünschter bakterieller Sequenzen in AAV-Kapsiden vermeiden. Außerdem wird ein deutlich erhöhter AAV-Titer in Kombination mit pDG/pDP- Helfer- und Verpackungs-Plasmiden erreicht.

Mehr Informationen: Tel.: +49 521 299 735-0,
www.plasmidfactory.com

Plasmid-DNA Extraktion



Produkt: Midiprep Plasmid-Kit
Name und Hersteller: NucleoSnap Plasmid Midi von Macherey-Nagel

Technik: Die Säulen des Kits bestehen aus einem oberen Teil, der bis zu 30 mL Bakterienlysat aufnimmt, während der untere Teil identisch zu den bekannten Silikamembran Mini-Spin-Säulen ist. Während der Waschschrte werden Endotoxine entfernt. Eine zeitaufwendige Ethanol-Fällung der DNA ist nicht nötig.

Vorteile: Mittels Vakuum lassen sich in 35 Minuten bis zu 700 µg Plasmid-DNA aus 50 mL *E.coli*-Kultur isolieren. Die Plasmid-DNA weist aufgrund des Endotoxin Removal Buffers sehr geringe Endotoxinwerte auf.

Mehr Informationen:
 Tel.: 02421-969-270
www.mn-net.com

Richard Dawkins' Jahrhundertwerk: rechts die Erstauflage von 1976, ganz rechts die aktuelle deutsche Ausgabe von 2014.

BUCH ET AL.

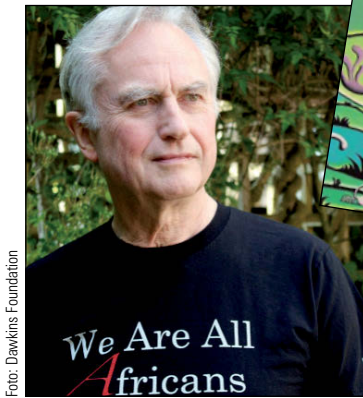


Foto: Dawkins Foundation



Kleinode der Wissenschaftsliteratur (9):
Das egoistische Gen

Eine unsterbliche Idee

Richard Dawkins' Bestseller wird heuer 40 Jahre alt. Doch weder die neuesten Erkenntnisse noch seine unermüdlichen Kritiker können dessen Klarheit etwas anhaben.

Schon die Ähnlichkeit der Nachnamen ist frappant: Darwin – Dawkins. Doch Charles den Älteren (1809-1882) verbindet mit Richard dem Jüngeren (*1941) neben dem gemeinsamen Interesse für die Evolution weit mehr: Beide kratzten am Selbstbewusstsein der Menschen und schrieben für ein breites Publikum.

Dawkins begann 1972 als 31-Jähriger eher zufallsbedingt mit dem Bücherschreiben: Die Experimente des Verhaltensbiologen wurden damals durch von Streiks verursachte Stromausfälle unterbrochen. Der junge Dawkins konnte nicht wissen, dass er im Begriffe war, mit *The Selfish Gene* eines der bekanntesten Sachbücher aller Zeiten zu schreiben, das Millionen von Lesern in über zwanzig Sprachen erreichen und das biologische Denken nachhaltig prägen würde. Sein Ziel war lediglich, Klarheit in die Vorstellungen zur Evolution zu bringen.

Das Kreuz mit dem Altruismus

Besonders der Altruismus (also durch Rücksicht auf andere gekennzeichnete Verhaltensweisen) schien nur schwer mit der Idee einer knallharten natürlichen Selektion vereinbar zu sein. Daher geisterte damals (teils bis heute) die Idee der Gruppenselektion herum. Schulbücher, Fernsehsendungen, ja selbst der Nobelpreisträger und Verhaltensforscher Konrad Lorenz propagierten dieses wohl in der evolutionären Realität nicht funktionierende Verhalten „zum Wohle der Gruppe“. Dawkins zitiert dazu beispielhaft aus einem damaligen Werk für Lehrerbildung: „In higher animals, behaviour may take the form of individual suicide to ensure the survival of the species.“

Mit wundervollen Metaphern und messerscharfen Formulierungen gelang es Dawkins, die Mathematik der Evolution für viele verständlich zu machen. Mit der Perspektive der Gene brachte er ein trockenes Konzept unters Volk: „Individual selfishness and individual altruism are explained by the fundamental law that I am calling gene selfishness.“ Die Gene, er nennt sie „replicators“, seien die einzigen mit der Fähigkeit, sich selbst exakt zu kopieren. Die Individuen seien bloße „vehicles“ zur Verbreitung der Gene – „survival machines“ oder auch „giant lumbering robots“.

Die Wahrheit gefällt selten

Kein Wunder, dass sich viele angesichts solch rigoroser Formulierungen am Buch stießen. Besonders jene Kritiker, „die gerne alles wörtlich nehmen und von Büchern lieber nur den Titel lesen“, bemerkte Dawkins später spitz. Heute würde er einen positiver klingenden Titel nehmen, zum Beispiel „Immortal Coils“, wie sein Herausgeber schon 1976 vorschlug. Dass Gene *per definitionem* egoistisch sein müssen, ist dank Dawkins den meisten Biologen inzwischen klar.

Der streitbare Brite indes entwickelte seinerzeit keine neue Theorie, sondern dachte lediglich die Arbeiten seiner Vorgänger zu Ende und verbreiterte sie zu einem Gesamtbild: die mathematischen Grundlagen der „kin selection“ von William Hamilton; die evolutionär stabilen Strategien mit Konfrontation suchenden „Falken“ und Konflikt vermeidenden „Tauben“ von John Maynard Smith; die Gene als Einheit der Selektion von George Williams; und den Altruismus als Resultat der Evolution von Robert Trivers.

Dawkins' Werk ist mittlerweile so tief eingraviert in die moderne Synthese der Evolutionstheorie, den Neo-Darwinismus, dass der Versuch der Widerlegung der Gen-zentrischen Sicht schon fast zu einer eigenen biologischen Disziplin geworden ist (als Beispiele seien genannt etwa *Evolu-*

tion in Four Dimensions von Eva Jablonka & Marion Lamb, sowie *Die, Selfish Gene, Die* von David Dobbs).

Diskussion längst nicht beendet

Die Debatte über die Ebene der natürlichen Selektion ist nie wirklich abgerissen. Sicher, Dawkins wusste 1976 noch nichts von Epigenetik, RNA-Interferenz oder davon, dass im menschlichen Genom weniger als 25.000 Gene gefunden werden würden. Doch seine Idee ist im Buch so allgemein formuliert, dass auch solche neue Erkenntnisse problemlos integriert werden können.

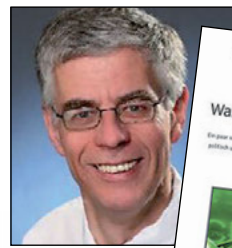
Dawkins reagierte immer wieder auf die nicht endende Kritik an seinem Werk und führte in der zweiten Auflage zwei neue Kapitel ein, in denen er zeigte, dass der Phänotyp nicht beim Individuum aufhört, sondern ein ganzes Ökosystem beinhalten kann. Seine Reaktion auf Kritiker, wie in den Fussnoten zur 30-Jahre-Jubiläums-Ausgabe, sind unterhaltsam geschrieben – und auf den neuen Epilog zum 40-Jahre-Jubiläum darf man sich ebenfalls freuen.

Immer wieder wurde dem missionarischen Atheisten Kaltherzigkeit unterstellt. In Wirklichkeit ist Dawkins ein Poet, wie der letzte Satz der Erstausgabe beweist:

We are built as gene machines and cultured as meme machines, but we have the power to turn against our creators. We, alone on Earth can rebel against the tyranny of the selfish replicators.

FLORIAN FISCH

Richard Dawkins: *The Selfish Gene*. Oxford University Press, 224 Seiten, erstmals erschienen 1976. Zum 40-jährigen Jubiläum erschien unlängst im gleichen Verlag in der Reihe „Oxford Landmark Science“ eine „40th Anniversary Edition“ (als Taschenbuch: 11 Euro; als eBook: 6 Euro). Die aktuelle deutsche Übersetzung *Das egoistische Gen* ist 2014 als Taschenbuch im Springer-Verlag erschienen und kostet 20 Euro.



Ein sorgfälliges Lektorat hätte diesem Buch gut getan.

Leider verzichtete Hanns-Rüdiger Graack darauf und veröffentlichte ein unausgeglichenes Werk, das gut gemeint, aber miserabel ausgeführt ist.

Buchrezension: *Gentechnik – Wahn und Wirklichkeit*

Wie MAN etwas gut nicht erklärt

■ Ein Sachbuch, nach dessen Lektüre man das Gefühl hat, man wisse weniger als zuvor.

Der Wolpertinger ist ein bayrisches Fabelwesen, das die Merkmale unterschiedlicher Tiere in sich vereint, so wie zum Beispiel einen Hasenkörper mit Entenflügeln und Hirschgeweih. Einzelnen durchaus sinnvoll, ist die Kombination dieser Merkmale jedoch eher lächerlich. Womit wir beim Sachbuch *Gentechnik: Wahn und Wirklichkeit* von Hanns-Rüdiger Graack wären. Graack ist Diplom-Biochemiker, arbeitete knapp zehn Jahre bei einem Unternehmen in der proteinanalytischen Auftragsforschung, und ist Erst- beziehungsweise Koautor von 21 auf Pubmed geführten Veröffentlichungen. Diese beschäftigen sich vor allem mit den ribosomalen Proteinen von Hefe-Mitochondrien. Es haben sich schon weniger qualifizierte Leute zum Thema Gentechnik zu Wort gemeldet.

Das Problem fängt jedoch schon beim Handwerklichen an. Selbst wenn man die zahlreichen Rechtschreibfehler außer Acht lässt, krankt der Inhalt an fortgeschrittener Wolpertingerisierung: Das Inhaltsverzeichnis ist nur eine Liste der Kapitelüberschriften, enthält jedoch keine Seitenangaben. Im Buchinneren folgen eben diese Kapitelüberschriften dann teilweise direkt aufeinander, ohne jeden Text dazwischen. Absätze bestehen teilweise nur aus einem Satz, der sich über zwei Zeilen erstreckt. Häufig sind Worte im Text durchgestrichen (*Arter-Nachweise Genteste* oder *Die deutschen Medien berichten einzelne [...] Todesfälle, bei denen Menschen und kranke Vögel zu Versuchszwecken aus purer Not aus Gewohnheit und kulturellen Gründen in einem Raum zusammengelebt haben, bis erst die Vögel und dann die Menschen zusammenklappten.*). Beim Leser soll diese unkonventionelle, an Blogs erinnernde Art der Textgestaltung wohl ein Schmunzeln auslösen; beim Rezensenten klappte dies jedoch nicht. Der war eher genervt.

Dem Autor besonders wichtige Begriffe werden entweder **fett geschrieben** oder unterstrichen; was jeweils verwendet wird, hat Graack offenbar per Münzwurf entschieden. Und mittendrin stößt der Leser, wenn er bis dahin noch nicht aufgegeben hat, auf eine sechsstufige Liste gebräuchlicher Pflanzennamen – ohne Vorwarnung, beziehungsweise Ahnung, was das soll (des Rätsels Lösung: Es handelt sich offenbar um eine Auflistung von Pflanzen, die bis 2014 weltweit gentechnischen Veränderungen unterworfen wurden).

Die beschriebene Kombination aus handwerklichen Fehlern und nicht nachvollziehbaren Stilelementen macht „Gentechnik: Wahn und Wirklichkeit“ also zu einer im Wortsinn anstrengenden Lektüre. Taugt das Buch denn wenigstens als informatives „Sachbuch“ – ein Prädikat, das Graack direkt auf das Titelblatt drucken ließ? Kurze Antwort: Nein.

Handwerkliche Fehler, strapaziöser Stil

Für den Laien ist das Buch nur schwer zu schlucken; Fachbegriffe wie RNA oder μ l werden unzureichend oder gar nicht erklärt. Oder sie werden schlicht falsch verwendet. Graack schreibt zum Beispiel fast durchgängig von der Krankheit „AIDS“, wenn er eigentlich das verursachende Virus „HIV“ meint. So weist er darauf hin, dass es nichts brächte, Menschen „mit hunderten verschiedener AIDS-Varianten zu impfen“. Dies ist natürlich doppelter bis dreifacher Unsinn. Man impft nicht mit einer oder mehreren „AIDS-Varianten“ – AIDS ist bekanntlich das Syndrom – sondern mit einem oder mehreren Virus-Partikeln. Und natürlich auch nicht mit der pathogenen, sondern mit einer abgeschwächten, abgetöteten oder gar nur mehr in Bruchstücken vorhandenen Variante des Erregers – bis hin zur nackten Teil-DNA. Graack dürfte dies bekannt sein, der Zielgruppe seines Sachbuchs hingegen nicht – und genau dies ist das Problem. Immerhin schreibt er gelegentlich vom „AIDS-Virus“, was strenggenommen auch nicht ganz korrekt, aber immerhin weniger falsch ist.

Zum Thema Biotechbranche äußert sich Graack in Kapitel 9 überraschenderweise recht kompetent. Er gibt eine gute Zusammenfassung der Börsenblase der frühen Zweitausender Jahre und führt an deren Entstehung heran. Schade, dass auch dieser Lichtblick durch seine verkrampt-flapsige Schreibweise getrübt wird.

Jenseits des wissenschaftlichen Blickwinkels könnte man *Gentechnik: Wahn und Wirklichkeit* noch am ehesten als aus dem Ruder gelaufenen Facebook-Kommentar sehen. Graack ist mit allem und jedem unzufrieden: Politiker kochen ihr Süppchen, Unternehmen wollen Geld verdienen, Aktivisten sind scheinheilig und wollen anderen ihre Ideologie aufdrücken. Und Wissenschaftler sind ohnehin zu inkompetent, um etwas Gefährliches zu Stande zu bringen. Graack möchte, wohl stellvertretend für seine Leser, allein entscheiden, ob und wie viel Gentechnik er in seinem Leben haben will, und andere sollten sich da gefälligst heraushalten:

Ob ich [einen Vertrauensvorschuss] gewähre, ist [...] meine Sache und nicht die irgendwelcher Öko-Aktivisten oder Saattgut-Vorstände oder gar inkompetenter Politiker.

Feldzug gegen die Inkompetenz

Er scheint die Reglementierung der Gentechnik geradezu als persönlichen Affront aufzufassen, gegen den er in seinem Buch anschreibt. Zudem streut er das „Cui bono?“ so häufig ein, dass man annehmen könnte, er habe eine Quote zu erfüllen.

Die Liste der Schwächen von *Gentechnik: Wahn und Wirklichkeit* ließe sich verlängern, man kann es aber auch kurz machen: Ein Buch zur differenzierten Einordnung der Gentechnik im gesellschaftlichen Kontext ist eine gute Idee. Graack scheitert damit. PATRICK MARCINEK

Hanns-Rüdiger Graack: *Gentechnik – Wahn und Wirklichkeit*. Pro Business/Book-on-demand, 2015. 342 Seiten, 19 Euro.

Kongresse - Tagungen - Symposien

2017

18.1. Basel (CH)

Biozentrum Symposium 2017,
Info: www.biozentrum.unibas.ch/news-events/events

19.1.–20.1. Hamburg

Evolution & Infection – Symposium des Leibniz Center Infection (LCI),
Info: www.lci-infection.de

20.1.–21.1. Essen

33rd Annual Meeting of the German Association for the Study of the Liver (GASL), Info: www.gasl.de/?q=content/jahrestagung-2017

27.1.–28.1. Hamburg

5. Norddeutsche Hormon- und Stoffwechseltage,
Info: www.endokrinologie.net/veranstaltungen.php

2.2.–3.2. Zürich (CH)

Life Sciences Switzerland Annual Meeting, Info:
<https://ls2-annual-meeting.ch>

2.2.–4.2. Heidelberg

EMBL-Cancer Core Europe Conference: Cancer Immunotherapy,
Info: www.embl.de/training/events

7.2.–9.2. Berlin

1st International GlycoBioTec Symposium 2017, Info: www.mpi-magdeburg.mpg.de/glycobiotec2017

8.2.–10.2. Wien (AT)

1st HBP Student Conference: Transdisciplinary Research Linking Neuroscience, Brain Medicine and Computer Science, Info:
<https://education.humanbrainproject.eu/web/studentconference>

15.2.–17.2. Zürich (CH)

15. Konferenz der Deutschen Gesellschaft für Primatologie (GfP),
Info: www.aim.uzh.ch/de/gfp.html

21.2.–22.2. München

Cell Culture World and Downstream Congress 2017, Info: www.terrapi.com/conference/cell-culture

21.2.–24.2. Dabringhausen

30. Tagung Molekularbiologie der Pflanzen, Info: <http://pflanzen-molekularbiologie.de/tagung-molekularbiologie-der-pflanzen.html>

21.2.–24.2. Meißen

36. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Protozoologie, Info: www.protozoologie.de/Tagung2017.html

22.2.–23.2. Göttingen

Trends and Challenges in Oncology – Sartorius Research Xchange Forum, Info: www.sartorius.com/researchxchangeforum

22.2.–24.2. Bonn

12th Annual Meeting of the Ethological Society – From Sensory Perception to Behaviour,
Info: www.etho2017.de

23.2.–24.2. Wien (AT)

International Conference on Plant Molecular Physiology,
Info: www.viscea.org

27.2.–1.3. Basel (CH)

Translational Opportunities in Stem Cell Research – International Symposium of the International Society for Stem Cell Research (ISSCR), StemBANCC & the Basel Stem Cell Network, Info: www.isscr.org/home/internationalSYMPOsia/basel-2017

1.3.–3.3. Heidelberg

19th International AEK (Abteilung Experimentelle Krebsforschung) Cancer Congress,
Info: www.aek-congress.org

1.3.–3.3. Quedlinburg

5. Quedlinburger Pflanzentagungstage – Status of Translating Genomics into Application,
Info: www.pflanzenforschung.de/de/plant-2030/termine

2.3.–3.3. Düsseldorf

Gemeinsames Symposium der Interdisziplinären Gruppe für Labormedizin & Durchflusszytometrie und der Gesellschaft zur Förderung der Qualitätssicherung in medizinischen Laboratorien, Info: www.igld.de

3.3.–4.3. Lübeck

Adipocyte-Brain Crosstalk Symposium, Info: www.infinite-science.de/shop/events.html

5.3.–8.3. Kiel

50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Massenspektrometrie (DGMS), Info: www.dgms-2017.de

5.3.–8.3. Würzburg

Microbiology and Infection 2017 – Jahrestagung der Vereinigung für Angewandte und Allgemeine Mikrobiologie (VAAM), gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM), Info: www.microbiology-infection.de

6.3.–7.3. Frankfurt/M.

Frühjahrstagung der Biotechnologen, Info: <http://dechema.de/FTBIO2017.html>

6.3.–7.3. Zürich (CH)

10th Annual European Life Science CEO Forum & Exhibition,
Info: www.healthcapital.de/biotechnologie/termine

6.3.–9.3. Heidelberg

2nd German Pharm-Tox Summit – A Joint Meeting: 83rd Annual Meeting of the German Society for Experimental & Clinical Pharmacology & Toxicology & 19th Annual Meeting of Association of Clinical Pharmacology, Info: www.gpts-kongress.de

Kurze Veranstaltungshinweise im **Laborjournal**-Kalender sind kostenlos. Sie erreichen uns unter: verlag@laborjournal.de



International Symposium

Coupling and Modification of Proteins



Freiburg/Breisgau, March 27-29, 2017

Opening keynote lecture
Peter Hegemann (Berlin)

Closing keynote lecture
Maya Schuldiner (Tel Aviv)

Speakers
Asifa Akhtar (Freiburg)
Sonja Albers (Freiburg)
Ralf Baumeister (Freiburg)
Thomas Becker (Freiburg)
Giacomo Cavalli (Montpellier)
Bernd Fakler (Freiburg)
Thomas Gudermann (München)
Cole Haynes (New York)
Thomas Jank (Freiburg)
Borden Lacy (Nashville)
Andreas Ladurner (München)
Kaspar Locher (Zürich)
Nina Morgner (Frankfurt)
Stefan Offermanns (Bad Nauheim)
Stefan Raunser (Dortmund)
Jared Rutter (Salt Lake City)
Feng Shao (Peking)
Thomas Sommer (Berlin)
Robert Tampé (Frankfurt)

Short talks (selected from poster abstracts)



Organizers:
Thomas Jank, Klaus Aktories, Asifa Akhtar, Bernd Fakler, Nikolaus Planner
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Sonderforschungsbereich 746

Conference venue:
Lecture Hall, Institut für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie
Albertstraße 25, 79104 Freiburg/Breisgau

Deadline for registration and abstract submission: January 31, 2017
Information / Registration (no registration fee): www.signaling.uni-freiburg.de

8.3.–10.3. Burg Rothenfels

Infektion und Immunabwehr – Gemeinsames Symposium der Fachgruppe „Eukaryontische Krankheitserreger“ der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie und der Fachgruppe „Infektionsimmunologie“ der DGHM und der Deutschen Gesellschaft für Immunologie, Info: www.dghm.org/linkerbereich/veranstaltungen/m_842

13.3.–16.3. Freising

Entomologentagung 2017 – Gemeinschaftstagung der Deutschen Gesellschaft für allgemeine und angewandte Entomologie, der Österreichischen Entomologischen Gesellschaft und der Schweizerischen Entomologischen Gesellschaft, Info: <http://dgaae.de/index.php/entomologentagung-2017.html>

15.3.–17.3. Würzburg

60. Deutscher Kongress für Endokrinologie, Info: www.endokrinologie.net/veranstaltungen.php

15.3.–18.3. Kiel

Joint Meeting of the German and Japanese Societies of Developmental Biologists,
Info: www.gfe-meeting.de

16.3.–18.3. Greifswald

96. Jahrestagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft (DPG), Info: www.dpg2017.de

20.3.–23.3. Erlangen

13th German Peptide Symposium, Info: http://dechema.de/en/peptide13_2017.html

20.3.–23.3. Jena

6th International Conference on Microbial Communication for Young Scientists (MiCom 2017), Info: www.micom.uni-jena.de

20.3.–23.3. Potsdam

1st European / 10th German BioSensor Symposium (DBS2017 / EBS2017), Info: www.ebs2017.com

21.3.–25.3. Göttingen

12th Göttingen Meeting of the German Neuroscience Society / Brain in a Dish – Explant and Stem Cell Models of Neurodegenerative Diseases (Satellite Symposium), Info: www.nwg-goettingen.de

22.3.–25.3. Marburg

27th Annual Meeting of the Society for Virology, Info: www.virology-meeting.de

23.3.–24.3. Freising

International Conference on Selection Theory and Breeding Methodology, Info: www.plantbreeding.wzw.tum.de/index.php?id=94

26.3.–30.3. Ascona (CH)

1st European Congress on Cell-Free Synthetic Biology, Info: <http://eccsb.epfl.ch>

26.3.–30.3. Konstanz

Selection Symposium, Info: www.orn.mpg.de/events/7478/3578959

26.3.–30.3. Sölden (AT)

19th International Neuroscience Winter Conference, Info: www.winterneuroscience.org/2017

27.3.–28.3. Heidelberg

12 years SFB-TR23: From Vascular Differentiation and Remodeling to Organotypic Vasculature, Info: www.transregio23.de

27.3.–29.3. Freiburg

International Symposium on Coupling and Modification of Proteins, Info: www.signaling.uni-freiburg.de

27.3.–29.3. Tübingen

Novel Concepts in Innate Immunity, Info: www.innate-immunity-conference.de

28.3. Wien (AT)

SYMPATH Symposium on Targeting Synucleinopathies, Info: www.sympath-project.eu/symposium-en

29.3.–31.3. Bochum

28. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Humangenetik gemeinsam mit der Österreichischen Gesellschaft für Humangenetik und der Schweizerischen Gesellschaft für Medizinische Genetik, Info: www.gfhev.de/de/kongress

29.3.–2.4. Wien (AT)

13th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders, Info: <http://adpd2017.kenes.com>

30.3.–1.4. Mosbach

68th Mosbach Kolloquium – Cell Organelles: Origin, Dynamics and Communication, Info: www.mosbacher-kolloquium.org

2.4.–5.4. Potsdam

Proteomic Forum 2017, Info: www.proteomic-forum.de

3.4.–4.4. München

Programming and Re-programming the Brain, Info: www.abcam.com/events/programming-and-reprogramming-the-brain

3.4.–5.4. Berlin

Global Congress on Molecular Pathology – AMP Global 2017 (Association for Molecular Pathology), Info: <http://gcmp.amp.org>

3.4.–7.4. Freising

Liquid Biopsy, Integrative Big Data Analysis, Biomarker Signature... and Beyond – 8th International qPCR, dPCR & NGS Gene Quantification Event, Info: www.gene-quantification.de/qpcr-dpcr-ngs-2017

4.4.–7.4. Plön

Genetics of Migration – Symposium of the Max Planck Institute for Evolutionary Biology, Info: <https://genmig.wordpress.com>

5.4.–6.4. Hannover

Deutsche Biotechnologietage 2017, Info: www.biotechnologietage.de

4.4.–7.4. Köln

12th European Molecular Imaging Meeting (EMIM 2017) / Pre-Symposium on Big Data, Info: www.e-smi.eu/index.php?id=1976

5.4.–7.4. München

Chromatin and Epigenetics: From Mechanism to Function – Discussion with Nobel Laureate John Gurdon about the Latest Developments Within the Chromatin Field, Info: www.abcam.com/events/chromatin-and-epigenetics-from-mechanism-to-function

23.4.–28.4. Tulln (AT)

13th International Wheat Genetics Symposium, Info: www.iwgs2017.boku.ac.at

16–18 May 2017, Hannover, Germany



World of Lab Technology for the chemical and pharmaceutical industries, environmental technology and the food industry



Europe's No. 1 Event for Biotechnology, Life Sciences and Lab Technology

Zwei Messen. Ein Ausstellungsgelände. Eine Eintrittskarte.

Weitere Infos www.labvolution.de

Laborjournal ist auch dabei. Besuchen Sie unseren Stand.

Mehr Kongresse, Tagungen, Symposien und Workshops finden Sie auf unserer Website:

www.laborjournal.de/rubric/termine/kongress.lasso

26.1.–27.1. Köln

Mass Spectrometry Based Proteomics: From Theoretical Background to Data Analysis, Info: www.mpipz.mpg.de/aktuelles

3.2.–6.2. Linz (AT)

19th Linz Winterworkshop: Advances in Single-Molecule Research for Biology and Nanoscience, Info: www.jku.at/conferences/content/e94666

20.2.–22.2. Göttingen

Transcranial Electric and Magnetic Stimulation, Info: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de/de/courses>

24.2.–25.2. Aachen

Resting State – fMRI and Data Analysis with FSL-MELODIC and Dual Regression, Info: <http://glia.mdc-berlin.de/de/courses>

4.3. Magdeburg

Human Visual System Pathophysiology – Advances in Research, Diagnostics and Therapy, Info: <http://glia.mdc-berlin.de/de/courses>

8.3.–12.3. Tiers (AT)

34th Winter School on Proteinases and Inhibitors, Info: www.uni-salzburg.at/tiers

23.3.–24.3. Heidelberg

Behavioral Testing in Rodents, Info: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de/de/courses>

31.3.–1.4. München

Intensivkurs Neuroanatomie 2017, Info: www.intensivkurs-neuroanatomie.de

Research Xchange Forum
Insights Translation Solutions



Trends and Challenges in Oncology

Get insights into the latest developments from renowned international Industry and Academic speakers.

22. | 23. February 2017 Sartorius College Goettingen, Germany

Highlights

- Non-coding RNAs - Role & Potential
- Stem Cell Niches - Cellular Microenvironment and Cancer
- Antibody Drug Conjugates - State of the Art
- Genomics - Tumor Heterogeneity, and Regulatory Networks
- Academia, Industry and Society - How can we improve knowledge transfer?
- CAR T-Cells: Chimeras and Immune Response
- Phosphatases - Cancer Promotion and Targeting

Speaker line-up includes

- Prof. Dr. Maja Banks-Köhn (EMBL) • Dr. Lothar Germaroth (JUNO Therapeutics) • Zaki Sellam (Avicenna Oncology) • Dr. Henrieta Fraser (The Cell and Gene Therapy Catapult) • Dr. Thordur Oskarsson (HI-STEM gGmbH, DKFZ) • Assoc. Prof. Dr. Jesper Boje Andersen (BRIC, University of Copenhagen) • Stephen Hearty (Immunocore) • Dr. Laurent Sagalowicz (NESTLÉ) • Assoc. Prof. Dr. Ondrej Slabý (CEITEC) • Prof. Dr. Kilian Bizer (University of Goettingen, SNIC)

Register now!

To register and for further information please visit our website www.sartorius.com/researchxchangeforum

Workshops

8.1.–13.1. Weggis (CH)

International Exploratory Workshop 2017: Ecological Genomics of Coevolutionary Interactions, Info: www.adaptation.ethz.ch

10.1.–14.1. Obergurgl (AT)

EMBO Workshop on Cell Death, Inflammation and Cancer, Info: <http://events.embo.org>

10.1.–15.1. Goldegg am See (AT)

EMBO Workshop on Emerging Concepts in Cell Organization, Info: <http://events.embo.org>

15.1.–20.1. Ascona (CH)

Triple A' Winter School: How to Assemble, Annotate and Analyse Whole Genome Sequence Data, Info: www.adaptation.ethz.ch

19.1.–20.1. Essen

Workshop on Future Perspectives in Hepatology: From Basics to Clinics, Info: <https://coursesandconferences.wellcomegenomecampus.org>

25.1. Frankfurt/M.

Tackling the Future of Plant Operation – How to Integrate Online Data-analytics, Process Control, and PAT for Optimal Plant Operation, Info: www.spire2030.eu/news/last-news

25.1. Göttingen

Data Management and Publishing/Workshop with EMBO Press, Info: www.mpibpc.mpg.de/events/6784/15510306

Fortbildungen - Kurse

2017

Biochemie/ Immunologie

10.1.–13.1. München

Lab-Academy-Kompaktfortbildung: Proteine, Info: www.lab-academy.de

7.2.–8.2. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Assaydevelopment für ELISA, Info: www.lab-academy.de

16.2.–17.2. Heidelberg

Promocell Academy: ELISA Basic Course (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

20.2.–22.2. Heidelberg

Promocell Academy: ELISA Advanced Course (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

2.3.–3.3. München

Lab-Academy-Grundkurs: ELISA, Info: www.lab-academy.de

Chromatographie/ Spektrometrie

8.3.–9.3. München

Dr.-Bichlmeier-Kombi-Seminar: Intensivkurs HPLC – Basiswissen für die Qualitätskontrolle, Troubleshooting und Methodenoptimierung, Info: www.dr-bichlmeier.de/seminare-2017-analytik

Mikrobiologie

1.2.–3.2. Heidelberg

Promocell Academy: Basiskurs Mikrobiologie und Einführung in die Qualitätskontrolle, Info: www.promocell-academy.com

7.2.–8.2. München

Lab-Academy-Grundkurs: Mikrobiologie, Info: www.lab-academy.de

Molekularbiologie

19.1.–20.1. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Molekularbiologie Update, Info: www.lab-academy.de

23.1.–4.2. München

Lab-Academy-Fortbildung: Fachkraft Molekularbiologie, Info: www.lab-academy.de

23.1.–24.1. München

Lab-Academy-Intensivkurs: High Resolution Melt (HRM), Info: www.lab-academy.de

25.1.–26.1. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Sequenzauflösung und Sequenzanalyse, Info: www.lab-academy.de

30.1.–31.1. München

Lab-Academy-Grundkurs: PCR-Basiswissen für die Praxis, Info: www.lab-academy.de

1.2. München

Lab-Academy-Grundkurs: Molekulare Genetik, Info: www.lab-academy.de

2.2.–3.2. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Klonierungstechniken, Info: www.lab-academy.de

7.2.–10.2. Heidelberg

Promocell Academy: Molecular Biology Basic Course (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

14.2.–15.2. Heidelberg

Promocell Academy: PCR Basic Course (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

15.2.–16.2. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Realtime-PCR, Info: www.lab-academy.de

17.2. Berlin

Akademie Gläsernes Labor: CRISPR-CAS: Grundlagen und praktische Anwendung, Info: www.glaesernes-labor-akademie.de

20.2.–21.2. München

Lab-Academy-Grundkurs: Realtime-PCR, Info: www.lab-academy.de

22.2.–23.2. Heidelberg

Promocell Academy: Cloning Strategies (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

23.2.–24.2. Heidelberg

Promocell Academy: RNA Interferenz, Info: www.promocell-academy.com

28.2.–3.3. Heidelberg

Promocell Academy: Basiskurs Molekularbiologie, Info: www.promocell-academy.com

1.3.–10.3. Berlin

Akademie Gläsernes Labor: Fachkraft für Molekularbiologie (TÜV), Info: www.glaesernes-labor-akademie.de

6.3.–8.3. München

Lab-Academy-Grundkurs: Basiswissen Molekularbiologie, Info: www.lab-academy.de

7.3.–8.3. Heidelberg

Promocell Academy: Basiskurs PCR, Info: www.promocell-academy.com

7.3.–8.3. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Next-Generation-Sequencing, Info: www.lab-academy.de

Zellbiologie/ Mikroskopie

11.1.–13.1. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: CliniMACS Prodigy TCT User Training, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

24.1.–27.1. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: MACSQuant Instrument Training, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

1.2.–2.2. Martinsried

Ibidi Laborkurs: Chemotaxis und Videomikroskopie, Info: <http://ibidi.com/events/practical-courses>

7.2.–10.2. Heidelberg

Promocell Academy: Cell Culture Basic Course (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

13.2.–15.2. Heidelberg

Promocell Academy: Quality Management in Cell Culture Labs (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

14.2.–16.2. Heidelberg

Promocell Academy: Cell Culture Troubleshooting (Englisch), Info: www.promocell-academy.com

14.2.–17.2. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: MACSQuant Instrument Training, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

15.2.–17.2. München

Lab-Academy-Grundkurs: Zellkultur, Info: www.lab-academy.de

20.2.–21.2. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Optimierung der Zellkultur, Info: www.lab-academy.de

21.2.–22.2. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: T Cell Flow Cytometry – Analyzing Antigen-Specific T Cells Extra- and Intracellularly, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

21.2.–22.2. Heidelberg

Promocell Academy: Zellkultur für Fachfremde, Info: www.promocell-academy.com

21.2.–22.2. Martinsried

Ibidi Laborkurs: Zellkultur unter Flussbedingungen mit Lebendzellmikroskopie, Info: <http://ibidi.com/events/practical-courses>

28.2.–2.3. Berlin

9th European Picoquant Short Course on Time-resolved Microscopy and Correlation Spectroscopy, Info: www.picoquant.com

28.2.–3.3. Heidelberg

Promocell Academy: Basiskurs Zellkultur, Info: www.promocell-academy.com

2.3.–3.3. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Pflanzenzellkultur, Info: www.lab-academy.de

6.3.–8.3. Heidelberg

Promocell Academy: Qualitätsmanagement in der Zellkultur, Info: www.promocell-academy.com

7.3.–10.3. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: Human ES/iPS Cell Research, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx



Kommt zum Science Slam!

13. Dezember 2016: Hamburg
14. Dezember 2016: Berlin
17. Dezember 2016: Hamburg
1. Februar 2017: Köln
8. Februar 2017: Hamburg
22. März 2017: Hamburg

Mehr Infos unter
www.scienceslam.de

9.3. Heidelberg

Promocell Academy: Mycoplasmen-Nachweis, Prävention, Eliminierung, Info: www.promocell-academy.com

Sonstiges

24.1.–26.1. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses for Postdocs, Info: <http://lab-management.embo.org>

30.1. Bonn

DHV-Seminar: Bewerbung auf eine Professur?, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

30.1.–2.12. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

7.2. Mannheim

DHV-Seminar: Karriere und Berufung – Wie werde ich Professor/Professorin?, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

9.2. Mannheim

DHV-Seminar: Die Professur – Rechte und Pflichten, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

14.2.–16.2. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses for Postdocs, Info: <http://lab-management.embo.org>

20.2.–23.2. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

6.3.–9.3. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

7.3. Mannheim

DHV-Seminar: Drittmittelwerbung und -verwaltung, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

Mehr Fortbildungen und
Kurse finden Sie im Netz:

[www.laborjournal.de/rubric/
termine/schulung.lasso](http://www.laborjournal.de/rubric/termine/schulung.lasso)



Vorträge - Seminare - Kolloquia



Trotz intensiver Forschung sind viele Fragen in der Stammzellforschung noch immer ungelöst. Dies liegt unter anderem daran, dass die Stammzellforscher meist Zellpopulationen untersuchen statt einzelner Zellen – und dies meist mit einer geringen zeitlichen Auflösung. Mit neuen Imaging-Systemen und Software-Werkzeugen können Forscher jedoch auch einzelne Zellen exakt verfolgen. Welche neuen Einzelzell-Daten hieraus resultieren und wie sich mit diesen Modelle zur Entwicklung von Stammzellen verbessern lassen, erklärt **Timm Schroeder** am **18. Januar in Berlin**.

AACHEN

Dienstag, 10.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., 6. OG, R 28, **U. Schnakenberg**, Aachen: *Microfluidic systems @ IWE1*

Dienstag, 17.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, Klinik f. Neurologie, Bibl., Aufzug B3, 3. OG, Flur 6, R 6, **T. Arzberger**, München: *Neuropathology of major neurodegenerative disorders: An update*

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., 6. OG, R 28, **J. M. Baron**, Aachen: *Organotypic 3D-models for in vitro studies of human skin*

Dienstag, 24.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., 6. OG, R 28, **J. Fitter**, Aachen: *Advanced fluorescence spectroscopy in life science applications*

Mittwoch, 25.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Klinik, Bibl., Aufzug B3, 3. OG, Flur 11, R 1, **C. Winter**, Dresden: *Hypothesen-geleitete Tiermodelle zur Entwicklung neuer Therapiestrategien psychiatrischer Erkrankungen*

Dienstag, 31.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., 6. OG, R 28, **N. Ugeyler**, Würzburg: *Small fiber pathology in fibromyalgia syndrome*

Mittwoch, 8.2.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Klinik, Bibl., Aufzug B3, 3. OG, Flur 11, R 1, **C. Schmahl**, Mannheim: *Wie Psychotherapie und Neurobiologie voneinander lernen – Beispiel Borderline-Störung*

BASEL

Freitag, 16.12.2016

12:15 Uhr, Seminar, Biozentrum, HS 103, **S. Krabbe**, Basel: *Studying neuronal circuits of fear with novel intersectional genetic tools*

Donnerstag, 12.1.2017

18:15 Uhr, Vortrag, Naturhistorisches Museum, Augustinergasse 2, Aula, **C. Cavelti-Weder**, Basel: *Lust auf Zucker – Metamorphose von exo- in endokrine Zellen im Pankreas*

Donnerstag, 9.2.2017

18:15 Uhr, Seminar, STI, EPH, Socinstr. 57, SR3, **B. Abela-Ridder**, Basel: *Charting progress on control of the zoonoses and NTDs to contribute to the sustainable development goals*

BERLIN

Freitag, 16.12.2016

15:00 Uhr, Seminar, MDC, Robert-Rössle-Str. 10, **D. Rubinsztein**, Cambridge: *Autophagy and other pathways that protect against neurodegeneration*

Dienstag, 20.12.2016

9:15 Uhr, Seminar, DRFZ, Charite Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **M. McGrath**, Berlin: *Analysis of resting and reactivated bone marrow memory CD4 T cells*

Mittwoch, 11.1.2017

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **S. Itzko-vitz**, Rehovot: *Single cell heterogeneity in the mammalian liver*

Montag, 16.1.2017

13:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Anatomie, Campus Charité Mitte, Waldeyerhaus, Luisenstr. 56, Sternsaal, **P. R. Steinhagen**: *Charakterisierung des immunmodulatorischen Einflusses probiotischer und humanpathogener Hefen auf dendritische Zellen*

13:30 Uhr, Vortrag, Inst. f. Anatomie, Campus Charité Mitte, Waldeyerhaus, Luisenstr. 56, Sternsaal, **K. Textoris-Taube**, Berlin: *Peptidgenerierung durch das Proteasom – Untersuchung des Einflusses der T210M Substitution im gp1009-217 Tumorepitol auf die Antigenprozessierung*

14:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Anatomie, Campus Charité Mitte, Waldeyerhaus, Luisenstr. 56, Sternsaal, **S. Wendt**, Berlin: *Microglia sense cortical spreading depression via N-methyl-D-aspartate receptor dependent potassium currents*

Mittwoch, 18.1.2017

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **T. Schroeder**, Zürich: *Long-term single cell quantification: New tools for old questions*

Mittwoch, 1.2.2017

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **A. Tanay**, Rehovot: *Defining and studying cellular memory*

Mittwoch, 8.2.2017

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **J. van Zon**, Amsterdam: *Variability and robustness in C. elegans development*

BERN

Mittwoch, 21.12.2016

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie, Inselspital, SR INO-F 703, **S. Krähenbühl**, Basel: *Mechanisms of statin-associated myotoxicity*

BRAUNSCHWEIG

Montag, 2.1.2017

14:15 Uhr, Vortrag, TU, Langer Kamp 19c, HS 2, **R. Jörgensen**, Kassel: *Warum schlafen sie? Aktive & dormante Mikroorganismen in Böden*

18:30 Uhr, Vortrag, Haus der Wissenschaft, Pockelsstr. 11, HS PK 11.1, **F. Suhling**, Braunschweig: *Ökologie des Wattenmeeres*

DRESDEN

Dienstag, 10.1.2017

16:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, Auditorium, **G. Kempermann**, Dresden: *The craft and art of scientific writing*

Donnerstag, 19.1.2017

11:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, Auditorium, **A. Bertolotti**, Cambridge: *Correcting protein quality control failure as a strategy against neurodegenerative diseases*

Dienstag, 24.1.2017

16:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, Auditorium, **S. Diez**, Dresden: *Biomolecular motors – From cellular function to nanotechnical applications*

Dienstag, 14.2.2017

16:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, Auditorium, **I. Szbalzarini**, Dresden: *What is complexity?*

DÜSSELDORF

Mittwoch, 11.1.2017

17:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Medizinische Mikrobiologie, Krankenhaushygiene & Virologie, Geb. 22.21, Ebene U1, **B. M. Bröker**, Greifswald: *Protection? Allergy? – The adaptive immune response to Staphylococcus aureus*

ERLANGEN

Dienstag, 20.12.2016

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klin. Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, SR, **A. Mellor**, Augusta: *Exploiting DNA as an immune adjuvant to treat cancer & autoimmune syndromes*

Dienstag, 17.1.2017

18:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie & Exp. Pathophys., Universitätsstr. 17, 1. OG, Bibl., **T. Baukowitz**, Kiel: *Insights into the structural gating mechanisms that regulate Two-pore domain (K2P) K⁺ channels*

FRANKFURT

Dienstag, 10.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Molekulare Biowissenschaften, Campus Riedberg, Biozentrum, R NU 260/3.13, **S. Shima**, Marburg: *Biosynthesis of the [Fe]-hydrogenase cofactor*

Donnerstag, 12.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, MPIBP, Max-von-Laue-Str. 3, **P. Brzezinski**, Stockholm: *Functional interactions within the respiratory chain*

Dienstag, 17.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mol. Biowissenschaften, Campus Riedberg, Biozentrum, R NU 260/3.13, **K. Papenfort**, München: *From strings of nucleotides to collective behavior: RNA networks in vibrio cholera*

Mittwoch, 18.1.2017

17:00 Uhr, SFB 807, Campus Riedberg, Geb. N, EG, R N 100-015, **M. Sauer**, Würzburg: *Super-resolution fluorescence imaging by dSTORM: where next?*

Donnerstag, 19.1.2017

15:30 Uhr, Vortrag, Georg-Speyer-Haus, Inst. f. Tumorbiologie & exper.-Therapie, Paul-Ehrlich-Str. 42-44, HS, **C. Borner**, Freiburg: *Use of a fungal toxin to unravel the intracellular signaling pathway of anoikis (detachment-induced apoptosis)*

Montag, 23.1.2017

18:15 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Haus 22, HS 1, **M. Helmstaedter**, Frankfurt: *Karten des Denkens: Die Vermessung neuronaler Netzwerke*

Dienstag, 24.1.2017

16:15 Uhr, Vortrag, Campus Riedberg, Biologikum, Max-von-Laue Str. 13, HS 1, **D. Schubert**, Nijmegen: *Impaired neural network maturation in neurodevelopmental disorders*

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Molekulare Biowissenschaften, Campus Riedberg, Biozentrum R NU 260/3.13, **W. Liebl**, München: *Alternative bacterial hosts for functional (meta)genome analysis*

Dienstag, 7.2.2017

16:15 Uhr, Vortrag, Campus Riedberg, Biologikum, Max-von-Laue Str. 13, HS 1, **A. Ganswindt**, Pretoria: *The power of poo – Non-invasive measures of reproduction and stress in wildlife*

FREIBURG

Mittwoch, 11.1.2017

17:15 Uhr, Vortrag, Inst. f. Pharmazeutische Wissenschaften, Hermann-Herder-Str. 7/9, HS, **S. Knapp**, Frankfurt: *Targeting epigenetic reader domains in cancer*

Mittwoch, 18.1.2017

17:15 Uhr, Vortrag, Inst. f. Pharmazeutische Wissenschaften, Hermann-Herder-Str. 7/9, HS, **H.-G. Koch**, Freiburg: *The bacterial ribosome – Much more than a drug target*

Dienstag, 24.1.2017

14:15 Uhr, Kolloquium, FRIAS, Albertstr. 19, SR, **R. Pierce & J. Khalife**, Lille/Paris: *Antiparasitic epigenetic agents*

Mittwoch, 25.1.2017

17:15 Uhr, Vortrag, Inst. f. Pharmazeutische Wissenschaften, Hermann-Herder-Str. 7/9, HS, **F. Hansen**, Düsseldorf: *Alpha-Aminoxy-Peptide: Neue Wirkstoffe gegen Therapie-resistente Tumoren*

Dienstag, 7.2.2017

14:15 Uhr, Kolloquium, FRIAS, Albertstr. 19, SR, **C. Romier**, Straßburg: *Structural biology of epigenetic enzymes*

GIESSEN

Donnerstag, 12.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, BFS, Schubertstr. 81, EG-B1 KHS, **B. Lüscher**, Aachen: *Cellular functions of mono-ADP-ribosylation, a post-translational modification associated with stress response & innate immunity*

Donnerstag, 2.2.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, BFS, Schubertstr. 81, EG-B1 KHS, **H. Holtmann**, Hannover: *Control of the inflammatory response by mechanisms targeting mRNA translation and degradation*

GÖTTINGEN

Dienstag, 10.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Humangenetik, Heinrich-Düker-Weg 12, 2. OG, HS 223, **D. Wiczorek**, Düsseldorf: *Ribosomopathies and spliceosomopathies – an update*

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **R. Schulte-Iserloh**, Osnabrück: *Intra-host interactions of Bacillus thuringiensis strains and their impact on experimental evolution with Caenorhabditis elegans*

Mittwoch, 11.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, CeMIS, Waldweg 26, R ERZ 0.138, **U. Rao**, Leipzig: *Biometric bodies or, how to make fingerprinting technology work in India*

16:15 Uhr, Koll., Inst. f. Med. Mikrobiologie, Virologie & Hygiene, Kreuzbergstr. 57, Forum, **A. Hoerauf**, Bonn: *Filarial infections – from immunomodulation to new treatments*

Donnerstag, 12.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, MPI f. biophysikalische Chemie, Am Fassberg 11, T4, 2. OG, SR, **U. Ørom**, Berlin: *Long non-coding RNA in transcriptional regulation*

Montag, 16.1.2017

18:15 Uhr, Kolloq., Zentr. Hörsaalgeb., Platz d. Göttinger Sieben 5, HS 105, **A. Vilcinskas**, Gießen: *Möglichkeiten der Insektenbiotechnologie*

Dienstag, 17.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **S. Brantl**, Jena: *SR-1 the first dual-function sRNA from Bacillus subtilis: Base-pairing and peptide functions*

Dienstag, 24.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **M. Rother**, Dresden: *Selen-metabolism of Methanococcus spec.*

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Humangenetik, Heinrich-Düker-Weg 12, 2. OG, HS 223, **C. Figueiredo**, Hannover: *Silencing HLA expression to reduce the immunogenicity of allogeneic transplants*

Mittwoch, 25.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Med. Mikrobiologie, Virologie & Hygiene, Kreuzbergstr. 57, Forum, **B. Wollnik**, Göttingen: *Novel mutations, genes, and phenotypes: The impact of NGS-technology in human genetics*

16:15 Uhr, Kolloquium, Dept. f. Nutzpflanzenwissenschaft., Grisebachstr. 6, RL07, **J. Papenbrock**, Hannover: *The circadian clock influences the levels of sulfur-containing metabolites in Brassica napus and its defense status against fungal pathogens*

Dienstag, 31.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **T. Salditt**, Göttingen: *X-ray imaging at the nanoscale: a new tool for microbiology?*

Donnerstag, 9.2.2017

13:00 Uhr, Seminar, MPI f. biophysikalische Chemie, Am Fassberg 11, T4, 2. OG, SR, **E. Izaurralde**, Tübingen: *Structural insight into post-transcriptional mRNA regulation by miRNAs and RNA-binding proteins*

GREIFSWALD

Donnerstag, 12.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Universität, Biowissenschaften, Friedrich-Ludwig-Jahn-Str. 15a, HS Ost, **B. Küster**, München: *Chemical proteomics reveals the target landscape of kinase inhibitor drugs*

Donnerstag, 19.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Universität, Biowissenschaften, Friedrich-Ludwig-Jahn-Str. 15a, HS Ost, **G. Hansen**, Lübeck: *Survival in hostile environments: Protein – quality control in intercellular pathogens*

Donnerstag, 19.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Universität, Biowissenschaften, Friedrich-Ludwig-Jahn-Str. 15a, HS Ost, **K. Jung**, München: *The complexity of bacterial stress response: From receptors to translational regulation*

HAMBURG

Mittwoch, 21.12.2016

17:15 Uhr, Kolloquium, Campus Forschung N27, 1. OG, SR 14, **A. Liesz**, München: *Immunologische Mechanismen nach Schlaganfall*

Freitag, 10.2.2017

12:15 Uhr, Vortrag, Uniklinik Eppendorf, Campus Forschung, Martinistr. 52, Geb. N27, R 00.014, **J. Enninga**, Paris: *Diverted recycling-subversion of endomembrane trafficking by intracellular pathogens*

HANNOVER

Montag, 9.1.2017

14:00 Uhr, Vortrag, MHH, Carl-Neuberg-Str. 1, Geb. J1, Eb. S0, HS Q, **N. Sharma**, Braunschweig: *Bacterial strain-dependency in secondary pneumococcal infection following influenza A virus infection*

Dienstag, 10.1.2017

16:15 Uhr, Kolloq., MHH, Inst. f. Versuchstierkunde, Carl-Neuberg-Str. 1, HS Q (J6), **T. Hansen**, Hannover: *Alternativmethoden in der Toxikologie*

Mittwoch, 11.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, MHH, Carl-Neuberg-Str. 1, Geb. J1, Ebene H0, HS G, **S. Dreha-Kulaczewski**, Göttingen: *Dynamik des Liquorflusses – Neue Einblicke mittels in vivo Echtzeit-MRT*

17:00 Uhr, Kolloquium, TiHo, Bünteweg 17, 2. OG, SR, **M. Ludlow**, Hannover: *Generation and optimization of new paramyxovirus reverse genetics systems*

Donnerstag, 19.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Physiologisches Inst., Bischofsholer Damm 15, 2. OG, SR, **S. Starke**, Hannover: *Einfluss des diätetischen Stärkegehaltes und des Laktationsstadiums auf die Lipolyse in Schafen und Ziegen*

Mittwoch, 25.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Pharmakologie, Toxikologie & Pharmazie, Bünteweg 17, EG, SR, **A. Ganser**, Hannover: *Einsatz therapeutischer Antikörper in der Onkologie: Derzeitiger Stand und neue Ansätze*

Donnerstag, 26.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Physiologisches Inst., Bischofsholer Damm 15, 2. OG, SR, **A. Rathsmann & H. Heesl**, Freiburg: *C.elegans als Modellorganismus zur Erforschung der Synapsenbildung und Entwicklung der glomerulären Schlitzmembran*

Dienstag, 7.2.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, MHH, Inst. f. Versuchstierkunde, Carl-Neuberg-Str. 1, HS Q (J6), **M. Saborowski**, Hannover: *Speedy mice: the use of RNAinterference and CRISPR/Cas9 technology in transgenic multi-allelic mouse models*

HEIDELBERG

Mittwoch, 21.12.2016

16:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Inn. Med., Im Neuenheimer Feld 410, HS, **T. Luft**, Heidelberg: *Die schwere chronische GVHD im Kontext von ATG und Statinen*

Mittwoch, 11.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, IZN, Im Neuenheimer Feld 306, HS 2, **R. Gutiérrez**, Mexico City: *Electrical blueprint of the dentate gyrus-to-CA3 projection in the hippocampus*

Donnerstag, 12.1.2017

16:00 Uhr, Kolloquium, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, R 001, **G. von Heijne**, Stockholm: *Protein folding inside and outside the ribosome*

Montag, 16.1.2017

11:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Small Operon, **E. Kiermaier**, Klosterneub.: *Chemokine recognition during immune cell migration*

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pathologie, Im Neuenheimer Feld 224, SR 1.004, **T. Lüdde**, Aachen: *Programmed cell-death pathways in chronic liver injury and HCC development*

Donnerstag, 19.1.2017

16:00 Uhr, Kolloquium, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, R 001, **D. Picard**, Genf: *The molecular chaperone Hsp90: Unusual partners, places and drugs*

Mittwoch, 25.1.2017

13:00 Uhr, Vortrag, IZN, Im Neuenheimer Feld 306, HS 2, **J. Dulin**, La Jolla (USA): *From transcriptomics to transplantation: Molecular and cellular mechanisms of axon regeneration in the injured spinal cord*

Donnerstag, 26.1.2017

16:00 Uhr, Kolloquium, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, R 001, **F. Greten**, Frankfurt: *Cell plasticity and cellular crosstalk in the stroma of colorectal tumors*

Montag, 6.2.2017

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pathologie, Im Neuenheimer Feld 224, SR 1.004, **T. Eggert**, Hannover: *Senescence-associated myeloid cell responses in liver tumor surveillance and tumor progression*

Donnerstag, 9.2.2017

16:00 Uhr, Kolloquium, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, R 001, **C. Spahn**, Berlin: *Multiparticle cryo-electron microscopy of ribosomes – A paradigm for macromolecular machines*

Dienstag, 14.2.2017

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Large Operon, **R. Kuner**, Heidelberg: *Why time does not heal all wounds: Chronic pain*

HOMBURG

Montag, 30.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, Klinik f. Innere Medizin II, Geb. 77, 1. OG, SR, **C. Kahlert**, Dresden: *Tumor-spezifische Exosome als nicht-invasive Diagnostikmarker bei pankreatogenen Adenokarzinomen*

INNSBRUCK

Freitag, 16.12.2016

16:00 Uhr, Seminar, CCB, Innrain 80-82, M01.490, **B. Lechner**, Innsbruck: *Fumigatin-oxide – A multi-task secondary metabolite of A. fumigatus*

Freitag, 13.1.2017

16:00 Uhr, Seminar, CCB, Innrain 80-82, M01.490, **F. Finotello**, Innsbruck: *Modelling genotype-immunophenotype relationships in solid cancers*



Das Schicksal einer Zelle hängt sehr stark von ihrer Mikroumgebung ab. Eine entscheidende Rolle spielt hierbei die extrazelluläre Matrix (ECM), in die die Zelle eingebettet ist. Die ECM variiert nicht nur in der Zusammensetzung, sondern auch in ihren physikalischen Eigenschaften, etwa der Steifigkeit. Wie sich die Steifheit der ECM auf die Ausbreitung und Differenzierung von Zellen auswirkt, untersuchen Forscher mit dreidimensionalen, synthetischen Hydrogelen. Zu welchen Ergebnissen sie hierbei gelangten, erklärt **Britta Trappmann** am **19. Januar** in **Münster**.

JENA

Mittwoch, 25.1.2017

19:15 Uhr, Kolloquium, Leibniz-Inst. f. Naturstoff-Forschung & Infektionsbiologie HKI, Beutenbergstr. 11a, **T. Soldati**, Genf: *Infecting amoebae with mycobacteria to study conserved mechanisms of innate immunity*

KAISERSLAUTERN

Montag, 19.12.2016

17:15 Uhr, Kolloquium, Biologie, Geb. 42, HS 110, **S. T. Meyer**, München: *Biodiversity ecosystem functioning relationships*

KASSEL

Donnerstag, 12.1.2017

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, SR 3139, **D. Quandt**, Bonn: *Plant DNA-barcoding: Promises, realities, challenges, and perspectives*

Mittwoch, 18.1.2017

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, SR 3139, **H. Tichy**, Wien: *Getrennte Verarbeitung steigender und fallender Duftkonzentration in ON- und OFF-Riechsinneszellen auf der Antenne der Schabe*

Mittwoch, 25.1.2017

9:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, SR 2298, **L. L. Kailing**, Kassel: *In vitro regeneration of S-adenosyl methionine by an enzymatic cascade*

Donnerstag, 26.1.2017

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, SR 3139, **U. T. Bornscheuer**, Greifswald: *Enzyme engineering for the synthesis of chiral compounds through biocatalysis*

Mittwoch, 1.2.2017

9:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, SR 2298, **S. O. Gholami**, Kassel: *Biophysical investigations on membrane insertion & folding of the human isoform 1 of the voltage-dependent*

KIEL

Dienstag, 20.12.2016

17:15 Uhr, Kolloquium, Biochem. Institut, Ed.-Buchner-Haus, Otto-Hahn-Platz 9, SR, **B. Strilic**, Bad Nauheim: *Tumor-cell-induced endothelial cell necrosis promotes metastasis*

Kurze Veranstaltungshinweise in unserem Kalender sind kostenlos. So erreichen Sie uns: **Laborjournal**, verlag@laborjournal.de

Montag, 23.1.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Biologiezentrum, Am Botanischen Garten 9, HS E60, **C. Welte**, Nijmegen: *Defensive symbiosis in pest insects*

Dienstag, 24.1.2017

17:15 Uhr, Seminar, SFB 877, Rudolf-Höber-Str. 1, Biochemie-HS (Altbau), **M. Mikhaylova**, Hamburg: *Novel insights on the structure and function properties of F-actin in dendritic spines*

Mittwoch, 25.1.2017

16:30 Uhr, Seminar, Augenklinik, Hegewischstr. 2, HS, **H.-J. Martin**, Kiel: *Bienensterben – Einfluss von Pestiziden*

KONSTANZ

Dienstag, 24.1.2017

15:15 Uhr, Seminar, Universität, A 704, **E. Dittmann**, Potsdam: *The Cyanobacterial toxin microcystin interferes with major path of carbon in bloom-forming cyanobacteria*

Dienstag, 7.2.2017

15:15 Uhr, Seminar, Universität, Raum A 704, **M. Ehrmann**, Duisburg-Essen: *Cellular factors implicated in amyloid fibril homeostasis*

LÜBECK

Dienstag, 10.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Zentrum f. Med. Struktur- & Zellbiologie, Ratzeburger Allee 160, HS V1, **M. Rauner**, Dresden: *Integrative bone research*

Dienstag, 7.2.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Zentrum f. Med. Struktur- & Zellbiologie, Ratzeburger Allee 160, HS V1, **A. Tortorici**, Paris: *Structural studies of coronavirus spikes: implications for vaccine design*

MARBURG

Donnerstag, 2.2.2017

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Virologie, Hans-Meerwein-Str. 2, SR 00/63300, **J. Nilson**, Kopenhagen: *Regulation of signal transduction by PP2A-B56*

MÜNCHEN

Freitag, 16.12.2016

13:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B01.027, **M. Smolle**, München: *Characterising molecular interactions – Biophysics in action*

Dienstag, 20.12.2016

15:00 Uhr, Seminar, MPI f. Psychiatrie, Kraepelinstr. 2-10, **J. Gräff**, Lausanne: *Rewrite or overwrite – identifying neuronal circuits of remote fear memory attenuation*

Montag, 9.1.2017

17:00 Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B01.027, **S. Roth**, Köln: *The evolution of dorsoventral patterning in insects*

18:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, **A. Churchland**, New York: *Neural circuits for multi-sensory decision making*

Mittwoch, 11.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, HS G00.001, **M. Marin**, München: *From the root surface to the inside of the plant cell: Infection mechanisms of symbiotic rhizobia*

Donnerstag, 12.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, T-Geb., HS, **D. Lamb**, München: *Using fluorescence to illuminate the secrets of biology*

Montag, 16.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, TUM, Biederstein Campus, Biedersteiner Str. 29, Geb. 602/603, HS, **L. Goodrich**, Boston: *Keeping an eye on the ear: how is the cochlea wired for the perception of sound?*

Mittwoch, 18.1.2017

18:00 Uhr, Seminar, Klinikum rechts der Isar, Neuro-Kopf-Zentrum, Ismaninger Str. 22, Bau 560, Bibl., 4. OG, **J. Geurts**, Amsterdam: *Pathological correlates of MRI findings in MS*

Donnerstag, 19.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, T-Geb., HS, **A. Konnerth**, München: *Impaired neuronal circuits in Alzheimer's disease in vivo*

17:15 Uhr, SFB 924, WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12, **T. Beekman**, Gent: *New insights into positional information during root branching*

Freitag, 20.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B01.027, **D. Chiasson**, München: *Golden Gate cloning: A bridge to DNA assembly independence*

Dienstag, 24.1.2017

17:15 Uhr, Kolloquium, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B01.019, **F. Narberhaus**, Bochum: *Unusual phospholipid biosynthesis pathways and RNA thermometers in bacteria*

Mittwoch, 25.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS G00.001, **B. Kempnaers**, München: *You snooze, you lose: Sexual selection on being active*

Mittwoch, 1.2.2017

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS G00.001, **S. Schwenkert**, München: *Protein targeting to plant organelles*

Donnerstag, 2.2.2017

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B01.027, **M. Hayer-Hartl**, München: *Cellular machineries for the folding, assembly and metabolic maintenance of RuBisCO*

Montag, 6.2.2017

18:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, **D. Wolpert**, Cambridge: *Probabilistic models of sensorimotor control and decision making*

Donnerstag, 9.2.2017

17:15 Uhr, SFB 924, WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12, **Y. Jaillais**, Lyon: *Plant receptor kinases meet their MAKR: controls of brassinosteroid and auxin signaling by unstructured inhibitors*

Freitag, 10.2.2017

12:00 Uhr, Kolloquium, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, HS B00.019, **U. Jenal**, Basel: *A ring to rule them all: From cell polarity to bacterial virulence control*

MÜNSTER

Montag, 19.12.2016

17:00 Uhr, Vortrag, Med. Fakultät, Waldeyerstr. 15, HS, **J. Raper**, Philadelphia: *Axon guidance and the development of olfactory circuitry*

Montag, 2.1.2017

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403, **K. Grobe**, Münster: *Free at last: Twists and turns in deciphering Hedgehog morphogen release from producing cells*

Dienstag, 10.1.2017

11:15 Uhr, Vortrag, JKI, Toppheide weg 88, Bibl., **B. Tadesse**, Braunschweig: *Host status & reproductive fitness of Pratylenchus penetrans*

Mittwoch, 18.1.2017

16:15 Uhr, Vortrag, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, HS C2, **V. Gerke**, Münster: *Cellular membrane dynamics*

Donnerstag, 19.1.2017

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Eb. 05 Ost, Konferenzr. 403, **B. Trappmann**, Münster: *Mechanotransduction by engineered extracellular matrices*

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Med. Mikrobiologie, Domagkstr. 10, HS, **F. Götz**, Tübingen: *Staphylococcal survival strategies in hosts*

17:15 Uhr, Vortrag, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, HS C2, **J.-E. Bäckvall**, Stockholm: *Biometric catalysis in green organic transformations*

Montag, 23.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Chem. Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, HS C2, **W. Wätjen**, Halle-Wittenberg: *Toxische und protektive Effekte von Naturstoffen: Beeinflussung von zellulären Signalwegen und Alterungsprozessen*

Donnerstag, 26.1.2017

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403, **C. Brenker**, Münster: *How sperm spot the egg – Ion channels pave the way*

Donnerstag, 26.1.2017

17:15 Uhr, Vortrag, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, HS C2, **M. Robert**, Paris: **Molecular catalysis of the CO₂ reduction with highly active Fe based metal complexes: From CO₂ to CO and to more reduced products**

Donnerstag, 2.2.2017

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Med. Mikrobiologie, Domagkstr. 10, HS, **W.-D. Hardt**, Zürich: **Towards the molecular basis of Salmonella Typhimurium diarrhea**

Donnerstag, 9.2.2017

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Eb. 05 Ost, Konferenzraum 403, **A. Viplav**: **ArhGEF3, a novel regulator of neuronal architecture formation**

PLÖN**Dienstag, 7.2.2017**

19:00 Uhr, Vortrag, MPI f. Evolutionsbiologie, August-Thienemann-Str. 2, HS, **C. Gokhale**, Thane (Indien): **Spielerische Evolution in Theorie und Praxis**

POTSDAM**Mittwoch, 11.1.2017**

14:00 Uhr, Seminar, MPI f. Molekulare Pflanzenphysiologie, Golm, Am Mühlengraben 1, Zentralgeb. 1. OG, SR, **Z. Adam**, Rehovot (Israel): **Deg proteases in the thylakoid lumen – Are they „more of the same“?**

REGENSBURG**Donnerstag, 12.1.2017**

14:00 Uhr, Kolloquium, Biochemie-Zentr., H 53, **U. Maier**, Marburg: **Protein transport meets biotechnology**

Donnerstag, 19.1.2017

17:00 Uhr, Seminar, Uniklinikum, Med. Mikrobiologie, SR, **S. Thomas**, Regensburg: **HLA-DP spezifische T-Zell-Immuntherapie**

Donnerstag, 26.1.2017

14:00 Uhr, Kolloquium, Biochemie-Zentrum, H 53, **I. Bäurle**, Potsdam: **Chromatin regulation of heat stress memory**

17:15 Uhr, Kolloquium, Biochemie-Zentrum, H 53, **C. Müller**, Bielefeld: **Food quality effects on behaviour, personalities and evolution of herbivorous insects**

Dienstag, 31.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, Biochemie-Zentr., H 53, **D. Lafontaine**, Brüssel: **Understanding human ribosome biogenesis and nucleolar structure**

Dienstag, 7.2.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, Biochemie-Zentrum, H 53, **T. Kieffhaber**, Halle-Wittenberg: **Coupled protein folding and binding reactions: Mechanisms and speed limits**

SALZBURG**Mittwoch, 11.1.2017**

11:00 Uhr, Vortrag, Univ., Hellbrunnstr. 34, HS 413, **R. Ferreira**, Belo Horizonte (Brasilien): **Rational development of cysteine protease inhibitors to treat neglected diseases**

STUTTGART**Dienstag, 10.1.2017**

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Biomaterialien & biomolekulare Systeme, Pfaffenwaldring 57, HS 57.06, **J. Brockmeyer**, Stuttgart: **Authentizität und Allergenität von Lebensmitteln: Möglichkeiten und Grenzen der massenspektrometrischen Proteinanalytik**

TÜBINGEN**Montag, 19.12.2016**

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **M. Duszenko**, Tübingen: **Trips and Tryps: A journey to the mysteries of sleeping sickness in and out of Africa**

Montag, 9.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **M. Essers**, Heidelberg: **Inflammation induced stress hematopoiesis**

Mittwoch, 11.1.2017

18:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **R. Keller**, Tübingen: **IkBzeta is a key driver of psoriasis**

Montag, 16.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **C. Grashoff**, München: **How cells feel tissue stiffness – Second generation tension sensors to quantify piconewton forces in cells**

Dienstag, 17.1.2017

17:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **S.-M. Fendt**, Leuven: **Cancer metabolism during metastasis formation**

Mittwoch, 18.1.2017

18:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **S. Maurer**, Tübingen: **Platelet-derived proteases impair NK cell immunosurveillance of metastasizing tumor cells**

Montag, 23.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **C. Palivan**, Basel: **Protein-polymer supra-molecular assemblies: Bio-nano functional systems**

Dienstag, 24.1.2017

17:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **N. Cabezas-Wallscheid**, Heidelberg: **Regulation of single dormant hematopoietic stem cells**

Mittwoch, 25.1.2017

18:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **C. Tandler**, Tübingen: **Analysis of the signal transduction capacity of ligands for the immunoreceptor NKG2D**

Donnerstag, 26.1.2017

17:15 Uhr, SFB 766, Biologie, Auf der Morgenstelle 28, HS N12, **N. Requena**, Karlsruhe: **Fungal reprogramming of plant root development during mycorrhiza symbiosis**

Montag, 30.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **C. Becker**, Wien: **Semisynthesis of posttranslationally modified proteins**

Mittwoch, 1.2.2017

18:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **J. Richardson**, Tübingen: **Elucidating the reciprocal crosstalk of myeloma cells and dendritic cells for disease progression in multiple myeloma**

Donnerstag, 2.2.2017

17:15 Uhr, SFB 766, Med. Mikrobiologie, Elfriede-Aulhorn-Str. 6, SR, **L. Angenent**, Tübingen: **From Bio-aerosols to the lung microbiome**

Montag, 6.2.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **V. Hornung**, München: **The NLRP3 inflammatory pathway – a central driver of inflammation**

Mittwoch, 8.2.2017

18:15 Uhr, SFB 685, IFIZ, Immunologie, Auf der Morgenstelle 15, Verfügungsgeb., SR 2.033/2.034, **M. Liaci**, Tübingen: **Primary attachment receptors of human adenovirus 36**

Donnerstag, 9.2.2017

17:15 Uhr, SFB 766, Biologie, Auf der Morgenstelle 28, HS N12, **S. Smits**, Düsseldorf: **Lantibiotic resistance: How Streptococcus agalactiae combats nisin**

WIEN**Montag, 9.1.2017**

11:15 Uhr, Kolloquium, COSB, Altanstr.14, UZA 1, SR 3, **S. Huber**, Wien: **Homogamy and reproduction – Sociology meets genetics**

Dienstag, 10.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR, **R. Neher**, Tübingen: **Population genetics of rapid adaptation and the predictability of evolution**

Montag, 16.1.2017

11:15 Uhr, Kolloquium, COSB, Altanstr.14, UZA 1, SR 3, **B. Vicoso**, Wien: **Sex chromosome turnover and conservation in insects**

Dienstag, 17.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR, **P. Gibert**, Paris: **How to survive in a changing world? Adaptive responses of insects to environmental changes**

Donnerstag, 19.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, Fak. f. Lebenswissenschaften, Neurobiologie, SR, **B. Fehr / J. Beiersdorf**: **Development of the eyes of the spider Cupiennius salei / Deciphering endocannabinoid signalling in developing neuronal circuits**

Montag, 23.1.2017

11:15 Uhr, Kolloquium, COSB, Altanstr.14, UZA 1, SR 3, **A. Kicheva**, Klosterneuburg: **Specification of spinal cord pattern by opposing morphogen gradients**

Dienstag, 24.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR, **T. Flatt**, Lausanne: **Clinal adaptation in Drosophila**

Donnerstag, 26.1.2017

13:00 Uhr, Seminar, Fak. f. Lebenswissenschaften, Neurobiologie, SR, **A. Brandstetter / I. Thutner**: **Cytoarchitectonic mapping and ultrahigh-resolution 3D-reconstruction of the Bed Nucleus of Stria terminalis / Development an optimized fMRI protocol for language mapping**

Montag, 30.1.2017

11:15 Uhr, Kolloquium, COSB, Altanstr.14, UZA 1, SR 3, **D. Keays**, Wien: **The search for the magnetoreceptors**

Dienstag, 31.1.2017

17:00 Uhr, Vortrag, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR, **C. Becker**, Wien/Tübingen: **Environment-mediated shaping and breaking of chromatin configurations in Arabidopsis thaliana**

WÜRZBURG**Dienstag, 10.1.2017**

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **D. Becher**, Greifswald: **Microbial proteomics – New methods and applications**

Donnerstag, 12.1.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, RVZ-Zentr., Josef-Schneider-Str. 2, Haus D15, R 01.002-004, **O. Daumke**, Berlin: **Structure, function & mechanisms of dynamin superfamily proteins**

Dienstag, 17.1.2017

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **P. Sebo**, Prag: **The comeback of pertussis and the WHY and HOW of B. pertussis adenylate cyclase toxin**

Dienstag, 24.1.2017

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **S. Häussler**, Braunschweig: **Treatment challenges of Pseudomonas aeruginosa infections**

Dienstag, 31.1.2017

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **B. Geller**, Corvallis: **Gene-specific antibacterial oligomers**

Dienstag, 7.2.2017

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **G. Zeller**, Heidelberg: **A meta-analysis of colorectal cancer microbiome studies**

Donnerstag, 9.2.2017

17:00 Uhr, Kolloquium, RVZ-Zentrum, Josef-Schneider-Str. 2, Haus D15, R 01.002-004, **R. Seidel**, Leipzig: **Insight into protein mechanisms – One molecule at a time**

ZÜRICH**Freitag, 16.12.2016**

16:00 Uhr, Kolloquium, INI, Irchel, R Y35 F51, **A. Roxin**, Barcelona: **A computational model of spatial learning in rodent hippocampus**

Hier beginnt der Stellenmarkt

IC-3i International PhD Program



12 PhD positions in October 2017

Institut Curie's international PhD Program called IC-3i PhD program provides PhD students with a **3-year fellowship**, a high level interdisciplinary, inter-sectorial, and international training with dedicated career development plans, secondments and mentoring.

PhD research projects in life sciences cover Institut Curie's main research domains:

- **Biology & Chemistry of Radiations, Cell Signaling & Cancer**
- **Development, Cancer, Genetics & Epigenetics**
- **Integrative Tumour Biology, Immunology & Environment**
- **Multiscale Physics-Biology-Chemistry & Cancer**

Institut Curie brings together a world-class multidisciplinary **cancer research center** and a **model hospital group** in Paris and surroundings. By embracing cross-disciplinary approaches, it drives the discovery of more effective treatments and leads to improved patient care.

More information & application:
training.curie.fr/ic3iphd

Application deadline:
February 4th, 2017

Contact: ic3iphd@curie.fr



This project has received funding from the European Union's Horizon 2020 research and innovation programme under the Marie Skłodowska-Curie grant agreement No 666003.

Together, let's beat cancer

training.institut-curie.org



Graduate School of
Quantitative Biosciences Munich



25 PhD Fellowships

The **Graduate School of Quantitative Biosciences Munich (QBM)** is offering 25 PhD Fellowships for students with a background in biochemistry, biology, bioinformatics, physics or applied mathematics and an interest in conducting interdisciplinary research at the interface of experiment and quantitative theory.

The Graduate School seeks to prepare young life scientists for the emerging era of quantitative, systems-oriented bioscience. It provides an innovative, international PhD training program that bridges the divide between traditionally separate disciplines, from biochemistry and medicine to bioinformatics, experimental and theoretical biophysics, and applied mathematics. While maintaining a strong command of their 'home' discipline, QBM students will become well versed in multiple approaches and styles of thought and learn to communicate and work effectively with scientists from different backgrounds.

Key elements of the QBM program are:

- an interdisciplinary research project
- a substantial program of formal course work with a general and an individual component, centered around an interdisciplinary core course that covers key problems in bioscience from multiple perspectives
- a multi-faceted mentoring and professional skills program designed to promote students' growth as independent scientists
- attractive compensation package that is competitive with other top graduate schools in the life sciences in Europe, and no tuition cost.

QBM is a joint initiative by leading scientists from the Ludwig-Maximilians-University Munich, the Max-Planck Institute of Biochemistry, the Helmholtz Center Munich, and the Technical University Munich. Research within the School encompasses the entire range of approaches brought to biological questions today, with a thematic focus on the problem of gene expression in all its facets.

For more information and to apply, visit us at www.qbm.lmu.de
 Deadline for applications: **January 2nd, 2017**

S tellenanzeigen K ongressanzeigen

Wenn Sie eine Stellen- oder Kongressanzeige schalten wollen, erreichen Sie uns per E-Mail (stellen@laborjournal.de), telefonisch (0761-2925885) oder per Fax (0761-35738).

Preise für Stellen- und Kongressanzeigen:

Anzeigen mit Logo und Rahmen (Grundpreis s/w)

1/1 Seite (185 x 260 mm)	1.950,- Euro
1/2 Seite (90 x 260 mm oder 185 x 130 mm)	1.040,- Euro
1/3 Seite (90 x 195 mm)	830,- Euro
1/4 Seite (90 x 130 mm)	590,- Euro
1/6 Seite (90 x 100 mm)	480,- Euro
1/8 Seite (90 x 65 mm)	380,- Euro

Alle Printanzeigen mit Rahmen und Logo erscheinen zusätzlich kostenlos auf unserem Online-Stellenmarkt! Die Gestaltung ist im Preis inbegriffen, d.h. es genügt, wenn Sie uns einen Text und die erforderlichen Bilddateien zuschicken.

Stellenanzeigen im Textformat (ohne Rahmen, ohne Logo):
 12,- Euro pro Zeile (die Zeile etwa 65 Zeichen)

Farbzuschläge: 390,- Euro bis 1.100,- Euro

S tellenanzeigen K ongressanzeigen

Anzeigenschlusstermine:

Ausgabe 1/2-2017 (erscheint am 7.2.2017):	24.1.2017
Ausgabe 3-2017 (erscheint am 7.3.2017):	21.2.2017
Ausgabe 4-2017 (erscheint am 4.4.2017):	20.3.2017
Ausgabe 5-2017 (erscheint am 8.5.2017):	21.4.2017
Ausgabe 6-2017 (erscheint am 14.6.2017):	30.5.2017
Ausgabe 7/8-2017 (erscheint am 14.7.2017):	30.6.2017
Ausgabe 9-2017 (erscheint am 15.9.2017):	30.8.2017
Ausgabe 10-2017 (erscheint am 11.10.2017):	27.9.2017
Ausgabe 11-2017 (erscheint am 8.11.2017):	23.10.2017
Ausgabe 12-2017 (erscheint am 8.12.2017):	23.11.2017

Da wir im Serviceteil möglichst aktuell sein wollen, gilt hier ein besonderer Anzeigenschluss. Stellen- und Kongressanzeigen nehmen wir bis kurz vor Druckbeginn an. Aus technischen Gründen können wir leider keine genauen Termine nennen. In der Praxis wird es am einfachsten sein, Sie rufen uns an (0761-2925885) oder Sie schicken uns eine E-Mail („stellen@laborjournal.de“).

Alle Preise verstehen sich zuzüglich 19% Mehrwertsteuer.



Boehringer Ingelheim is one of the world's 20 leading pharmaceutical companies. Headquartered in Ingelheim, Germany, Boehringer Ingelheim operates globally through 145 affiliates and a total of some 47,500 employees. The focus of the family-owned company, founded in 1885, is on researching, developing, manufacturing and marketing new medications of high therapeutic value for human and veterinary medicine. In 2015, Boehringer Ingelheim achieved net sales of about 14.8 billion euros. R&D expenditure corresponds to 20.3 per cent of net sales.

Head of Clinical Supply & Transfer Biologicals

With more than 7 years' experience in an international environment within the pharma/biotech industry you are now looking for a new professional challenge? If so, seize the opportunity and apply as Head of Clinical Supply & Transfer (CST) and be responsible for the production of clinical supplies (PhI & PhII) in time, quality and budget according to cGMP and provide the respective documentation for filing (e.g. INDs/IMPDS).

Tasks & Responsibilities:

- As Head of CST you lead the Biologicals Unit within Corporate Division Development, NBE Development Unit in Biberach (Cell Banking, Drug Substance Manufacturing Upstream and Downstream) including the respective Product Transfer and Process Engineering Groups.
- In the initial phase you will be responsible for the scoping and technical planning of new facilities (stainless steel & disposables). Initially a new facility using disposable platforms in USP and DSP needs to be planned for operationalization in the recent future, which will also include the corresponding build-up planning and hiring of staff.
- After commissioning of the new facility, you are responsible to work closely with the bioprocess development groups within NBE Development Unit to execute transfers into the CST Unit, manage scale-ups and process transfers from CST to commercial operations Drug Substance, in flexible scales/technologies (stainless steel & disposables).
- Regarding the cGMP environment you are responsible for fostering technology development and developing facilities ahead of cGMP and technical standards as center of excellence for clinical supply & transfer.
- You are responsible to align actively with DEV Quality (& BioPharma) functions on requirements & guidelines. In addition, you are in charge of the technological and equipment harmonization with BioPharma functions.
- You are in authority of owning and leading continuous process improvement projects (productivity, capacity, EHS). Moreover you support global troubleshooting and manufacturing excellence projects.
- Together with internal and external clients you manage interfaces. That means working in teams with national/international partners and regulatory agencies (FDA, EMA, PMDA, ANVISA, RoW).
- You providing leadership and develop a team of skillful biotech experts.
- Furthermore, you act as head of production according to German legislation (AMWHV).

Contact

For further information please contact Recruiting Services: Tatjana Blersch, Tel: **+49 (0)7351 54-4386**.

Boehringer Ingelheim is an equal opportunity employer who takes pride in maintaining a diverse and inclusive workplace. We embrace all aspects of diversity and inclusion which benefit our employees, patients and communities. We look forward to receiving your online application - **ID 168996!**

Seize the chance: careers.boehringer-ingelheim.com



Das Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr
sucht eine/n

Technische/n Assistentin/en (BTA, MTA, VMTA)

(Entgeltgruppe E9a TVöD)

Das Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr ist eine Ressortforschungseinrichtung des Bundes und Partnerinstitut im Deutschen Zentrum für Infektionsforschung (DZIF). Es befasst sich mit angewandter Forschung zum Schutz vor gefährlichen Infektionskrankheiten und zum medizinischen Management biologischer Gefahrenlagen.

Im Rahmen des Drittmittel-geförderten Projekts „Deutsch-kasachisches Netzwerk zur Biosicherheit“ suchen wir für die Abteilung Virologie/Rickettsiologie zum nächstmöglichen Zeitpunkt eine/n technischen Assistenten.

Ihre Aufgaben sind Labortätigkeiten in Molekularbiologie incl. Next Generation Sequencing und Serologie, Mitarbeit bei der Ausbildung in Deutschland und Kasachstan, sowie die Mitbetreuung kasachischer Doktoranden. Informationen zum Institut und Projekt finden Sie unter www.instmikrobiobw.de

Was wir von Ihnen erwarten:

- Abgeschlossene Ausbildung als Technischer Assistent (BTA; MTA; VMTA, Vergleichbares);
- fundierte praktische Erfahrungen mit modernen molekularbiologischen, mikrobiologischen und immunologischen Labor- und Diagnostikmethoden;
- Unbedingt gute Englischkenntnisse in Wort und Schrift;
- Teamfähigkeit, hohe Belastbarkeit, fachliches und menschliches Engagement, Bereitschaft zur interdisziplinären und internationalen Zusammenarbeit, interkulturelles Interesse;
- Durchsetzungsvermögen, strukturiertes, selbständiges, eigenverantwortliches Arbeiten und sicheres Auftreten;
- uneingeschränkte Bereitschaft zu regelmäßigen (ca. 4 mal pro Jahr) und auch bis zu vierwöchigen Laboraufenthalten in Kasachstan.

Was Sie von uns erwarten können:

- Einstellung in eine Vollzeitbeschäftigung (100%) zum nächstmöglichen Zeitpunkt (ab 1.1.2017), befristet bis 31. Dezember 2019;
- je nach persönlichen Voraussetzungen Eingruppierung bis in die Entgeltgruppe 9a TVöD (Bund).

Die Einstellung erfolgt nach dem Teilzeit- und Befristungsgesetz. Die Stelle ist nicht Teilzeit-geeignet. Bei Einstellung ist eine Sicherheitsüberprüfung nach dem Sicherheitsüberprüfungsgesetz Bund erforderlich.

Das Bundesministerium der Verteidigung hat sich die berufliche Förderung von Frauen zum Ziel gesetzt. Wir sind daher an Bewerbungen von Frauen besonders interessiert. Schwerbehinderte Menschen werden bei gleicher Eignung bevorzugt berücksichtigt. Von ihnen wird nur ein Mindestmaß an körperlicher Eignung verlangt.

Ihre aussagekräftige Bewerbung mit den üblichen Unterlagen richten Sie bitte (online) mit Kennwortangabe bis zum 31.12.2016 an:

Institut für Mikrobiologie der Bundeswehr
Institutsleitung
Kennwort: KAZ
Neuherbergstr. 11
80937 München
Rufnummer: 089 - 992692 - 3981
E-mail: Institut fuer Mikrobiologie @ bundeswehr.org

Rentschler
THE BIOPHARMA MANUFACTURER

Passion for Performance



Rentschler Biotechnologie GmbH ist ein inhabergeführtes und unabhängiges Full-Service-Dienstleistungsunternehmen mit über 40 Jahren Erfahrung in der Entwicklung, Produktion und Zulassung von Biopharmazeutika. Als Unternehmen sind wir mit unseren hochqualifizierten Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern für Kunden auf der ganzen Welt tätig.

Aufgrund unseres starken Wachstums suchen wir zum nächstmöglichen Termin eine neue Mitarbeiterin oder einen neuen Mitarbeiter für folgende Vakanzen:

Für unsere Abteilung Qualitätsmanagement suchen wir:

Laboranten/Technischen Assistenten Elektrophorese (m/w)

Kennziffer: 20160413

Aufgaben

- Durchführung verschiedenster Analysen unter GMP-Bedingungen: SDS-cGE, CZE und iCE
- Unterstützung bei der Entwicklung, Optimierung und Validierung dieser Methoden
- Erstellung von SOPs und GMP-konformer Ergebnisdokumentation
- Erfassung und Prüfung von Analyseergebnissen im LIMS

Anforderungen

- Abgeschlossene Ausbildung als Laborant, Technischer Assistent oder eine vergleichbare naturwissenschaftliche Ausbildung
- Erfahrungen im GMP-Umfeld sind von Vorteil
- Gute MS Office Kenntnisse
- Gute Englischkenntnisse
- Strukturierte Arbeitsweise sowie Freude an der Organisation von Tätigkeiten
- Flexibilität, Belastbarkeit und Teamfähigkeit

Wir freuen uns auf Ihre aussagekräftige Bewerbung

Rentschler Biotechnologie GmbH
z. Hd. Marion Haaga · Erwin-Rentschler-Str. 21 · 88471 Laupheim
Tel. +49 7392 701-253 · bewerbung@rentschler.de · www.rentschler.de

Mehr Jobs auf www.laborjournal.de

Bitte beachten Sie auch unseren Online-Stellenmarkt, wo Sie noch mehr Job-Angebote finden (www.laborjournal.de). Wie in der Printausgabe können Sie auch dort gestaltete Anzeigen (im PDF-Format) oder reine Textanzeigen aufgeben. Wenn Sie den Anzeigenschluss nicht gerade verpasst haben, empfehlen wir Ihnen aber nach wie vor Anzeigen in der gedruckten Ausgabe – Sie erreichen mehr potentielle Bewerber. Und: Eine vierwöchige Veröffentlichung auf unserem Online-Stellenmarkt ist bei gestalteten Printanzeigen inklusive!



**Stellenangebote
auf www.laborjournal.de**



The **Department of Molecular Biology** at the **University of Salzburg** is offering a position in the group of Prof. Silja Wessler for a

PhD student (m/f)

in the field of *Helicobacter pylori*-induced cancer. We focus on bacterial proteases and host cell signal transduction processes in the context of gastric tumorigenesis. Applicants should have an excellent background in cell and molecular biology; experience in infection biology is desirable.

The candidate should be highly motivated and have excellent communication and interpersonal skills. The successful candidate will be part of the PhD program DSP PLUS embedded in the priority program "Bioscience and Health".

For the **full text job advertisement** and further information, please refer our website: www.uni-salzburg.at/wessler or contact **Silja Wessler** (silja.wessler@sbg.ac.at).

Please send your complete application together with the CV and contact details of 2 references to **Serviceeinrichtung Personal, Kapitelgasse 4, 5020 Salzburg, Österreich (ref: GZ A 0116/1-2016) by December 28, 2016.**



**LEIBNIZ INSTITUTE
FOR FARM ANIMAL BIOLOGY**

The Institute of Muscle Biology and Growth seeks a highly motivated

Head of the Unit for Function of Bioactive Lipids (male/female)

The salary will be remunerated at TV-L E 15.

Reference number: 2016-29

Further information can be found under www.fbn-dummerstorf.de.

The Leibniz Institute for Farm Animal Biology (FBN) is committed to increase the proportion of women in areas where they are underrepresented. Suitably qualified women are invited to apply. Handicapped applicants will be given preference in the case of equal qualification and capability. We explicitly encourage international applications.

We regret that traveling expenses related to the application cannot be reimbursed.

We welcome your application to:

Leibniz Institute for Farm Animal Biology (FBN)
Verwaltung (St.Nr: 2016-29)
Wilhelm-Stahl-Allee 2
18196 Dummerstorf
Germany



or per e-mail to: personal@fbn-dummerstorf.de



University of Cologne



UNIKLINIK
KÖLN

The **Cologne Graduate School of Ageing Research (CGA)** in Germany is a joint venture of the University of Cologne Excellence Cluster on Stress Responses in Aging-Associated Diseases (CECAD), the University Hospital Cologne, the Max Planck Institute for Biology of Ageing, the Max Planck Institute for Metabolism Research and the Center of Advanced European Studies and Research (caesar). The Cologne/Bonn area has emerged as a leading global research centre with a stellar constellation of institutes and scientists dedicated to ageing research. We offer

12 fully funded Ph.D. positions in Life Sciences

to highly motivated and talented students. The structured Ph.D. training programme within a cutting edge research environment will **start between June 15 and October 1, 2017**. The initial contract is limited to three years. Payment is based on the German TV-L E13 scale, 65% if terms and conditions under collective bargaining law are fulfilled or on an equivalently remunerated Ph.D. support contract of the Max Planck Society.

We offer

- An outstanding international research environment at one of the most prestigious ageing research clusters in Europe
- Excellent infrastructure for training and research by internationally recognized scientists in facilities with state-of-the-art technologies
- Ph.D. projects that can be carried out in up to 55 participating research groups of the above mentioned institutes
- An interdisciplinary and structured Ph.D. programme in the vibrant city of Cologne, Germany, completely conducted in English
- An individual 3-year career mentoring programme, extensive methods courses and soft skill workshops
- Intensive support and guidance for international students in all administrative matters

We are looking for

- Highly qualified and motivated students holding a M.Sc. or equivalent degree in Cell/Molecular Biology, Biochemistry, Genetics, Biophysics, Bioinformatics, Translational Medicine or a related field
- A new generation of biomedical scientists who will make fundamental scientific discoveries in the basic biology of ageing and may translate them into improvements in health and life for people as they grow older

Further information

- Application deadline: **January 15, 2017**
- Online application portal: <http://www.ageing-grad-school.de>
- Contact: cologne-grad-school-age@uni-koeln.de

The associated institutes are committed to diversity, diversity of perspectives and equal opportunity. Applications from people with a disability and their peers are especially welcome. People with a disability are preferred if equally qualified. Applications from women are encouraged. Women will be given preference if equally qualified, competence and professional performance, unless located in an individual male candidate predominate reasons.



CECAD
COLOGNE EXCELLENCE CLUSTER
ON STRESS RESPONSES
IN AGING-ASSOCIATED
DISEASES



MAX PLANCK INSTITUTE FOR
BIOLOGY OF AGEING



caesar
center of advanced
european studies
and research



Max Planck Institute
for Metabolism Research

FRIEDRICH-LOEFFLER-INSTITUT



seit 1910

FLI

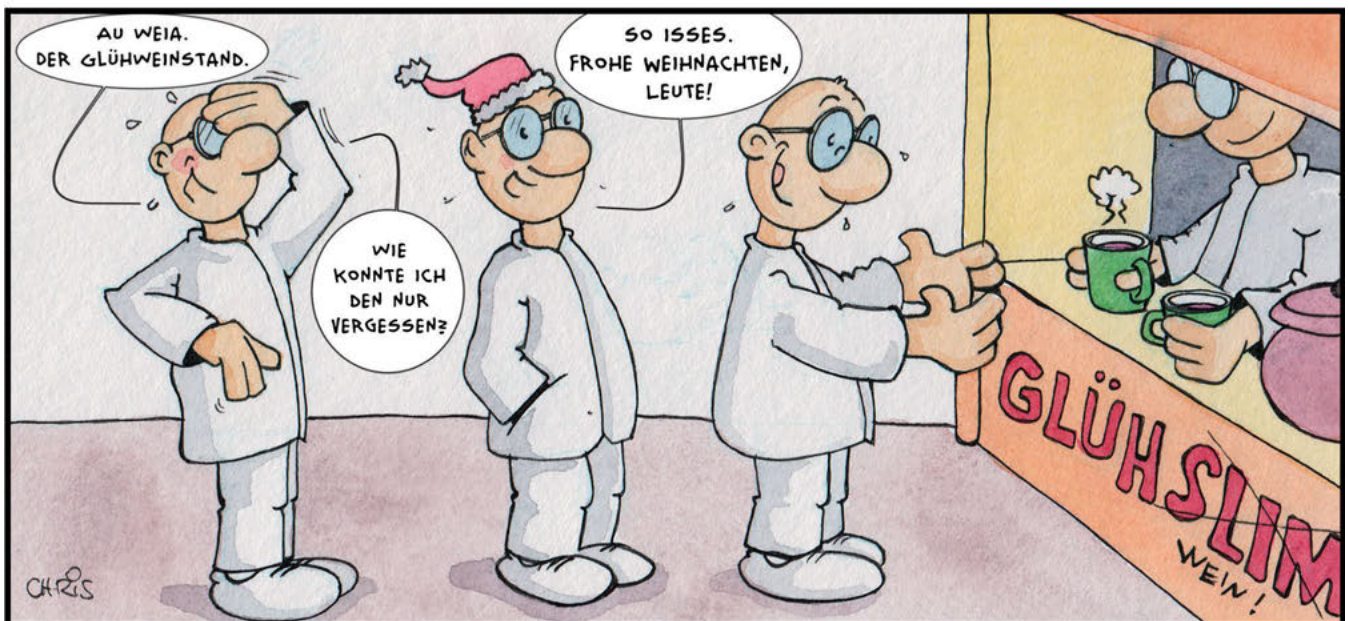
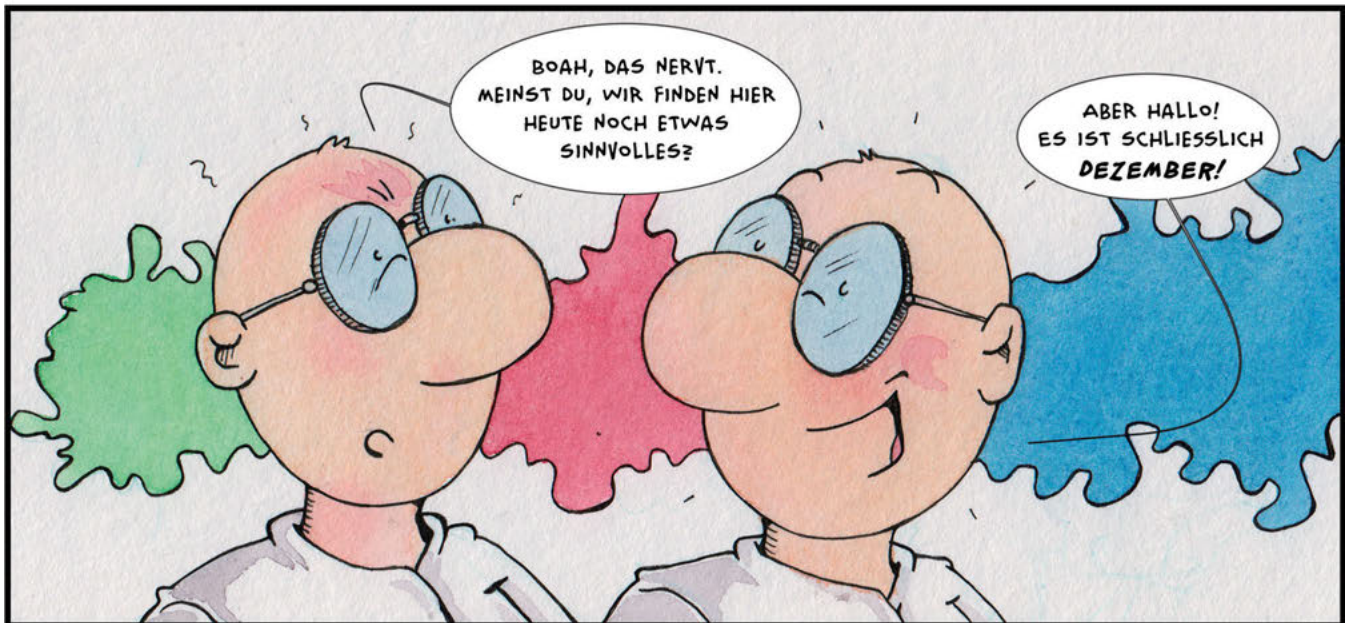
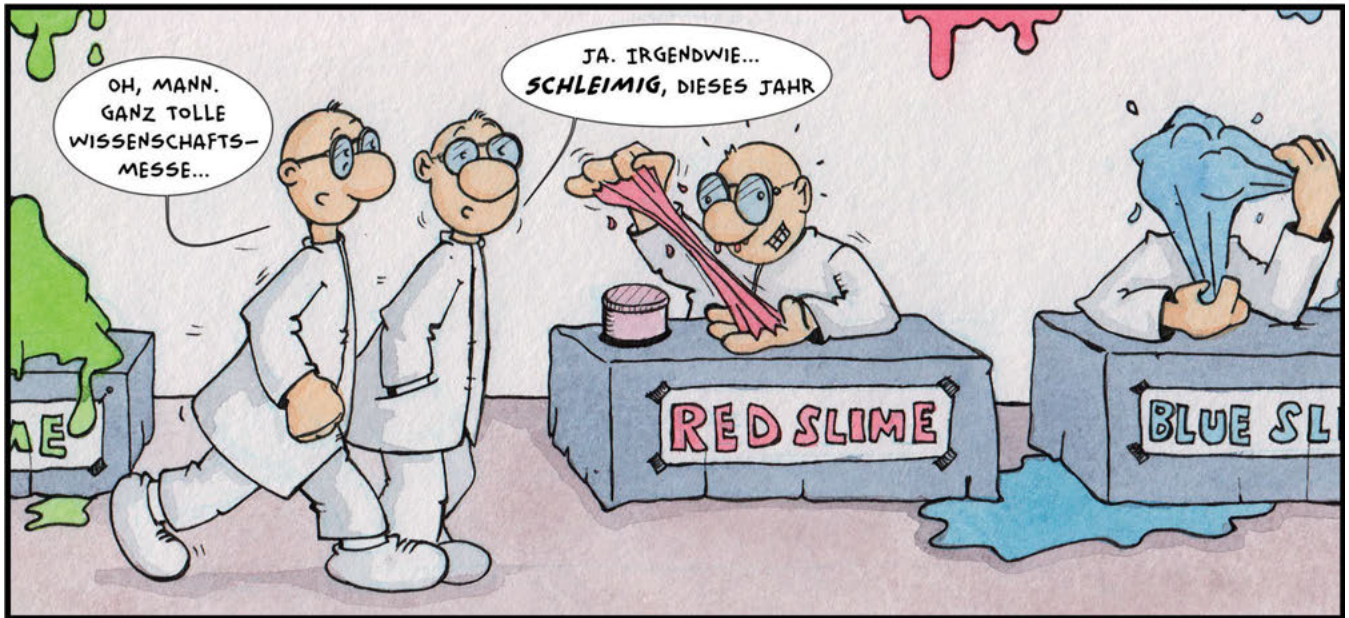
Bundesforschungsinstitut für Tiergesundheit
Federal Research Institute for Animal Health

Am Standort Mariensee in der Nähe von Hannover ist im Institut für Nutztiergenetik zum nächstmöglichen Zeitpunkt im Rahmen des Forschungsprojektes „Pigs for liver transplants“ die Stelle

einer wiss. Mitarbeiterin/eines wiss. Mitarbeiters (PostDoc)

mit der regelmäßigen wöchentlichen Arbeitszeit (derzeit 39 Stunden) befristet auf 24 Monate zu besetzen. Eine Verlängerung des Projektes ist beabsichtigt. Die Eingruppierung erfolgt je nach Erfüllung der tariflichen Voraussetzungen bis zur Entgeltgruppe 14 TVöD, Tarifgebiet West.

Den vollständigen Ausschreibungstext mit weiteren Informationen zum Aufgaben- und Anforderungsprofil finden Sie unter der **Kennziffer 91/16** auf: www.fli.de/de/karriere/stellenangebote



Lösungsmittel von ROTH

**Einfach
die beste
Lösung.**

- Optimaler Einsatz in jedem Bereich
- Für jede Anwendung das geeignete Lösungsmittel
- Gleichbleibend hohe Qualität für zuverlässige Analyse-Ergebnisse
- Faire Preise bei höchster Qualität

Wir sind die Experten für Chemikalien, Laborbedarf und Life Science.

Bestellen Sie unter:

Tel. 0800 5699000 · www.carlroth.com



Extreme Fidelity in PCR.

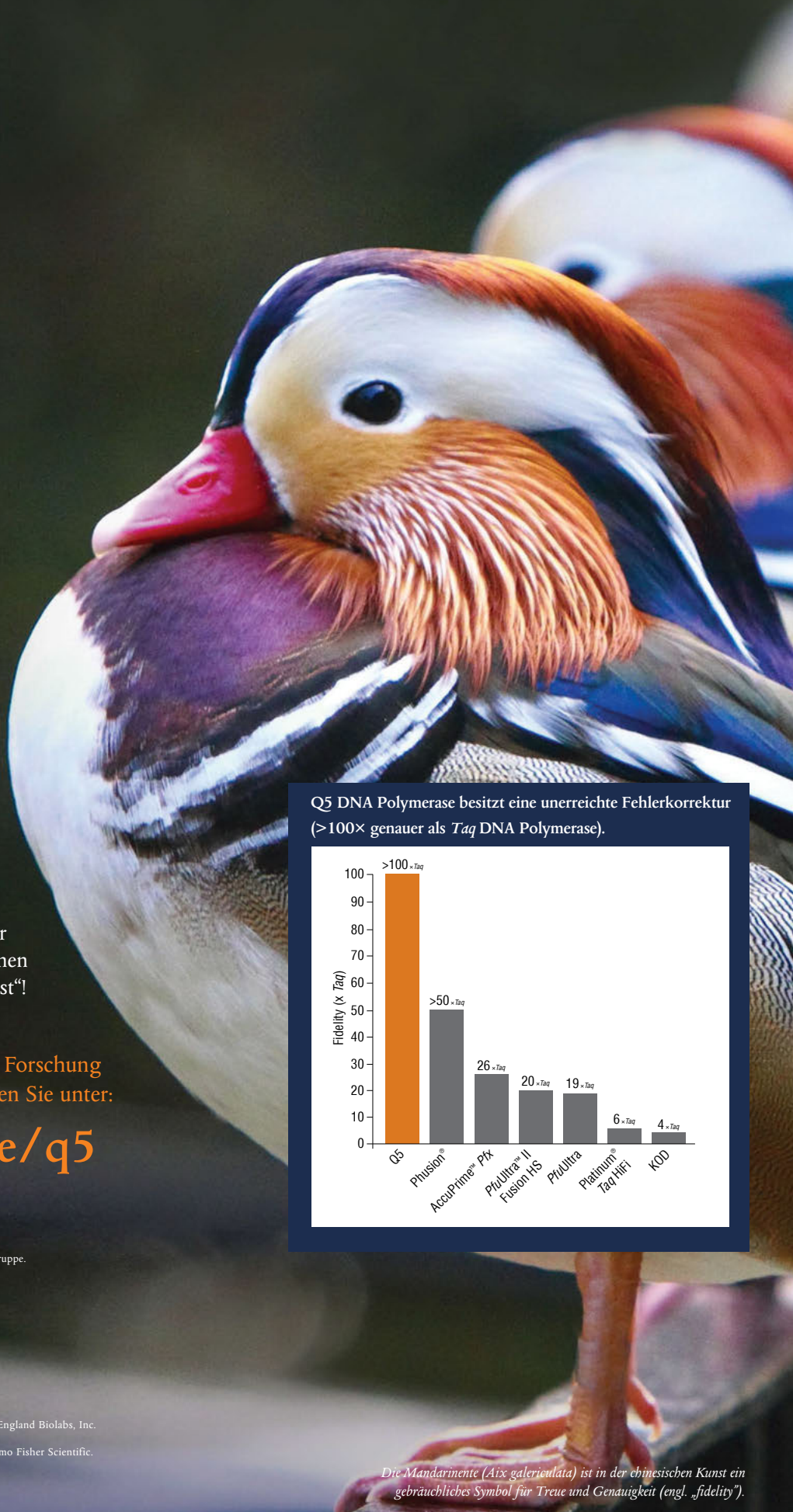
Q5[®] High-Fidelity DNA Polymerase

NEBs Q5 High-Fidelity DNA Polymerase setzt den Industriestandard in der PCR und verbindet extreme Genauigkeit mit höchster Zuverlässigkeit! Q5 DNA Polymerase besitzt eine unerreichte Fehlerkorrektur (>100× genauer als Taq). Im einzigartigen Reaktionspuffer zeigt Q5 eine exzellente Performance unabhängig vom GC-Gehalt des Templates auf Amplikons bis 20 kb Länge. Auch erhältlich als praktische Master Mix- und Hot Start-Formulierung bietet Ihnen die Q5 DNA Polymerase „fidelity at its finest“!

Alle Produktdetails, die Vorteile für Ihre Forschung sowie ein kostenfreies Testmuster* erhalten Sie unter:

www.neb-online.de/q5

* So lange der Vorrat reicht. Angebot ist begrenzt auf 1 Testmuster pro Arbeitsgruppe.



Q5 DNA Polymerase besitzt eine unerreichte Fehlerkorrektur (>100× genauer als Taq DNA Polymerase).

