

# LABOR JOURNAL

Service-Magazin für Medizin- und Biowissenschaften 12-2018

**Replikationkrise  
breitet sich aus**



**Mangelnde Objektivität,  
schlechte Statistik**

**SPACE FARMING**  
(An-)Pflanzen  
im Weltraum

**LIVING DOCUMENTS**  
Radikal neues  
Publikationskonzept

**PROTEOMIK**  
Proben richtig  
vorbereiten

**F · S · T**<sup>®</sup>

FINE SCIENCE TOOLS

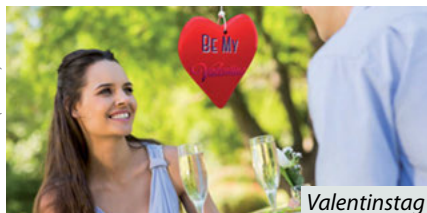
**Unser neuer  
Katalog 2019  
ist da!**

Jetzt anfordern unter:  
**[finescience.de](http://finescience.de)**

**FINE SURGICAL INSTRUMENTS FOR RESEARCH™**

## Feste feiern...

vectorfusionart (fotolia)



Valentinstag

trendobjects (fotolia)



Fasching

contrastwerkstatt (fotolia)



Ostern

Adam Gregor (fotolia)



Muttertag

Aycatcher (fotolia)



Oktoberfest

K.-P. Adler (fotolia)



Halloween

drabig (fotolia)



Weihnachtsmarkt

nelen.ru (fotolia)



Weihnachten

nelen.ru (fotolia)



Silvester

”



## Früher war mehr Lametta!

Das ist natürlich Quatsch. Nie war mehr Lametta als dieses Jahr. Aber früher war das Lametta bleihaltig und hat unsere Kinder vergiftet. Heute ist es aus Plastik – und wir füttern Meeresbewohner damit.

Aber nicht nur unsere Abfälle sind inzwischen globalisiert, auch Weihnachten selbst ist auf dem besten Wege dazu, ein gleichgeschalteter Konsum-Event zu werden. Beispiel Weihnachtsmärkte: Nürnberger Lebkuchen in Hamburg, Thüringer Rostbratwürste in München, Kaiserschmarrn in Kiel, heißer Grog in Freiburg. Und dann gibt's da noch diese kleinen Likörfläschchen. Überall. Die scheinen auf den ersten Blick zwar regionale Spezialitäten zu sein: „Poseidons Kirschwelle“ in Cuxhafen, „Glück-auf-Kirsche“ in Bottrop, „Roter Rhein-Tropfen“ in Düsseldorf. Aber die Glasfläschchen sehen alle identisch aus – und der Inhalt schmeckt überall gleich. Und zwar scheußlich.

Alles überall gleich, billig und in großen Mengen? Was fällt uns leidgeprüften Konsumprofis da ein? Klar: China. Und sofort taucht vor unserem geistigen Auge die große Weihnachtsmarkt-Bestellplattform auf: Weihnachtsmarktbedarf – alles aus einer Hand, supergünstig und schnell geliefert. Kirschlikör mit dem Etikett Ihrer Wahl. Wählen Sie aus 200 Designvorlagen aus. Dazu Weihnachtskugeln, Glasbläsereien, Räuchermännchen, Glühwein im praktischen 10-Liter-Gebinde und mit verschiedenen Gewürzmischungen. Fellhandschuhe und Filzpantoffeln. Eben alles, was der Mitteleuropäer so braucht auf dem Weihnachtsmarkt. Hergestellt in Ostasien.

Und so gleichen sich die Weihnachtsmärkte einander an, so wie sich unsere Innenstädte inzwischen angeglichen haben. Überall hängen die gleichen Leuchtschriften der immergleichen Franchiser: Von Starbucks über O2 bis Zara.

Auch unsere Feste nähern sich einander an: Ob Fasching, Schützenfest, Kirchweih, Ok-

toberfest, Halloween oder Weihnachtsmarkt, immer sieht man Menschenansammlungen vor den Wurst- und Bierbuden, als würden sie den Rest des Jahres nichts zu essen und zu trinken bekommen.

Folgende Voraussage darf gewagt werden: Die Feiertage der zweiten Reihe – Valentinstag, Ostern, Pfingsten und *Black Monday* – scharren schon mit den Hufen; und bald werden wir auch zu diesen Anlässen Menschentrauben vor Buden und Fahrgeschäften sehen. Kaufen, Essen, Trinken – was kann es Schöneres geben.

Manchmal aber, wenn wir zum zehnten Mal die Angebotsseiten von Amazon oder Zalando durchblättern und merken, dass wir eigentlich schon alles besitzen, und wenn dann abends im Fernsehen auch noch ein Bericht darüber kommt, wie irgendwo in Asien Kinderspielzeug hergestellt wird (von Kindern für Kinder) – ja, dann denken wir manchmal, wir sollten vielleicht doch lieber alles ganz anders machen. Und dann fassen wir gute Vorsätze. Wir geloben Nachhaltigkeit, Bioprodukte zu kaufen und immer das Licht auszumachen, wenn wir das Klo verlassen. Vor Silvester nehmen wir uns das besonders heftig vor. Wenn wir den Kater haben vom Glühwein- und vom Kaufrausch. Und dann, genau dann passt dieses Gedicht von Goethe. Früher war zwar nicht mehr Lametta, aber früher war mehr Goethe. Und das nun ist wirklich wahr.

*Ein großer Teich war zugefroren;  
Die Fröschelein, in der Tiefe verloren,  
Durften nicht ferner quaken noch springen,  
Versprachen sich aber, im halben Traum:*

*Fänden sie nur da oben Raum,  
Wie Nachtigallen wollten sie singen.  
Der Tauwind kam, das Eis zerschmolz,  
Nun ruderten sie und landeten stolz  
Und saßen am Ufer weit und breit  
Und quakten wie vor alter Zeit.*



NACHRICHTEN



- 6 Das besondere Foto: „Immun-Bunny“ / Comic: Forscher Ernst
- 8 Fokussiert: *Inkubiert* / Zitierungen: Kein Maß für Qualität oder Einfluss / Gentechnik: Zugunsten des Tierwohls
- 9 Frisch gepreist: Forschungspreis der Deutschen Duchenne-Stiftung / Heinrich-Wieland-Preis / Ehrenkreuz für Wissenschaft und Kunst 1. Klasse

HINTERGRUND



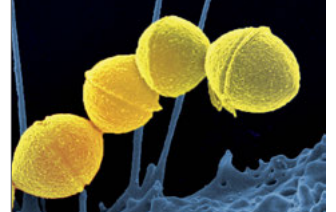
- 10 Interview zu „Lebende Dokumente“ – Leopoldinas radikal neues Publikationskonzept
- 12 Essay zu Wissenschaft und Populismus: Alte Debatte bei der neuen Gentechnikwende?
- 16 Interview zur Reproduzierbarkeitskrise in der Ökologie-, Evolutions- und Verhaltensforschung

SERIEN



- 19 Erlebnisse einer TA (122): Wei(h)nachtsfan oder nicht?
- 20 Wissenschaftsnarr (16): Mikrobiom-Manie mit melancholischen Mikroben
- 22 Tagebuch einer Jungforscherin (22): Vorstellungsgespräch
- 58 Lab Cooking (7): Wirsing mit Weißwurst

JOURNAL CLUB



- 24 Journal Club kompakt
- 25 Schöne Biologie: Verlässlich und verlassen
- 26 Zellbiologie in Kaiserslautern: Proteine surfen zum Ziel
- 28 CRISPR/Cas in Berlin: T-Zellen als Ass im Ärmel
- 30 *Space Farming in Zürich: So klappt der Anbau im Weltraum*
- 32 Stichwort des Monats: Virotherapie / Onkolytische Viren



Mit ihrer alten Zeitschrift Nova Acta Leopoldina will die Leopoldina 2019 ein radikal neues Publikationskonzept einführen. Fortlaufend sollen Kommentare und Ergänzungen die Publikationen aktuell halten – wie ein lebendes Dokument. Chief Editor Diethard Tautz im Interview ab Seite 10.



Pflanzen im Weltraum anzubauen, ist gar nicht so einfach. Das liegt vor allem an zwei galaktischen Umständen. Welche das sind, wissen Pflanzenforscher aus Zürich und haben direkt ein paar Lösungsvorschläge parat. Seite 30

# „ Unser Titelthema: Reproduzierbarkeitskrise

Jetzt ist die Reproduzierbarkeitskrise auch in der Ökologie-, Evolutions- und Verhaltensforschung angekommen. Diese Meinung vertreten zumindest Wolfgang Forstmeier und seine Mitarbeiter am MPI für Ornithologie in Seewiesen. Forstmeier hält die Hälfte der veröffentlichten Ergebnisse in den drei Forschungsfeldern für falsch. Wie er darauf kommt und was die Beinringe von Zebrafinken damit zu tun haben, lesen Sie **ab Seite 16**.

## WIRTSCHAFT



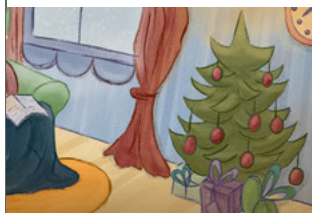
- 33 Firmenporträt:  
UGISense (Dortmund)
- 34 Interview Peter Quick (Promega):  
„Forschungsförderung muss transparenter werden“
- 36 Produktübersicht:  
Affinitätsreinigungs-Kits
- 43 Neue Produkte

## METHODEN



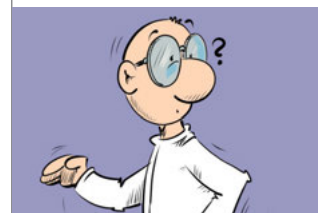
- 44 Neulich an der Bench:  
Basen-Editing
- 46 **Methoden-Special:**  
Probenvorbereitung für MS-basierte Proteomik
- 50 Tipps und Tricks:  
Selbstgebauter Gel-Gießstand

## BUCH ET AL.



- Weihnachts-Special:**
- 52 Helden der Kindheit  
*Ausgestorben, um zu bleiben*  
von Bernhard Kegel
- 53 Faszination Verhalten  
*Der Mensch im Tier*  
von Norbert Sachser
- 54 Die Spiegel der Seelen  
*Artenreich*  
von Joel Sartore
- 55 „Jeder von uns ist sein eigener Zoo“  
*Winzige Gefährten*  
von Ed Yong
- 56 Nächster Halt: Karriere  
*Perspektiven – Berufsbilder für Biowissenschaftler*  
von VBIO
- 57 Falscher Fuffziger  
*Schädelfall*  
von Davidson Black

## METHODEN



- 23 Preisrätsel:  
Der Knochenfinder
- 25 Impressum
- 74 Comic: Die „Lab-Files“  
von Chris Schlag

## SERVICE

- 60 Kongresse
- 63 Workshops
- 64 Vorträge
- 71 Stellenmarkt



Die Massenspektrometrie-basierte Analyse von Proteinproben wird in der Regel in Proteomik-Service-Zentren und Core Facilities durchgeführt. Aus schlampig aufbereiteten Proben können aber auch die modernsten Massenspektrometer keine guten Daten herausholen. Seite 46



@Lab\_Journal



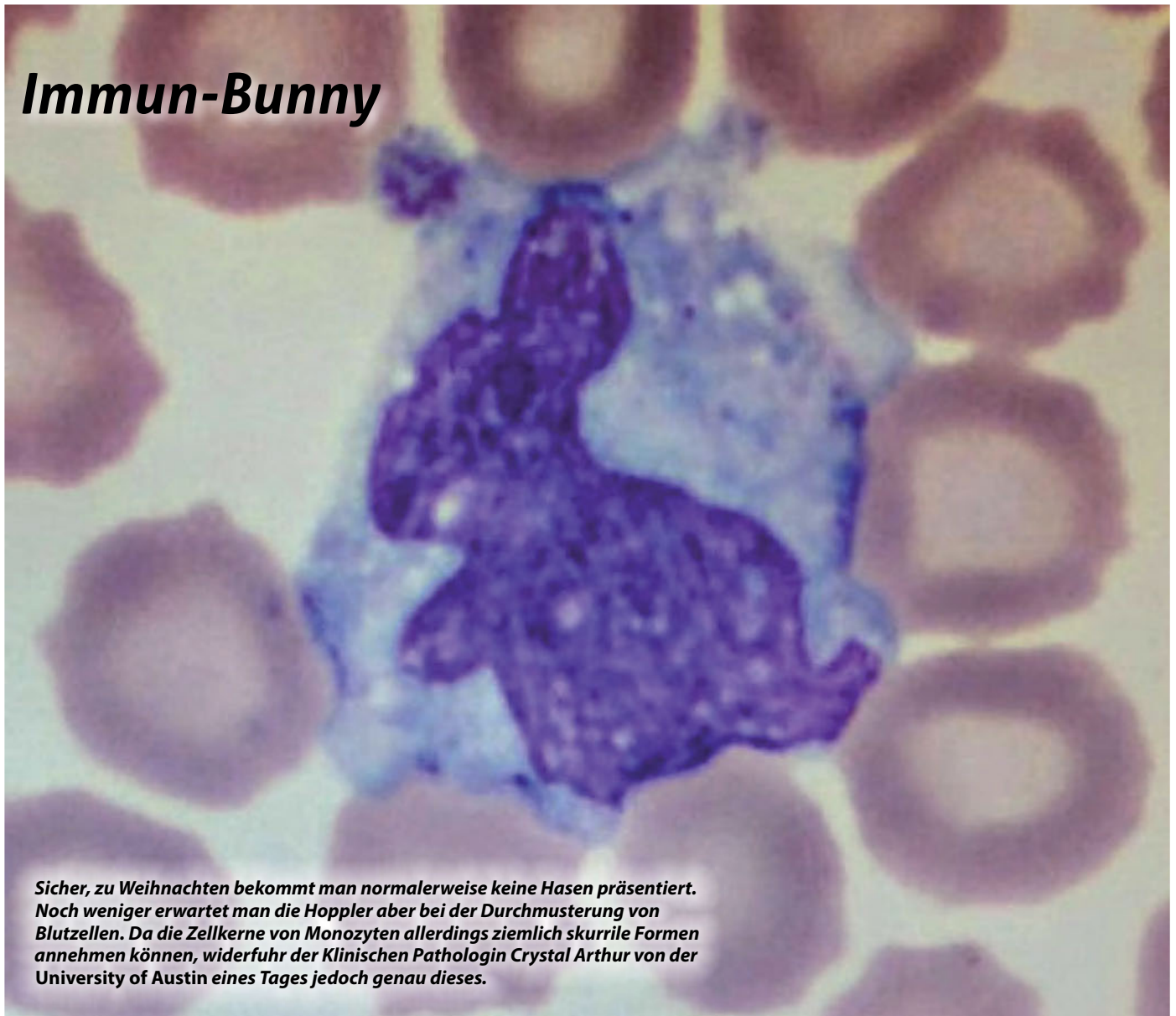
www.facebook.de/  
laborjournal



@laborjournal

www.laborjournal.de

# Immun-Bunny



**Sicher, zu Weihnachten bekommt man normalerweise keine Hasen präsentiert. Noch weniger erwartet man die Hoppler aber bei der Durchmusterung von Blutzellen. Da die Zellkerne von Monozyten allerdings ziemlich skurrile Formen annehmen können, widerfuhr der Klinischen Pathologin Crystal Arthur von der University of Austin eines Tages jedoch genau dieses.**

## Forscher Ernst

von Rafael Florés



# Träum nicht länger

von einem Basen-Triplet  
mit den Beiden von nebenan ...

... Lern' Aminosäure  
und mach sie klar!



Die neuen T-Shirts  
von LABORJOURNAL:  
Sozusagen Life-Style  
Wechseltattoos  
mit iQ-Boost!



Erhältlich in geschmackvollem Schwarz  
für nur 15,- € inkl. MwSt. und Versand.  
Das Original gibt's nur bei uns im  
Laborjournal-Shop unter:  
[www.laborjournal.de/rubric/shop](http://www.laborjournal.de/rubric/shop)

## Inkubiert

Wenn ein Wort gerade gnadenlos überstrapaziert wird, dann ist es „Fake“. Leider auch in der Wissenschaft: „Fake Journals“, „Fake Conferences“, „Fake Papers“,... ja, sogar „Fake Science“. Konnte man alles manigfaltig lesen zuletzt. Jetzt setzt ein englischer Bioforscher noch einen drauf: Er propagiert allen Ernstes die Einführung von „Fake Grants“ – wobei er eigentlich „Fake Grant Applications“ meint.

Anyway – was hat es damit auf sich? Offenbar rieben der Engländer und seine Kollegen sich schon lange die Augen darüber, dass immer wieder Förderanträge für wahrhaft brillante Projekte abgelehnt wurden – während gleichzeitig eher schwache Anträge großzügige Bewilligungen erhielten. Womit sie sicher nicht allein sind! Allerdings fantasierten sie wohl in ihren Kaffeepausen öfter darüber, wie man diesen vermeintlichen Misstand in den Griff kriegen könnte – und landeten schließlich bei „Fake Grant Applications“.

Nur ganz kurz die Kernidee, da die weiteren Details sich nicht lohnen: Demnach sollen bei größeren Antragsrunden einige wenige Fake-Anträge unter die vielen ernsthaften Anträge gemischt und mit an die Gutachter verschickt werden. Diese – nennen wir es mal anders – „Phantom-Anträge“ sollten zwar durchweg exzellent klingen, allerdings ein, zwei oder auch drei fatale logische Fehler enthalten. Die Angst vor der Blamage, womöglich solch einem Fake aufzusitzen, würde dann dafür sorgen, dass die Gutachter alle (!) Anträge besonders sorgfältig prüfen – und auf diese Weise am Ende tatsächlich die Spreu vom Weizen der echten Anträge trennen.

Wundert es, dass dieses „Geschäft mit der Angst“ in den Kommentaren durchweg abgelehnt wurde? Da bemühen sich die Reviewer in aller Regel, ihren wahrlich nicht immer leichten ehrenamtlichen Dienst nach bestem Gewissen auszuüben – und müssen als Dank befürchten, durch solch eine „Big-Brother-Is-Watching-You“-Posse bloßgestellt zu werden. Nee, oder?

Dabei rechnen doch gerade einige Studien vor, dass die wettbewerbsbasierte Vergabe von Forschungsgeldern keinen besseren Ertrag bringt als eine flächendeckende Grundförderung plus gewissen Boni für besondere Projekte. Weniger Anträge statt Fake-Anträge wäre hier also das Motto.

Darüber sollte man weiter fantasieren.

Ralf Neumann

## Fokussiert

### Zitierungen

## Kein Maß für Qualität oder Einfluss

„Warum alles, was wir über Zitierungen wissen, falsch ist“ – so lautet die Überschrift eines frisch veröffentlichten Tagungsbeitrags von vier Mitgliedern des *Laboratory for Innovation Science* an der *Harvard University* (*STI 2018 Conference Proceedings* 1488-92).

Wie kommen die Vier zu dieser Behauptung? Zunächst wählten sie aus allen Veröffentlichungen, die die Datenbank *Web of Science* für das Jahr 2010 in sechs verschiedenen Disziplinen listete, einige derart aus, dass sämtliche Zitiert Häufigkeiten ordentlich abgedeckt waren. Und nachfolgend fragten sie für jedes einzelne Paper bei zehn Autoren nach, warum genau sie es später in ihren eigenen Arbeiten zitierten.

Nach Meinung der Studienleiter sei nämlich kaum verstanden, worauf genau die Autoren ihre Entscheidungen gründen, ob sie ein bestimmtes Paper zitieren. Und sie geben zwei unterschiedliche Haupt-Stoßrichtungen vor:

» Nehmen sie die Arbeiten in ihre Referenzlisten auf, die sie tatsächlich am meisten beeinflusst haben? Das wäre der „normative“ Ansatz.

» Oder zitieren sie vielmehr diejenigen Arbeiten, von denen sie meinen, dass ihre potenziellen Leser sie am meisten schätzen. Das wäre der „sozialkonstruktivistische“ Ansatz.

Aus den Antworten von insgesamt mehreren tausend Autoren schlossen die vier US-Innovationsforscher zunächst einmal, dass die

Autoren die Inhalte der zitierten Paper umso weniger gut kannten, je „berühmter“ der Artikel in der jeweiligen Szene war.

Auch andere auffällige Muster gingen in eine ähnliche, wenig normative Richtung. Dennoch fassten die Studienleiter am Ende zusammen, dass die Autoren beim Zitieren normative und sozialkonstruktivistische Elemente kombinieren. Dies allerdings nicht ohne großes „Aber“. Denn die normative Komponente spiele lediglich dadurch mit, dass die Autoren keine Werke zitieren, die nach ihrer Meinung eine gewisse Mindestqualität unterschreiten. Über diesem Schwellenwert dagegen würde die Auswahl der Referenzen nahezu ausschließlich von sozialkonstruktivistischen Elementen bestimmt. Es wird also vornehmlich zitiert, was dem eigenen Paper aus strategischen Gründen nützt – und nicht primär das, was die eigene Forschung tatsächlich beeinflusst hat.

Entsprechend ziehen die vier Harvard-Forscher am Ende das folgende Fazit: „Was auch immer Zitierzahlen signalisieren, sie sind jedenfalls kein Maß für Qualität oder Einfluss einer Arbeit.“ Und an anderer Stelle: „Unsere Befunde zur Motivation von Zitierentscheidungen untergraben ernsthaft einen normativen Antrieb für die Praxis des Zitierens, was eine radikale Neubewertung der Rolle von Zitaten in evaluativem Kontext erforderlich macht.“ RN

### Gentechnik

## Zugunsten des Tierwohls

Bio Suisse ist der Dachverband der Schweizer Bio-Betriebe in Landwirtschaft und Gartenbau. Der Verzicht auf Gentechnik gehört zu dessen zentralen Grundsätzen.

Doch in der Not bricht Bio Suisse durchaus mit diesem Grundsatz, wie es scheint. Konkret befiehlt die „Not“ Schweizer Bio-Masthühner, die 2017 plötzlich zu Tausenden aufgrund einer Infektion mit dem Gumboro-Virus wegstarben. Der einzig wirksame Impfstoff jedoch ist ein gentechnisch modifiziertes Präparat mit dem Namen Vaxxitek. Genau dieses ließ Bio Suisse damals bis 2019 befristet zu – und erntet dafür jetzt heftige Kritik.

Der Bio Suisse-Vorstand musste daher das Ganze jetzt der Delegiertenversammlung vorlegen. Doch diese bestätigte die Entscheidung



Hühnerimpfstoff als Gentechnik-Blockadebrecher

Foto: vaxxitek.com

nochmals mit 49 zu 34 Stimmen bei zehn Enthaltungen.

Bio-Suisse-Präsident Urs Brändli gegenüber dem SRF dazu: „Leider gibt es in unseren Richtlinien keine Angaben zu Notfällen. Wir haben gesehen, dass tausende Tiere gestorben sind. Deshalb haben wir uns dann ganz klar für das Tierwohl – und für die Impfung entschieden.“

Eine gute Entscheidung.

RN



# Frisch gepreist

## Forschungspreis der Deutschen Duchenne-Stiftung

### Viren gegen Muskelschwund

Die Duchenne-Muskeldystrophie ist eine Erbkrankheit, die fast ausschließlich bei Jungen auftritt und deren Muskeln stetig schwinden lässt. Als Resultat sterben die Betroffenen häufig bereits im jugendlichen Alter. Schuld am Muskelschwund ist eine Genmutation, die den vollständigen Verlust des Dystrophinproteins zur Folge hat. Dystrophin kommt in der Muskelfasermembran vor und ist für die Muskelfunktion wichtig. Virologen um **Eric Ehrke-Schulz** von der Universität Witten/Herdecke möchten mit adenoviralen Vektoren das benötigte Protein in die betroffenen Körperzellen bringen. Die Deutsche Duchenne-Stiftung ist von dem Projekt begeistert und verleiht Ehrke-Schulz den Forschungspreis, der mit 50.000 Euro dotiert ist.

## Heinrich-Wieland-Preis 2018

### Bakterien verstehen

Der Heinrich-Wieland-Preis der Boehringer Ingelheim Stiftung geht dieses Jahr mitsamt 100.000 Euro nach Paris ans Pasteur-Institut. Dort erforscht Preisträgerin **Pascale Cossart**, wie Bakterien in menschliche Zellen eindringen und das Immunsystem austricksen. Im Fokus von Cossarts Forschung steht der Lebensmittelkeim *Listeria monocytogenes*. Das grampositive Bakterium verursacht Listeriose, die zu Hirnhautentzündung, Darmbeschwerden und Sepsis führen kann.

Die Mikrobiologin hat unter anderem herausgefunden, dass Listerien das Zellskelett des Wirts umprogrammieren, um sich innerhalb der Wirtszelle bewegen zu können. Eines der dabei wichtigen Signalmoleküle ist das bakterielle Oberflächenprotein ActA, welches Cossart und Kollegen bereits vor über zwanzig Jahren entlarvten (*Cell* 68: 521-31). ActA sorgt dafür, dass sich an einem Ende des Bakteriums Aktin-Filamente in Form eines Kome-



Dank Pascale Cossart sind die Infektionsmechanismen von Bakterien wie Listerien heute kein Geheimnis mehr.

Foto: Rencontres Capitales

tenschweifs bilden, welche die Listerien durch die Zelle schieben. Mithilfe dieses Tricks können die Bakterien sogar in benachbarte Zellen eindringen.

## Ehrenkreuz für Wissenschaft und Kunst 1. Klasse

### Ausgezeichneter Wiener Immunologe

**Hannes Stockinger** hat in seiner beruflichen Laufbahn einiges erreicht: Der Immunbiologe von der Medizinischen Universität Wien stellte beispielsweise während seiner Dissertation in Pionierarbeit monoklonale Antikörper her, baute gemeinsam mit Biophysiker Gerhard Schütz von der TU Wien hochauflösende Mikroskope und half, den Aufbau und die Funktion von *Lipid Rafts* aufzuklären. Zu seinen bedeutendsten Entdeckungen zählt, dass Oberflächenproteine wie CD14, die über das Glykolipid Glykosylphosphatidylinositol (GPI) mit der Plasmamembran verankert sind, Signale ins Zellinnere vermitteln.

Für sein Lebenswerk erhält der Professor für Molekulare Immunologie das Österreichische Ehrenkreuz für Wissenschaft und Kunst 1. Klasse.

Juliet Merz

## Förderung kompakt

» Die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) richtet 15 neue Graduiertenkollegs ein. Ab April 2019 werden sie mit insgesamt rund 71 Millionen Euro für zunächst viereinhalb Jahre gefördert. Folgende Kollegs beschäftigen sich mit medizinischen oder biologischen Fragen:

– „**Mechanobiologie epithelialer 3-D-Gewebekonstrukte**“

(RWTH Aachen, Sprecher: Rudolf Leube)

– „**Computermethoden für personalisierte Therapien in der Onkologie**“

(Charité Berlin – FU Berlin und HU Berlin, Sprecher Nils Blüthgen)

– „**Bioaktive Peptide** – Innovative Aspekte zur Synthese und Biosynthese“

(TU Berlin, Sprecher: Roderich Süßmuth)

– „**Netzwerk-, Austausch- und Trainingsprogramm zum Verständnis von Ressourcenallokation in Pflanzen**“

(Uni Düsseldorf, Sprecher: Andreas Weber; Kooperationspartner:

Michigan State University, USA)

– „**Intrinsisch ungeordnete Proteine** – Molekulare Prinzipien, zelluläre Funktionen und Krankheiten“

(Uni Halle-Wittenberg, Sprecherin: Andrea Sinz)

– „**Kommunikation und Dynamik pflanzlicher Zellkompartimente**“

(Uni Halle-Wittenberg, Sprecher: Ingo Hartmut Heilmann)

– „**Virusdetektion, Pathogenese und Intervention (VIPER)**“ (TiHo Hannover, Sprecher: Wolfgang Baumgärtner)

– „**Crossing Boundaries: Propagation of In-Stream Environmental Alterations to Adjacent Terrestrial Ecosystems**“

(Uni Koblenz-Landau, Sprecher: Ralf Schulz)

– „**cGMP: Vom Krankenbett an die Laborbank**“

(Uni Tübingen, Sprecher: Robert Feil)

» An der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel gibt es ein neues Ausbildungsmodell unter der Leitung von **John Baines**: In „**Klinische Forschende in der Evolutionsmedizin**“ soll der Nachwuchs etwa ergründen, wie Wirtsorganismen und Bakterien zusammenwirken und sich das Darmmikrobiom oder Antibiotikaresistenzen entwickeln. Die Kieler bestreiten das Projekt gemeinsam mit der Uniklinik Schleswig-Holstein, dem Plöner MPI für Evolutionsbiologie und der LungenClinic Großhansdorf. Die DFG unterstützt sie mit rund zwei Millionen Euro Fördermittel. -JM-

# „Lebende Dokumente“ in der Leopoldina

Die Nationale Akademie der Wissenschaften Leopoldina wird 2019 ein radikal neues Publikationskonzept einführen: Die künftigen Artikel ihrer Zeitschrift *Nova Acta Leopoldina* (NAL) sollen fortlaufend anhand von Kommentaren und Ergänzungen überarbeitet werden – als sogenannte *Living Documents*. Wir sprachen darüber mit dem designierten Chief Editor der NAL, Diethard Tautz vom Max Planck-Institut für Evolutionsbiologie in Plön.

**Laborjournal:** Seit einiger Zeit erneuert sich die Leopoldina als Nationale Akademie der Wissenschaften. Jetzt sollen ihre Publikationen an die Reihe kommen und mit einem völlig neuen Konzept an den Start gehen.

**Tautz »** Richtig. Die Runderneuerung der Leopoldina läuft jetzt schon seit zehn Jahren, also seitdem sie Nationale Akademie der Wissenschaften geworden ist. Im Zuge dessen waren auch immer schon ihre Publikationen ein Thema. Vor drei oder vier Jahren hat sich dann eine Kommission zusammengefunden, die eine Art *Outline* erstellt hat, wie die Publikationen neu aufgestellt werden könnten. Mitte des Jahres ist die Leopoldina dann mit der Frage auf mich zugekommen, ob ich das Ganze als *Chief Editor* – oder *Director Ephemeridum*, wie die Leopoldina das in langer Tradition nennt – übernehmen könnte.

**Hatte die Leopoldina-Kommission zu dem Zeitpunkt schon die Idee, ein neues Publikationskonzept zu entwickeln? Oder war das vielmehr Ihre Initiative?**

**Tautz »** Bisher publiziert die Leopoldina ja im Wesentlichen deutsche Texte, und das weitgehend in Buchform mit begrenzten Aufla-

gen. Das wollte die Kommission auf jeden Fall ändern: Online und auf Englisch publizieren, Open Access, freie Nutzung der Texte via *Creative Commons License* – das ganze Programm eben. Die Idee mit den *Living Documents* habe ich dann oben draufgesetzt, weil ich hier eine große Chance gesehen habe. Man bekommt schließlich selten die Rückendeckung einer großen Organisation und kann zugleich einen großen Sprung nach vorne machen. Das Gute war, dass die bis dahin tätige Kommission der Idee gegenüber wirklich aufgeschlossen war. Was gerade bei solch alterwürdigen Akademien nicht selbstverständlich ist.

**Der Titel, den die Modernisierung betrifft, ist die *Nova Acta Leopoldina*, oder kurz NAL. Im internationalen Wissenschaftsgeschäft ist dieser gar nicht so sehr bekannt...**

**Tautz »** Das stimmt. Bisher hat die NAL ein Schattendasein geführt. Auch weil sie im Rahmen ihrer langen Historie zuletzt hauptsächlich Tagungen mit den zugehörigen Manuskripten abgebildet hat. Das kam daher, dass das Hauptziel lange Zeit der Austausch mit anderen Akademien war – etwa nach dem Motto: Du schickst mir deine Publikationen, ich

schick dir meine. Ein großer *Impact* kam auf diese Weise natürlich nicht zustande. Tatsächlich aber ist die NAL die älteste Wissenschaftszeitschrift der Welt, in zwei Jahren feiert sie ihren 350. Geburtstag. Und in gewisser Weise kehrt sie wieder zu ihrem Gründungsgedanken zurück, nämlich sich mit zusammenfassenden Artikeln Überblick über ganze wissenschaftliche Felder zu schaffen.

**Wie soll die „verstaubte“ NAL jetzt neu aufgestellt werden? Und was verbirgt sich hinter dem Kernkonzept der *Living Documents*, das oben bereits erwähnt wurde?**

**Tautz »** Zunächst einmal soll die NAL eine Review-Zeitschrift bleiben. Und da die Leopoldina ja die Aufgabe der Politikberatung hat, soll sie nicht nur rein akademisch-wissenschaftliche Themen beinhalten, sondern insbesondere solche, die ins Politische reinreichen. Am Ende würden auf diese Weise quasi Referenzen aufgebaut, auf die sich die Politiker und auch Journalisten stützen und verlassen können. Und diese wären stets aktuell, da nach dem Konzept der *Living Documents* fortlaufend neue Erkenntnisse in die Artikel eingearbeitet werden – sowohl in Kommentar-



Möchte „Leben“ in die Publikationen der Leopoldina bringen: Der neue Chief Editor Diethard Tautz

Foto: MPI für Evolutionsbiologie

form als auch durch ständiges Um- und Weitschreiben des Kerndokuments. *Living Documents* bedeutet also, dass die Artikel niemals fertig und ein für alle Mal abgeschlossen sind, sondern durchgehend als offene Diskussionsdokumente fungieren. Sicher hat der erste Autor, der das Dokument schreibt, seine Meinung. Die wird aber schon während des Review-Prozesses geprüft, um eine solide Darstellung zu bekommen. Nach der Publikation hat dann jeder die Möglichkeit, die Inhalte zu kommentieren. Und ab einem gewissen Punkt werden die Kommentare unter Beteiligung des zuständigen Editors in das Dokument eingearbeitet. Über die Zeit verändert es sich also auf diese Art – und wird laufend aktualisiert. Das soll dann auch im Namen dokumentiert werden, der zu *NAL-live* erweitert wird.

*Das heißt, die Hauptstoßrichtung sind keine rein wissenschaftlichen Reviews, sondern es soll eher um wissenschaftliche Themen gehen, die auch gesellschaftlich und politisch relevant sind?*

**Tautz** » Ja, das ist jetzt die erste Stoßrichtung, weil das auch bisher die Richtung der *NAL* war. Zudem finden ja auch die Konferen-

---

### »Warum soll man weiterhin den berühmten Punkt hinter wissenschaftliche Paper machen?«

---

zen der *Leopoldina* nahezu ausschließlich zu breit diskutierten Themen statt – in der Biologie zuletzt etwa über *CRISPR* und *Genome Editing*. Es wird also schon um wissenschaftliche Themen gehen, aber insbesondere um solche, die aktuell in der politischen Diskussion sind. Wenn das neue Konzept hierbei gut angenommen wird, können wir die *Reviews* auch schnell auf reine Wissenschaft ausdehnen. Für Originalartikel wiederum wäre das Konzept natürlich sehr radikal, aber sicherlich nicht undenkbar. Das würde dann aber nicht mehr im Rahmen der *NAL-live* passieren, da müsste jemand anderer ran.

*So ganz neu ist das Konzept der Living Documents aber nicht. Beispiel Lehrbücher: Die wurden zwar nicht fortgehend kommentiert, aber mit jeder Auflage umgeschrieben und aktualisiert. Oder anderes Beispiel: Die Wikipedia-Einträge unter dem Konzept des Crowd Knowledge.*

**Tautz** » Genau, das ist eigentlich ein altes und selbstverständliches Konzept. Warum soll man daher weiterhin den berühmten Punkt ausgerechnet hinter wissenschaftliche Paper

machen? Ursprünglich hatte es ja nur Archivierungsgründe, dass man solche Abschlüsse schafft, statt die Dokumente „weiterleben“ zu lassen. Doch die Archivierungsproblematik gibt es jetzt im Online-Zeitalter nicht mehr. Und wie Sie sagen: Wikipedia macht das ohnehin schon so – wobei da allerdings die echte wissenschaftliche Kontrolle fehlt. Diese Kontrolle muss letztlich eine langlebige wissenschaftliche Institution übernehmen.

*Wo stehen Sie gerade mit dem Projekt?*

**Tautz** » Wir sind gerade dabei, die Editoren zu rekrutieren – vor allem erstmal aus den Reihen der *Leopoldina*, die ja auch internationale Mitglieder enthält. Dabei stehen mir bereits Editoren als Repräsentanten der jeweiligen *Leopoldina*-Klassen zur Seite: Gerd Leuchs für Mathematik, Natur- und Technikwissenschaften, Alfred Wittinghofer für die Lebenswissenschaften, Ulf Eysel für die Medizin und Christine Windbichler für die Geistes-, Sozial- und Verhaltenswissenschaften.

*Sie haben das Projekt inzwischen vorgestellt, Sie stellen bereits das Editorial Board zusammen,... Wie ist dabei die Resonanz auf das neue Konzept?*

**Tautz** » Diejenigen, mit denen ich gesprochen habe, waren alle nach kurzer Zeit begeistert. Auch das Präsidium der *Leopoldina* ließ sich schnell von dem neuen Konzept überzeugen – insbesondere auch von dem Aspekt, dass es eine originäre Aufgabe für eine Akademie ist. Natürlich müssen wir sehen, ob das genauso ist, wenn wir noch mehr in die Breite gehen. Aber ich bin sehr optimistisch und werde mich auch entsprechend reinhängen.

*Kommen wir zur Rolle der Autoren. Im aktuellen System streichen Wissenschaftler den Löwenanteil ihres Credits über Autorenschaften beziehungsweise den daraus resultierenden Zitierungen ein. Könnte das zum Problem werden, da ja bei den Living Documents der klassische Autorenstatus bewusst aufgeweicht wird?*

**Tautz** » Oh ja, da wird es sicherlich noch Diskussionen geben. Das radikal Neue ist ja, dass das Dokument selbst im Zentrum steht – und nicht der oder die Autoren. Natürlich werden die Autoren weiter genannt, aber sie sammeln sich über die Zeit an dem Dokument an, da auch die Kommentatoren eine Art Autor-Funktion bekommen. Ich habe da schon eine Idee, wie man das über gestaffelte Zuordnungen regeln könnte, sodass die Leute ihre jeweiligen Beiträge in ihrer CV auch nennen können. Hierfür ist natürlich wichtig, dass in den Dokumenten genau abgebildet wird, wer was beigetragen hat. Die entsprechenden Strukturen werden wir natürlich schaffen.

*Und wie steht es mit den Zitierungen? Wer darf sich die am Ende wie zurechnen?*

**Tautz** » Das wird natürlich besonders spannend. Eigentlich kann man ein solches *Living Document* nicht mehr traditionell nach Erstautor *et al.* zitieren. Das müsste man dann nach dem Titel zitieren, wie das ja bereits bei großen Genomik-Papern oder Klinischen Studien praktiziert wird. Und wer weiß, vielleicht können wir auf diese Weise auch ein wenig daran mitwirken, die Zitierkultur an sich zu verändern – was viele ja sowieso für dringend nötig halten.

*Apropos Kultur: Die Kultur des wissenschaftlichen Publizierens wurde zuletzt stark durch die Verlage bestimmt – und das durchaus nicht nur positiv. Wird die Leopoldina bei dem Projekt mit einem Verlag zusammenarbeiten?*

**Tautz** » Ja, es gibt da Anfangsgespräche. Aber unser Ziel ist eigentlich, das wissenschaftliche Publizieren wieder zurück in die Hände der Wissenschaftler zu geben. Insgesamt wird das immer wichtiger – auch, weil sich die Streitigkeiten mit den Wissenschaftsverlagen wie Elsevier und Co. gerade extrem zuspitzen. Aus diesem Grund bin ich beispielsweise auch

---

### »Wir wollen das Publizieren zurück in die Hände der Wissenschaftler geben.«

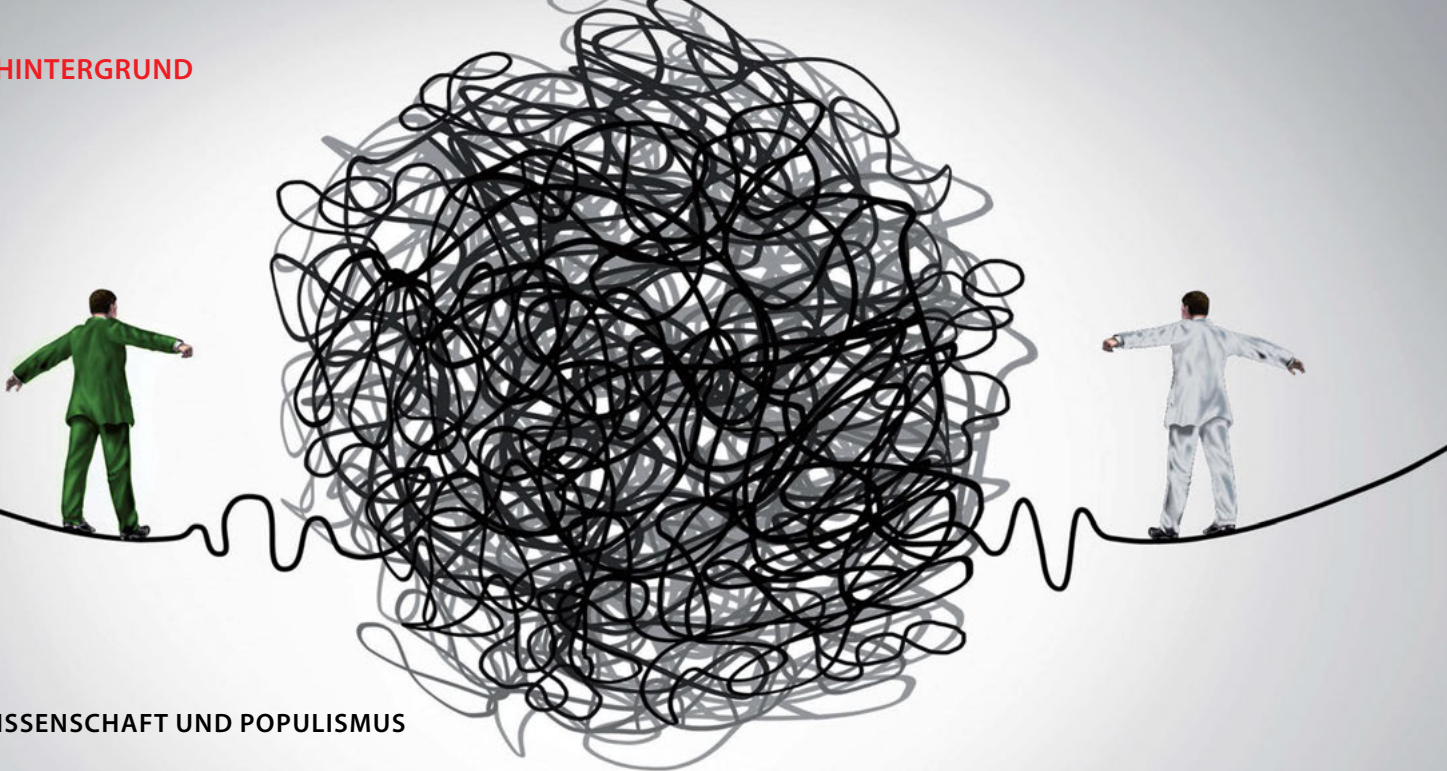
---

bei *eLife* aktiv, wo genau diese Idee dahinter steht. Und nicht zuletzt deshalb habe ich die Hoffnung, dass wir letztlich das *eLife*-Publikationssystem für *NAL* nutzen können, das ja spezifisch für das Publizieren durch Wissenschaftler geschrieben wurde. Momentan hat es zwar noch einige „Wackelpunkte“ – aber ich bin optimistisch, dass wir das hinkriegen.

*Haben Sie selbst auch schon einen Review für NAL-live im Blick, mit dem Sie quasi als gutes Beispiel vorangehen könnten?*

**Tautz** » (Lacht) Ich habe tatsächlich mehrere im Blick. Aber ich weiß nicht, ob es politisch korrekt wäre, wenn ich das als *Chief Editor* gleich am Anfang machen würde. Ich muss mal abwarten, wie das mit den Editoren anlaufen wird. Überdies haben wir auch schon bei ein paar potenziellen Autoren zu konkreten Themen angefragt. Etwa zu Themen wie *CRISPR*, Gentechnik oder auch, wie es mit *Glyphosat* tatsächlich aussieht. Der Stein ist also bereits ins Rollen gebracht – potentielle Autoren können sich gerne bei mir melden...

*Interview: Ralf Neumann*



WISSENSCHAFT UND POPULISMUS

# Wider die Sprachlosigkeit – Erfahrungen mit der Gentechnikwende

VON ROBERT HOFFIE, GATERSLEBEN

*Angesichts der neuen Techniken des Genome Editing muss die Wissenschaft sich der Debatte mit den Gegnern der sogenannten „Grünen Gentechnik“ neu stellen. Trotz der alten, tiefen Gräben kann es gelingen. Vereinzelt tut es das schon.*

Immer dasselbe! Es ist mindestens ernüchternd, oft sogar anstrengend, ermüdend oder einfach ärgerlich, einige Debatten über wissenschaftliche Themen in der Öffentlichkeit zu verfolgen. Gerade bei der Grünen Gentechnik gehen die Wahrnehmungen in Wissenschaft und Öffentlichkeit besonders weit auseinander. Nach Jahren, ja fast Jahrzehnten der erbitterten Auseinandersetzung sind die Fronten verhärtet und bewegen sich nicht mehr. Umweltorganisationen haben gemeinsam mit politischen Parteien Stimmung gegen alles gemacht, worauf Grüne Gentechnik stand. Im Resultat spielt der Anbau von gentechnisch veränderten Pflanzen in der EU praktisch keine Rolle (vom gv-Mais-Anbau in Spanien abgesehen). Neue Entwicklungen für den europäischen Markt gibt es laut eigenen Angaben der Firmen nicht mehr.

Die Polarisierung könnte nicht größer sein. Auf der einen Seite wird gewarnt vor unkontrollierbaren Risiken für Umwelt und Konsum, vor der Nicht-Rückholbarkeit der Pflanzen, vor Patenten, vor der Marktmacht weniger Konzerne. Auf der anderen Seite werden die Sorgen relativiert sowie die Möglichkeiten betont, die die Grüne Gentechnik für den Fortschritt in der Landwirtschaft bietet – und dass sie die Welt womöglich vom Hunger befrei-

en wird. Dazwischen steht eine Öffentlichkeit, die bei Befragungen zum Thema immer wieder mehrheitlich mit „Lieber nicht!“ antwortet – wodurch sich die Gentechnik-Gegner wiederum bestätigt fühlen („80 Prozent sind gegen Gentechnik“).

In Deutschland gibt es seit 2012 nicht einmal mehr Freisetzungsversuche mit gentechnisch veränderten Pflanzen. Folgerichtig wurde ohne jegliche Anwendungsperspekti-

*»Wiederholt sich die alte Debatte? Oder ist etwas anders?«*

ve auch die Forschung an gentechnisch veränderten Pflanzen für die Landwirtschaft weitestgehend eingestellt.

So ist die Situation, und eigentlich ist seit einigen Jahren Ruhe. Die großen Kämpfe sind ausgetragen, in der breiten Öffentlichkeit spielt das Thema keine Rolle. Auch für die über sechzig transgenen Pflanzen, die für den Import als Nahrungs- und Futtermittel in der EU zugelassen sind, interessieren sich nur wenige.

Stillstand also? Mitnichten!

In letzter Zeit kam wieder ordentlich Bewegung in die Sache. Das sogenannte *Geno-*

*me Editing* erreichte die Labore – und zunehmend auch die Öffentlichkeit. Insbesondere die populärste Methode unter dem griffigen Akronym „CRISPR/Cas“ bringt neuen Schwung in die festgefahrene Debatte. Als der Europäische Gerichtshof (EuGH) im Juli urteilte, dass Pflanzen, die mit den neuen Techniken des *Genome Editing* gezüchtet wurden, nach dem strengen EU-Gentechnikrecht zu regulieren sind, schaffte es dieses Thema sogar mal wieder bis in die Tagesschau.

In der Naturbewusstseinsstudie 2017 zeigten sich die Unter-Dreißigjährigen bereits deutlich offener gegenüber Gentechnik als ältere Generationen [1]: Nur 35 Prozent der Befragten bis 29 Jahre halten ein Verbot von gentechnisch veränderten Organismen in der Landwirtschaft für sehr wichtig. Bei den Über-65-Jährigen waren es 51 Prozent. Ein weiterer Impuls kam in diesem Jahr aus einer sehr unerwarteten Richtung. Für ihr neues Parteiprogramm wollen Bündnis90/Die Grünen nochmals neu über Gentechnik und *Genome Editing* diskutieren. Einige Enthusiasten, darunter der Autor dieser Zeilen, wittern schon die „Gentechnikwende“.

Doch wie viel bewegt sich tatsächlich? Wiederholt sich nur die Debatte, oder ist tatsächlich etwas anders?

Nicht-Regierungsorganisationen (NGOs) und andere Interessensgruppen, die Gentechnik ablehnen, kommunizieren schnell, professionell und emotional. Kaum dass auch nur eine kleine Meldung erscheint, gibt es eine Stellungnahme mit vielen Logos dazu. In den Sozialen Medien werden Bilder mit klaren Botschaften *ge-liked* und geteilt.

Das können wir nicht. Wissenschaft hat den Anspruch, gründlich zu sein – aber das macht unsere Kommunikation langsam und emotionsarm. Wissenschaftsorganisationen brauchen lange, bis alle Unterzeichner eine Stellungnahme gelesen, korrigiert und endlich abgesehnet haben. Bis dahin ist das Thema aus den Nachrichten raus, und die mühsam erarbeiteten Texte bleiben ohne große Beachtung.

Doch woran liegt das? Ist wissenschaftliche Expertise wirklich nicht gefragt? Populismus nimmt zu, auch bei wissenschaftlichen Themen. Während etwa „Flat Earth“ oder „Chemtrails“ Verschwörungstheorien einiger weniger sind, verursacht Impfskepsis vermeidbare Krankheitsfälle und viele Menschen setzen falsche Hoffnungen in Homöopathie. Bei Gentechnik sind wir den Populismus ohnehin schon gewohnt.

„Was ist los in der Wissenschaftsrepublik Deutschland?“, fragte Martin Spiewak im August 2017 in der *ZEIT* und plädierte für eine entspanntere Sicht der Dinge [2]. „Während Parteien, Kirchen und Medien über die Jahrzehnte an Rückhalt verloren haben, ist das Vertrauen in die Wissenschaft gestiegen.“ Auch das Wissenschaftsbarometer 2018 bestätigt diesen Befund [3].

Offensichtlich kommen aber bei einigen Themen unsere Botschaften nicht an. Es hilft also nichts, wir müssen raus aus unserer Kom-

fortzone. Die Debatten finden heute zunehmend in den Sozialen Medien statt. Wenn wir da nicht vertreten sind, fehlt unsere Perspektive in den Diskussionen.

Das Problem: In der Vergangenheit wurde sehr viel übereinander und zu wenig miteinander geredet. Die eingangs skizzierte Konfliktlinie wird oft so wahrgenommen, doch genau das ist das Problem. Wir meinen, die Ar-

»Es geht doch um Lösungen – und nicht darum, wer Recht hat.«

gumente der Gentechnik-Gegner zu kennen, und sie meinen zu wissen, was wir dagegen halten. Aus diesem Gegeneinander entstanden Missverständnisse und Stillstand.

Dabei geht es doch letztlich um Lösungen – und nicht darum, wer Recht hat. Egal ob Grundlagenforschung oder anwendungsnah: Getrieben von Neugier und Erkenntnisgewinn wollen wir doch letztlich zu Lösungen realer Probleme beitragen oder gute Dinge noch besser machen.

Das ist der Ansatzpunkt, mit Menschen ins Gespräch zu kommen: Gemeinsame Ziele zu definieren und dann über den Weg dorthin zu diskutieren.

Darum gilt es zunächst einmal, zuzuhören. Was und wie kommunizieren NGOs und Parteien zur Gentechnik? Aber noch viel wichtiger: Was beschäftigt die Menschen wirklich? Was denken beispielsweise in der Landwirtschaft Tätige, die sich angesichts immer strengerer Umweltauflagen fragen, wie sie ihre Betriebe in Zukunft weiterführen sollen? Was bedeuten Patente im Züchtungsbereich für sie? Was be-

wegt die Leute im aktiven Umweltschutz, die sich angesichts von Artenschwund in unserer Kulturlandschaft fragen, wie Pflanzenschutzmittel künftig ersetzt werden können? Warum bereitet es so vielen Sorge, gentechnisch veränderte Pflanzen zu essen?

Auch wenn in Europa die Patente für gv-Pflanzen so geregelt sind, dass sie auf die Landwirte keine Auswirkungen haben (sondern nur die Züchter untereinander betreffen), und auch wenn die Sicherheit von gv-Pflanzen wissenschaftlicher Konsens ist, so bewegen diese Fragen die Menschen doch *real*. Man muss wissen, wer welche Sorgen hat, um ihnen begegnen zu können. Schnell wird man dann auch erkennen, dass es trotz der verschiedenen Perspektiven um ähnliche Ziele geht.

Der nächste Schritt klingt banal: Freundlich bleiben! Mir gelingt es selbst nicht immer. Die Debatte läuft seit Jahren, die Vorwürfe sind häufig dieselben, man hat die Diskussion vielleicht schon zwei Dutzend Mal geführt. Aber im konkreten Gespräch ist das Thema jetzt im Augenblick wichtig. Die Person gegenüber hat sich vielleicht gerade erst damit befasst und stellt sich jetzt erst diese Fragen. Wenn wir da genervt oder mit Zynismus antworten, wirkt das überheblich und die eigentliche Botschaft kommt nicht an.

Ähnliches gilt in Diskussionen mit profilierten Vertreterinnen und Vertretern von NGOs. Deren Meinung wird man nicht ändern. Aber bei der Argumentation sollten stets vor allem diejenigen bedacht werden, die zuhören und mitlesen. Darum: Nicht provozieren lassen! Bei der Sache bleiben, auch wenn es persönlich wird. Online kann man im Zweifelsfall auch aus einer Diskussion aussteigen, wenn es zu unsachlich wird.

## Biolumineszenz von Biosynth

- ▮ **NEU** econoLuciferase™ - stabile Luziferase
- ▮ Luciferin
- ▮ Coelenterazin
- ▮ Große Auswahl an Pro-Luziferinen (caged luciferins)

Aber was ist die Botschaft?

Das Gegengewicht zu Vereinfachung und Schwarzmalerei kann nicht „Weißmalerei“ sein. Nach meiner Erfahrung versteht und begrüßt es ein Publikum sehr wohl, wenn man besonders und ausgeglichen argumentiert:

» Ja, Herbizidtoleranz ist bisher das wichtigste Ziel der Anwendung von Gentechnik – aber die Technologie kann mehr. Dafür gibt es gute Beispiele.

» Ja, Gentechnik wird bisher vor allem von großen Konzernen an wenigen Pflanzenarten angewendet – aber das ist Folge von Überregulierung, nicht von mangelndem Potenzial.

» Ja, Gentechnik bietet viele Möglichkeiten – aber sie ist keinesfalls ein Allheilmittel. Sie wird das Welternährungsproblem nicht im Handumdrehen lösen, zumal Hunger heutzutage in erster Linie eine Folge von Kriegen und politischer Instabilität ist.

Ganz offensichtlich gibt es Probleme, die wir mit den bisherigen Ansätzen nicht lösen konnten, und die Zukunft wird uns noch vor neue Herausforderungen stellen. Genau dafür haben wir nun mit Gentechnik einschließlich *Genome Editing* zusätzliche Werkzeuge, die dazu beitragen können, den stetig wachsenden Nahrungsbedarf bei gleichzeitig weniger Input und besserer Umweltverträglichkeit zu decken. Sie werden aber weder klassische Züchtung noch andere Maßnahmen in der Landwirtschaft ersetzen.

Wobei: Will diese Diskussionen überhaupt noch jemand führen?

Ja. Im Januar gab es eine studentisch organisierte, sehr gut besuchte Podiumsdiskussion zu Grüner Gentechnik in der Nationalen Akademie der Wissenschaften Leopoldina in Halle [4]. Im Oktober diskutierte Detlef Weigel, Direktor des Max-Planck-Instituts für Entwicklungsbiologie in Tübingen, öffentlich mit Renate Künast, ehemalige Bundeslandwirtschafts-

ministerin der Grünen [5]. *Spiegel online* berichtete darüber [6]. Nur einen Tag später richtete das Exzellenzcluster CEPLAS in Düsseldorf mit „CRISPR/was?“ eine öffentliche Veranstaltung zum Thema aus – mit Vertreterinnen und Vertretern aus Wissenschaft, Politik, NGOs und Landwirtschaft. Weitere vergleichbare Veranstaltungen sind noch in diesem Jahr in Marburg und Bonn geplant. Zudem sind die Wissenschaftsseiten der Zeitungen wie auch die entsprechenden Sendungen in Radio und Fernsehen voll von „CRISPR“.

Deshalb: Offen sein, wenn Politik oder Presse anfragen. Welchen Eindruck macht es schließlich, wenn Interessierte zurückgewiesen werden? Wir haben am Institut jährlich einen gut besuchten Tag der offenen Tür. Auch außerhalb davon halten wir Vorträge, machen Führungen, beteiligen uns am Videoprojekt „erforschtCRISPR“ [7], stellen unsere Kompetenz für alle Medien zur Verfügung. Das Interesse ist da. „Uns fragt ja keiner“, zählt nicht.

Auch auf Twitter bringt sich mittlerweile eine wachsende *Plant Science Community* sehr aktiv in die Diskussionen ein. Es bleibt praktisch kein Artikel, kein Kommentar zu Gentechnik und *Genome Editing* ohne eine Antwort aus der aktiven Forschung.

## »Warum halten wir Gentechnik für eine geeignete Methode? Was wollen wir damit erreichen?«

Ich denke, genau hier liegt unsere Chance. Es bleibt ungemein wichtig, dass die Wissenschaftsorganisationen immer wieder ihre Kräfte bündeln und gemeinsam öffentlich Position beziehen – auch wenn es eine Weile dauert. Das Plädoyer von über achtzig europäischen Pflanzenforschungseinrichtungen zur Überarbeitung des EU-Gentechnikrechts schaffte es zum Beispiel auf die Seiten von *Spiegel online* wie auch in die *FAZ* [8], obwohl es über drei Monate nach dem EuGH-Urteil veröffentlicht wurde.

Zusätzlich können wir als „Graswurzelbewegung“ unsere Positionen und Ansichten in der täglichen, schnellen Kommunikation immer wieder formulieren, deutlich machen und dort einbringen, wo sich Populismus verbreitet. Ein jeder kann dies nach eigenen Möglichkeiten tun. Ein Twitter-Kanal ist beispielsweise in wenigen Minuten eingerichtet, das geht auch (erstmal) unter Pseudonym. Vor allem verteilen wir so nicht nur die „Last“ auf viele Schultern, sondern bilden auch die Vielfalt in der Wissenschaft ab. Und es bringt noch eine ganz wichtige Perspektive ein, die an anderen Stellen oft zu kurz kommt: das *Wie und Warum?*

Wissenschaftskommunikation sollte sich nicht nur auf das breite Streuen toller Ergebnisse beschränken. Wenn wir, die wir in der Wissenschaft aktiv sind, selbst kommunizieren, können wir auch viel besser unsere Motivationen und unser Vorgehen erläutern. Warum halten wir Gentechnik für eine geeignete Methode? Was wollen wir damit erreichen? Was treibt uns an? Warum gehen wir diesen Weg? Diese Antworten können wir selbst am besten geben.

Es ist viel zu tun. Aber am Ende werden es unsere Lösungsansätze nur dann raus auf die Felder schaffen, wenn sie auch gesellschaftlich akzeptiert sind.

## Bibliographie

### Zum Weiterlesen:

„Rike im Land der Gentechnik“:  
<http://nulliusinverba.blockblogs.de/2018/09/04/rike-im-land-der-gentechnik/>

### Referenzen:

[1] *Naturbewusstseinsstudie 2017*:  
[https://www.bmu.de/fileadmin/Daten\\_BMU/Pool/Broschueren/naturbewusstseinsstudie\\_2017\\_de\\_bf.pdf](https://www.bmu.de/fileadmin/Daten_BMU/Pool/Broschueren/naturbewusstseinsstudie_2017_de_bf.pdf)

[2] „Der deutschen Wissenschaft geht es so gut wie nie zuvor“ von Martin Spiewak, *DIE ZEIT* Nr. 35, 24. August 2017

[3] *Wissenschaftsbarometer 2018*:  
<https://www.wissenschaft-im-dialog.de/projekte/wissenschaftsbarometer/wissenschaftsbarometer-2018/>

[4] *Mitschnitt der Veranstaltung*:  
<https://www.youtube.com/watch?v=CNTHsK3LCW8>

[5] *Mitschnitt der Veranstaltung*:  
<https://www.youtube.com/watch?v=Bc8H3yyv5yE&feature>

[6] <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/gentechnik-in-der-landwirtschaft-frau-kuenast-trifft-den-feind-a-1235809.html>

[7] *erforschtCRISPR*: <https://www.erforschtcrispr.de/>, YouTube-Kanal: [https://www.youtube.com/channel/UcK-TE\\_XVZ0xBqoe0oMB7jfoQ](https://www.youtube.com/channel/UcK-TE_XVZ0xBqoe0oMB7jfoQ)

[8] <http://www.spiegel.de/wissenschaft/natur/gentechnik-in-der-landwirtschaft-forschungsinstitute-plaedieren-fuer-neue-gesetze-a-1234773.html>; <http://www.faz.net/aktuell/wissen/leben-gene/wird-europa-in-der-landwirtschaft-abgehaengt-das-gen-urteil-15853767.html>

## Zum Autor

**Robert Hoffie** hat Pflanzenbiotechnologie studiert und ist derzeit Doktorand in der Arbeitsgruppe „Pflanzliche Reproduktionsbiologie“ am Leibniz-Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung (IPK) Gatersleben. In seinem Projekt arbeitet er daran, Gerste mithilfe neuer Züchtungstechniken resistent gegen eine Viruserkrankung zu machen. Neben seiner Forschung versucht er sich in Wissenschaftskommunikation. Bei Twitter ist er als @ForscherRobert zu finden.

**Gemacht für all  
die wahren X-Men  
da draußen:**

**Der neue Match-Sack  
von LABORJOURNAL.  
Da passt richtig  
was rein.**

**Merry X-Mas!**



**Neu!**

Der original LABORJOURNAL-  
Matchsack mit einem praktischen  
Schultergurt, Trageriff und Außentasche.

Nur 15 € inkl. MwSt. und Versand.  
Gleich bestellen! Im LABORJOURNAL-Shop:  
[www.laborjournal.de/rubric/shop](http://www.laborjournal.de/rubric/shop)



Auch wenn es hier so aussieht: Dass Zebrafinken-Weibchen Männchen mit roten Beinringen bevorzugen, stimmt nicht. Wie offenbar so vieles in Ökologie, Evolution und Verhaltensforschung.  
Foto: Wolfgang Forstmeier

## „Die meisten Hypothesen sind leider falsch“

Zebrafinken-Weibchen finden rote Ringe an den Beinen von Männchen attraktiv – dachte man 35 Jahre lang. Wolfgang Forstmeier und seine Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Ornithologie in Seewiesen konnten die publizierten Ergebnisse aber nie bestätigen. Überhaupt hält er inzwischen die Hälfte der veröffentlichten Ergebnisse im weiten Feld von Ökologie, Evolution und Verhalten für falsch. Im Laborjournal-Gespräch erklärt er, warum.

**Laborjournal:** Forscher, die mit Zebrafinken arbeiten, binden den Vögeln für bestimmte Experimente bunte Ringe an die Beine, um die Individuen unterscheiden zu können. Die Wissenschaftler vermeiden dabei aber zwei Farben: Rot und Grün. Wieso?

**Forstmeier** » Man hat andere Farben verwendet, weil man aufgrund einer Reihe von Publikationen gedacht hat, dass Rot und Grün das Paarungsverhalten der Tiere beeinflussen. Wir hatten aber schon lange den Verdacht, dass die Farbe des Rings in Wirklichkeit gleichgültig ist. Über ein paar Experimente hinweg haben wir dann bewusst Rot und Grün verwendet. Wir riskierten also, diese Experimente kaputt zu machen. Tatsächlich aber fanden wir exakt die Variation, die man durch Zufall erwarten würde. Die Farbe des Rings ist für das Paarungsverhalten der Tiere folglich egal.

*Der Hintergrund für die These, dass rote Ringe attraktiver für Weibchen sein sollen, war, dass auch die Schnäbel der Zebrafinken rot sind?*

**Forstmeier** » Das ist eine zufällige Koinzidenz – aber man dachte deshalb lange, dass das alles Sinn ergibt. Angefangen hat die Geschichte in Urbana, Illinois, wo Nancy Burley in den 1980er-Jahren Ringe in verschiedenen Farben durchgetestet und ihrer Attraktivität nach angeordnet hatte. Und da waren Rot und Grün an den entgegengesetzten Enden der Palette.

»Das ist die Gefahr! Man macht so viele Tests, dass immer etwas dabei herauskommt.«

*Es hat sich also über dreißig Jahre hinweg eingebürgert, rote und grüne Ringe zu vermeiden, um die Ergebnisse nicht zu verfälschen – obwohl da gar nichts dran ist?*

**Forstmeier** » Nicht nur das. Es gab auch Forscher, die sagten, diese Beringung mit roten und grünen Bändern ist doch eine elegante Methode, um Verhalten experimen-

tell zu manipulieren. Welche Konsequenzen hat es beispielsweise, wenn ich ein Weibchen wahlweise mit einem rot oder grün beringten Männchen verpaare. Wie viele Eier legt es, wie schnell wachsen die Jungen, wie lang sind die Flügel... Eben alles, was man messen kann – zudem auch noch spezifisch für jedes Geschlecht, in Abhängigkeit von der Lege-Reihenfolge der Eier, und immer so weiter.

*Da gibt es so viele Parameter, dass man sich fast denken kann, dass man irgendwo etwas findet...*

**Forstmeier** » Das ist die Gefahr! Ich mache so viele Tests, dass immer etwas dabei herauskommt. Das Problem ist, dass man solche „signifikanten“ Ergebnisse selbst nicht immer mit kühlem Kopf bewerten kann. Es ist schwer, scheinbar positive Resultate richtig einzuordnen. Was als „signifikant“ herauskommt, wird man immer im Paper erwähnen. Aber die nicht-signifikanten Ergebnisse werden oft nicht erwähnt. Und dadurch kommt es in der Masse der Publikationen zu einer Verzerrung.



*Stichwort Verzerrung: Für ihre Metaanalyse in Evolution (Vol. 72: 961-76), in der Sie zeigen, dass die Farbe der Ringe keinen Einfluss hat, haben Sie auch weitere Daten mit negativem Ergebnis gefunden. Die wurden aber zuvor nicht publiziert?*

**Forstmeier** » Diese Daten stammen aus einer Doktorarbeit von Nikolaus von Engelhardt, der heute an der University of Plymouth ist. Er hatte 2001 drei Labors dazu gebracht, die Experimente mit den farbigen Ringen unabhängig zu überprüfen. Auch diese Ergebnisse entsprechen dem, was man durch Zufall erwarten würde – sie wurden aber nie publiziert. Die Daten haben wir in unser Paper hereingenommen, um zu zeigen, dass es nicht etwa an einem „Seewiesen-Faktor“ oder sonstigen Kontext-Effekten liegt, dass wir den Rot-Grün-Effekt nicht reproduzieren können.

*Sie haben sich die über viele Jahre hinweg publizierten Ergebnisse auch in Abhängigkeit von der Zeit angeschaut. Das Ergebnis, kurz zusammengefasst: Je älter die Resultate, desto signifikanter kommt ein Rot-Grün-Effekt heraus.*

**Forstmeier** » Die Effekte sind zuerst groß und verschwinden mit der Zeit. Das ist oft so, weil Effekte häufig gerade dadurch entdeckt werden, dass man sie anfangs überschätzt. Man hat am Anfang eine kleine Stichprobe mit einem signifikanten Ergebnis, dann ist der beobachtete Effekt zwangsläufig eher groß. Aber ist der Effekt wirklich da? Oft stellt sich dann in weiteren Experimenten heraus, dass er nur halb so groß ist wie ursprünglich gedacht, oder sogar nur ein Zehntel davon. Für den Rot-Grün-Effekt der Ringe beim Zebrafincken würde ich behaupten: Er ist praktisch Null.

*Die farbigen Ringe der Zebrafincken, die entgegen langjähriger Annahmen doch keinen Einfluss auf das Paarungsverhalten haben, sind ein illustratives Beispiel – aber es ist schon angeklungen: Das ist offenbar kein Einzelfall, sondern zeigt eher, dass generell etwas im Argen liegt.*

**Forstmeier** » In der Tat wäre eine gesunde Einstellung gegenüber der existierenden Literatur, dass vielleicht die Hälfte darin richtig ist – und die andere Hälfte falsch. Bei bestimmten Fragen wird es sogar so sein, dass man von völlig falschen Annahmen ausgeht, und dann sind alle publizierten Antworten in einem Teilbereich der Forschung falsch. So bekommt man das an der Uni natürlich nicht beigebracht. Wenn ich aber ein Lehrbuch lese und mir dabei vorstelle, dass fünfzig Prozent von all dem, was da drin steht, falsch ist, dann ist das hoffentlich auch motivierend für die heutigen Studenten. Denn die können jetzt nachprüfen, was wirklich wahr ist!

*Kann man den Anteil der nicht-reproduzierbaren Literatur im Feld „Verhalten, Ökologie und Evolution“ quantifizieren? Die Psychologen haben beispielsweise systematische Wiederholungsstudien durchgeführt – mit dem Resultat, dass sich nur für etwa vierzig Prozent der Studien die Ergebnisse bestätigen ließen (siehe Gespräch in LJ 5/2017: 20-23)*



Wolfgang Forstmeier: „Man lügt sich selbst in die Tasche.“ Foto: privat

**Forstmeier** » Nein, da gibt es noch keine Zahlen. Man muss auch bedenken, dass sich die Disziplinen und Fragestellungen sehr unterscheiden. Das Feld „Verhalten, Ökologie, Evolution“ umfasst so viel, das kann man nicht alles über einen Kamm scheren. Ich vermute aber, dass es insgesamt etwa in der gleichen Größenordnung herauskommt wie bei den Psychologen. Bei mechanistischen Arbeiten hat man es oft mit großen Effekten zu tun, die man gut messen kann – das ist vermutlich eher verlässlich. In anderen Teilgebieten kann es dagegen tatsächlich sein, dass schlichtweg alles falsch ist.

---

*»Beim schlechten Statistiker ist alles signifikant – er hat es leicht, viel zu publizieren.«*

---

*Ich habe den Eindruck, in der biologischen Literatur wurde lange nicht unterschieden zwischen explorativer und konfirmatorischer Forschung. Anders gesagt, dem Leser wird gar nicht klar, ob die Autoren eine vorher scharf festgelegte Hypothese testen, oder einfach mal Verschiedenes ausprobieren haben. Und oft kannten vielleicht auch die Forscher selbst den Unterschied zwischen diesen beiden Ansätzen nicht.*

**Forstmeier** » Wenn man fragt, wer für die *Reliability Crisis* verantwortlich ist, dann könn-

te man oberflächlich betrachtet die Schuld bei den Wissenschaftlern suchen. Erstens: Wissenschaftler tun sich schwer, objektiv zu sein. Zweitens: Die Mehrheit der Wissenschaftler sind schlechte Statistiker. Aus beidem kann man schließen: Dann brauchen wir eine bessere Ausbildung an den Universitäten. Objektivität zum Beispiel bekommt man im Studium nicht richtig beigebracht. Man muss verstehen, dass Wissenschaftler nicht unparteiisch sind, sondern immer auch Anwalt in eigener Sache.

*Idealerweise sollten Wissenschaftler versuchen, ihre eigenen Hypothesen zu zertrümmern... So hat sich das Karl Popper mal in etwa vorgestellt.*

**Forstmeier** » Aber wir zertrümmern unsere Hypothesen nicht, wir wollen sie ja in der Regel unterstützen. Der Mensch ist nicht dafür geschaffen, objektiv zu sein. *Confirmation Bias*, *Observer Bias*, und so weiter – all diese Quellen für Verzerrungen muss man erst mal erkennen können. Das müsste man den Studenten gezielt beibringen.

*Und nun zum Thema Statistik...*

**Forstmeier** » Wie erkennt man einen schlechten, wie einen guten Statistiker? Der schlechte Statistiker produziert in der Regel kleine p-Werte, da ist alles signifikant. Der gute Statistiker produziert große p-Werte, da ist wenig signifikant. Die meisten Hypothesen sind eben leider falsch. Aber Negativ-Ergebnisse gelten als langweilig und nicht publizierbar. Also geht der schlechte Statistiker nicht weiter darauf ein, sondern macht lieber Exploration im Datensatz und betreibt HARKing („*Hypothesizing After the Results are Known*“). Damit lügt man sich jedoch in die Tasche.

*Hat man aber eine bestimmte Hypothese in einen Antrag reingeschrieben, steht man am Ende schon besser da, wenn man diese Hypothese auch bestätigt. „Da hat jemand das richtige Näschen gehabt“, heißt es dann bewundernd.*

**Forstmeier** » Jetzt kommen wir zum entscheidenden Punkt: Die Wissenschaftsförderung. Warum sind Wissenschaftler nicht objektiv, und warum sind sie schlechte Statistiker? Weil es das System belohnt, einerseits subjektiv und andererseits ein schlechter Statistiker zu sein. Beim schlechten Statistiker ist alles signifikant – er hat es leicht, viel zu publizieren. Und der subjektive Wissenschaftler findet immer eine schöne Story, die er verkaufen kann. Das wird gefördert. Die Bewertung von Wissenschaftlern und Anträgen basiert auf Produktivität und Popularität. Das aber ist kontraproduktiv. Wissenschaftliche Gründlichkeit wird dagegen nicht gemessen und nicht be-

wertet. Dadurch hat es der schlechte Wissenschaftler leichter als der gründliche.

Es ergibt zwar Sinn, dass wir produktivere Leute fördern. Aber es muss Grenzen geben. Wenn jemand zu viel publiziert, dann können diese Veröffentlichungen nicht gut sein – da müsste es eigentlich Minuspunkte dafür geben. Schlampige, schnell geschriebene Publikationen schaden der Wissenschaft.

Das zweite Kriterium, neben der Produktivität, ist die Popularität. Es geht immer nur um *Impact*, *Impact* und *Impact*. Also um Zielungen.

*Was müsste sich also ändern?*

**Forstmeier** » Man bräuchte Ansätze, um rigorose und objektive Wissenschaft zu quantifizieren. Die Förderer dürfen ihr Geld nicht mehr so verschwenden wie bisher. Wenn man nur Popularität und *Novelty* will, dann bekommt man das auch. So erzeugen Forscher viele scheinbar spektakuläre Ergebnisse, für deren gründliche Überprüfung gibt es aber keine Zeit und kein Geld. Und so bedeutet „spektakulär“, dass die Ergebnisse unwahrscheinlich sind. Ich wiederhole mich, aber zum Teil muss man daher tatsächlich sagen: Das System hat die Leute dazu gezwungen, subjektiv und schlechte Statistiker zu sein.

Mir ist bewusst, dass ich in dieser Hinsicht privilegiert bin. Ich habe eine feste Stelle hier am Max-Planck-Institut, ich kann jedes Experiment so lange wiederholen, bis ich mir wirklich sicher bin. Zudem habe ich mit den Zebrafinken ein System, das große Stichproben erlaubt.

Ich arbeite seit fünfzehn Jahren mit Zebrafinken. Ich habe zu Anfang Hunderte Pa-

per gelesen – und dann dachte ich, jetzt habe ich verstanden, wie das mit der sexuellen Selektion bei den Zebrafinken funktioniert. Aber nach ein, zwei Jahren war ich völlig konsterniert, weil die Vögel gar nicht das zeigten, was ich aus der Literatur entnommen hatte. Und mittlerweile bin ich überzeugt, dass viele der Ideen, die zur sexuellen Selektion beim Zebrafinken im Umlauf sind, völlig falsch sind.

*»Das System hat die Leute dazu gezwungen, subjektiv und schlechte Statistiker zu sein.«*

*Ein Ansatz, um es in Zukunft besser zu machen, kommt aus der „Open-Science“-Bewegung: Neben offenen Daten und Skripten wird auch die sogenannte Präregistrierung diskutiert und erprobt – also ein ganz anderes Vorgehen als gewohnt: Bei einem präregistrierten Experiment veröffentlicht man den genauen Plan des Experiments, noch bevor man anfängt, die Daten zu sammeln.*

**Forstmeier** » Wir haben das jetzt einmal gemacht – und ich finde, zukünftig sollte jeder Doktorand zumindest eine präregistrierte Studie durchziehen. Weil man dabei lernt, gut zu planen. Ich muss mir vorher alles genau überlegen: Was ist meine Stichprobengröße, was sind meine „*Stopping Rules*“ für die Beendigung des Experiments, wie will ich meine Hypothesen am Ende eigentlich testen,... Das Schöne daran ist, dass man den Methodenteil und einen Teil der Einleitung schon vor

dem Experiment geschrieben hat. Man muss am Ende nur noch die Ergebnisse ausfüllen, Einleitung und Diskussion vervollständigen – und fertig.

Manche Kritiker halten jedoch dagegen, man hätte dann keine Möglichkeit mehr, zu explorieren. Das stimmt aber nicht, ich kann ja einfach einen Abschnitt unter dem Titel „*Data Exploration*“ laufen lassen. So kann der Leser letztlich unterscheiden zwischen echter *A-Priori*-Hypothese, die konfirmatorisch festgenagelt wird, und explorativen *Post-Hoc*-Hypothesen. An den präregistrierten Studien wird man also sehen, wie häufig unsere Hypothesen tatsächlich falsch sind – und wie weit wir in unserer Forschung noch von der Realität entfernt sind.

*Die Replikationskrise ist kein spezielles Problem von „Ökologie, Verhalten und Evolution“. Aber mir scheint, die Probleme sind in diesen Fächern teilweise schwerer fassbar, weil viele Studien quasi Einzelstücke sind, die an Nicht-Modellorganismen durchgeführt werden.*

**Forstmeier** » Wenn ich einen Effekt wirklich festnageln muss, dann ist ein Modellorganismus wie der Zebrafink natürlich praktisch. Andere Systeme sind aber zum Teil so exotisch und aufregend, dass man sie fast zum Modellorganismus machen müsste, weil man einige interessante Fragen eben nur dort studieren kann. Da werden wir auch in Zukunft beides nebeneinander benötigen: Modellorganismen und „exotische“ Systeme.

*Interview: Hans Zauner*

# Freie Mitarbeiter gesucht



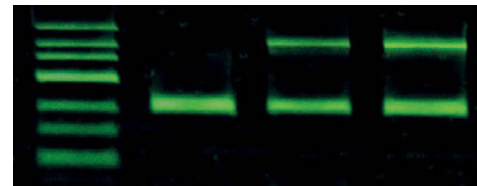
Sie sind Wissenschaftler? Sie möchten gerne schreiben?  
 Riechen Sie rein in die Welt des Journalismus.  
[redaktion@laborjournal.de](mailto:redaktion@laborjournal.de)

## All-in-one Gel-Electrophoresis System



- Illuminator (LED,  $\lambda = 470 \text{ nm}$ ), Trennkammer, Kamerasystem in einem Gerät
- Datentransfer via Wi-Fi
- Kein Ethidiumbromid, kein UV-Licht, keine Dunkelkammer
- Vorgefertigte Agarose-Gele mit Puffersystem und DNA/RNA-Farbstoff
- Wir bieten die Entwicklung von PCR Kits nach Kundenwunsch

### Mykoplasmen-Nachweis



**cytecs**  
cell analysis  
immundiagnostic

Cytecs GmbH  
Im Derdel 8  
D-48161 Münster

Fon: +49 2534 97736-0  
Fax: +49 2534 97736-29  
E-Mail: info@cytecs.com  
www.cytecs.com



## Erlebnisse einer TA

# Weihnachten – Fan oder nicht?

Weihnachten naht! Kein absolut notwendiger Labordienst lässt sich auf die Feiertage schieben – wir müssen da durch! Oder sind Sie etwa der Mega-Weihnachtsfan und können es gar nicht erwarten, bis es endlich soweit ist?

Wenn Sie sich jetzt nicht sicher sind, ob Sie fit für das Fest sind oder es bislang gekonnt ignoriert haben, machen Sie doch einfach den ultimativen Lab-Xmas-Test:

1. Sie finden beim Aufräumen eine offene Tüte mit Safe Lock Tubes in Ihrer Schublade. Was machen Sie damit?

a) Was schon? Ich packe alle in eine Autoklavierbox, wie immer.

b) Ich hänge alle Tubes als Kette an eine Schnur, male jedes einzelne mit waserfestem Stift unterschiedlich an und hänge die Kette auf.

2. Sie entdecken eine geöffnete Packung mit Glaspipetten, in der einige Wattekügelchen liegen. Was tun?

a) Ich werfe sie in den Müll.

b) Ich nehme kleine Klebestreifen und pappe alle Wattekügelchen, die ich finden kann, an mein Fenster.

3. Sie möchten sich einen Kaffee aus dem Vollautomaten lassen, doch dieser signalisiert Ihnen einen Defekt. Wie reagieren Sie?

a) Ich setze Wasser auf und überbrühe mein Instant-Kaffeepulver

b) Ich setze mir eine Tasse Glühwein auf und lehne mich entspannt zurück.

### Viel Glühwein!

4. Im Radio wird „Last Christmas“ gespielt. Wie verhalten Sie sich?

a) Ich wechsele den Radiosender oder verlasse das Labor.

b) Ich hole mir noch eine Tasse Glühwein und summe leise mit.

5. Am Stickstofftank blinken alle Alarmlämpchen nacheinander um die Wette. Wen alarmieren Sie?

a) Ich rufe die Leitwarte an und melde den Alarm umgehend.

b) Ich mache das Licht aus, genieße das bunte Lichtermeer und genehmige mir eine weitere Tasse Glühwein.

6. Ein Vertreter schenkt Ihnen das Firmenmaskottchen, ein kleines Stoffschaf. Wie reagieren Sie?

a) Ich bedanke mich herzlich und setze das Stofftier zu den anderen ins Regal.

b) Ich frage, warum es das nicht als Weihnachtselch gibt und betone das Fehlen des Adventskalenders in diesem Jahr.

7. Ein Kollege lädt zu einem kleinen Umtrunk ein, um das neue Paper zu feiern. Feiern Sie mit?

a) Klar, ich genehmige mir ein Gläschen Sekt und stoße an.

b) Ich suche den Glühwein.

8. Auf der Einladung zur Abteilungs-Weihnachtsfeier wird um einen Beitrag zum Nachspeisen-Buffer gebeten. Was bringen Sie mit?

a) Ein Tiramisu.

b) Nussecken und eine Weihnachtsgirlande. Und Lametta. Und noch ein paar Weihnachtskugeln, um den Raum zu schmücken. Tannenzweige und Lebkuchen. Meine Xmas-Playlist und die Strohsterne vom letzten Jahr. Selbstgebackene Plätzchen und die Weihnachtstischdecke. Und Glühwein. Viel Glühwein.

Wenn Sie die meisten Fragen mit a) beantwortet haben, sollten Sie Folgendes wissen: Momentan laufen Sie noch im „Normalmodus“. Kosten Sie es so lange aus wie möglich! Aber Weihnachten wird kommen, so oder so!

Sollten Sie jedoch die meisten oder alle Fragen mit b) beantwortet haben, dann sind Sie der Inbegriff eines Weihnachtsfans. Sie sind zu beneiden. Genießen Sie die Vorweihnachtszeit und versuchen Sie, alle Glühweinreserven zu vernichten. Schließlich kommt dann bald die Zeit der guten Vorsätze!

Annette Tietz



## Einsichten eines Wissenschaftsnarren (16)

# Mikrobiom-Manie mit melancholischen Mikroben

*Muss Forschung eigentlich immer durch überflüssige Zyklen aus übertriebenen Erwartungen und nachfolgender Enttäuschung gehen?*

In einer Bahnhofsbuchhandlung stand ich kürzlich staunend vor einem hoch spezialisierten Thementisch: Es war der „Darm-Hirn“-Tisch. Die sich darauf stapelnden Bücher versprechen Aufklärung darüber, wie der Darm und insbesondere sein Inhalt uns beeinflussen – ja sogar emotional fernsteuern. Hier eine Auswahl der Titel: „Scheißschlau – Wie eine gesun-



Foto: BIH/Thomas Rafalzyk

### Ulrich Dirnagl

leitet die Experimentelle Neurologie an der Berliner Charité und ist Gründungsdirektor des QUEST Center for Transforming Biomedical Research am Berlin Institute of Health. Für seine Kolumne schlüpft er in die Rolle eines „Wissenschaftsnarren“ – um mit Lust und Laune dem Forschungsbetrieb so manche Nase zu drehen.

de Darmflora unser Hirn fit hält“, „Darm heilt Hirn heilt Körper“, „Glück beginnt im Darm“, oder „Das zweite Gehirn – Wie der Darm unsere Stimmung, unsere Entscheidungen und unser Wohlbefinden beeinflusst“. Auch Zeitungen, Magazine und das Internet verkünden schon länger solche Botschaften: Die falschen Darmbakterien machen uns depressiv, die richtigen glücklich, Joghurt hilft deshalb gegen Depressionen,...

Woher kommt diese plötzliche Begeisterung für die richtige Darmflora? Hoffähig gemacht hat den Darm samt seinem Inhalt sowie selbst Gespräche am Esstisch darüber ganz sicher auch Giulia Enders. Als Medizinstudentin legte sie 2014 mit „Darm mit Charme“ einen Millionenbestseller auf, der mittlerweile in viele Sprachen übersetzt wurde. Allerdings kam dieser nicht aus dem Nichts, denn letztlich lieferte die Wissenschaft das Fundament für die Mikrobiom-Manie – und bedient diese auch heute noch mit anhaltend „spektakulären“ Erkenntnissen.

Praktischerweise sind diese durchweg bestens geeignet, die Aufmerksamkeit eines breiten Publikums zu erheischen. Studien etwa, in denen gezeigt wird, dass man aus den Windeln eines Einjährigen seine kognitive Entwicklung vorhersagen kann. Oder ängstliche Mäuse, die nach Transplantation der Fäkalien von draufgängerischen Artgenossen plötzlich wagemutig werden. Oder ein Mausmodell, in dem die Tiere nur dann Symptome entwickeln, wenn sie Stuhl von Parkinson-Patienten erhalten. Oder autistische Kinder, die durch Präbiotika-Therapie wieder sozial werden. Und so weiter und so weiter... Erinnert uns das nicht alles irgendwie an den Stammzell-Hype?

Doch eigentlich ist das mit dem Darm ja alles ein alter Hut. Schon Hippokrates wusste etwa: „Alle Krankheiten beginnen im Darm.“ Und der Militärarzt Alfred Nißle kultivierte 1917 einen ganz besonderen Bakterienstamm, den er ganz unbescheiden nach sich selbst benannte: *E. coli Nissle*. Er fand ihn im Stuhl eines Soldaten, der gegen die brutalen Bedingungen

in den Schützengräben des ersten Weltkriegs besonders resistent war. Jahre später war Adolf Hitler davon so beeindruckt, dass er sich selbst und seinem Schäferhund Blondi täglich zwei Kapseln *E. coli Nissle* verordnete.

Die Bakterien aus dem Stuhl des unbekannteren Soldaten kann übrigens auch heute noch jeder schlucken, der es unbedingt möchte: Sie werden als Probiotikum in jeder Apotheke unter dem Namen *Mutaflor* verkauft. Der Soldat wird allerdings nicht auf dem Beipackzettel erwähnt.

Wie auch immer, natürlich können weder Hippokrates noch Nißle den kometenhaften

---

»Kein Fach, das nicht von der Mikrobiom-Manie erfasst wurde.«

---

aktuellen Aufstieg des Mikrobioms erklären. Dieser gründet vielmehr vornehmlich in den Fortschritten der DNA-Sequenzierung. Diese nämlich haben es ermöglicht, Bakterien in rasantem Hochdurchsatz genetisch zu typisieren – und zwar, ohne sie vorher kultiviert zu haben. Nehmen wir nur etwa die Anaerobier: Denen macht der Sauerstoff schon bei Entnahme und Probenverarbeitung den Garaus – weshalb sie „auf Platte“ nicht detektiert werden. Erst die Sequenzierung solcher und anderer Bakteriengenome förderte daher die große Vielfalt des Mikrobioms in Mensch und Maus zu Tage. Der Rest ist Geschichte.

Mittlerweile spuckt *PubMed* pro Tag dreißig neue Mikrobiom-Artikel aus. Kein Fach, das nicht von der Mikrobiom-Manie erfasst wurde. Die Neurologie und Psychiatrie bilden da nur die Spitze des Eisbergs – Kardiologie, Endokrinologie und Nephrologie sind dicht dran. Kein Wunder, ist aus den DFG-Fachkollegien zu hören, dass mittlerweile ein substanzieller Anteil der Anträge einen „Mikrobiom-Teil“ enthält. Und diese seien in der Regel von Wissenschaftlern geschrieben, die weder Erfahrung in Mikrobiologie oder mit Prokaryoten,

noch mit Bioinformatik von bakteriellen Genomen haben. Und spätestens hier fängt es an problematisch zu werden.

Dazu kommt, dass viele der Mikrobiom-Tierstudien die gleichen Mängel haben, die wir von der Präklinik kennen: Häufig nicht randomisiert, meist unverblindet, ohne vordefinierte Ein- und Ausschlusskriterien, zu geringe Fallzahlen, keine *a priori* formulierte und präregistrierte Hypothesen, und so weiter und so fort... Damit ist der selektiven Nutzung von Daten, dem kompletten Weglassen von unbequemen Befunden oder der Veränderung der Hypothese im Verlauf des Experiments Tür und Tor geöffnet.

Befördert wird all dies noch dadurch, dass viele Wissenschaftsjournale derzeit ganz scharf darauf sind, Mikrobiom-Studien zu publizieren. Allerdings nur solche, die Positives bieten. Nicht solche, die Vorbefunden widersprechen oder schlicht keinen Effekt des Mikrobioms ausmachen können.

Und bei den klinischen Mikrobiom-Studien sieht es leider nicht viel besser aus. Diese haben in der Regel sehr geringe Fallzahlen, sind schlecht kontrolliert, häufig nicht präregistriert, schließen oft sehr heterogene Probanden oder Patientengruppen ein – und analysieren die Daten mehrheitlich auf fragwürdige Weise, insbesondere was Bioinformatik und Statistik betrifft.

Immerhin konnte aufgrund der Vielzahl der publizierten Studien mittlerweile eine Reihe von Metaanalysen durchgeführt werden. Diese schlussfolgern in aller Regel, dass man eigentlich gar nichts sagen kann, da die vorliegenden Studien gewisse Qualitäts-Mindestanforderungen nicht erreichen. Und dort, wo solide und gut gemachte Studien vorliegen, liefern diese entweder neutrale oder sogar negative Resultate. So geschehen etwa kürzlich in einer relativ großen Studie an Patienten mit Reizdarm: Den Probanden in der Stuhltransplantations-Gruppe ging es am Ende schlechter als denjenigen, die mit Placebo behandelt wurden.

Das größte Problem der klinischen Mikrobiom-Literatur ist jedoch, dass viele Beobachtungsstudien Korrelation und Kausalursache verwechseln. Etwa nach dem Motto: Depressive Patienten haben ein anderes Mikrobiom als glückliche Probanden – ergo muss es das Mikrobiom sein, das depressiv macht. Dass man mit einer Depression andere Essgewohnheiten und einen anderen Lebensstil hat, was selbstredend auch auf das Mikrobiom durchschlägt, wird dabei geflissentlich übersehen. „Depression“ kann man hier übrigens problemlos mit „Autismus“, „Parkinson“ oder Ähnlichem ersetzen.

Wir erleben also, wie bereits zuvor im Stammzell-Feld, einen klassischen sogenann-

ten *Gartner-Hype*-Zyklus: Nach Einführung einer neuen Technologie und einsetzender Euphorie steigen die Erwartungen immer höher – und alle Studien finden, wozu sie angetreten waren. Dieser Aufschwung wird erst gebremst, wenn sehr viele ihre Forschung dem Phänomen widmen und deren Ergebnisse nichts mehr aufregend Neues bieten. Dann schwillt der „Noise“ so an und die Datenlage wird mangels Qualität so instabil, dass die Hoffnungen einer allgemeinen Enttäuschung weichen.

In dieser Phase ist die Mikrobiom-Manie wohl noch nicht, obwohl sich erste Anzeichen dafür mehren. Einige davon sind oben erwähnt.

Am Tiefpunkt der Enttäuschung trennt sich dann die Spreu vom Weizen. Die soliden Ergebnisse verdichten sich zu einem zunehmenden Verständnis der Mechanismen; es wird ein stabiles Niveau erreicht – das „Plateau der Produktivität“. Davon sind die Mikrobiom-Forscher aber leider noch weit entfernt.

Muss Forschung notwendigerweise durch solche Zyklen aus übertriebenen Erwartungen und nachfolgender Enttäuschung gehen? Gegen Enthusiasmus und Hoffnung auf neue Erkenntnis alleine wäre ja wirklich nichts einzuwenden – schließlich sind dies wesentliche Triebfedern erfolgreicher Forschung. Das Plateau der Produktivität könnte man allerdings viel schneller und Ressourcen-schonender er-

### »Erinnert uns das nicht alles an den Stammzell-Hype?«

reichen. Man müsste dazu nur aus den bisher durchgelaufenen Zyklen lernen. Forscher, Journale, Fördergeber und die Medien sollten sich einfach an einige Grundregeln der guten Wissenschaft erinnern.

Welche das sind? Verminderung von Verzerrungen („Bias“) durch Maßnahmen wie Randomisierung, Verblindung und Präregistrierung. Reduktion der Rate falsch-positiver Resultate durch höhere Fallzahlen – und damit mehr statistischer Power. Ergebnisse, die unseren Hypothesen widersprechen, sollten publiziert werden. Und wichtige Befunde sind unabhängig zu reproduzieren.

Bislang aber klingeln jedes Mal des Narren Glöcklein, wenn er etwa liest, dass Stammzellen querschnittsgelähmte Mäuse heilen oder Lactobazillen Depressive fröhlich machen. Und zugleich erinnert er sich an das Diktum Carl Sagans, das da lautet: Außergewöhnliche Behauptungen erfordern außergewöhnliche Evidenz!

(Die zitierten Artikel sowie weiterführende Literatur und Links finden sich wie immer unter: <http://diirnagl.com/lj>.)

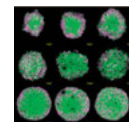
## NEW in the Cellometer Family

# Cellometer Spectrum

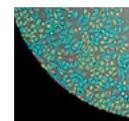
Cell Counting and Imaging Cytometry in small sample volumes, precision with ease and speed



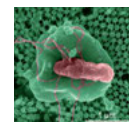
More Advanced Image based Cell Analytics manufactured by Technology Leaders from the US, Japan and Germany:



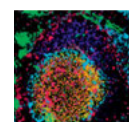
**CQ1 Confocal Imaging Cytometer – 3D imaging benchmark for your benchtop**  
by Yokogawa Electric Corporation



**Celigo Imaging Cytometer**  
Every cell, every well  
by Nexcelom Biosciences LLC



**Ionovation PicoTweezers**  
Just grabbing one cell, or two...  
by Ionovation GmbH



**Chip Cytometry**  
Unlimited biomarker multiplexing  
by Zellkraftwerk GmbH

**CENiBRA**  
life science solutions

Cenibra GmbH  
Große Straße 17  
D-49565 Bramsche

Tel: +49 5461 7089089  
info@cenibra.de  
www.cenibra.de



## Aus dem Tagebuch einer Jungforscherin (22)

# Vorstellungsgespräch

Das Prasseln der Regentropfen weckt mich auf. Mein Zimmer im Gästehaus ist winzig. Ich bin in Fieberschweiß gebadet, die kleinste Bewegung verursacht heftige Bauchkrämpfe. Mein Kopf pocht dumpf wie ein Gong, auf den man einmal kräftig draufgeschlagen hat. Mein Rücken fühlt sich an, als hätte ich die ganze Nacht ein Kamel über Kopfsteinpflaster geritten.

Die Matratze hängt dermaßen tief im Bettgestell, dass es aussieht, als habe sich hier kürzlich etwas Seltsames und Dramatisches abgespielt. Der am Fensterbrett befestigte Holzschreibtisch wirkt irgendwie windschief. Vielleicht verzerrt aber auch das komische Bett nur meinen Blickwinkel.

Für einige Minuten liege ich still da und frage mich, wie ich diesen Tag überleben soll. In zwei Stunden erwartet man mich zum Bewerbungsgespräch für eine Postdoc-Stelle. Seit einigen Tagen bin ich krank, fühle mich ausgezehrt und besiegt. Ich will einfach nur zusammenbrechen und tagelang nicht mehr aufstehen. Aber so einen wichtigen Termin abzusagen, kam nie in Frage. Ich möchte nicht schwach erscheinen, ich möchte das Alpha-Weibchen sein – was auch immer das bedeuten mag...

Also bleibt mir nichts anderes übrig, als mich, benebelt wie ich bin, aus dem gottverdammten Bett aufzuraffen und während des Bewerbungsgesprächs möglichst wach zu erscheinen. Mit ein paar Schmerztabletten und Fieberhemmern sollte das doch irgendwie zu überstehen sein...

Langsam stehe ich auf. In einem Zug leere ich eine alte Flasche Cola; sie schmeckt schal, aber den Koffeinkick bekomme ich trotzdem. Ich spüre, wie mir ein schwacher Adrenalinschauer durch den Körper läuft, als wäre ich ein Vibrator, kurz bevor die Batterie leer ist. Ich stehe vor dem Spiegel, der auf dem billigen Einbauschränk klebt, und komme zu dem Schluss, dass ich grauenhaft aussehe – wie eine verirrte Statistin aus „The Walking Dead“.

An der Uni betrete ich die Eingangshalle durch eine schwere Holztür. Ich folge einem Schild zur Toilette, wo ich zwei Schmerztabletten aus meinem Rucksack nehme und runterschlucke.

„Alles okay bei dir?“, will die Frau wissen, die sich neben mir die Hände wäscht.

„Ja, nur ein bisschen krank, das ist alles“, sage ich. „Weißt du zufällig, wo sich das Büro von Professor Walker befindet?“

„Die Treppe rauf, nach rechts und dann den ersten Gang links.“

„Das klingt einfach.“

„Vorstellungsgespräch?“

„Ja.“

Auf dem Weg zur Tür, dreht sie sich noch mal um und raunt mir zu: „Angeblich ist er nicht der einfachste Typ.“

Trotz meiner Benebelung nehme ich die Warnung wahr.

Zögernd klopfе ich an eine Bürotür und werde von einer kräfti-

gen Stimme hereingebeten. Als hätte er eine Chilischote zwischen den Pobacken, springt er mir aus seinem Stuhl entgegen, um sich vorzustellen. Seine ausgestreckte Hand ist äußerst maskulin, entsprechend kräftig fällt der Händedruck aus. „Walker“, sagt er. Seine Augen sind groß und strahlen vor Energie.

Er erkundigt sich nach meiner Anreise. „Großartig!“, lüge ich ihn an. Vermutlich eher hektisch, aber er scheint sowieso kaum an der Antwort interessiert zu sein.

Er nimmt seinen Schlüsselbund und einen Laptop vom Schreibtisch. „Gehen wir gleich ins Labor.“

Wir schreiten zügig durch den Gang, ich kann kaum Schritt halten. Er redet schnell und ohne Unterbrechung. Andere Doktoranden und Postdocs verschwinden schnell, als sie uns sehen. Er zeigt mir die drei kleinen Laborräume, im Seminarraum bittet er mich schließlich, meine Präsentation hochzuladen. All dies zur Begleitmusik seines intensiven, schneidenden und selbstzentrierten Monologs, dessen Enthusiasmus mich dennoch bewegt. Vergeblich versuche ich, seinen Ausführungen zu folgen. Ich kann nichts zur Unterhaltung beitragen, doch soll ich das überhaupt? Sein Sprachrhythmus ist unnachgiebig, ohne Verschnaufpausen. Eine verbale Einbahnstraße, kraftvoll und unaufhaltsam wie ein Gebirgsbach, aber ohne dessen natürliche Schönheit.

Sechs weitere Personen betreten den Raum. Aus seinem Labor, nehme ich an. Professor Walker stellt mich mit freundlichen Worten vor und bittet mich, mit der Präsentation zu beginnen. Ich erhebe mich und erzähle von meinen bisherigen Forschungsprojekten. Ich fühle mich viel sicherer als noch vor zwei Stunden – und für einen Moment scheint es, als wäre der Virus in meinem Körper besiegt.

Im Anschluss lädt Walker die Zuhörer ein, Fragen zu stellen. Er selbst beginnt mit einer einfachen Verständnisfrage. Nach meiner Antwort folgt betretenes Schweigen. Die Sekunden verstreichen, die Stille wird immer unangenehmer. Doch es dauert eine ganze Weile, bis Walker die Versammlung endlich auflöst und allen für ihre Aufmerksamkeit dankt. Das war seltsam, nicht ermutigend.

„Tolle Präsentation“, strahlt Walker. „Du kannst nächsten Monat anfangen“, fügt er hinzu. Er fragt gar nicht, ob ich die Position überhaupt möchte.

Ich presse meine Lippen aufeinander. „Ich muss darüber nachdenken“, wispere ich. Professor Walker hebt die Augenbrauen, schaut zuerst verwirrt, dann angewidert. „Mit Zweifeln kann ich hier nichts anfangen“, presst er genervt hervor.

Zurück im Gästehaus lege ich mich wieder ins Bett. Ich bin sicher, dass ich dieses Labor nie wieder betreten werde.

»Andere Postdocs und Doktoranden verschwinden schnell, als sie uns sehen.«

Karin Bodewits, Autorin von

„You Must Be Very Intelligent – The PhD Delusion“



Kennen Sie den?

## Der Knochenfinder

*Früher fanden manchmal Amateure, was selbst die besten Spezialisten mehrfach übersahen. Zum Beispiel einen Zwischenkieferknochen.*

Die Geschichte jeder wissenschaftlichen Disziplin kennt ihre eigenen Koryphäen. Zu denjenigen der Anatomie gehörte im 18. Jahrhundert zweifelsohne der holländische Arzt und Philosoph Peter Camper. Nach einigen Reisen, vornehmlich durch die holländischen Übersee-Kolonien, betrieb er ab 1755 eine Art „Lehrstuhl-Hopping“ über mehrere medizinische und philosophische Professuren seines Heimatlandes – konkret an den Universitäten Franeker, Amsterdam und Groningen. Doch dies nur am Rande...

Steigen wir hier lieber ein wenig in Campers anatomische Arbeiten ein, die sich vor allem um die Skelette von Mensch und Tier drehten. So war er es etwa, der erstmals beschrieb, dass einige Knochen von Vögeln luftgefüllt sind.

Ganz besonders jedoch interessierte er sich für die anatomischen Grundlagen der Schädelformen. So kommt es nicht von ungefähr, dass Camper heute als Begründer der Kraniometrie als anatomische Sub-Disziplin gilt. Und zwangsläufig war er mit diesem speziellen Interesse auch einer der Ersten, die Anatomie *vergleichend* betrieben.

Besonderes Aufsehen erregten Campers Studien mit Affenschädeln, vor allem mit solchen von Orang-Utans. Schließlich brachte er mit seinen Ergebnissen nebenbei auch einiges Licht in die wahren Verwandtschaftsverhältnisse der höheren Primaten, den Menschen eingeschlossen. Beispielsweise konnte er mit seinen Schädelinspektionen erstmals den Orang-Utan als eigene Spezies etablieren und damit eine lange währende Konfusion um Orang-Utan und Schimpanse auflösen.

Doch wie man bereits aus anderen Beispielen weiß, bleiben auch Koryphäen nicht

immer von Irrtümern verschont. Ein großer Irrtum Campers jedenfalls drehte sich um einen ganz bestimmten Zwischenkieferknochen, den er in all seinen untersuchten Wirbeltieren fand, auch den Orang-Utans – nur beim Menschen nicht. Und da gerade in dieser Zeit generelle Trennungstriche zwischen Mensch und Tier allzu gerne aufgenommen wurden, ließ auch Camper sich zu dem Lehrsatz verführen, dass der Mensch sich grundsätzlich von den Affen unterscheidet, da er diesen Zwischenkieferknochen nicht besitze.

Wer wollte es bei solch gewaltiger Bedeutung dieses Knochens jetzt noch wagen, die Richtigkeit von Campers Befund samt Schlussfolgerung in Frage zu stellen – und sie am Ende gar kritisch zu prüfen? Womöglich hat am Ende genau dieser Punkt mit für die nette Ironie gesorgt, dass letztlich niemand „vom Fach“, sondern im Jahre 1784 vielmehr ein ausgewiesener Amateur den bedeutungsschwangeren Knochen eben doch im Menschenschädel aufspürte. Womit wir endlich bei unserem Gesuchten angekommen wären.

Doch warum fand dieser ihn, und nicht Koryphäe Camper und seine Fachkollegen? Ein Grund war wohl, dass Camper zwar die Schädel erwachsener Menschen untersuchte und vermaß – aber offenbar niemals denjenigen eines Embryos. Denn in diesen, so sollte unser Gesuchter schließlich feststellen, ist der Zwischenkieferknochen noch am besten zu erkennen – bevor er im Säuglingsalter an seinen seitlichen Nähten endgültig mit den Nachbarknochen verwächst. Dies passiert zwar nicht in diesem Maße beim Orang-Utan, jedoch ganz genauso beim Schimpansen. Allerdings stand Camper von diesen kein Schädel zur Verfügung.

Warum aber hielt unser gesuchter Amateur überhaupt Ausschau nach dem Knochen? Zum einen, weil er sehr viel und sehr kritisch las – und deswegen beim Literaturstudium

tatsächlich ältere Hinweise auf die verräterischen Verwachsungenähte im Menschenschädel aufspürte. Und zum anderen, weil zu seinen überaus vielen Gaben auch diejenige gehörte, sich die „Dinge der Natur“ genauer anzuschauen und zu begreifen als selbst die meisten Spezialisten.

Seine Abhandlung über das gefundene Knöchelchen war zwar glänzend geschrieben, denn auch das konnte er absolut meisterlich – dennoch blieb sie zu seinem eigenen Ärger aus den zuvor genannten Gründen selbst in der Fachwelt auf Jahrzehnte unbeachtet. Und auch heutzutage ist unser Gesuchter keineswegs wegen dieser Entdeckung wohlbekannt. Mehr noch, damals wie heute verbindet so gut wie keiner seinen Namen mit der Entdeckung dieses Zwischenkieferknochens. Sehr viel prägender für seinen Ruhm war vielmehr eine Reihe ganz anderer Abhandlungen – so etwa zu den Themen Fieberfantasien bei Kindern, Selbstmordgefährdung von jungen Erwachsenen oder Realitätsverlust bei alternen Forschern.

Wie heißt der „Amateur“?

RN

### Na, wer ist's?

Mailen Sie den gesuchten Namen sowie Ihre Adresse an: [redaktion@laborjournal.de](mailto:redaktion@laborjournal.de). Wir verlosen mehrere Laborjournal-T-Shirts.

In LJ 10/2018 war **Polly Matzinger** gesucht. Gewonnen haben **Amei Ludwig** (Düsseldorf) und **Ute Lindauer** (Aachen).

### Auflösung aus LJ 11/2018:

Der „blumenpflückende Leibarzt“ war der Thüringer **Johann Thal** (1542-83), der in seiner 1588 posthum erschienenen *Gebietsflora „Silva Hercynia“* erstmals den heutigen Modellorganismus der molekularen Pflanzenforschung, *Arabidopsis thaliana*, beschrieb. Damals taufte er das Krätlein allerdings auf *Pilosella siliquosa*.

## Frisch erforscht

» Ordnungsprinzipien im Gewusel von Ameisenkolonien haben die Gruppen von **Sylvia Cremer** (IST Austria, Klosterneuburg) und **Laurent Keller** (Universität Lausanne) aufgespürt. Die Verhaltensforscher wollten herausfinden, wie die Tiere auf eingeschleppte Krankheitserreger reagieren – wozu sie 2.266 Gartenameisen mit einem digitalen Barcode-System individuell markierten. In Gegenwart von Pilzsporen veränderten die Insekten ihr Verhalten, was die Ausbreitung der Infektion offenbar eindämmte. „Die Cliquen unter den Ameisen werden noch stärker, und der Kontakt zwischen den Cliquen wird reduziert. Sammlerinnen interagieren mehr mit Sammlerinnen und Brutpflegerinnen mehr mit Brutpflegerinnen“, erklärt Cremer (*Science* 362: 941-5).

» Unter den sogenannten „Krankenhauskeimen“ ist MRSA (Methicillin-resistent Staphylococcus aureus) besonders gefürchtet. Gegen Antibiotika werden diese Bakterien zunehmend resistent, und das Immunsystem geschwächter Patienten kommt oft nicht mehr gegen die Infektion an. Wie sich MRSA vor dem Zugriff der Antikörper verstecken kann, beschreiben jetzt Tübinger Forscher um **Andreas Peschel** (*Nature*, DOI: 10.1038/s41586-018-0730-x). Viele MRSA-Stämme haben ein bislang unbekanntes Protein, TarP (für Teichoic Acid Ribitol P), erworben, das die Muster von Zuckermolekülen auf der Erregeroberfläche verändert. Für viele körpereigenen Antikörper wird MRSA dadurch unsichtbar.

» Der Kot Wiener Großstadthunde ist weniger Parasiten-belastet als die Hinterlassenschaften von Hunden auf dem Land. Das ergab eine Studie der Veterinärmedizinischen Uni Wien (*Net. Parasitology* 245: 106-15). Unerschrockene Forscher sammelten für die Erhebung mehr als tausend anonyme Kotproben aus allen Bezirken Wiens ein. Die Autoren nutzen die Veröffentlichung, um an das „Sackerl fürs Gackerl“ zu erinnern: „Hundekot zu sammeln und zu entsorgen, schützt nicht nur vor unliebsamen Verschmutzungen. Es ist auch ein wichtiger Beitrag für die Gesundheit von Mensch und Tier“, mahnt die Projekt-Beteiligte **Barbara Hinney**.

-HZa-

## Hohenheim & Graz

### Mehr Magen wagen

Mikrobiom-Studien laufen oft nach Schema F: Die Hochdurchsatz-Sequenzierung gibt einen schnellen Einblick in Bakteriengemeinschaften, die beispielsweise den Darm besiedeln. Ein Organ wurde bei der Katalogisierung der Mikrobiome aber bisher vernachlässigt: Der Magen. Der Grund ist recht naheliegend: Magensäure ist ein Bakterienkiller, das Milieu ist denkbar lebensfeindlich. Hohenheimer Forscher um **Florian Fricke** samt Kollegen aus Graz beachteten jedoch, dass sich einige Spezialisten unter den Bakterien durchaus auch im Magen häuslich einrichten (*mSystems*, DOI: 10.1128/mSystems.00262-18).

Der übliche Ansatz, mit Sequenzierer-Hilfe nach Spuren bakteriellen Lebens zu fahnden, funktioniert bei Proben aus dem Magen allerdings nur bedingt. Denn man weiß ja nicht, ob die Bakterien, deren DNA man aufspürt, länger als ein paar Minuten am Leben waren. Die Hohenheimer Forscher haben deshalb eine Methode perfektioniert, mit der man die Anwesenheit lebender und toter Bakterien aus Magen-Proben unterscheiden kann. Der Trick: Nicht nur DNA, auch RNA analysieren! Die anteilige RNA-Menge gibt Aufschluss, ob man nur Bakterienleichen oder doch lebendige Mikroorganismen gefunden hat, die zur Zeit der Probenahme noch RNA-Transkripte herstellten. Inwiefern die so aufgespürten Magenmikroben medizinisch relevant sein könnten, muss sich erst noch herausstellen.

## Wien

### Alles klar in der Tauf liege

Mikroskopiker lieben durchsichtige Tiere. Zebrafisch-Embryonen beispielsweise. Leider ist eines der wichtigsten Modelltiere, die Tauf liege *Drosophila melanogaster*, nicht besonders transparent. Das ist nervig, wenn man beispielsweise die Gesamtheit aller Nervenverbindungen, also das Konnektom, darstellen will – wie unlängst die Wiener Neurowissenschaftler um Erstautor **Marko Pende**. Für Klarheit, im Wortsinne, sorgte ein Trick aus dem Chemiekasten: Die sogenannte „FlyClear“-Methode machte das Fliegen gewebe durchsichtig und erhielt überdies die Fluoreszenzeigenschaften von Markerproteinen. Mit diesem Set-up konnten die Wiener Forscher das

*Drosophila*, transparent und fluoreszierend.

Foto: Marko Pende



Gewebe Schicht für Schicht für die hochauflösende Ultramikroskopie ausleuchten. Am Computer wurden die Schichten dann zu einem 3D-Bild zusammengesetzt. Voilà: ein detailreiches Konnektom der Tauf liege! (*Nature Communications* 9, 4731).

## Göttingen

### Empfindsame Ohren

Haarsinneszellen im Innenohr wandeln die Information aus Schallwellen in neuronale Signale um. Entscheidender Schritt dabei ist die Ausschüttung von Neurotransmitter-Vesikeln an der Synapse zwischen den Haarsinneszellen und den benachbarten Hör-Nervenzellen. Bisher dachte man, dass die Botenstoffe eines einzigen Vesikels nicht ausreichen, um im Hörnerv einen Impuls auszulösen. Mindestens sechs müssten es schon sein, um tatsächlich eine Antwort auf der anderen Seite der Synapse zu provozieren, so die bisherige Lehrmeinung. Diese beruht jedoch auf eher indirekten Messungen. Und daher haben Göttinger Neuroforscher schon länger Zweifel an der Sechs-Vesikel-Regel.

Tatsächlich konnten **Tobias Moser** und sein Team zeigen, dass die Hör-Nervenzellen auch schon auf Botenstoffe aus einem einzigen Vesikel reagieren (*PNAS*, DOI: 10.1073/pnas.1811814115). Für diesen Nachweis mussten die Göttinger an ihrer elektrophysiologischen Technik feilen, bis sie die Vergrößerung der Zellmembran bei der Vesikelfusion exakt bestimmen konnten. Eine Meisterleistung angesichts des Maßstabs: Ein fusioniertes Neurotransmitter-Vesikel vergrößert die Oberfläche der Zelle um weniger als ein Zweimillionstel.

Hans Zauner





Schöne Biologie

## Verlässlich und verlassen

Gewöhnlich bringt man mit Wissenschaft umgehend gewisse Schlüsselattribute in Verbindung. „Objektiv“ zum Beispiel, oder – neuerdings vor allem – „faktenbasiert“. Oder auch „verlässlich“. Denn wenn man sich nicht auf die in aller Regel zigfach geprüften Erkenntnisse der Wissenschaft verlassen kann – worauf denn dann?

Letzteres gilt umso mehr für das Binensystem der Forscher selbst. Hundertprozentig müssen sie sich auf die Daten und Erkenntnisse verlassen können, auf denen sie ihre eigenen Hypothesen und Projekte aufbauen. Was einem droht, wenn solcher „Unterbau“ sich am Ende doch als allzu schwammig erweist, ist klar: der sprichwörtliche Holzweg – dazu noch teuer erzmimt!

Dummerweise rutschen Forscher doch öfter auf solch schwammigem Untergrund aus, als uns allen lieb sein kann. Und leider sind die Ausrutscher allzu oft gut nachvollziehbar. Oder will etwa jemand Theophilus Painter Unlauteres vorwerfen, weil er 1923 aufgrund der unzureichenden Methodik seiner Zeit einen diploiden Satz von 48 menschlichen Chromosomen zählte – statt der realen 46? Oder diejenigen Forscher rügen, die Ende der 1980er das Gen *ZFY* auf dem Y-Chromosom als *den* Schlüsselfaktor proklamierten, der im Embryo die geschlechtliche Entwicklung zum Manne startet – anstelle des in enger Nachbarschaft liegenden *SRY*, das sich einige Jahre später als tatsächlicher „Mannes-Faktor“ entpuppte?

Irrwege wie diese einzuschlagen, kommt in der Wissenschaft leider immer wieder vor. Doch zum Glück findet sie in den meisten Fällen halbwegs schnell wieder zurück auf den „rechten Pfad“. Allerdings nicht immer. Manchmal kann es ziemlich lange dauern. Und bis dahin sind leider oft schon viele Holzwege verlegt.

Solche Fälle offenbaren sich vor allem dann, wenn sich herausstellt, dass lange etablierte sowie weithin genutzte Methoden oder Werkzeuge doch nicht ganz – oder

nicht *nur* – das tun, wofür man sie eigentlich einsetzt. Womit wir wieder beim Stichwort „Verlässlichkeit“ wären...

Nehmen wir etwa die gute, alte Technik des Phagen-Displays zur Isolation von Protein-Interaktionspartnern samt ihrer kodierenden DNA-Sequenz. Vor gut zehn Jahren beschrieb ein Paper, dass bei dieser Technik in einigen Fällen ganz bestimmte Sequenzen falsch-positiv mitselektiert werden. Und natürlich identifizierten die Autoren gleich jede Menge Studien, die in völlig unabhängigen Versuchsreihen von ein und demselben falschen Peptid auf den Holzweg geführt wurden (*BMC Bioinformatics* 8: 280).

Auf ähnliche Weise schlugen erst in diesem Frühjahr zwei US-Forscher Alarm. In *Neuron* gaben sie zu bedenken, dass mit der *Voltage Clamp*-Technik insbesondere bei Nervenzellen mit vielen Dornfortsätzen die Spannung nicht effizient geklemmt werden kann – und die tatsächliche Aktivität der Synapsen daher falsch abgebildet würde (*Neuron* 97: 75-82). Weswegen die Autoren am Ende das Szenario entwerfen, dass womöglich in vielen *Voltage Clamp*-Papern falsche Aktivitäten berichtet wurden.

Und das neueste Beispiel: Gerade eben verkündeten Schweizer Forscher, dass die allermeisten als „neutral“ erachteten genetischen Marker offenbar doch selektiven Prozessen unterliegen. Das Problem dabei: Wegen ihrer vermeintlichen Neutralität setzten Humangenetiker diese beim Vergleich verschiedener Humanpopulationen weithin als Standard ein. Jetzt, so schließen die Autoren, habe sich gleichwohl herausgestellt, dass die Marker nicht wirklich als Eichmaßstab taugen – und daher wohl viele populationsgenetische Vergleichsstudien verzerrte Ergebnisse geliefert haben (*eLife* 7: e36317).

Was wieder einmal zeigt: Klar, müssen Forscher sich auf die Erkenntnisse der Kollegen verlassen können – mehr noch aber auf ihre Werkzeuge und Methoden.

Ralf Neumann

### Laborjournal 25. Jahrgang | Heft 12/2018

gegründet 1994  
von Hanspeter Sailer †  
und Kai Herfort

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  
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, Juliet Merz, Ralf Neumann  
Ulrich Sillmann

#### Redaktion:

Zentrale: Tel. +49-761-28 68 93  
Chefredakteur: Ralf Neumann  
Tel. +49-761-29 25 884  
Kai Herfort (-28 68 69)  
Harald Zähringer (-29 25 886)  
Juliet Merz (-29 25 881)  
E-Mail: redaktion@laborjournal.de

#### Titelbild:

Fotolia: christine krahli; iStock: pia\_ch  
Montage: Kai Herfort

#### Ständige MitarbeiterInnen:

Karin Bodewits, Ulrich Dirnagl, Rafael Florés, Kathleen Gransalke, Karin Hollricher, Sigrid März, Andrea Pitzschke, Mario Rembold, Chris Schlag, Larissa Tetsch, Annette Tietz, Hans Zauner

#### Bankverbindung:

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



Johannes Herrmann mit Mitochondrium und Katja Hansen mit Endoplasmatischem Reticulum. Foto: privat

## Der Weg ist das Ziel

*Kaiserslautern: Wie finden Proteine ihr Ziel, die in Mitochondrien gebraucht, aber im Zytosol zusammengebaut werden? Sie surfen auf dem Endoplasmatischen Reticulum dorthin. Eine überraschende Erkenntnis, frisch präsentiert von Zellbiologen aus der Pfalz.*

Die meisten mitochondrialen Proteine sind im Kerngenom kodiert, ihr Arbeitsplatz ist aber im Inneren der Zellkraftwerke. Mittlerweile versteht man ziemlich gut, wie die Vorläufer-Versionen solcher Proteine durch die mitochondrialen Membranen geschleust werden. Dabei helfen Translokasen, wie die Multiprotein-Kanäle TOM und TIM. „Aber eines ist wirklich verblüffend“, gibt Johannes Herrmann, Professor für Zelluläre Biologie an der Technischen Universität in Kaiserslautern, zu bedenken. „Man weiß noch fast nichts darüber, wie sie die Mitochondrien überhaupt finden.“

### Wo geht's zu den Mitos, bitte?

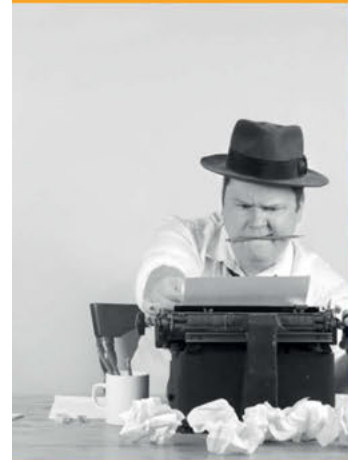
Diffundieren sie womöglich nach ihrer „Entlassung“ von den Ribosomen einfach so lange im Zytosol herum, bis sie zufällig ein Mi-

tochondrium treffen? Eher nicht. Denn nur im entfalteten Zustand können die Translokasen sie importieren. Im Zytosol aber überleben entfaltete Proteine nicht lange. Die Zelle erkennt sie als fehlerhaft und entsorgt sie möglichst schnell. Welchen Weg also nehmen mitochondriale Proteine, wie gelangen sie stattdessen an ihr Ziel?

Diese Frage beschäftigt die Kaiserslauterer Zellbiologen seit ungefähr sechs Jahren. So lange brauchte Katja Hansen, erst als Masterstudentin, dann als Doktorandin in Herrmanns Arbeitsgruppe, bis sie eine schlüssige Antwort gefunden hatte – und diese auch hieb- und stichfest belegen konnte. Der Lohn für die Mühe und den Willen, den Dingen wirklich auf den Grund zu gehen und nicht schon ein paar halbgeare Ergebnisse vorab zu publizieren, ist ein frisches *Science*-Paper (361: 1118-22).

Um den Weg der Mitochondrien-Proteine zu identifizieren, hatten sich die Forscher einen klassischen genetischen Screen mithilfe der Gene *OXA1* und *URA3* in Bäckerhefe ausgedacht. Das Kerngen *OXA1* kodiert für eine mitochondriale Translokase; das *Ura3*-Protein ist ein zytosolisches Enzym, das für die Synthese der RNA-Base Uracil nötig ist. Dank der *Oxa1*-Signalsequenzen wird das *Oxa1-Ura3*-Fusionsprotein in die Zellkraftwerke importiert, doch das an diesem Ort völlig deplatzierte *Ura3*-Enzym ist hier, obwohl intakt, funktionslos.

Der Screen funktioniert dann folgendermaßen: Hefe mit defektem *URA3*-Gen wird mit dem Vektor transformiert und sowohl auf Minimalmedium als auch zur Kontrolle auf Medium mit zusätzlichem Uracil kultiviert. Wenn der Import des Fusionsproteins in die Mitochondrien funktioniert, kann die Hefe auf Mini-



malmedium nicht wachsen, weil sie den Ura3-Mangel nicht kompensieren kann. Ist der Importmechanismus defekt, bleibt das Fusionsprotein im Zytosol und der Pilz kann sich auch ohne exogenes Uracil entwickeln.

Um diejenigen Gene zu identifizieren, die dem Fusionsprotein helfen, sein Ziel zu finden, untersuchte Hansen im Hochdurchsatzverfahren Mutanten-Bibliotheken. Unterstützung fand sie hierbei am Weizmann-Institut in Israel, wo mit Maya Schuldiner eine ausgewiesene Expertin für solche Hefe-Screens arbeitet. Neben der technischen Expertise stellte sie zwei große Bibliotheken zur Verfügung: eine Sammlung von fast 5.000 Mutanten mit Defekten in nicht-essentiellen Genen, sowie eine weitere mit 1.100 Mutanten, die die mRNAs essentieller Gene lediglich reduziert bildeten. Die Frage war: Welche Mutanten würden Probleme mit dem Import des Oxa1-Ura3-Proteins haben? Hansen fand 120 Kandidaten.

Als Nächstes galt es, die Falsch-Positiven auszusortieren – eine mitunter schwierige, mühselige Aufgabe. Herrmann, ganz der bereits für seine Lehrveranstaltungen ausgezeichnete Didaktiker, beschreibt das Problem mit einem schönen Bild: „Genetische Screens sind wunderbar, aber man fühlt sich dabei wie ein blinder Angler. Der kann nämlich allein vom Gewicht her nicht feststellen, ob er einen fetten Fisch oder einen alten Schuh am Haken hat. Um das erkennen zu können, müsste er beispielsweise herausfinden, ob der Fang zapelt oder wie er sich anfühlt.“

## Von Fischen und Schuhen

Also machte sich Hansen daran, die Fische von den Schuhen zu trennen. „Wir haben ein Jahr gebraucht, um die 120 Treffer auf Herz und Nieren zu überprüfen“, erinnert sie sich. Am Ende warf sie quasi 108 olle Latschen zurück ins Wasser und machte sich über die verbliebenen zwölf Fische her. Ein paar TOM-Bestandteile waren darunter, aber auch mehrere, bis dahin nicht weiter charakterisierte Proteine.

Als fetteste Beute entpuppte sich ein Protein namens Djp1. Dieses Molekül war schon länger bekannt und ist in Hefezellen reichlich vorhanden, aber über seine Funktion wusste man nichts. Die Informationen waren nicht nur bruchstückhaft, sondern auch teilweise widersprüchlich. So hatte man Djp1 zwar überwiegend im Zytosol lokalisiert, aber manchmal auch am ER gefunden. Überdies hat Djp1 Ähnlichkeiten mit den Co-Chaperonen, die zur J-Protein/Hsp40-Familie gehören. Chaperone falten bekanntermaßen Proteine – Mitochondrienproteine aber sollten für den Import ungefaltet bleiben. Andererseits publizierte 2013 die Gruppe um Doron Rapaport von der Universität Tübingen, dass ein mitochondriales

Protein namens Mim1 in Djp1-Deletionsmutanten nicht an seinen Arbeitsplatz gelangt (*Mol. Cell. Biol.* 33: 4083-94).

„Das machte für uns alles keinen Sinn, und wir waren anfangs doch sehr skeptisch. Was sollte Djp1 mit dem Transport zum Mitochondrium zu tun haben?“, so Herrmann. Es dauerte wirklich noch zwei weitere Jahre, bis Hansen und ihre Mitstreiter hieb- und stichfest belegen konnten, dass Djp1 tatsächlich am ER sitzt. „Das war nicht unsere einzige Durststrecke in diesem Projekt“, erinnert sich Herrmann. „Zum Glück hat Katja eine sehr hohe Frustrationstoleranz und ist am Ball geblieben.“

Die Forscherin machte also ziemlich viele Tests. Sie untersuchte beispielsweise, ob Djp1 überhaupt für die Biogenese von Oxa1 benötigt wird – wofür sie Djp1 an Vakuolen koppelte. Und tatsächlich: Oxa1 konnte jetzt nicht mehr in Mitochondrien importiert werden.

## Organellen-Surfing

Als besonders Djp1-abhängig entpuppte sich jedoch das sehr hydrophobe, in der inneren Mitochondrienmembran sitzende Protein Coq2, welches dort für die Synthese von Ubiquinon (Co-Enzym Q) nötig ist. Auch das erschien skurril, denn bis dahin hatte man angenommen, dass eine Bindung mitochondrialer Proteine an das ER deren Abbau bedeutet. Stattdessen sah es nun so aus, als würden sie vielmehr Djp1-vermittelt an der ER-Oberfläche entlang zu ihrem Ziel, dem Mitochondrium, surfen. Womöglich werden sie auf diese Weise davor bewahrt, zu aggregieren oder abgebaut zu werden – wodurch sie ihren Nutzen für die Zelle verlören oder ihr gar gefährlich werden könnten. Herrmann klingt stolz, wenn er das Ergebnis in einem Satz zusammenfasst: „Damit hat Katja eine wegweisende Erkenntnis, einen richtigen Durchbruch geschafft.“

Es gebe übrigens einen guten Grund, dass man die Funktion des ER als Wegweiser erst jetzt entdecken konnte, erklärt Hansen. „In der Vergangenheit hat man den Proteinimport vor allem an isolierten Mitochondrien untersucht. Dabei konnte man die wichtige Funktion des ER gar nicht sehen.“

Herrmann und seine Mitarbeiter – derzeit acht Doktoranden, drei Assistentinnen und eine Reihe von Master-Studenten – wollen nun untersuchen, ob Mitochondrienproteine auch in den Zellen höherer Tiere auf dem ER zu ihrem Ziel surfen. Katja Hansen allerdings macht sich auf zu neuen Ufern: Auf der anderen Seite des Atlantiks wird sie sich der Arbeitsgruppe von Frau Stirling Churchman an der *Harvard University* anschließen – und sich die nächsten Jahre mit der mitochondrialen Transkription beschäftigen.

Karin Hollricher

Inhalte  
verantworten

Fakten  
erkennen

Propaganda  
entlarven

Sprache  
beherrschen

Freie Presse  
Wissen, wen man liest.

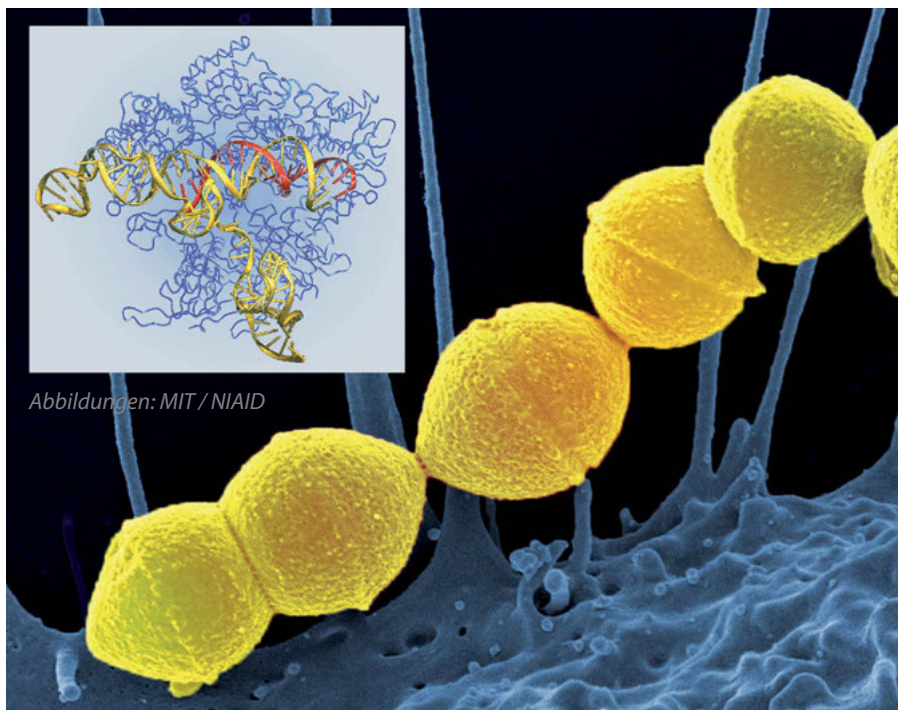
# Angriff auf die Genschere

Berlin: CRISPR/Cas ist die neue Hoffnung am Himmel der Gentherapie. Allerdings wird die Genschere Cas9 vom menschlichen Immunsystem als fremd erkannt und bekämpft. Bieten hier regulatorische T-Zellen einen Ausweg?

Gerade einmal sechs Jahre ist es her, dass die programmierbare Genschere Cas9 als universelles Werkzeug für die Manipulation des Genoms der Öffentlichkeit vorgestellt wurde. Seitdem scheinen ihre Möglichkeiten unbegrenzt. Allem voran verspricht sie die ursächliche Behandlung, wenn nicht sogar die Heilung von monogenetischen Erbkrankheiten

„Dass sich bis zu diesem Zeitpunkt noch niemand mit dieser Frage beschäftigt hatte, obwohl bereits einige Gruppen in Mausmodellen zeigen konnten, dass Cas9 immunogen ist, hat uns überrascht“, gesteht Schmück-Henneresse, Leiter einer Junior-Arbeitsgruppe am Institut für Medizinische Immunologie des BCRT. Immerhin arbeiten die Forscher mit der

Gentherapien mit der Genschere beeinflussen könnte, war deshalb naheliegend. Tatsächlich konnte eine Arbeitsgruppe aus Stanford (Kalifornien) Anfang des Jahres in 34 Blutproben von Patienten Antikörper gegen Cas9 aus *S. pyogenes* und dem ebenfalls fakultativ humanpathogenen *Staphylococcus aureus* nachweisen.



Abbildungen: MIT / NIAID

Cas9 (oben li., blau) kommt aus *Streptococcus pyogenes* (gelb) – und da das Immunsystem auf das Bakterium Jagd macht, attackiert es auch dessen Proteine.



Foto: privat

Wollen die Immunreaktion abdämpfen: Michael Schmück-Henneresse (li.) und Dimitrios Wagner

– also solchen, die durch ein einziges verändertes Gen hervorgerufen werden. Während im Tiermodell tatsächlich bereits verschiedene Gendefekte mithilfe von CRISPR/Cas korrigiert wurden, warten am Menschen einsetzbare Therapien noch auf ihre Etablierung. So sind grundlegende Fragen zur Sicherheit der Verfahren, wie etwa die Gefahr von *Off-Target*-Effekten, noch nicht ausreichend geklärt.

Forscher um Dimitrios Wagner und Michael Schmück-Henneresse vom Berlin-Brandenburgischen Zentrum für Regenerative Therapien (BCRT) der Charité deckten nun ein weiteres, bislang offenbar unterschätztes Risiko bei derartigen Therapieansätzen auf (*Nat. Med.* doi: 10.1038/s41591-018-0204-6): Das menschliche Immunsystem erkennt die Genschere Cas9 als fremd und bekämpft sie – und damit womöglich auch auf diese Weise gentechnisch veränderte Zellen.

am besten charakterisierten Genschere SpCas9 aus *Streptococcus pyogenes* – einem fakultativen Humanpathogen, das Halsentzündungen und Scharlach verursachen kann und bei mehr als jedem zehnten Kind symptomlos die Mund-Rachen-Schleimhäute besiedelt. „Das Bakterium ist eines der häufigsten Gründe für bakterielle Infektionen im Menschen, und wir haben alle mehrfache Infektionen durchlebt“, so Schmück-Henneresse. „Dadurch entwickeln wir im Laufe unseres Lebens ein Immungedächtnis gegen alle möglichen Bestandteile dieser Bakterien, auch gegen deren intrazelluläre Proteine wie das SpCas9.“

## Immunsystem attackiert

Die Frage, ob und in welchem Ausmaß das menschliche Immunsystem auf SpCas9 reagiert und wie das wiederum mögliche

Für gentechnisch veränderte Zellen, die Cas9 im Zellinneren produzieren, sollten Antikörper jedoch ungefährlich sein. Im Rahmen seiner Doktorarbeit bei Schmück-Henneresse konzentrierte sich Dimitrios Wagner deshalb auf die zelluläre Immunreaktion: „Unser Fokus liegt auf den T-Zellen. Mittels ihrer Rezeptoren erkennen sie Proteinfragmente aus dem Inneren der Zellen, in denen sich die Nuklease Cas9 befindet.“

Wagner konfrontierte ein Gemisch von Immunzellen aus Patientenblut mit rekombinantem SpCas9 und untersuchte sie anschließend per Durchflusszytometrie daraufhin, ob sie Marker für eine Aktivierung trugen oder Zytokine produzierten. Da das Immunsystem aller untersuchten Patienten innerhalb weniger Stunden mehr oder weniger stark auf das Cas-Protein reagierte, musste ein zelluläres Immungedächtnis vorliegen – das Immunsystem

musste also schon zuvor gegen Cas9 sensibilisiert worden sein.

„Die Frequenzen der SpCas9-reaktiven T-Zellen im peripheren Blut sind sehr niedrig, und nur wenige der T-Zellen sind multipotente Effektoren, die mehrere Entzündungsmediatoren produzieren“, erklärt Wagner. „Solche multipotenten Effektor-T-Zellen sind maßgeblich an Abstoßungs- beziehungsweise Entzündungsreaktionen in der Gentherapie beteiligt.“ Dennoch waren die aktivierten, gegen SpCas9 gerichteten Effektorzellen *in vitro* in der Lage, B-Zellen zu töten, die SpCas9 bildeten. „Diese Ergebnisse sind eine Warnung für die klinische Umsetzung von CRISPR/Cas9 bei direkter Applikation im Menschen“, sind sich die beiden Wissenschaftler einig.

## Cas9 ist leider zäh

Im Klartext bedeutet dies, dass keine Cas9-enthaltenden Zellen in den menschlichen Körper eingebracht werden sollten, da die Immunreaktion diese zu zerstören droht. Die meisten gentherapeutischen Ansätze arbeiten heute *ex vivo* – das heißt, dem Patienten werden Körperzellen entnommen, gentechnisch verändert und anschließend in den Körper zurückgeführt. Wann kann man aber sicher sein, dass kein aktives Cas9-Protein mehr in diesen Zellen vorliegt?

Die Forscher um Schmück-Henneresse haben hierfür einen Nachweistest entwickelt: „Da das Cas9-Protein nach Abbau und Spaltung in kurze Peptidfragmente nicht mehr durch kommerzielle Antikörper nachgewiesen werden kann, verwenden wir Cas9-reaktive Effektor-T-Zellen eines Patienten, die wir im Labor vermehren und dann mit dem CRISPR-modifizierten Zellprodukt – beispielsweise genveränderten hämatopoetischen Stammzellen – des gleichen Patienten mischen. Anschließend können wir mittels Durchflusszytometrie evaluieren, ob CRISPR-veränderte Zellen getötet werden und Cas9-reaktive T-Zellen entzündungsfördernde Zytokine produzieren“, erläutert Wagner das Prinzip.

Das Ergebnis: Es könnte bis zu ein oder zwei, bei manchen Zelltypen sogar drei Tage dauern, bis Cas9 gänzlich verschwunden ist und die gentechnisch veränderten Zellen gefahrlos in den Körper des Patienten eingebracht werden können. So lange lassen sich aber viele Zellen gar nicht außerhalb des Körpers vermehren. Zudem sind *Ex-vivo*-Ansätze bei manchen Zelltypen ohnehin schlecht möglich.

„Manche Zelltypen lassen sich im Labor nur schwer kultivieren oder sind nach Rückgabe in den Patienten nicht in der Lage, wieder funktionelles Gewebe zu bilden“, erklärt Schmück-Henneresse. „In solchen Fällen sind

*In-vivo*-Therapien klar im Vorteil: Dabei zielt man darauf ab, ein bestehendes Gewebe mit genetischem Defekt direkt im Körper zu korrigieren. Aktuell untersucht man dies zum Beispiel bei monogenetischen Erkrankungen, die Muskeln oder Augen befallen, oder bei metabolischen Erkrankungen, bei denen Leberzellen geschädigt sind. Ein weiterer Vorteil ist, dass *In-vivo*-Therapien nicht für jeden einzelnen Patienten persönlich hergestellt werden müssen und deshalb potenziell günstiger sein können.“

Möglicherweise könnte die Verwendung von Cas-Proteinen aus Bakterien, mit denen Menschen üblicherweise nicht in Kontakt kommen, eine Lösung des Problems darstellen. „Generell ist dies ein denkbarer Ansatz, den angeblich mehrere Start-ups bereits verfolgen“, bestätigt Schmück-Henneresse. „Allerdings gibt es zum jetzigen Zeitpunkt noch keine solchen Cas-Varianten zur Gen-Modifikation. Wichtig wäre auf jeden Fall, dass diese neuen Cas-Enzyme den Varianten aus humanpathogenen Bakterien nicht allzu sehr ähneln.“ Denn für eine Kreuzreaktion reicht schon eine geringe Ähnlichkeit zwischen den Proteinen aus, wie die Berliner anhand der Proteine Cpf1 aus dem Darmbakterium *Acidaminococcus sp.* und SaCas9 aus *S. aureus* zeigen konnten. Hier liegt die Sequenzidentität zu SpCas9 bei nur 26 beziehungsweise 38 Prozent, doch das menschliche Immunsystem reagiert mit dem gleichen Abwehrverhalten darauf.

Eine technisch aufwändige Alternative wäre, die immunogenen Epitope des Cas-Proteins zu entfernen. Welche dies sind, testen die Forscher zurzeit in Zusammenarbeit mit der Firma *JPT Peptide Technologies*, die mithilfe einer Peptidbibliotheken-Technik diejenigen Regionen des Proteins identifizieren will, gegen die eine Immunreaktion stattfindet. „Theoretisch ist nach der Identifikation dieser Hotspot-Epitope eine Entfernung durch Modifikation möglich“, so Schmück-Henneresse. „Entscheidend wird sein, dass Cas9-Varianten mit modifizierten T-Zell-Epitopen weiterhin funktional bleiben.“

Andere Möglichkeiten sind Veränderungen der Cas-Proteine, sodass sie in den modifizierten Zellen schneller abgebaut werden, oder aber eine bessere Kultivierung bestimmter Zelltypen außerhalb des Körpers, sodass vor dem Rücktransfer der Zellen länger gewartet werden kann.

„Bei *Ex-vivo*-Gentherapien mit transienter Expression von CRISPR/Cas9 erwarten wir ein minimales Risiko, da das Cas9-Protein schnell abgebaut wird“, erläutert der Arbeitsgruppenleiter. „Auch für *In-vivo*-Ansätze werden aktuell von internationalen Laboren und Firmen Strategien entwickelt, bei denen Cas9 nur für kur-

ze Zeit im Körper bleibt – wie etwa selbst-aktivierende Vektorsysteme oder Liposomen, die nahezu keine eigene Immunantwort hervorrufen.“ Eine wichtige Rolle werden wohl auch Immunsuppressiva spielen, die generell die Immunabwehr unterdrücken und bei Autoimmunerkrankungen oder nach Transplantationen eingesetzt werden.

„Zum jetzigen Zeitpunkt können wir nicht sagen, ob Cas9-reaktive Effektor-T-Zellen wirklich ein Problem werden. Leider fehlen aktuell noch gute Tiermodelle, um die bakterielle Exposition vor der Gentherapie zu modellieren. Dennoch empfehlen wir, in den ersten Patienten eine medikamentöse Immunsuppression einzuleiten, um die zelluläre Immunreaktion vorübergehend auszuschalten“, so Schmück-Henneresse.

## T-Zellen als Ass im Ärmel

Aber die Forscher haben noch ein anderes Ass im Ärmel. Denn interessanterweise gehörte ein großer Teil der im Patientenblut vorgefundenen SpCas9-reaktiven T-Zellen zu den sogenannten regulatorischen T-Zellen, die entzündungshemmend wirken und keine Entzündungsmediatoren produzieren. Im Körper dienen sie nicht nur dazu, Entzündungsprozesse zu kontrollieren, sondern sie scheinen auch eine Rolle bei der Interaktion mit der normalen Mikrobiota zu spielen. Diese speziellen T-Zellen wollen die Forscher nun nutzen, um die Immunreaktion auf Cas9 zu dämpfen.

„Um *In-vivo*-Gentherapien sicherer zu machen, werden wir in Zusammenarbeit mit dem *Berlin Center for Advanced Therapies* (BeCAT) der Charité die Therapie-konforme Anreicherung und Vermehrung von Cas9-reaktiven regulatorischen T-Zellen vorantreiben“, erklärt Wagner die geplante Vorgehensweise. „Dies könnte auch durch den Transfer eines Cas9-spezifischen T-Zell-Rezeptors in regulatorische T-Zellen erfolgen. Solche Zellen könnte man dann parallel mit dem gentherapeutischen Vektor in die Patienten injizieren. Dies hätte den entscheidenden Vorteil, dass die Patienten nicht dem Infektionsrisiko aufgrund immunsuppressiver Medikamente ausgesetzt werden.“

Und Schmück-Henneresse fügt hinzu: „Leider haben wir auch hier noch kein Tiermodell, um die Effektivität dieses Ansatzes zu testen. Wiederkehrende Exposition und Kolonisierung mit Bakterien ist normalerweise etwas, was wir in unseren tierexperimentellen Ansätzen vermeiden. Zudem ist *S. pyogenes* ein überwiegend humanpathogenes Bakterium.“ Der Wissenschaftler ist deshalb sicher: „Hier gibt es noch viel Spannendes zu erforschen.“

Larissa Tetsch

# All-ternativer Anbau

Zürich: Mark Watney aus dem Roman „Der Marsianer“ würde angesichts neuer Erkenntnisse aus der Schweiz vermutlich Freudensprünge machen. Denn der Botaniker versucht, auf dem Mars Kartoffeln anzupflanzen. Es gelingt ihm – doch nur sehr mühselig. Pflanzenbiotechnologen von der Universität Zürich hätten für Watney nun den einen oder anderen Tipp: Sie konnten zwei wesentliche Probleme des „Space Farmings“ beheben.

„Es ist nicht einfach, Pflanzen außerhalb der Erde zu kultivieren“, stellt Lorenzo Borghi vom Institut für Pflanzen- und Mikrobiologie der Uni Zürich klar. Seit knapp acht Jahren forscht der gebürtige Italiener an der Schweizer Uni, anfangs im Labor des damaligen Institutsleiters Enrico Martinoia. Im Jahr 2013 startete für Borghi ein besonders spannendes Projekt: Wie kann man Pflanzen das Leben im All ermöglichen? „Die nährstoffarmen Böden auf anderen Planeten und die teilweise schwerelose Umgebung gehören zu den schwierigsten Herausforderungen“, verdeutlicht Borghi die Problematik.

Die Gravitation ist je nach extraterrestrischem Anbau-Ort sehr variabel. Auf der Erde herrscht eine Gravitationskraft von  $9,8 \text{ m/s}^2$ , auf dem Mars beträgt sie im Vergleich dazu ein Drittel, auf dem Mond nur ein Sechstel. „Wir haben uns mit unserer Forschung dar-

auf konzentriert, künftig an Orten wie der Internationalen Raumstation Pflanzen anbauen zu können“, verrät Borghi. „Und dort herrscht Schwerelosigkeit.“ Wie die Experimente von Borghi und Co. zeigten, ist ein schwereloser Zustand für den Pflanzenanbau wie erwartet eher hinderlich.

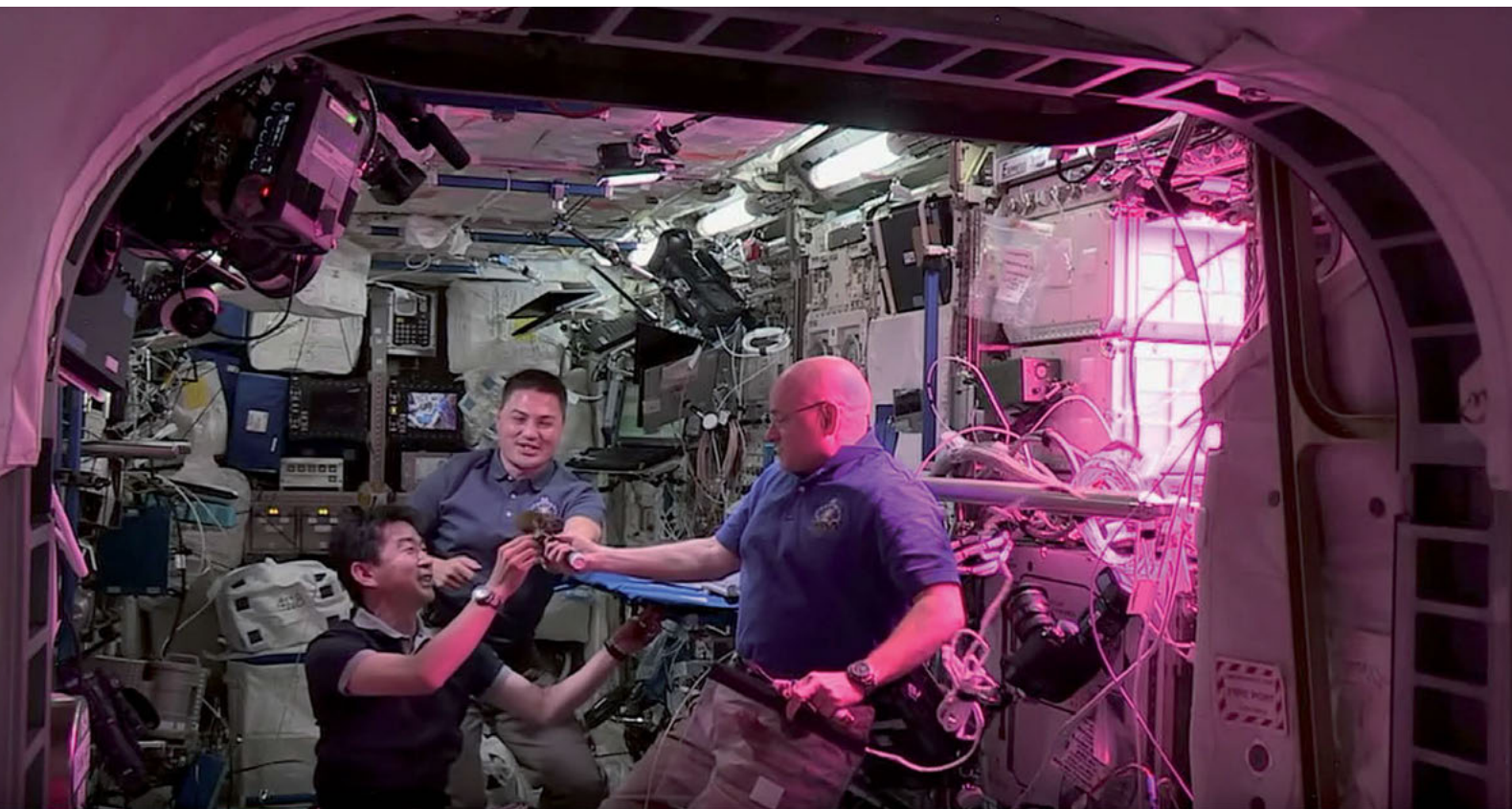
## Space-Salat

Die Grundvoraussetzung für das *Space Farming* ist erst einmal eine Erd-ähnliche Atmosphäre. Die NASA hat beispielsweise ein Gemüse-Produktionssystem namens Veggie entwickelt, mit welchem sie Astronauten auf der Internationalen Raumstation versorgen möchte. Veggie kümmert sich beispielsweise um das Licht, die Temperatur sowie den  $\text{CO}_2$ -Gehalt und reinigt Ethylen und andere flüchtige organische Verbindungen aus der

Anbau-Kabine (mehr Informationen gibt es bei *Life Sciences in Space Research*, doi: 10.1016/j.lssr.2016.06.004).

Ein ganz anderes Problem sind die extraterrestrischen Böden. „Unterschiedliche Studien lassen darauf schließen, dass die Böden von anderen Planeten oder auch Kometen nicht die Menge an Nährstoffen enthalten, die Pflanzen für ein effizientes Wachstum benötigen“, erklärt Borghi und ergänzt: „Die größte Schwierigkeit sind aber die fehlenden Mikroorganismen. Denn wie bei unserem Darm: Ohne Mikroben funktioniert nichts.“

Abhilfe schaffen soll die Mykorrhiza. Mykorrhizen sind pflanzlich-pilzliche Symbiosen, die bei 95 Prozent der Landpflanzenfamilien vorkommen. In dieser Wohngemeinschaft profitieren alle: Die Pilzfäden versorgen die Pflanzenwurzeln mit zusätzlichem Wasser, Stickstoff, Phosphaten sowie Spurenele-



Wie der offizielle Youtube-Kanal des NASA's Kennedy Space Centers passend schreibt: That's one small bite for a man, one giant leaf for mankind. Den drei Astronauten hat ihr selbst angebauter Weltraum-Salat sichtlich geschmeckt. Trotzdem hat das Space Farming noch so einige Tücken.

Foto: Youtube / NASA Kennedy



Die Arbeitsgruppe um Lorenzo Borghi (Mitte) und den damaligen Institutsleiter Enrico Martinoia (2. v. re.) gibt es nicht mehr. Trotzdem möchte Borghi auch zukünftig zum Space Farming forschen.

Foto: Rita de Brito

gehemmt. Aber wie könnte man den Mykorrhiza-Pilzen unter die Arme greifen?

Dafür haben die Schweizer Pflanzenforscher zwei Lösungen. In *In-vitro*-Experimenten konnten sie zeigen, dass das Strigolacton-imitierende Molekül rac-GR24 die Probleme bei der Hyphen-Bildung kompensiert. Im schwerelosen Zustand scheinen die Mykorrhiza-Pilze den Ergebnissen zufolge große Mengen an Strigolacton oder Strigolacton-ähnlichen Stoffen zu brauchen, um die Verbindung mit dem Pflanzen-Wirt eingehen zu können. Ein weiterer Trick: „Pflanzen mit einer Überexpression des Strigolacton-Transporters PDR1 bildeten nicht nur größere Wurzeln aus, sondern hatten auch eine höhere Mykorrhizierungsrate im Vergleich zum Wildtyp“, erläutert Borghi. Mithilfe der Pilze können die Pflanzen dann auch Phosphate besser aufnehmen, selbst wenn der Boden nährstoffarm ist.

Ist der Boden voll von Phosphat und Stickstoff, beenden Pflanzen die Symbiose mit dem Mykorrhiza-Pilz schnell. „Für die Pflanze ist die Zusammenarbeit sehr teuer: Im Schnitt muss sie bis zu zwanzig Prozent des produzierten Zuckers an den Pilz abdrücken. Das ist viel“, sagt Borghi. Auch für den Menschen ist die Symbiose aufwändig: „Die Landwirtschaft fokussiert sich eher auf Verfahren, die einfacher anzuwenden und zu pflegen sind – wie etwa Düngemittel.“

## Die Forschung muss warten

Für das *Space Farming* sind die Mykorrhiza-Pilze indes eine hervorragende Hilfe. Borghi möchte zukünftig auch an Pflanzen forschen, die für den Menschen zum Verzehr geeignet sind. In Zürich wird das voraussichtlich jedoch nicht mehr passieren. Das Projekt wurde nach fünf Jahren an der Uni beendet, und alle Arbeitsgruppenmitglieder haben das Labor bereits verlassen. „Ich bin nur noch bis Weihnachten hier – wohin es mich dann verschlägt?“, wiederholt Borghi die Frage. „Das weiß ich selbst noch nicht. Momentan kümmerge ich mich um Fördergelder und schaue nach einer geeigneten Stelle oder einem Gastgeber, bei dem ich meine eigene Arbeitsgruppe aufbauen kann.“ Deshalb müsse die Forschung auch momentan warten; Anträge und Bewerbungen stünden im Vordergrund. Aber das macht Borghi offenbar nichts, er wirkt optimistisch.

Juliet Merz

menten aus dem Boden; umgekehrt darf sich der Pilz am Zucker- und Fettvorrat der Pflanze bedienen.

Als Versuchsobjekte dienten den Züricher Pflanzenforschern der Arbuskuläre Mykorrhizapilz *Rhizophagus irregularis* und die Garten-Petunie (*Petunia hybrida*). Und warum gerade die Petunie? „*P. hybrida* ist nicht nur ein hervorragender Modellorganismus, sondern auch ein Nachtschattengewächs (*Solanaceae*), zu denen auch die Tomate, Aubergine und Kartoffel gehören“, nennt Borghi die Petunien-Vorteile. Das macht sie vor allem für hungrige Astronauten interessant.

Ein wichtiger Faktor für die Symbiose zwischen Pflanze und Pilz sind die Carotinoid-abgeleiteten Phytohormone: die Strigolactone. Sie regulieren die pflanzliche Wurzel- und Sprossarchitektur wie auch die Antworten auf biotischen und abiotischen Stress – und stimulieren die Pilz-Hyphenverzweigung in Richtung der Wirtspflanzenwurzel. In *P. hybrida* transportiert das *ABCG-class* Protein PDR1 die Hormone zwischen Wirt und Symbiont hin und her. Die *PDR1*-Expression wiederum wird reguliert durch die Strigolactone und den Phosphatgehalt im Boden.

## Abgestimmtes Zusammenleben

Es ist ein perfekt aufeinander abgestimmtes System: Je weniger Phosphat im Boden vorkommt, desto mehr Strigolacton wird produziert und folglich PDR1 exprimiert. Mehr PDR1 bedeutet, dass die Pflanze vermehrt Strigolacton in den Boden abgibt, um die Mykorrhizierung auszulösen. Sobald dadurch die Phosphat-Werte in der Pflanze wieder auf ein normales Level steigen, verringert oder stoppt die Pflanze die pilzliche Symbiose.

Eine veränderte Gravitation stört das System immens, wie die Autoren um Borghi in zwei Studien zeigen konnten (*New Phytologist* 217: 784-98; *npj Microgravity* 4: 20). Dafür simu-

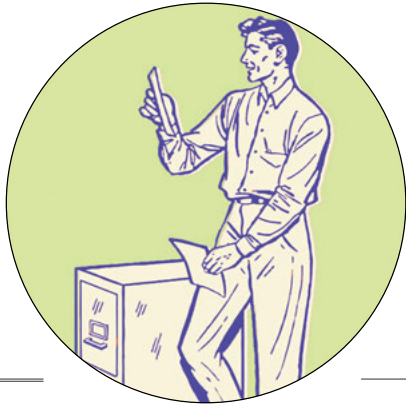
lierten die Pflanzenbiotechnologen die Schwerelosigkeit mit einer Zufallspositioniermaschine (*Random Positioning Machine*). Diese dreht und wendet die Proben andauernd mit einem Bewegungsmuster, das so programmiert ist, dass der Schwerkraftzug, der auf die Proben wirkt, räumlich und zeitlich gleichmäßig verteilt ist. Als Ergebnis mittelt sich der Schwerkraftvektor über die Zeit mathematisch auf Null – die Probe ist im schwerelosen Zustand.

Vorangegangene Studien hatten schon gezeigt, dass die Mikrogravitation die Biomasseproduktion in Pflanzen verändert. Verstärkt wurde dieser Effekt, wenn die Nährstoffe im Boden verringert waren: „Trotz der Anwesenheit von Mykorrhiza konnten Pflanzen in der Schwerelosigkeit und unter niedrigen Nährstoffbedingungen nicht so viel Biomasse ansammeln wie unter normalen Bedingungen“, resümiert Borghi. Die Züricher Forscher vermuteten anfangs, dass die veränderte Gravitation die Pflanzen beeinflussen müsste – dabei befanden sie sich jedoch auf dem Holzweg.

## Pingeliger Pilz

Der Grund für die verringerte Biomasse war dann aber schnell gefunden: Bei Schwerelosigkeit beobachteten Borghi *et al.* ein niedrigeres Mykorrhizierungsniveau, was sie zuerst fälschlicherweise mit einer verringerten Strigolacton-Biosynthese oder -Abgabe an den Wurzeln in Verbindung brachten. Weitere Experimente zeigten jedoch: Die Mikrogravitation steigerte die Strigolacton-Synthese sogar um das Doppelte, und auch die Expression des Strigolacton-Transporters PDR1 wurde leicht induziert. „Erst dann hatten wir verstanden, dass die geringe Mykorrhizierung in der Schwerelosigkeit nicht an den Pflanzen lag – sondern an den Pilzen“, fasst Borghi zusammen.

Und tatsächlich: Die Pilz-Hyphen dehnten sich unter Mikrogravitation nicht mehr richtig aus, und auch die sekundäre Verzweigung war



## Stichwort des Monats

# Virotherapie / Onkolytische Viren

Denken wir an Viren, sehen wir zunächst einmal den Krankheitserreger, der uns mitunter sehr gefährlich werden kann. Was aber, wenn der Feind auf einmal zum Freund wird?

Da Viren keinen eigenen Stoffwechsel haben, kapern sie die Replikationsmechanismen ihrer Wirtszelle, um sich zu vermehren. Das geschieht so lange, bis die Zelle platzt und die Viruspartikel freisetzt – welche wiederum die umliegenden Zellen infizieren.

Immer wieder wurde jedoch von Fällen berichtet, in denen Tumore nach einer Virusinfektion auf wundersame Weise verschwanden. Ebenso wie gesunde Zellen können Viren natürlich auch Tumorzellen befallen und zum Zelltod führen – durch ihren erhöhten Stoffwechsel sind Letztere sogar anfälliger. Zudem haben Krebszellen Mechanismen entwickelt, durch die sie vom Immunsystem unerkant bleiben. Im Umkehrschluss können sie bei einer Infektion aber auch keine Warnsignale wie Interferone ausschütten, um das Immunsystem zur Hilfe zu holen.

## Verbündeter und Gegner zugleich

Bei alledem lag der Versuch nahe, Viren gezielt zur Bekämpfung von Krebszellen zu nutzen. Beispielsweise können sie dabei als Genfähren eingesetzt werden, etwa um Krebszellen so zu modifizieren, dass das Immunsystem sie besser erkennen kann. Aus Sicherheitsgründen setzt man hierfür häufig Viren ein, die sich nicht replizieren können.

Um eine höhere Wirksamkeit der Tumorthherapie zu erreichen, ist die Replikation sowie die anschließende Lyse der befallenen Zellen allerdings von Vorteil: Die Transduktionsrate wird erhöht und die Viren können sich effektiver ausbreiten. Zudem werden durch den Zelltod T-Zellen gegen die freigesetzten Tumor-Antigene aktiviert, was eine lange anhaltende Immunantwort ermöglicht.

Um zu gewährleisten, dass die onkolytischen Viren ausschließlich Tumorzellen befallen, werden sie meist genetisch modifiziert. Zum Einsatz kommen die verschiedensten Virustypen: Adeno-, Retro-, Herpes-, Ma-

sern- oder Pockenviren. Im Fokus sind aber auch Viren, die den Menschen natürlicherweise nicht befallen und seinen gesunden Zellen deshalb nicht gefährlich werden – ein Beispiel sind Parvoviren.

Wichtiger Verbündeter in der Virotherapie ist natürlich das Immunsystem. Es kann aber auch zum größten Gegenspieler werden. Schließlich hat unser Körper über die ganze Entwicklungsgeschichte hinweg gelernt, Viren aufzuspüren und abzuwehren – weswegen das Immunsystem auch die therapeutischen Viren als Feinde erkennt und eliminiert. Aus diesem Grund setzt man onkolytische Viren derzeit vor allem lokal ein: Man injiziert sie direkt in den soliden Tumor. Metastasen können auf diese Weise bislang nicht behandelt werden.

## Kombipack mit Immuntherapien

Bei Patienten mit fortgeschrittenem Melanom beispielsweise wird T-Vec (*Talimogen laherparepvec*), ein modifiziertes Herpes simplex-Virus, direkt in die Tumorzellen der Haut gespritzt. T-Vec ist genetisch so modifiziert, dass es sich nur in Melanomzellen vermehren kann und diese Zellen schließlich für das Immunsystem besser erkennbar macht. Die zusätzliche Expression des Granulozyten-Makrophagen-Kolonie-stimulierenden Faktors (hGM-CSF) verstärkt die Immunantwort.

Wie bei vielen immunonkologischen Therapien scheint bei den onkolytischen Viren die Kombination mit anderen Therapien sinnvoll. Im klinischen Versuch zeigte sich der gemeinsame Einsatz mit Checkpoint-Inhibitoren vielversprechend. Diese Immuntherapie, für die in diesem Jahr der Nobelpreis für Medizin verliehen wurde, ermöglicht eine verstärkte Immunantwort auf Krebszellen, indem natürlich eingebaute Bremsen zur T-Zell-Aktivierung wie die Regulatorproteine CTLA-4 und PD-1 durch Antikörper inhibiert werden. Bringt man die Gene für die Antikörper in onkolytische Viren ein, werden diese in den Tumorzellen vervielfältigt und bei der Lyse direkt im Tumor freigesetzt – was Nebenwirkungen durch

die Antikörper verringert (*Molecular Therapy* 22(11):1949-59).

In Tübingen veröffentlichte die Forschergruppe „Virotherapie“ um Ulrich Lauer kürzlich die Ergebnisse einer klinischen Phase-I-Studie, in der sie Pockenviren in die Bauchfellhöhle von Patienten mit Bauchfellkrebs injizierten. Der Befall des Bauchfells geht häufig von fortgeschrittenen gastrointestinalen oder gynäkologischen Tumoren aus, kann aber auch primär entstehen. Bei acht der neun behandelten Patienten konnten Lauer *et al.* eine Virusreplikation samt onkolytischer Zerstörung der Tumorzellen nachweisen (*Clin. Cancer Res.* 24(18): 4388-98). Die Nebenwirkungen beschränkten sich dabei auf grippeähnliche Symptome und Bauchschmerzen. In den USA wird nun getestet, ob diese Therapie auch bei Bauchfellkrebs-Patientinnen anschlägt, bei denen die Tumorerkrankung von den Ovarien ausgeht; auch hier ist eine Kombination mit immunaktivierenden Krebs-Medikamenten angedacht.

## Biopharma positioniert sich

Und auch in der Industrie scheint das hohe Potenzial der onkolytischen Viren inzwischen angekommen zu sein: In den letzten Jahren sind gleich einige Firmen auf den Zug der Virotherapie aufgesprungen. So wurde beispielsweise erst im Oktober eine onkolytische Masern-Impfvirus-Plattform, welche Forscher der Universität Tübingen und des Martinsrieder Max-Planck-Instituts für Biochemie aufgebaut hatten, an das österreichische Unternehmen Themis Bioscience lizenziert. Auf dieser Basis wollen die Österreicher nun wirkungsverstärkte onkolytische Viren für den klinischen Einsatz entwickeln. Kurz zuvor hatte Boehringer Ingelheim nach erfolgreicher Kooperation für insgesamt 210 Millionen Euro sämtliche Anteile der Innsbrucker Spezialisten von ViraTherapeutics übernommen.

Offenbar sind Biotech und Pharma schon dabei, sich in der onkolytischen Virotherapie zu positionieren.

Melanie Erzler



# Interferenz mit Ugimeren

Die Dortmunder UGISense AG könnte mit ihrer proprietären Oligonukleotid-Plattform auf dem Weg zu einer neuartigen Wirkstoffklasse sein: Synthetische Antisense-Polymere. Doch noch hält sie sich sehr bedeckt.

Lange stand die RNA in der Molekularbiologie als simples Botenmolekül da, das die Proteinsynthese vermittelt – ganz im Schatten des Erbgutträgers DNA. Zuletzt jedoch hat sich das vielseitige Biopolymer zum wahren *Shooting Star* der Lebenswissenschaftler gemauert. Kaum verwunderlich daher, dass sich inzwischen auch Biotech und Pharma von der Doppelrolle der RNA als Informationsträger und zelluläres Steuermolekül jede Menge konkrete biomedizinische Anwendungen erhoffen.

(siRNA). Für die Beschreibung der von ihnen bewerkstelligten RNA-Interferenz (RNAi) gab es 2006 den Nobelpreis.

Nach dem entsprechenden Durchbruch in der Grundlagenforschung vor mittlerweile über zwanzig Jahren lag schnell auf der Hand, dass sich das Regulationsprinzip der RNAi womöglich auch kommerziell zur Behandlung verschiedener Erkrankungen nutzen ließe. Aus diesem Kerngedanken ist unter anderem auch die UGISense AG aus Dortmund hervorgegan-

cker-Rückgrat durch ersetzt wird, an das die Nukleobasen gebunden sind. Diese Nukleinsäure-Analoga binden mit hoher Affinität und Spezifität an komplementäre DNA- und RNA-Stränge – wobei die chemische Modifikation ihnen eine hohe Resistenz gegen DNAsen und Proteasen verleiht. Um an ihre Zielmoleküle komplementär binden zu können, müssen die Ugimere logischerweise in *Antisense*-Richtung „geschrieben“ oder synthetisiert werden.

## Von München nach Dortmund

Der Clou der Geschichte ist, dass den Ugimeren pharmakologisch wirksame Effektoren chemisch auf das PNA-Rückgrat „aufgesattelt“ werden können, die am Zielort ihre Wirkung entfalten. Zu konkreten Anwendungsbeispielen hält sich UGISense indes noch sehr bedeckt. Nur so viel ist bekannt: Derzeitige Projekte decken die Felder Onkologie, metabolische Erkrankungen sowie Muskeldystrophien ab.

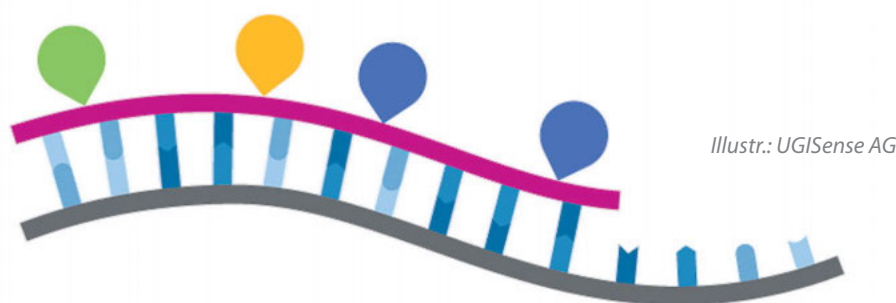
Immerhin schloss UGISense im Juni eine zweite Finanzierungsrunde erfolgreich ab. Neben den Partnern aus dem ersten Zyklus konnten die SeedCapital II KG aus Dortmund, der *Business Angel* Uwe Jacob von Westend-Innovation sowie der Healthcare-Spezialist Samuel Stursberg mit ins Investorenteam geholt werden. Im Anschluss erfolgte die Verlegung des Firmensitzes aus München nach Dortmund.

## Exit in fünf Jahren?

Mit den Ugimeren will UGISense nun im größeren Stil gezielt gegen molekulare Targets vorgehen. Womit am Ende quasi eine neuartige Wirkstoffklasse definiert werden könnte: Synthetische *Antisense*-Polymere.

Und dann? Dem Kapitalmarkt-Magazin *GoingPublic* skizzierte UGISense-Geschäftsführerin Birgit Werner kürzlich folgendes Szenario: „Ziel der UGISense ist es, ihre Technologie zunächst in einzelnen Indikationen oder Krankheitsbereichen auszulizensieren. Das sollte in fünf Jahren passiert sein. Wir denken, dass wir dann bereits vor einem Exit stehen. Ein Börsengang ist sicher eine mögliche Exit-Option. Wahrscheinlicher ist es aus heutiger Sicht allerdings, dass sich einer unserer Pharmapartner die gesamte Technologie-Plattform sichern will.“

Claudio Florés-Martinez



Als Antisense-Molekül bindet das Ugimer an seine Ziel-RNA (grau) und bringt damit pharmakologische Effektoren (farbige Punkte), die an sein PNA-Rückgrat (rot) gekoppelt sind, zum gewünschten Wirkort.

Für den Pharmasektor ist in diesem Zusammenhang die Regulation der Transkription, also der RNA-Synthese, aus zweifacher Hinsicht interessant. Zum einen kann die Herstellung defekter mRNA samt der dadurch ausgelösten Produktion schadhafter Proteine potenziell verhindert werden, bevor der Syntheseprozess überhaupt in Gang kommt. Zum anderen können unerwünschte RNA-Produkte aber auch noch zu einem späteren Zeitpunkt aus dem Weg geräumt werden. Dabei werden sogenannte post-transkriptionelle Regulationsprozesse ins Visier genommen, um zu verhindern, dass die transkribierte mRNA an den Ribosomen ausgelesen und damit translatiert wird.

## RNA-Interferenz als Vorbild

Inzwischen kennt man aus nahezu allen untersuchten Organismen eine ganze Reihe von ausgeklügelten Mechanismen, mit denen sie nach der Transkription direkt in den mRNA-Stoffwechsel eingreifen und auf diese Weise die verschiedensten Aspekte des molekularen Zellgeschehens regulieren. Prominentes Beispiel hierfür sind die *small interfering RNAs*

(siRNA). Für die Beschreibung der von ihnen bewerkstelligten RNA-Interferenz (RNAi) gab es 2006 den Nobelpreis. Nach dem entsprechenden Durchbruch in der Grundlagenforschung vor mittlerweile über zwanzig Jahren lag schnell auf der Hand, dass sich das Regulationsprinzip der RNAi womöglich auch kommerziell zur Behandlung verschiedener Erkrankungen nutzen ließe. Aus diesem Kerngedanken ist unter anderem auch die UGISense AG aus Dortmund hervorgegan-

## Antisense mit anderem Rückgrat

UGISense selbst verfügt bereits über eine proprietäre Technologie-Plattform, die auf sogenannten „Ugimeren“ basiert. Dahinter verbergen sich hauseigene Oligonukleotid-Sequenzen, die gezielt mit einzelsträngiger DNA oder RNA unter Bildung eines Doppelstranges hybridisieren.

Strukturell sind die Ugimere eng mit *Peptide Nucleic Acids* (PNAs) verwandt. PNAs sind synthetische Homologe der Nukleinsäuren, die sich von ihren natürlichen Vorbildern dadurch ein flexibles Pseudo-Peptidpolymer-Rückgrat unterscheiden, dass das Phosphat-Zu-

## TRANSPARENZ IN DER FORSCHUNGSFÖRDERUNG

## „Es scheiterte an der Bequemlichkeit“

In Deutschland ist es schwierig, an alle Daten staatlich geförderter Projekte heranzukommen. Diese sind aber besonders für kleine Life-Science-Unternehmen wichtig. Warum am Ende sowohl Forscher als auch Unternehmer von mehr Transparenz in der Forschungsförderung profitieren würden, erklärt Peter Quick, Vorstandsmitglied des Verbands der Diagnostica-Industrie (VDGH) und Promega-Geschäftsführer.

**Laborjournal:** Herr Quick, warum ist es Ihnen und Ihren Kollegen vom VDGH so wichtig, die Forschungsförderung transparenter zu gestalten?

**Peter Quick** » Vorab, damit Sie meine Motivation verstehen: Ich bin begeisterter Biologe. Es ist fantastisch in einer Zeit zu leben, in der die Biologie als Leittechnologie des 21. Jahrhunderts anerkannt wird. Und ich bin mit vielen meiner Kollegen, mit denen ich in der Gruppe der *Life-Science-Research-Unternehmen* des VDGH zusammenarbeite, besonders daran interessiert, den Standort Deutschland zu stärken. Dabei geht es in erster Linie nicht um wirtschaftliche Aspekte.

**Sondern?**

**Quick** » Es geht im Grunde darum, die deutsche Forschung und insbesondere die Biologie mindestens so gut aufzustellen, wie es bereits in der Schweiz und England der Fall ist. Und die Transparenz spielt dabei eine wichtige Rolle. Wir möchten einen Standard erreichen, der in der Schweiz und in England bereits gesetzt ist.

**Wie soll dieser Standard aussehen?**

**Quick** » In der Übersicht [siehe Tabelle auf Seite 35] erkennt man diese zum Teil landesüblichen Unterschiede ganz deutlich. Die Vollständigkeit der Angaben des Schweizerischen

Nationalfonds (SNF) dient uns als Idealzustand. Hier ist für jeden beispielsweise sofort ersichtlich: Welche Person führt das Projekt durch? Welcher Förderzeitraum ist gegeben, und wie sieht das Thema genau aus?

Die Österreicher wollen zu ihren schon recht vollständigen Angaben noch die Kontaktdaten ergänzen und haben dann auch quasi das ideale Gesamtbild. In Deutschland haben das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) noch große Informationslücken. Uns fehlen die Daten, die man letztlich braucht, um zu wissen: Was passiert gerade jetzt in der Forschung? Wer arbeitet wovon, mit welchen Möglichkeiten und mit welcher Zielrichtung? Und bis diese Informationen nach Projektabschluss an die Oberfläche gelangen, haben wir unheimlich viel Zeit verloren.

**Wie kann eine verstärkte Transparenz Deutschland helfen?**

**Quick** » Ich glaube, es ist wirklich sehr einfach. Die Biologie hatte in Deutschland Schwierigkeiten, Akzeptanz zu finden – sowohl in der breiten Bevölkerung als auch bei besonders gebildeten Bürgern. Wenn man vom ersten Tag an sehr direkt über Technologien, Chancen und Risiken informiert hätte, dann wären viele Stolpersteine erheblich leichter zu bewältigen gewesen.

**Haben Sie ein Beispiel?**

**Quick** » Deutschland hat praktisch die gesamte Forschung in der grünen Biotechnologie verloren. An allen anderen Standorten dieser Welt ist diese noch sehr aktiv. Deutschland wiederum hat sich aufgrund einer sehr, sehr schlechten Kommunikationsqualität aus diesem Bereich herauskatapultiert. In den USA gibt es eine öffentliche Datenbank, in der vermerkt ist, welches Institut beispielsweise eine Taq-Polymerase von welcher Firma gekauft hat. So geht Transparenz! Und davon sind wir meilenweit entfernt. Aber da müssen wir – auch im Interesse aller Steuerzahler – hin.

*Peter Quick arbeitet seit über zehn Jahren daran, dass die Forschungsförderung transparenter kommuniziert wird – bald soll sich sein Engagement auszahlen.  
Foto: VDGH / Henning Schacht*

**Neben der Möglichkeit für die Bevölkerung, sich zu informieren: Wer profitiert noch von einer verstärkten Transparenz in der Forschungsförderung?**

**Quick** » Um es mal ganz drastisch zu sagen: Große Unternehmen kommen an alle Daten heran. Die können sich die Informationen, die das BMBF in einer komplettierten Datenbank anbieten sollte, über leicht kombinierbare Algorithmen und künstliche Intelligenz aus verschiedenen Datenbanken ziehen. Der normale Wissenschaftler kann das nicht. Und auch keine kleinen Unternehmen oder eine Forschungseinrichtung.

Aber wir brauchen natürlich auch eine Kommunikation, die über Deutschland hinaus funktioniert. Das bedeutet, wir müssen auf Englisch kommunizieren und die *Abstracts* in englischer Sprache verfassen. Nur so kann unsere Forschung international wirklich transparent werden.

---

»Die Stärke der Forschung wird zunehmend interdisziplinär befeuert.«

---

**Zu Beginn unseres Gesprächs haben Sie gesagt, dass Sie die Transparenz nicht aus wirtschaftlichen Aspekten anstreben. Aber gerade für kleine Unternehmen hat es durchaus einen wirtschaftlichen Vorteil.**

**Quick** » Natürlich. Wirtschaftlich unterwegs zu sein, ist ja etwas sehr Positives. Wir haben ja nicht auf der einen Seite die Wissenschaft im Elfenbeinturm und auf der anderen Seite die böse Wirtschaft, die irgendwelche Vorteile herauszuziehen versucht. Vorwärts kommen wir nur in der Zusammenarbeit aller beteiligten *Stakeholder*. Und um es noch mal deutlicher zu sagen: Für die großen, knapp dreißig Unternehmen, die in der Abteilung *Life-Science-Research-Unternehmen* im VDGH organisiert sind, ist es relativ einfach, alle wesentlichen Informationen zu erhalten. Es gibt aber alleine in Deutschland in den Lebenswissenschaften 250 Unternehmen, darunter zahlreiche ganz kleine, zum Teil Ein-Mann-Unternehmen, die Ausgründungen von universitären oder anderen Forschungs-



## Transparenz in der Forschungsförderung

		Projekttitel	Projektbeschreibung	Name des geförderten Wissenschaftlers	Kontakt-daten des Wissenschaftlers	Förderzeit-raum	Fördervolu-men
Europa	EU	ja	ja	nein	nein	ja	ja
	European Research Council (ERC)	ja	nein	ja	nein	nein	nein
Deutsch-land	BMBF	ja	nein	nein	nein	ja	ja
	DFG	ja	ja	ja	ja	nein	nein
Österreich	Fonds zur Förderung der wissenschaftli-chen Forschung (FWF)	ja	ja	ja	nein	ja	ja
	Wiener Wissenschafts-, Forschungs- und Technologiefonds (WWTF)	ja	ja	ja	nein	ja	ja
Schweiz	Schweizerischer Nationalfonds (SNF)	ja	ja	ja	ja	ja	ja

Quelle: Thomas Hoffman / forty-two

einrichtungen sind – und die an diese Informationen nicht rankommen. Und warum sollten die nicht die gleichen Start-Chancen haben wie alle anderen? Im Grunde ist es ein Stück Demokratisierung.

### Wie wirkt sich zunehmende Transparenz auf die Forschung aus?

**Quick »** Die Stärke der Forschung wird zunehmend interdisziplinär befeuert. Im eigenen Fachgebiet wissen Wissenschaftler, wer woran und mit welchen Möglichkeiten arbeitet. Aber in dem Augenblick, in dem verschiedene Disziplinen zusammenarbeiten wollen, da kennen sich die Beteiligten nicht mehr so gut aus. In dem Fall müssen sie nach einfachen Schlagworten suchen – da brauchen sie Transparenz. Um aus den unterschiedlichen förderwürdigen Projekten aussuchen zu können, mit wem sie sich zusammentun könnten.

### Oder sich eventuell Inspiration holen.

**Quick »** Sicherlich! Der VDGH hat für seine Mitglieder schon ein zentrales Werkzeug, mit dem man einen Großteil der Daten relativ einfach durchsuchen kann – den *FundFinder*. Den haben wir 2008 gemeinsam mit dem Beratungsunternehmen „forty-two“ in Heidelberg ins Leben gerufen. Diese Datenbank haben wir bereits Unternehmen vorgestellt, die beispielsweise gar nicht in der Forschung direkt aktiv sind, aber Diagnostika entwickeln.

### Um wie war die Resonanz?

**Quick »** Die Unternehmen waren sofort begeistert und meinten: „Das ist ja toll – wir können sofort sehen, wer beispielsweise in der Diabetesforschung mitmischet. Und ob wir nicht mit denen zusammenarbeiten können,

um unsere Produkte auf den neusten Stand zu heben oder neue zu entwickeln.“ Das ist ein Beispiel, bei dem es überhaupt nicht um Geld geht, sondern um Kontakte und Anregungen.

### Im Endeffekt geht es aber auch hier um Geld.

**Quick »** Nachhaltig planende Unternehmen denken in Wertschöpfung – für ihre Kunden, für ihre Kooperationspartner. Jeder Fortschritt in einem Konsortialteam, der zu Fortschritten in der Forschung und Entwicklung führt, lässt unterschiedliche Werte entstehen. Einige dieser Wertentwicklungen verstärken dabei hoffentlich den Geldfluss, der für Investitionen und Arbeitsplätze erforderlich ist und Deutschland als *Hightech*-Standort voranbringt.

### Gibt es auch Aspekte, die gegen eine Transparenz sprechen? Zum Beispiel bezüglich des weltweiten Publikationsdrucks und des Konkurrenzkampfes unter Forschern?

**Quick »** Ich nehme an, dass es exzellente Forscher gibt, die sich diese Fragen stellen. Sicherlich denken sie dann gemeinsam mit ihren Fördermittelgebern über ein geeignetes Vorgehen nach. Themen, die jedoch so streng vertraulich wären, dass noch nicht einmal über Fragestellungen kommuniziert werden sollte, geraten über kurz oder lang stets in Konflikte mit dem mündigen Bürger. Das ist bei guter Kommunikation nicht nötig!

### Wie kann Transparenz zukünftig umgesetzt werden?

**Quick »** Das ist im Prinzip sehr einfach – denn die Daten sind alle bereits da. Das BMBF oder die DFG brauchen nur die restlichen Infor-

mationen in die öffentlichen Datenbanken, „Förderkatalog“ und „GEPRIIS“ mit aufzunehmen.

### Und die neue Datenschutzgrundverordnung macht dem Vorhaben keinen Strich durch die Rechnung?

**Quick »** In der Tabelle sehen wir, dass die unterschiedlichen Fördermittelgeber unterschiedliche Informationen bereits teilen – das scheint also kein Problem zu sein. Außerdem handelt es sich um öffentliche Mittel und Personen in öffentlichen Einrichtungen, die Steuermittel einsetzen. Dies ist keine Privatsphäre.

### Warum ist es dann bis heute noch nicht passiert?

**Quick »** An diesem Thema arbeite ich mit Kollegen wie Thomas Hoffmann vom Heidelberger Beratungsunternehmen „forty-two“ seit über zehn Jahren. Im Prinzip braucht man lediglich den Schalter umzulegen. Wir müssen bloß sehr wenig Geld ausgeben und nichts neu erfinden. Wir brauchen nur den Willen zum Handeln und dann sind wir mit einem Schlag so stark aufgestellt wie die Schweiz oder England.

Im Wesentlichen scheiterte es vermutlich an der Bequemlichkeit der Institutionen und der Verwaltung der Regierung. Das dürfte sich jetzt ändern. Falls diese Regierung bestehen bleibt. Aber ich denke, da ist genug Bewegung und Dynamik, dass das auch anderen Regierungen einleuchtet. Man muss diesen Schritt einfach noch tun, es kostet nur wenige Euro.

### Wie lange wird es noch dauern?

**Quick »** Zwölf Monate – länger glaube ich nicht.

Interview: Juliet Merz



## PRODUKTÜBERSICHT: AFFINITÄTSREINIGUNGS-KITS

# Wie Pech und Schwefel

Die meisten verlassen sich bei der Affinitätsreinigung von Proteinen auf His-Tag und Ni<sup>2+</sup>-Säulen. Das ist aber nicht immer die beste Wahl.

Kaum zu glauben, dass die Affinitäts-Chromatographie bereits fünfzig Jahre alt ist. Aber es stimmt tatsächlich: Am 9. August 1968 veröffentlichten Pedro Cuatrecasas, Meir Wilchek und der Proteinfaltungs-Pionier und Nobelpreisträger Christian Anfinsen von den *National Institutes of Health in Bethesda (USA)*, die erste Proteinreinigung mit einer Affinitäts-Säule.

Anfinsens Gruppe charakterisierte damals eine extrazelluläre Nuklease aus *Staphylococcus aureus*, deren Aktivität sich mit einem Nuklease-Inhibitor hemmen ließ. Cuatrecasas kam schließlich auf die Idee, den Inhibitor an ein Sepharose-Gel zu koppeln und den Nuklease-Rohextrakt auf eine Chromatographie-Säule mit dem modifizierten Sepharose-Gel aufzutragen. Theoretisch, so Cuatrecasas' Überlegung, sollte nur die Nuklease an den Inhibitor binden und sich danach mit einer Pufferlösung wieder von der Säule spülen lassen.

Anfinsen war anfangs skeptisch und traute der Sache nicht so recht, aber Cuatrecasas und Wilchek sollten recht behalten: Sie reinigten mit der neuentwickelten Affinitäts-Chromatographie nicht nur die *S. aureus*-Nuklease, sondern auch verschiedene weitere Proteine, wie zum Beispiel Chymotrypsinogen A und Carboxypeptidase A.

### Neue Affinitäts-Paare

Fünfzig Jahre später zählt die Affinitätsreinigung von Proteinen und Antikörpern zu den meistverwendeten Verfahren im Labor. Die hierfür angebotenen Kits basieren zwar immer noch auf dem von Cuatrecasas und Wilchek entwickelten Prinzip – in den seltensten Fällen besteht das Affinitäts-Pärchen jedoch noch aus Inhibitor und Zielenzym.

Da Proteine meist als rekombinante Varianten in heterologen Expressionssystemen

hergestellt werden, kann man sie sehr leicht mit einem kleinen Anhängsel (*Tag*) versehen, an das entsprechende Partner (Liganden) binden, die auf Säulenharzen oder der Oberfläche magnetisierter Beads immobilisiert sind. In der Hitliste vieler Labore ganz oben steht das Pärchen aus Histidin (*His-Tag*) und Nickel(II)-Nitrilotriessigsäure (Ni<sup>2+</sup>-NTA). Diese sogenannte Immobilisierte-Metallionen-Affinitätschromatographie (IMAC) funktioniert aber nicht nur mit Ni<sup>2+</sup>, sondern auch mit Co<sup>2+</sup>-, Cu<sup>2+</sup>-, Zn<sup>2+</sup>-, Ca<sup>2+</sup>- oder Fe<sup>3+</sup>-Ionen, sowie anderen Harzen wie zum Beispiel Iminodiessigsäure-Agarose (Ni<sup>2+</sup>-IMA) oder Carboxymethylaspartat-Agarose (Co<sup>2+</sup>-CMA).

Weitere Tag-Klassiker, die häufig in Affinitätsreinigungs-Kits auftauchen, sind zum Beispiel Glutathion-S-Transferase (GST, Glutathion), Calmodulin-Binde-Protein (CBP, Calmodulin), Strep- und Nano-Tag (Streptavidin), FLAG-Tag (Monoklonaler Antikörper M1) sowie das Maltose-bindende Protein (MBP), das sich an kreuzvernetzte Amylose klammert.

Eigentlich sollte man meinen, dass es inzwischen genügend Tags für die Proteinreinigung gibt. Das hält Molekularbiologen jedoch nicht davon ab, ständig neue zu entwickeln, die mal mehr, mal weniger originell sind. Zu den interessantesten Newcomern zählt das Gespann aus dem Tag Colicin E7 DNase (CE7) und dem Liganden *Immunity Protein 7* (Im7), das Dmitry Vassilyevs Team von der *University of Alabama, USA*, im letzten Jahr vorstellte (*PNAS*, 114(26): E5138-E5147).

In Vassilyevs Forschung dreht sich alles um den RNA-Polymerase (RNAP)-Komplex. Um dessen Struktur und seine Arbeitsweise während des Transkriptionsprozesses mit der Röntgenstrukturanalyse aufklären zu können, benötigt Vassilyev große Mengen blitzblank geputzter Proteine, aus denen er geeignete Proteinkristalle züchten kann. Die mit

der RNAP verbandelten Proteine und Protein-komplexe zählen aber nicht gerade zu den Kandidaten, die man auf die Schnelle mit einer His-Tag-Säule reinigt. Um sie einigermaßen sauber zu bekommen, sind noch weitere zeitaufwändige Chromatographie-Schritte nötig, bei denen oft ein großer Teil der Proteine flöten geht.

Vassilyevs Gruppe hielt sich deshalb gar nicht lange mit Versuchen auf, die Proteine des RNAP-Komplexes mit His-Tag und Co. zu reinigen, sondern stellte ein eigenes Affinitätsreinigungs-System auf die Beine. Dazu durchsuchte die Gruppe zunächst die Literatur



Affinitäts-Harze kann man auch einfach in Teebeutel füllen und in Zellextrakte mit getaggen Proteinen hängen.

Foto: Wikipedia

nach Protein-Ligand-Paaren mit möglichst niedriger Dissoziationskonstante ( $K_D$ ). Schon bald stieß sie auf das Duo aus der DNase CE7 und dem CE7-Inhibitor Im7, das wie Pech und Schwefel zusammenhält. Die Dissoziationskonstante des Paares liegt zwischen  $10^{-14}$  und  $10^{-17}$  M – da ist es nicht mehr weit bis zur kovalenten Bindung.

Der Rest war letztlich Routine: Das Team fusionierte CE7 als Tag an das Zielprotein und koppelte Im7 an Agarose-Beads. Zwischen Tag und Zielprotein integrierte es eine zusätzliche SUMO-Domäne, die als Schnittstelle für die SUMO-Protease dient, um das Zielprotein vom gebundenen CE7-Tag entfernen zu können.

Vassilyev und seine Mitarbeiter testeten das System an verschiedenen schwer zu reinigenden RNAPs sowie Membranproteinen und erhielten immer das gleiche Ergebnis: Ein einziger CE7/Im7-Affinitätsreinigungs-Schritt, der etwa fünf bis sieben Stunden dauerte, genügte, um praktisch hundert Prozent reine Proteine zu isolieren. Die CE7/IM7-Technik ist damit nicht nur erheblich schneller als andere Affini-

tätsreinigungs-Verfahren – sie liefert auch wesentlich sauberere Proteine. Inzwischen versucht Vassylyev das CE7-Tag-System mit dem Start-up TriAltus Bioscience zu Geld zu machen, das er zusammen mit einem Kompagnon im Frühjahr gründete.

Einen Mini-Tag (CP5) aus lediglich fünf Aminosäuren (GQHVT) bastelte ein Team von der Ehime University in Matsuyama, Japan (*PLoS ONE* 12 (5): e0178246). Die Japaner kamen auf die Idee mit dem Mini-Tag, als sie das Epitop des Dopamin-Rezeptors D1 (DRD1), an das der anti-DRD1-Antikörper Ra62 bindet, genauer eingrenzten. Bei ihren Affinitätsexperimenten stellten sie fest, dass nur das kleine Peptid-Fitzelchen GQHPT (D1CE) des Epitops für die Bindung von Ra62 ausschlaggebend ist.

Das war natürlich eine Steilvorlage für ein neues Affinitätsreinigungs-System. Die Gruppe koppelte den Ra62-Antikörper an eine Sepharose-Matrix, fusionierte das D1CE-Pentapeptid an ein Testprotein und trug dieses auf eine Säule auf, die mit Ra62-Sepharose befüllt war. Wie erwartet klammerte sich das D1CE-Peptid an den Ra62-Antikörper – allerdings so stark, dass es sich mit den üblichen Elutions-Mitteln nicht mehr von der Säule spülen ließ. Die Japaner griffen deshalb zu einem Trick: Sie mutier-

ten D1CE und erhielten schließlich das Peptid GQHVT, das eine geringere Affinität zu Ra62 aufweist. Diesen sogenannten *C-terminus purification tag with 5 residues* oder kurz CP5 hängten sie schließlich an das Zielprotein. Da D1CE eine wesentlich höhere Affinität zu Ra62 hat als CP5, mussten sie anschließend lediglich D1CE auf die Ra62-Säule auftragen, um die CP5-getaggten Proteine wieder von der Ra62-Sepharose-Matrix zu eluieren.

### Proteinreinigung mit Teebeutel

Eine sehr originelle Affinitätsreinigungstechnik ließ sich ein Team des englisch-schwedischen Pharmakonzerns AstraZeneca einfällen. Die Gruppe von AstraZenecas *Innovative Medicines and Early Development Biotech Unit* in Mölndal, Schweden, nutzt mit Affinitäts-Harz gefüllte „Teebeutel“ für die Reinigung rekombinanter Proteine – klingt ziemlich schräg, funktioniert aber offensichtlich tadellos (*Scientific Reports* 6: 28887).

Als Teebeutel-Material verwenden die Schweden ein feines Kunststoffgewebe mit einer Maschenweite von 40 Mikrometern, das sich mit einem üblichen Folienschweißgerät versiegeln lässt. Aus dem Gewebe, das Protei-

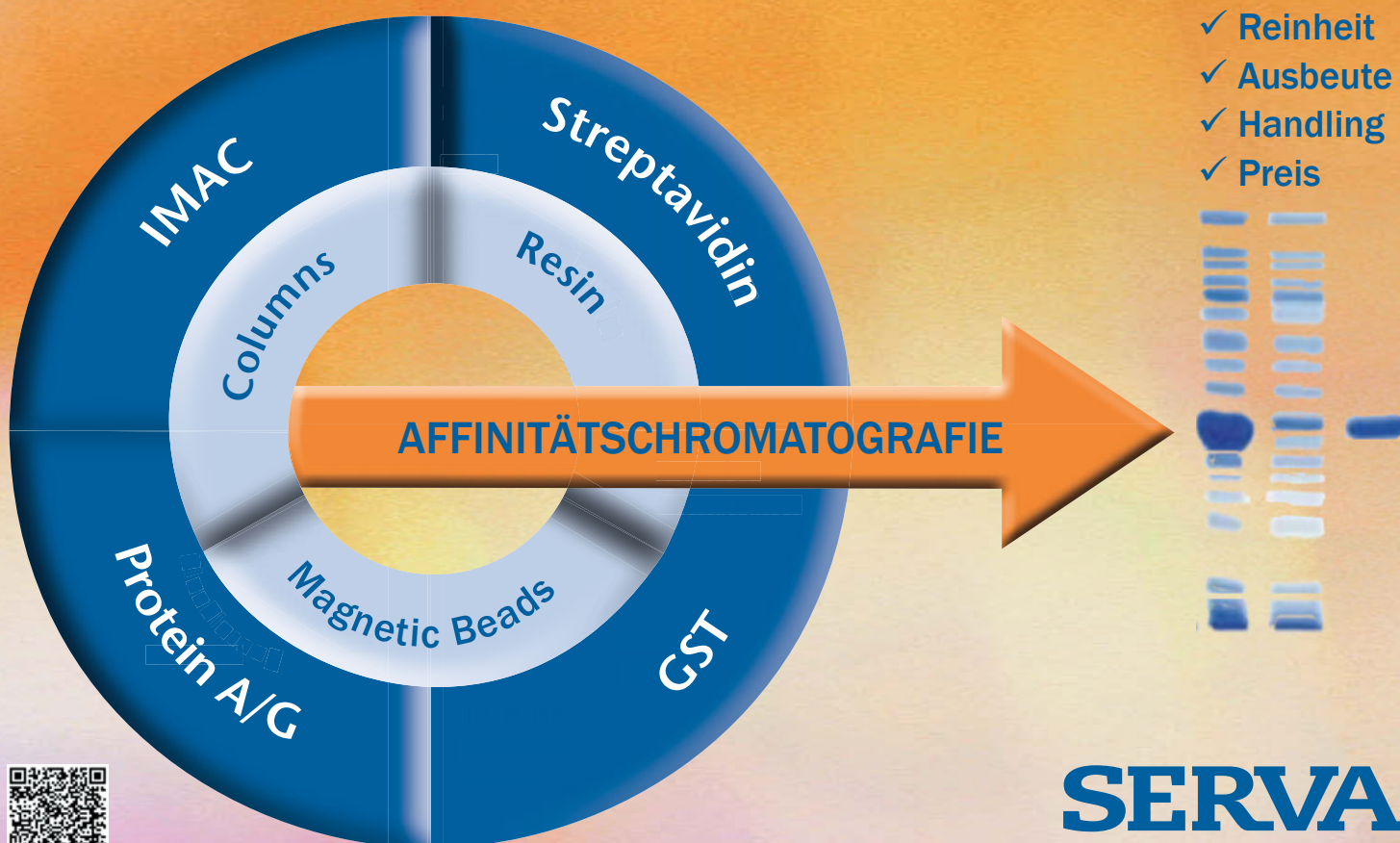
ne nur schwach bindet, schnitten sie 6 mal 12 Zentimeter große Streifen aus, die sie einmal in der Mitte falteten und danach an den Seiten verschweißten.

Den entstandenen Teebeutel füllte die Gruppe mit einem Ni<sup>2+</sup>-IMAC-Harz, versiegelte ihn mit dem Schweißgerät und hängte ihn dann in einen Rohextrakt aus Zellen, die ein His-getaggttes GFP-Protein exprimierten. Nach einer kurzen Inkubationszeit färbte sich das Harz in dem Teebeutel quietschgrün. Die Schweden mussten das gebundene His-getaggtte GFP-Protein anschließend nur noch mit einem üblichen Imidazol-Puffer aus dem Beutel spülen.

Die Teebeutel sind aber nicht nur auf Ni<sup>2+</sup>-IMAC-Harze und His-getaggtte Proteine beschränkt: Sie funktionieren auch mit anderen Affinitäts-Systemen, sind für die Reinigung sekretierter oder cytosolischer Zielproteine geeignet, und auch die Art des Expressionssystems spielt offensichtlich keine Rolle. Da die sonst üblichen Zentrifugen-Schritte bei der Teebeutel-Methode wegfallen, spart sie zudem einiges an Zeit ein, ohne große Mehrkosten zu verursachen.

Harald Zähringer

## PROTEINAUFREINIGUNG – MASSGESCHNEIDERT



# Affinitätsreinigungs-Kits

ANBIETER HERSTELLER	PRODUKT- NAME	TAG/ LIGAND	SONSTIGES, BESONDERHEITEN, ALLGEMEINES	PREIS IN EURO
<b>Active Motif</b> La Hulpe, Belgien www.activemotif.com <b>Kontakt:</b> Stefan Dillinger Tel. +49 941 9925 1135 dillinger@activemotif.com	TAG CHIP-IT	AM	Chromatin-Immünpräzipitation gegen Targets, für die es keine oder nur „schlechte“ Antikörper gibt   Ermöglicht die Analyse von Protein-Isoformen und Mutanten   Keine Kreuz-Reaktivität mit Säugetier-Systemen   Niedriger Hintergrund und maximale Anreicherung   16 Reaktionen	520,-
<b>BioCat</b> Heidelberg www.biocat.com <b>Kontakt:</b> Elke Gamer Tel. +49 6221 7141516 gamer@biocat.com	Protein A, Protein G, Protein L, Protein A/G und Protein A/G/L Sephacrose	Protein A, G oder L; Protein A/G; Protein A/G/L	Reinigung mono- und polyklonaler Antikörper   Rekombinantes Protein A, G or L an Sepharose gekoppelt   Hohe Immunglobulin-Bindekapazität   Binden an alle IgG-Unterklassen verschiedener Säuger-Spezies	Auf Anfrage
	Hi-Bind Protein A-Agarose	Protein A	Reinigung mono- und polyklonaler Antikörper   Hohe Affinität und Spezifität zu Fc-Teil von Antikörpern, insbesondere IgG   Hohe Bindekapazität (>30 mg/ml Gel), hohe Flussraten   Hi-Bind-Protein G-Agarose erhältlich   1 ml / 5 ml / 25 ml	163,- / 492,- / 1.497,-
	Anti-Human, anti- Maus und anti-Kanin- chen magnetische Beads	Ziege anti-Hu- man IgG, Maus Kaninchen IgG,	Magnetische Trennung und Isolierung von Antikörpern   Superparamagnetische Nanopartikel   Die Partikel haben große Oberflächen und hohe Bindungskapazitäten   1 ml / 4 ml / 20 ml	201,- / 412,- / 1.004,-
	Jacalin-Sephacrose	Jacalin	Spezifische Reinigung von humanem IgA aus Serum oder Colostrum-Proben   Entfernen von IgA aus IgG-Proben   Jacalin bindet humanes IgA1   1 ml / 5 ml / 25 ml	132,- / 254,- / 853,-
<b>Biomol</b> Hamburg www.biomol.de <b>Kontakt:</b> Edgar Lipsius Tel. +49 40 853260 37 e_lipsius@biomol.de	Immünpräzipitations- Kit für DYKDDDDK (FLAG)	FLAG	Reinigung von Fusionsproteinen durch Immünpräzipitation   Bindung an hochspezifischen Agarose-gekoppelten anti-FLAG-Tag-Antikörper   Einfache Durchführung in weniger als zwei Stunden   Für 50 x 20 µl-Reaktionen   Enthält alle notwendigen Reagenzien	609,-
<b>Bio-Rad Laboratories</b> München www.bio-rad.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 89 3188 4393 orders.central.europe@ bio-rad.com	Profinia Protein Purification System Kits	His, GST	Kit mit vorgepackten Spin-Säulen und allen nötigen Puffern und Reagenzien	Auf Anfrage
<b>Biotrend</b> Köln www.biotrend.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 221 9498320 info@biotrend.com	Proteus Metal Chelate Midi Pack	His	Einfache und schnelle Reinigung rekombinanter Proteine aus Zellysats unter nativen Bedingungen   Ersetzt langwierige und teure Chromatographie-Methoden   8 Säulen / 24 Säulen / Mini-Kit, 8 Säulen	257,- / 613,- / 307,-
	Proteus Metal Chelate Mini Pack	His	s.o.   24 Säulen / 72 Säulen / Mini-Kit, 4 Säulen / Mini-Kit, 24 Säulen	276,- / 616,- / 98,- / 436,-
<b>Carl Roth</b> Karlsruhe www.carlroth.de <b>Kontakt:</b> Stefanie Seipp Tel. +49 721 5606 1038 s.seipp@carlroth.de	Rotigarose-His/Ni- Kartuschen	His	Einfache und schnelle Reinigung von Proteinen aus Gesamtllysats   Bindungskapazität: 110 mg pro ml Matrix   Sehr vielseitig einsetzbar   Sehr geringe Nickel-Verunreinigung des Eluates   Kompatibel mit denaturierenden und reduzierenden Reagenzien   1 x 5 ml / 5 x 5 ml	145,- 709,-
	Rotigarose-His/Ni- Säulen	His	Einfache und schnelle Reinigung von Proteinen aus Gesamtllysats   Bindungskapazität: 117 mg pro ml Matrix   Sehr geringe Nickel-Verunreinigung des Eluates   Kompatibel mit denaturierenden und reduzierenden Reagenzien   Für Schwerkraft-Säulenchromatographie   8 x 1 ml / 5 x 5 ml	219,- / 569,-
	Rotigarose-His/Co- Säulen	His	s.o.   Bindungskapazität: 135 mg/ml Matrix   Sehr geringe Cobalt-Verunreinigung des Eluates	219,- / 569,-
	Rotigarose-Protein-A- Säulen	Protein A	Einfache und schnelle Reinigung von Immunglobulinen aus Zellysaten und biologischen Lösungen   Bindungskapazität (humanes IgG): ca. 25 mg/ml Matrix   Für Schwerkraft-Säulenchromatographie   Mini (5 x 100 µl), Midi (1 x 1 ml), Maxi (1 x 5 ml)	279,- / 255,- / 629,-
<b>Cube Biotech</b> Monheim www.cube-biotech.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 2173 993730 contact@cube-biotech.com	PureCube 100 Ni-NTA Agarose	His	100 µm Beads für hohe Flussraten in Batch- und FPLC-Systemen   Bindekapazität: 80 mg/ml, auch mit Co, Fe, Al, Cu, Zn erhältlich   10 ml / 50 ml / 250 ml	104,- / 425,- 1.838,-
	PureCube 100 INDIGO Ni Agarose	His	100 µm Beads für hohe Flussraten in Batch- und FPLC-Systemen, EDTA- (bis 30 mM), DTT- (bis 20 mM) und NaOH-stabil   Bindekapazität: 70 mg   10 ml / 50 ml / 250 ml	s.o.
	PureCube Ni-NTA Agarose	His	40 µm Beads, Bindekapazität: 70 mg, auch mit Co, Fe, Al, Cu und Zn erhältlich   10 ml / 50 ml / 250 ml	97,- / 386,- 1.671,-

## Produktübersicht

ANBIETER HERSTELLER	PRODUKT- NAME	TAG/ LIGAND	SONSTIGES, BESONDERHEITEN, ALLGEMEINES	PREIS IN EURO
<b>Cube Biotech</b> Kontakt siehe Seite 38	PureCube Ni-IDA Agarose	His	40 µm Beads, Bindekapazität: 80 mg, auch mit Co, Fe, Al, Cu und Zn erhältlich   10 ml / 50 ml / 250 ml	67,- / 269,- / 1.168,-
	PureCube Glutathione Agarose	GST	40 µm Beads, Bindekapazität: >10 mg   10 ml / 50 ml / 250 ml	136,- / 541,- / 2.336,-
	Pure Cube Rho1D4 Agarose	Rho1D4-Antikörper-Tag gegen TETSQVAPA	Extrem spezifisch, Bindekapazität: 2,5 mg   Für Membranproteine   1 ml / 5 ml / 10 ml (5 mg Rho1D4-Peptid enthalten)	165,- / 748,- / 1.271,-
	PureCube NHS Activated Agarose	N-Hydroxy-succinimid	Bindekapazität: 25 mg Protein pro ml Harz, weitere Aktivierungen (Epoxid, Amin, Carboxy) erhältlich   10 ml / 50 ml / 250 ml	112,- / 424,- / 1.832,-
	PureCube Maleimide Activated Agarose	Maleimid	Bindekapazität: > 15 mg Protein pro ml Harz   Irreversible Thiol-Bindung   10 ml / 50 ml / 250 ml	289,- / 1.045,- / 4.820,-
	PureCube Ni-NTA Agarose XL	His	400 µm Agarose für spezielle Anwendungen   Auch mit Co, Fe, Al, Cu, Zn und Glutathion erhältlich   10 ml / 50 ml / 250 ml	129,- / 515,- / 2.223,-
	PureCube 100 Ni-NTA Cartridge	His	100 µm Beads für hohe Flussraten in Batch- und FPLC-Systemen   Bindekapazität: 80 mg/ml   Auch mit Co, Fe, Al, Cu, Zn und Glutathion erhältlich   1 ml / 5 ml	47,- 188,-
	PureCube Compact Cartridge Ni-NTA	His	s.o.	33,- 156,-
	PureCube Ni-NTA MagBeads	His	25 µm Beads, Bindekapazität: 100 mg/ml   Auch mit Co, Fe, Al, Cu und Zn erhältlich   1 ml / 5 ml / 25 ml	61,- / 265,- / 994,-
	PureCube INDIGO Ni-MagBeads	His	25 µm Beads   Bindekapazität: 100 mg/ml, EDTA- (bis 30 mM), DTT- (bis 20 mM) und NaOH-stabil   1 ml / 5 ml / 25 ml	67,- / 291,- / 1.094,-
	PureCube Glutathione MagBeads	GST	25 µm Beads   Bindekapazität: >10 mg/ml   1 ml / 5 ml / 25 ml	s.o.
	PureCube HiCap Streptactin MagBeads	Streptactin	25 µm Beads   Bindekapazität: 10 mg/ml   1 ml / 5 ml / 25 ml	76,- / 336,- / 1.257,-
	PureCube Rho1D4 MagBeads	Rho1D4 (TETSQVAPA)	25 µm Beads   Bindekapazität: 3 mg/ml   Für Membranproteine   1 ml / 5 ml	241,- / 805,-
	<b>Genaxxon bioscience</b> Ulm www.genaxxon.com Kontakt: Norbert Tröndle Tel. +49 731 3608 123 ntroendle@genaxxon.de	Rho1D4 Agarose	Rho1D4	Agarose für die Immunaффinität   1 ml / 5 ml
Rho1D4 MagBeads		Rho1D4	Mit Rho1D4-Agarose überzogene Beads   1 ml / 5 ml	345,07 bis 994,06
Rho1D4 Starterset		Rho1D4	Set aus Rho1D4-Agarose (2 ml) als 50-prozentige Lösung und Rho1D4-Peptid (5 mg)	235,10
Co-NTA Agarose		His	Quervernetzte Agarose   Sehr hohe Bindekapazität   Sehr robust in Gegenwart von DTT und EDTA   10 ml / 50 ml / 250 ml	176,11 bis 2.167,36
Co-NTA MagBeads		His	Zur Extraktion von Proteinen aus Lösungen   1 ml / 5 ml / 25 ml	88,07 bis 1.349,28
Gefüllte Ni-IDA Agarose Säulchen		His	Gebrauchsfertige, 20-prozentige ethanolische Suspension   6% quervernetzte Agarose   Kapazität: ca. 28 µmol Ni <sup>2+</sup> /ml Gel   5 x 1 ml / 5 x 5 ml	274,79 bis 1.098,04
Ni-IDA Agarose		His	Sehr hohe Ausbeute   Hohe chemische Stabilität   Für native und denaturierende Bedingungen   Volumenangaben entsprechen den Agarose-Mengen   10 ml / 50 ml / 250 ml	100,95 bis 1.425,96
Ni-IDA MagBeads		His	Zur Extraktion von Proteinen aus Lösungen   Bindekapazität: 40 mg Protein/ml   1 ml / 5 ml / 25 ml	55,05 bis 759,91
Ni-NTA Agarose		His	Mittlerer Partikeldurchmesser: 40 µm   Hohe physikalische und chemische Stabilität   Bindekapazität: mind. 50 mg/ml   10 ml / 50 ml / 250 ml	145,- bis 1.700,-
Ni-NTA MagBeads		His	Zur Extraktion von Proteinen aus Lösungen   Bindekapazität: 70 mg Protein/ml   1 ml / 5 ml / 25 ml	79,26 bis 1.259,06
Glutathion Agarose		GST	Bindekapazität: bis zu 10 mg/ml   50-prozentige Suspension   10 ml / 50 ml / 250 ml	1.81,18 bis 2.384,42
Glutathion Magnetische Beads		GST	Bindekapazität: 8–10 mg/ml   50-prozentige Suspension   1 ml / 5 ml / 25 ml	69,73 bis 972,19
WorkBeads 40 Protein A		Protein A	Isolierung von IgG1 und IgG2 (human), IgG2a, IgG2b und IgG3 (murin)   Bindung von Immunglobulinen   Hervorragende Ausbeute und hohe Reinheit   1,5 ml / 5 ml / 10 ml / 100 ml	91,93 bis 1.481,66

## Affinitätsreinigungs-Kits

ANBIETER HERSTELLER	PRODUKT- NAME	TAG/ LIGAND	SONSTIGES, BESONDERHEITEN, ALLGEMEINES	PREIS IN EURO
<b>Macherey-Nagel</b> Düren www.mn-net.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 2421 969 270 tech-bio@mn-net.com	Protino Glutathion Agarose 4B	GST	Bindekapazität: 8 mg/ml   Beadgröße: 90 µm (4% Agarose) mit immobilisiertem Glutathion   10 ml / 100 ml	170,- / 1.320,-
	Protino GST/4B Säulen	GST	Einsatzbereite FPLC-Säulen   Bindekapazität: 10 mg   Flussraten: bis 250 cm/h   5 x 1 ml / 5 x 5 ml	196,- / 660,-
	Protino Ni-NTA Agarose	His	Matrix: 6% Agarose-Suspension   2 Bindestellen   Beadgröße: 45-165 µm, Bindekapazität: 50 mg/ml   25 ml / 100 ml / 500 ml	231,- / 810,- / 3.660,-
	Protino Ni-NTA Säulen	His	Einsatzbereite FPLC-Säulen   Beadgröße: 45-165 µm, Bindekapazität: 50 mg/ml   5 x 1 ml / 5 x 5 ml	128,- / 440,-
	Protino 96 Ni-NTA	His	96-Well-Platten   Volumen/Well: 1,4 ml   Probenvolumen: < 750 µl/Well (50 µl Agarose/Well)   Bindekapazität: 2 mg/Well   1 x 96 / 4 x 96	153,- / 590,-
	Protino Ni-IDA Harz	His	Makroporöse Silika-Matrix mit immobilisiertem Ni <sup>2+</sup>   3 Bindestellen für Polyhistidin   Bindekapazität: 20 mg/g, Bettvolumen: 10 mg/ml   5 ml / 30 ml / 120 ml / 600 ml	40,80 / 215,- / 810,- / 3.825,-
	Protino Ni-IDA (150, 1000, 2000, gepackte Säulen)	His	3 Bindestellen   40 mg Harz/Säule: 80 µl Bettvolumen, 800 µg Bindekapazität, 10 / 50 Säulen   250 mg Harz/Säule: 500 µl Bettvolumen, 5 mg Bindekapazität, 5 / 50 Säulen   500 mg Harz/Säule: 1 ml Bettvolumen, 10 mg Bindekapazität, 5 / 25 Säulen	41,90 / 159,- 34,70 / 162,- 40,80 / 162,-
	Protino 96 Ni-IDA	His	96-Well-Platten (Schwerkraft)   3 Bindestellen   50 mg Harz/Well: 100 µl Bettvolumen, 1 mg/Well Bindekapazität   1 x 96 / 4 x 96	159,- / 555,-
	Protino Ni-TED Resin	His	Makroporöse Silika-Matrix mit immobilisiertem Ni <sup>2+</sup>   1 Bindestelle   10 mg/g Bindekapazität, 5 mg/ml Bettvolumen   5 ml / 30 ml / 120 ml / 600 ml	40,80 / 215,- / 810,- / 3.825,-
	Protino Ni-TED (150, 1.000, 2.000, gepackte Säulen)	His	40 mg Harz/Säule: 80 µl Bettvolumen, 400 µg Bindekapazität, 10 / 50 Säulen   250 mg Harz/Säule: 500 µl Bettvolumen, 2,5 mg Bindekapazität, 5 / 50 Säulen   500 mg Harz/Säule: 1 ml Bettvolumen, 5 mg Bindekapazität, 5 / 25 Säulen	41,- / 155,- / 34,- / 158,- / 40,- / 158,-
	NucleoTrap mRNA Mini	Oligo(dT)	5 µg poly(A) mRNA/mg oligo(dT)-Latex-Beads (20 µl Suspension)   Probenmaterial: 250 µg Gesamt-RNA, Ausbeute: 10 µg mRNA   mRNA-Präparation in 30 Minuten s.o.   Probenmaterial: 1.000 µg Gesamt-RNA, Ausbeute: 40 µg mRNA	210,- (12)
NucleoTrap mRNA Midi	Oligo(dT)		525,- (12)	
<b>MoBiTec</b> Göttingen www.mobitec.com <b>Kontakt:</b> Arne Schulz Tel. +49 551 707 220 info@mobitec.com	Ready-to-Use Ni-IDA Säulen	His	Kits mit Spin- oder Durchfluss-Säulen erhältlich   Proteinreinigung unter nativen oder denaturierenden Bedingungen   Hohe Bindungskapazität und hohe Affinität   Einfache Handhabung	69,- (Spin) 108,- (Durchfluss)
	OptimAb HA.11	HA	Sepharose-Fast-Flow-Beads   Erkennt das Influenza-Hämagglutinin-Epitop (YPYD-VPDYA)   Identifizierung und quantitative Analyse von HA-markierten Proteinen	353,-
	Unconjugated (Free) Polyubiquitin Chain Capture Kit	N-terminale ZnF-UBP-Domäne	Reichert freie PolyUb-Ketten in Zell- oder Gewebeertraktanten innerhalb von 6 Stunden an	507,-
	Immunobeads	Exosomen-Oberflächenantigene	Exosomen-Isolierung aus menschlichen Biofluiden   Geeignet für die Reinigung von Exosomen-Subpopulationen (aus Tumoren)   Mit Elutionspuffer   10 / 20 Reaktionen	310,- 560,-
<b>New England Biolabs</b> Frankfurt am Main www.neb-online.de/ proteinexpression <b>Kontakt:</b> Tel. 0800/ BIOLABS (246-5227) info.de@neb.com	pMAL Protein Fusion and Purification System	Maltose Binding Protein (MBP)	Komplettsystem zur Expression und Affinitätsreinigung   MBP-Tag verbessert Löslichkeit des Fusionsproteins   Schonende Elution durch Maltose, ohne Detergenzien oder Denaturierung   Ausbeuten bis 100 mg/l in mehr als 75% der getesteten Fälle   Inklusive: Vektoren für Cyto-/periplasmatische Expression, <i>E. coli</i> ER2523, Amylose-Harz, MBP-Kontrollproteine, Anti-MBP mAb, FaktorXa-Protease	598,-
	IMPACT (Intein Mediated Purification with an Affinity Chitin-binding Tag) Kit	Intein-Chitin Binding Domain (Intein-CBD)	Reinigung nativer rekombinanter Proteine in einem Schritt, ohne Protease-Verdau   Elution des Zielproteins durch induzierbares Protein-Splicing der Intein-Domäne (DTT)   Vektoren für N- oder C-terminale Fusion   Isolation von Proteinen mit oder ohne N-terminalem Methionin-Rest	360,-
	Amylose/Chitin/Streptavidin Magnetic Beads	MBP/ CBD/ Biotin	Affinitäts-Matrix-beschichtete magnetische Beads, stabil über breiten pH-Bereich   Reinigung von Fusionsproteinen direkt aus dem Zellkulturüberstand   Schnelle Reinigung im Batch-Maßstab	Ab 119,-
<b>Promega</b> Mannheim www.promega.com <b>Kontakt:</b> Technische Beratung Tel. +49 621 8501 290 de_techserv@promega.com	HaloLink Resin/HaloTag (Mammalian) Protein Purification System	HaloTag	Kovalente spezifische Bindung an das Harz erlaubt stringentes Waschen   Hohe Reinheit ohne Verluste   Schnelle Bindungskinetik ermöglicht Reinigung HaloTag-markierter Proteine selbst aus stark verdünnten Lösungen	Ab 103,-
	HisLink Protein Purification Resin	His	Geeignet für Polyhistidin-markierte Proteine aus Lysaten für Batch-Verarbeitung oder über Standard-FPLC   Hohe Bindekapazität von > 15 mg/ml	Ab 53,-
	HisLink Spin/96 Protein Purification System	His	Hohe Bindekapazität von 1 mg His-Protein pro Spin-Säule/per Well   Zentrifugations- oder Vakuumformat	Ab 233,-
	SoftLink Soft Release Avidin Resin	Avidin	Spezifische Bindung von biotinylierten Proteinen bis zu 4 mg Protein/ml Harz   Milde Elutionsbedingungen   Harz ist regenerierbar   Batch- oder Säulen-basierte Reinigung	Ab 171,-



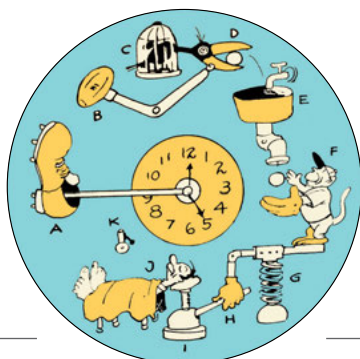
## Produktübersicht

ANBIETER HERSTELLER	PRODUKT- NAME	TAG/ LIGAND	SONSTIGES, BESONDERHEITEN, ALLGEMEINES	PREIS IN EURO
<b>Promega</b> Kontakt siehe Seite 40	Magne HaloTag Beads	HaloTag	Magnetische Reinigung   Hohe Bindungskapazität von >20 mg Fusionsprotein/ml Beads   Manuelle oder HTS-Reinigung möglich	Ab 86,-
	MagneHis Protein Purification System	His	Magnetische Reinigung   Beads sind kompatibel mit verschiedenen Puffern   Bindungskapazität bis zu 1 mg Protein/ml Beadvolumen	Ab 222,-
	MagneGST Protein Purification System	GST	Magnetische Reinigung in einem Schritt   Keine Hochgeschwindigkeitszentrifugation nach der Zellyse erforderlich   Geeignet für 1–50 ml Zellkultur	Ab 185,-
	Magne Protein G/A Beads	Protein A/G	Magnetische Reinigung von Antikörpern   Hohe Bindekapazität: 25 mg/ml   Beads sind HTS-geeignet	Ab 89,-
	High Capacity Magne Streptavidin Beads	Biotin	Antikörper-Anreicherung aus Serum und Plasma   Geeignet für pharmakokinetische Studien   Bindungskapazität: 200 µg Antikörper / 50 µl Bead-Volumen   HTS-geeignet	Ab 401,-
<b>Qiagen</b> Hilden www.qiagen.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 2103 29 12400	Ni-NTA Fast Start Kit	His	Einfaches Protokoll   Bis zu 25 mg Protein je Säule in 90 Minuten   Bindekapazität: 5–20 mg/ml	Auf Anfrage
<b>Serva Electrophoresis</b> Heidelberg www.serve.de <b>Kontakt:</b> Judith Koch Tel. +49 6221 13840 44 info@serva.de	Serva Streptavidin Agarose Resin	Biotin	Bindungskapazität: 330 nmol/ml   Geeignet für Batch-Verfahren und Schwerkraft-Säulenchromatographie   5 ml / 10 ml	335,- / 570,-
	Glutathione Agarose Resin	GST	Bindungskapazität: 8 mg/ml   Geeignet für Batch-Verfahren und Schwerkraft-Säulenchromatographie   10 ml / 100 ml	148,- / 1.115,-
	HiFiQ GST FPLC Column	GST	1 ml (1 / 5 Säulen)   Bindungskapazität: 10 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Kompatibel mit HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA   s.o.   5 ml (1 / 5 Säulen)	71,- / 250,- 240,- / 925,-
	Serva Ni-NTA Agarose	His	Bindungskapazität: 50 mg/ml   Für Proteinreinigung unter nativen und denaturierenden Bedingungen   25 ml / 100 ml	220,- / 790,-
	Serva Ni-NTA Magnetic Beads	His	Bindungskapazität: 75 mg/ml   1 ml Suspension enthält 50 µl Ni-NTA-Magnetbeads   Proteinreinigung unter nativen und denaturierenden Bedingungen   2 ml / 10 ml	103,- / 379,-
	Ni-Extrachel Agarose Resin	His	Bindungskapazität: 80 mg/ml   Stabil gegen EDTA, DTT und andere Reagenzien   Ein-Schritt-Proteinreinigung   Batch-Verfahren, Schwerkraft- und Hochdruck-Säulenchromatographie   25 ml / 100 ml	347,- / 1.271,-
	Serva Super Ni-NTA Agarose Serva Super Co-NTA Agarose	His	Bindungskapazität: 70 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Andere Metallionen wie Co <sup>2+</sup> , Zn <sup>2+</sup> , Fe <sup>3+</sup> und Al <sup>3+</sup> möglich   10 ml / 25 ml / 100 ml Bindungskapazität: 30 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Andere Metallionen wie Ni <sup>2+</sup> , Zn <sup>2+</sup> , Fe <sup>3+</sup> und Al <sup>3+</sup> möglich   10 ml / 25 ml / 100 ml	140,- / 295,- / 1.085,-
	HiFiQ Ni-NTA FPLC Column	His	1 ml (1 / 5 Säulen)   Bindungskapazität: 50–75 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Kompatibel mit HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA s.o.   5 ml (1 / 5 Säulen)	56,- / 185,- 139,- / 515,-
	HiFiQ Co-NTA FPLC Column	His	1 ml (1 / 5 Säulen)   Bindungskapazität: 40–50 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Kompatibel mit HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA s.o.   5 ml (1 / 5 Säulen)	55,- / 185,- 139,- / 515,-
	Serva Ni-IDA/Co-IDA HD Mini Column Midi Column	His	Agarosematrix: 1 ml HD (High Density) für hohe Affinität (8 Säulen)   Für Schwerkraft-Säulenchromatographie   Bindungs-/Ladepkapazität: 20–40 µmol Me <sup>2+</sup> /ml Gel Agarosematrix: 5 ml HD für hohe Affinität (5 Säulen)   s.o.	146,- 357,-
	Serva IDA Metal-Free HD Agarose Resin LD Agarose Resin	His	Beladung mit bivalentem Kation der Wahl möglich   Bindungs-/Ladepkapazität: 20–40 µmol Me <sup>2+</sup> /ml Gel   HD-Agarosematrix für hohe Affinität   25 ml / 100 ml s.o.   Bindungs-/Ladepkapazität: 5–20 µmol Me <sup>2+</sup> /ml Gel   Low Density-Agarosematrix	242,- / 541,-
	Serva Ni/Co/Zn-IDA HD Agarose Resin Serva Ni/Cu/Zn-IDA LD Agarose Resin	His	HD-Agarosematrix für hohe Affinität   Bindungs-/Ladepkapazität: 20–40 µmol Me <sup>2+</sup> /ml Gel   Batch-Verfahren und Schwerkraft-Säulenchromatographie   25/100 ml LD-Agarosematrix für hohe Selektivität   Bindungs-/Ladepkapazität: 5–20 µmol Me <sup>2+</sup> /ml Gel   Batch-Verfahren und Schwerkraft-Säulenchromatographie   25 ml / 100 ml	242,- / 541,-
	Metal Chelate Mini Sample Pack Mini Pack / Bulk Pack Mini Kit / Sample Kit	His	0,23 ml Ni-IMAC-Zentrifugationssäule   Max. Probenvolumen/Auftrag: 0,65 ml (Festwinkelrotor)   Mindestens 2 Reinigungen pro Säule   1 Säule s.o.   24 Säulen / 72 Säulen s.o.   Inkl. Puffer und 24 x Vivaspin 500 UF-Konzentratoren   24 Säulen / 8 Säulen	31,- 310,- / 830,- 405,- / 155,-
	Metal Chelate Midi Bulk Pack Midi Kit Midi Pack	His	1,6 ml Ni-IMAC-Zentrifugationssäulen   Max. Probenvolumen per Auftrag: 20 ml (Ausschwingrotor)   Mindestens 2 Reinigungen pro Säule   24 Säulen s.o.   Inkl. Puffer und 24 x Vivaspin 500 UF-Konzentratoren   8 Säulen s.o.   Inkl. Puffer   8 Säulen	830,- 405,- 340,-

## Affinitätsreinigungs-Kits

## Produktübersicht

ANBIETER HERSTELLER	PRODUKT- NAME	TAG/ LIGAND	SONSTIGES, BESONDERHEITEN, ALLGEMEINES	PREIS IN EURO
<b>Serva Electrophoresis</b> Kontakt siehe Seite 41	Ni <sup>2+</sup> -IDA-Metal-Chelat Sepharose Resin	His	Bindungskapazität: 10 mg/ml   Max. Druck: 0,3 MPa (42 psi)   Andere Metallionen wie Co <sup>2+</sup> , Zn <sup>2+</sup> und Cu <sup>2+</sup> können ebenfalls eingesetzt werden   25 ml / 100 ml	175,- / 515,-
	Serva Protein A/G Magnetic Beads	Protein A Protein G	Bindungskapazität: 30 mg/ml   Geeignet für Reinigung poly-/monoklonaler Antikörper aus kleinen Volumina im Batch-Verfahren   500 µl / 4 x 500 µl s.o.   Bindungskapazität: 30 mg humanes IgG/ml   Geeignet für Proteinisolierung	112,- / 294,-
	Recombinant Protein A/G Sepharose FF Resin	Protein A Protein G	Bindungskapazität: 30 mg/ml   Max. Druck: 0,8–1,0 MPa (120–140 psi)   Für FPLC geeignet   1 ml / 5 ml / 25 ml s.o.   Bindungskapazität: 20 mg/ml	103,- / 285,- / 656,-
	HiFliQ Protein A FPLC Column	Protein A	1 ml   Bindungskapazität: 30 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA   1 Säule / 5 Säulen s.o.   5 ml	137,- / 515,- 475,- / 2.050,-
	HiFliQ Protein G FPLC Column	Protein G	1 ml   Bindungskapazität: 20 mg/ml   Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi)   Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA   1 Säule / 5 Säulen s.o.   5 ml	148,- / 580,- 560,- / 2.250,-
	Protein A/G Mini Kit	Protein A/G	16 x 0,23 ml Zentrifugations-Säulen inkl. Puffer und 16 Vivaspin 500 UF-Konzentratoren   Mindestens 48 Reinigungen (3 je Säule)	550,- / 585,-
	Protein A/G Mini Bulk Pack	Protein A/G	48 x 0,23 ml Zentrifugations-Säulen   Mindestens 144 Reinigungen (3 je Säule)	885,- / 990,-
	Protein A/G Mini Sample Kit Protein A/G Mini Sample Pack	Protein A/G	2 x 0,23 ml Zentrifugations-Säulen inkl. Puffer und 2 Vivaspin 500 UF-Konzentratoren   Mindestens 6 Reinigungen (3 je Säule) 1 x 0,23 ml Zentrifugations-Säulen   Mindestens 3 Reinigungen	126,- / 130,- 31,-
	Protein A/G Midi Kit	Protein A/G	4 x 1,6 ml Zentrifugations-Säulen inkl. Puffer und 4 Vivaspin 20 UF-Konzentratoren   Mindestens 20 Reinigungen (5 je Säule)	510,-
	Protein A/G Midi Bulk Pack	Protein A/G	12 x 1,6 ml Zentrifugations-Säulen   Mindestens 60 Reinigungen (5 je Säule)	870,- / 1.035,-
<b>Takara</b> Saint-Germain-en-Laye (F) www.takarabio.com <b>Kontakt:</b> Tel. +33 1 3904 6880 infoEU@takarabio.com	Capturem his-tagged Purification Kits	His	Hohe Ausbeute und Reinheit   Kompatibel mit verschiedenen Puffern und Additiven   Reinigung aus Säuger- und Bakterienzellen	Auf Anfrage
	GST Purification Kit	GST	Bindekapazität: mehr als 10 mg GST-Fusionsprotein je ml Harz   Einfaches Protokoll zur Regeneration und Aufbewahrung des Harzes	Auf Anfrage
	Capturem Protein A/G	Protein A/G	5–15 Minuten dauerndes Protokoll   Reinigung vieler verschiedener Antikörper   Liefert konzentrierte Antikörper	Auf Anfrage
<b>Thermo Scientific Life Technologies</b> Darmstadt www.thermofisher.com <b>Kontakt:</b> Tel: 0800 083 09 02 orders_germany@ thermofisher.com	Ni-NTA Spin Column Kits	His	0,2 ml, 1 ml oder 3 ml Harz je Säule   Säulenvolumen: 0,8 ml, 2 ml oder 10 ml	Auf Anfrage
	Co Spin Column Kits	His	0,2 ml, 1 ml oder 3 ml Harz je Säule   Säulenvolumen: 0,8 ml, 2 ml oder 10 ml	Auf Anfrage
	Verschiedene magnetische Beads, Harze und Spin-Säulen	His	Optimiert für maximale Ausbeuten und hohe Reinheit	Auf Anfrage
	Glutathion Spin Column Kits	GST	0,2 ml, 1 ml oder 3 ml Harz je Säule   Säulenvolumen: 0,8 ml, 2 ml oder 10 ml	Auf Anfrage
	Magnetische Beads, Harze und Spin-Säulen	GST	Optimiert für maximale Ausbeuten und hohe Reinheit	Auf Anfrage
	Magnetic HA-Tag IP/Co-IP Kit	Hämagglutinin (HA)	Magnetische Beads mit anti-HA monoklonalem Antikörper   Einfache Elution   Peptid (YPYDVPDYA)	Auf Anfrage
<b>Tebu-Bio</b> Offenbach tebu-bio.com <b>Kontakt:</b> Tel. +49 69 8010130 germany@tebu-bio.com	NanoLink Streptavidin Magnetic Beads	Biotin	1,0 µm   Höchste Biotin-Bindungskapazität   Sehr schnelle Response-Time (< 2 min)   Immobilisierung und Separation von Biotin gelabelten Biomolekülen   1 ml	461,-
	MagnaLink Streptavidin Magnetic Beads	Biotin	2,8 µm   s.o.	414,-
<b>Zymo Research Europe</b> Freiburg www.zymoresearch.de <b>Kontakt:</b> Tel. +49 761 600 6871 0 orders@zymoresearch.de tech@zymoresearch.de	His-Spin Protein Miniprep	His	Schnelles Fünfminuten-Protokoll   Nur Mikrozentrifuge nötig   10 / 50 Präparationen	81,- / 302,-
	MBP-Spin Protein Miniprep Kit	Maltose-Binding Protein (MBP)	Sechsminütiges Protokoll   Nur Mikrozentrifuge nötig   10 / 50 Präparationen	81,- / 302,-
	Strep-Spin Protein Miniprep	Strep-Tag II Twin-Strep-Tag (Strep-Tag III)	Siebenminütiges Protokoll   Basiert auf StrepTactin   Sehr hohe Affinität   Einfache Präparation reiner Proteine im kleinen Maßstab   Nur Mikrozentrifuge nötig   10 / 50 Präparationen	81,- / 302,-



## Neue Produkte

### METABOLOMIK

#### Metaboliten-Analyse

##### Name und Hersteller:

MxP Quant 500 Kit von Biocrates Life Sciences

**Technik:** Das Kit deckt ein großes Spektrum an Stoffwechselprodukten ab. Neben hunderten körpereigenen Metaboliten können durch das Mikrobiom modifizierte Stoffwechselprodukte, etwa Cholin und dessen Abbauprodukte, verzweigt-kettige Aminosäuren und sekundären Gallensäuren in Blut und Stuhl bestimmt werden.



**Vorteile:** Die gewonnenen Metaboliten-Profile können mit unterschiedlichen Erkrankungsbildern korreliert werden. Forscher erhalten völlig neue Einblicke in das Zusammenspiel zwischen Organismus und Darmbakterien.

##### Mehr Informationen:

Tel. +43 512 57 98 23

[www.biocrates.com](http://www.biocrates.com)

### ANTIKÖRPER

#### Fluorochrom-konjugierte Antikörper

##### Name und Hersteller:

Coralite Antikörper von Proteintech

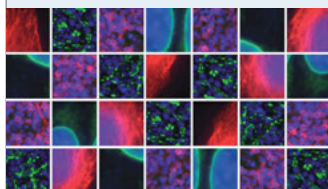
**Technik:** Die polyklonalen und monoklonalen Primärantikörper werden in den gängigsten fluoreszierenden Konjugatformen zum direkten Nachweis angeboten. Sekundäre Reagenzien sind also nicht mehr erforderlich. Direkt konjugierte Antikörper sind präzise und zuverlässige Werkzeuge für eine Vielzahl von Forschungsanwendungen.

**Vorteile:** Die fluoreszierenden Antikörper ermöglichen eine schnelle und parallele Detektion mehrerer Ziele in einem Experiment.

##### Mehr Informationen:

Tel. +49 3222 109 3333

[www.ptglab.com](http://www.ptglab.com)



### GEL-DOKUMENTATION

#### Gel-Dok-System

##### Name und Hersteller:

E-Cube von Cytecs

**Technik:** Das Gel-Elektrophorese- und Dokumentations-System ermöglicht DNA/RNA-Gel-Elektrophorese und -Dokumentation mit einem einzigen Gerät. In der Gerätebasis befindet sich der LED-Illuminator ( $\lambda=470$  nm), auf den die Trennkammer aufgesetzt wird. Der Deckel trägt das Emissionsfilter und das Kamera-Modul.



**Vorteile:** Toxisches Ethidiumbromid, UV-Licht-Exposition und Dunkelkammer sind nicht nötig. Das Auftrennen der Proben kann live verfolgt werden. Dies ermöglicht eine Ja/Nein-Aussage über die Amplifikation bereits nach zehn Minuten. Vorgefertigte Gel-Kits sparen viel Zeit.

##### Mehr Informationen:

Tel. +49 2534 97736-0

[www.cytecs.com](http://www.cytecs.com)

### SPURENANALYTIK

#### Dispenser

##### Name und Hersteller:

Dispensette S Trace Analysis von Brand

**Technik:** Die medienberührenden Teile bestehen aus Fluorkunststoffen wie PFA und PTFE sowie Saphir. Je nach Anwendung wählt der Anwender die Ausführung mit Ventildfeder aus Platin-Iridium oder Tantal. Auf diese Weise liegt die Abgabe von Metallsuren im unteren ppb- beziehungsweise sogar ppt-Bereich.

**Vorteile:** Die innenliegende Zahnleiste hilft, die Volumeneinstellung sicher zu fixieren. Zudem ermöglicht sie präzises Dosieren. Ist die Kolbendichtung verschlissen, kann der Anwender die Dosiereinheit ohne Werkzeug austauschen.

##### Mehr Informationen:

Tel. +49 9342 808 1594

[www.brand.de](http://www.brand.de)





NEULICH AN DER BENCH (185): BASEN-EDITING

## Weniger ist mehr

*CRISPR-Cas war gestern, jetzt kommt Basen-Editing. Damit kann man gezielt einzelne Basen verändern, statt größere Mutationen einzuführen. Die Papierform des Basen-Editings ist bestechend.*

Neue Verfahren etablieren sich sehr schnell in *Life Science*-Laboren, wenn sie funktionieren und Vorteile bieten. Das hat man zuletzt bei CRISPR-Cas gesehen. Der nächste Kandidat, der eine ähnlich steile Karriere hinlegen könnte, ist *Basen-Editing*. Dafür sprechen sowohl die elegante Idee als auch die bisherigen Ergebnisse. Atemberaubend ist auch die Geschwindigkeit, mit welcher der erste Basen-Editor, der Cytosin in Uracil überführt (C zu U), den Review-Prozess durchlief: Am 26. Februar 2016 ging das entsprechende Manuskript von Alexis Komor *et al.* bei *Nature* ein, am 20. April war es bereits online (551: 464-71) – das ist rekordverdächtig.

Das *Basen-Editing* tüftelten David Ruchien Liu und seine Mitarbeiter vom Broad-Institut in Cambridge, USA, aus. Sie kombinierten CRISPR-Cas-Komponenten mit Bestandteilen der mRNA-Editiersysteme, die sowohl Pro- wie auch Eukaryoten benutzen. Liu fasste die Methode in einer Presseerklärung so zusammen: „Wir haben programmierbare molekulare Maschinen entwickelt, die an einer von uns ausgewählten Stelle im Genom eine Base austauschen, ohne dabei einen Doppelstrangbruch in die DNA einzufügen.“

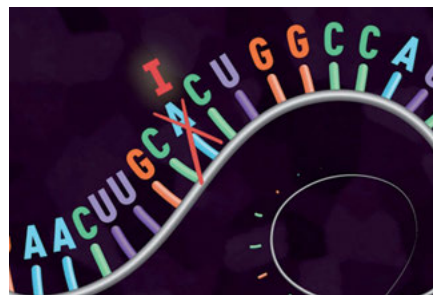
### Problem Doppelstrangbruch

Gibt es denn ein Problem mit dem Doppelstrangbruch? In der Tat. Die heute als Gen-Editier-Systeme benutzten CRISPR-Cas-Varianten lösen an der Zielstelle, die durch die Sequenz der Guide-RNA definiert wird, einen Doppelstrangbruch aus. Diesen repariert die Zelle meist durch *End-Joining*-Prozesse, was zum Verlust oder zur Insertion mehrerer Basenpaare führt. Statt einer präzisen Reparatur erhält man eine Mischung mutierter Varianten. Das ist okay, wenn man das betreffende Gen einfach ausschalten will. Möchte man aber eines reparieren, wird's schwierig.

Oftmals wird aber eine Reparatur angestrebt, denn Punktmutationen sind die Ursa-

che vieler Krankheiten. Und auch für die Forschung sind präzise und schnelle Editier-Verfahren sehr nützlich. Die neuen Basen-Editoren, kurz BEs, machen das möglich.

Basen-Editoren sind Komplexe aus mehreren, über kurze Peptid-Linker miteinander verbundenen Enzymen und einer RNA. Der Pro-



*Beim Basen-Editing werden gezielt Basen in DNA- oder RNA-Abschnitten ausgetauscht.*

*Illustration: Susanna M. Hamilton*

totyp BE1 enthielt ein mutiertes dCas9-Protein, dem man die Neigung zum Zerschneiden des DNA-Doppelstrangs ausgetrieben hatte. Weiterhin gehörte zu BE1 eine APOBEC1-Cytidin-Deaminase. Als mRNA-spezifisches Enzym, das im wahren Leben die mRNA von Apolipoprotein B editiert, ist es auf Einzelstrang-DNA als Substrat spezialisiert.

Am Zielort, der von der Guide-RNA definiert wird, bindet dCas9 an eine benachbarte PAM-Sequenz. Dann löst sie den DNA-Doppelstrang lokal auf und formiert den sogenannten R-Loop, in dem die Guide-RNA und der dazu komplementäre DNA-Strang ein kurzes DNA-RNA-Hybrid bilden. Den jetzt ungepaarten, nicht-komplementären Strang schnappt sich die Deaminase, um ihr Werk an den dort lokalisierten Cytidinen zu vollbringen.

Das sogenannte Aktivitätsfenster dieses Enzyms ist etwa fünf Basenpaare lang und liegt 13 bis 17 Basenpaare *upstream* der PAM-Sequenz. *In vitro* editierte dieses BE1-Konstrukt

seine Ziele mit Raten von 25 bis 40 Prozent, in humanen Zellen konnten die Forscher aber fast keine Editierung finden. Das lag an den effektiven zellulären Reparaturmechanismen, die die Fehlpaarung Uracil-Guanin erkannten und wieder in den Ausgangszustand brachten.

Also fusionierten Lius Leute BE1 mit dem Uracil-Glycosylase-Inhibitor (UGI) aus dem Bakteriophagen PBS und erhielten hierdurch BE2. UGI inhibiert das Reparatursystem, sodass aus dem C-G-Basenpaar ein T-A-Paar werden kann. Das war schon mal ziemlich clever.

Diesen letzten Schritt gestaltete die Gruppe aber noch effizienter: Damit das Guanin am nicht-editierten Strang sofort durch ein Adenin ersetzt wird, entwickelte Lius Team die BE3-Variante mit einer dCas9-Mutante, die auf diesem Strang eine Einkerbung (*Nick*) verursacht. Die Kerbe veranlasst andere DNA-Reparatursysteme, die Stelle mit einem passenden Nukleotid zu flicken – nach dem Editieren geschieht dies mit einem Adenin-Nukleotid.

Soweit der Entwicklungsstand Ende 2016. Dann ging es Schlag auf Schlag: Im Februar 2017 beschrieben die Forscher die biotechnische Veränderung der Deaminase: Sie hatten ihr Aktivitätsfenster auf zwei Basenpaare eingedampft und damit die Wahrscheinlichkeit reduziert, dass das Enzym *Off-Target*-Mutationen induziert – also auch benachbarte Cytosine deaminiert (*Nat. Biotech* 35: 371-76).

Aber selbst dieses Konstrukt produzierte nach Lius Geschmack anscheinend noch zu viele unerwünschte (*Off-Target*) C-zu-U-Verwandlungen. Also zurück ins Labor und weiter gebastelt. Das Ergebnis war der *High-Fidelity Base Editor 3* (HF-BE3) mit zwei Kopien des UGI (*Nat. Comm* 8: 15790).

Es folgten verschiedene BE4-Gam-Kombinationen. Gam ist ein Enzym aus dem Bakteriophagen Mu, das freie Enden von Doppelstrangbrüchen bindet und schützt. Liu und Kollegen hatten festgestellt, dass nukleäre Reparatursysteme doch ab und an hinter dem neuen Uracil die DNA spalten und dadurch In-

dels produzieren. Mit BE4-Gam-Konstrukten erreichten die Wissenschaftler die gleichen Editier-Frequenzen wie mit BE3-Versionen, konnten die Indels aber auf unter 1,5 Prozent der Ereignisse senken (*Sci. Adv.* 3: eaao4774).

## Neue PAM-Sequenzen

Wie CRISPR-Cas9 funktionieren auch die Basen-Editoren in allen bisher getesteten Organismen. Ein limitierender Faktor ist die PAM-Sequenz, die direkt neben der Zielsequenz liegen muss. Das am häufigsten zum Editieren verwendete Enzym ist Cas9 aus *Streptococcus pyogenes*. Dessen PAM-Sequenz lautet NGG. Das ist zwar keine seltene Kombination in den Genomen von Tieren und Pflanzen. Aber nicht immer liegt sie neben einer Zielsequenz.

Weil man weniger restriktive Sequenzen noch nicht gefunden hatte, evolvierten die Forscher um Liu so lange herum, bis sie Cas-Varianten identifizierten, die auch Sequenzen wie NG, GAA oder GAT akzeptierten (*Nature* 556: 57-63). Außerdem verpassten sie den Editoren Signale, die ihnen helfen, in den Zellkern zu gelangen (*nuclear localization signals*), optimierten die Codons (alle Komponenten stammen ja ursprünglich aus Prokaryoten, sollen aber in eukaryotischen Zellen arbeiten) und verbesserten auch noch die Deaminase. Diesen Super-Editor nannten sie BE4max (*Nat. Biotech.* 36, 843-46). Was kann danach noch kommen? BE5supermax?

Mehr oder weniger zeitgleich machte sich das Liu-Team auch daran, einen Adenin-Editor (ABE) zu kreieren, der Adenin in Inosin verwandelt, was zu einer A/T-zu-G/C-Konversion führt. Als Deaminase nutzten sie diesmal eine tRNA-Adenosin-Deaminase aus *E. coli*. Nach viel Protein-Engineering wandelte die siebte Generation von ABEs die Zielbasen mit einer Effizienz von 50 Prozent um. Die Indel-Rate lag unter 1 Promille – super! (*Nature* 551: 464-71).

Kaum waren die ersten Basen-Editoren bekannt geworden, machten sich auch schon andere Teams daran, sie an Pflanzen und Tieren auszuprobieren. Egal ob in Weizen, Reis, Tomate, Mais, Mäusen oder humanen Zellkulturen: Immer fand man Reparaturen, wenn auch mit unterschiedlichen Effizienzen und Nebeneffekten.

Die neueste Studie geht einen ersten Schritt in Richtung Gentherapie. BEs sind hierfür besonders interessant, denn erstens sind etwa zwei Drittel der genetischen Varianten, die eine Erkrankung auslösen, Punktmutationen. Und zweitens funktionieren BEs auch in Zellen, die sich nicht oder nur sehr wenig teilen – im Gegensatz zum klassischen CRISPR-Cas.

Ein Gruppe um Gerald Schwank vom *Institute for Molecular Health Sciences* der ETH Zürich versuchte in einem *Proof-of-Principle*

Experiment, mit BEs die Phenylketonurie in Mäusen zu kurieren (*Nat. Med.* 24: 1519-25). Diese autosomal-rezessiv vererbte Krankheit ist das Resultat von Punktmutationen in dem Gen PAH, das für das Leberenzym Phenylalaninhydroxylase kodiert. Einen erfolgreichen Heilungsversuch erlebten einige bereits erwachsene Mäuse. Der C-zu-T-Basen-Editor reparierte ein defektes Codon im Genom der Leberzellen. Dorthin gelangte er mithilfe von AAV-Vektoren. Dies sind Viren, die bereits seit langem in der Gentherapie verwendet werden. Sie zeigen wenig Nebenwirkungen, ihre Cargo-Kapazitäten sind aber leider beschränkt. „Die BEs sind relativ groß, so dass sie nicht auf einen Adeno-assoziierten Virus passen. Deshalb mussten wir den BE in zwei Teile splitten“, berichtet Erstautor Lukas Villiger. Und Seniorautor Gerald Schwank fügt hinzu: „Dieses Problem zu lösen, war in diesem Experiment die größte Herausforderung.“

Die Forscher verpackten die zwei BE-Teile in jeweils einen Virus und transfizierten beide Viren gleichzeitig. Das funktionierte ganz gut: Die Mäuse verloren die typische, von der Mutation ausgelöste helle Fellfarbe. Die neuen Enzyme waren aktiv und konnten den Gehalt an Phenylalanin innerhalb von sechs Wochen nach der Vireninjektion auf physiologisch normale Werte senken. Der Editor war anscheinend permanent aktiv – die Reparatur-Quote sowohl von genomischer DNA wie auch von mRNA stieg während der 26 Wochen Beobachtungsdauer beständig. Allerdings erhöhte sich auch der Anteil an Indels. Das liegt vielleicht daran, dass die Forscher um Schwank einen BE3-Editor verwendet hatten. Weiter optimierte Editoren könnten in einem solchen Experiment eine niedrigere Indel-Frequenz zeigen.

## Noch einiges zu tun

Mit den bisherigen Resultaten und BEs ist der Werkzeugkasten für das Editieren noch nicht ausgereizt. Die bisher entwickelten ABE und CBE sind nur zwei von sechs Editoren, die man benötigt, um die Basen beliebig ineinander umwandeln zu können.

ABE und CBE bewerkstelligen den Übergang von C zu T, A zu G, T zu C sowie G zu A (Transitions-Mutationen). Das Problem sind Enzyme, die auch die weiteren Austauschmöglichkeiten (Transversions-Mutationen) etwa G zu C oder T zu A katalysieren – diese Enzyme kennt man bisher nicht. Eine Möglichkeit wäre, genauer in Pflanzen zu suchen. Manche Arten können Uracil-Nukleoside in den mRNAs von Mitochondrien und Plastiden zu Cytosinen editieren – genug Potenzial also für weitere *Nature*-Paper zum Thema *Basen-Editing*.

Karin Hollricher



**CANDOR – Originator of LowCross-Buffer®**

- innovative solutions
- highest quality standards
- expert technical support

**for optimizing reliability of your immunoassays**



Foto: UMass Amherst

*Methoden-Special: Probenvorbereitung für die Massenspektrometrie-basierte Proteomik*

## Probe gut, (fast) alles gut

*Proteom-Forscher schicken ihre Proteinproben meist an Service-Labore, die massenspektrometrische Protein-Analysen anbieten. Aber auch das modernste und empfindlichste Massenspektrometer liefert nur Daten-Schrott, wenn bei der Vorbereitung der Proben geschlachtet wurde.*

Worin unterscheiden sich Krebszellen von normalen Zellen? Was hat ein robuster Keimling einem schlecht wachsenden voraus? Wie reagiert ein Bakterium auf frisches Nahrungsangebot? Um Fragen wie diese möglichst umfassend beantworten zu können, genügt es nicht, Transkriptions-Profile in der Zelle und eine Handvoll Marker-Gene zu checken. Dazu muss man sich die exprimierten Produkte, sprich die Proteine, direkt anschauen – und das am besten lückenlos.

Protein-Analytiker und Proteomiker verwenden hierzu meist die Massenspektrometrie (MS). Häufig wird in ihren Papern der Eindruck erweckt, dass die publizierten Proteome die Proteine in der untersuchten Probe exakt abbilden. Dies trifft jedoch in den seltensten Fällen zu. MS-Analysen identischer biologischer Proben können zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen kommen.

Der Grund hierfür sind oft Unterschiede in der Probenvorbereitung. Wer die Literatur durchforstet, stellt schnell fest, dass es nicht *eine* Protokoll gibt, das für alle Proben passt. Vielmehr existieren unzählige Varianten, die Forscher an ihre jeweiligen Proteinproben anpassen.

Dorothea Anrather und Markus Hartl von der *Mass Spectrometry Facility* der *Max F. Perutz Laboratories* am *Vienna Biocenter* kennen dieses Problem nur zu gut. Da in den wenigsten Laboren Massenspektrometer stehen, bieten sie, wie viele andere Proteomik-Service-Zentren massenspektrometrische Analysen von Proteinproben an. Gemeinsam mit dem Kunden versuchen sie zunächst, die bestmögliche Lösung für die Probenvorbereitung zu finden. „Je nach Fragestellung, Probenart oder notwendiger Probenvorbereitung beziehungsweise vorhandener Expertise des Kunden wird die Vorbereitung der Analyseprobe dem Projekt angepasst. Vom Zellpellet bis zu aufgereinigten Peptiden ist alles möglich“, so Anrather und Hartl.

### Umfangreiche Informationen

Dazu muss der Auftraggeber möglichst klare Angaben zu seiner Probe und seinen Erwartungen machen. An der *Wiener MS-Facility* startet die Analyse erst, wenn genügend Informationen vorliegen. „Wir brauchen Informationen zum experimentellen Hintergrund, dem Probenvorbereitungs-Protokoll, zur Pro-

teinmenge, dem Organismus oder der Proteinsequenz. Genauso wichtig ist zu wissen, welche Fragen mit den Messungen beantwortet werden sollen.“

Proteom-Analysen von Organen, Geweben oder anderen Quellen können sehr unterschiedlich ausgerichtet sein. *MS-Core Facilities* beherbergen deshalb meist mehrere Geräte für verschiedene Analyse-Techniken. Alle sind irre teuer. In Hartls und Anrathers Labor stehen Orbitrap-Massenspektrometer für die *Bottom-up*-Proteomik und ein *Quadrupol-Time-of-Flight (QTOF)*-Massenspektrometer für die Massenbestimmung intakter Proteine (*Top-down*-Proteomik).

Im *Bottom-up*-Ansatz werden die Proteine zunächst enzymatisch, meist mit Trypsin, in Peptide zerschnitten, elektrophoretisch oder chromatographisch aufgetrennt und dann ins Massenspektrometer injiziert – in der Hoffnung, die Sequenzen der Fragmente publizierten Proteinen in Datenbanken zuordnen zu können.

Bei der *Top-down*-Strategie wird das Proteom in seine Komponenten zerlegt, um die darin enthaltenen Proteine im unzerstückelten Zustand identifizieren zu können. Das

hat den Vorteil, dass auch posttranslationale Modifikationen, Spleiß-Varianten und bis dato unbekannte Proteine aufgespürt werden. Allerdings gehen bei der Trennung und Reinigung viele Proteine durch die Lappen – schwer-lösliche scheiden von vorneherein aus. Zudem ist die *Top-down*-Analyse noch nicht für den Hochdurchsatz bereit. In den MS-Service-Zentren und Proteom-Laboren dominiert deshalb weiterhin die massenspektrometrische Peptid-Analyse nach der enzymatischen Proteolyse.

Das für die Proteolyse verwendete Enzym muss hohe Qualitätskriterien erfüllen. „Im Großen und Ganzen“, so Hartl, „findet man auf dem Markt gute und erprobte Enzyme von diversen Firmen, die für die MS geeignet und in der Regel auch als *MS-Grade* gekennzeichnet sind. Wenn man sich für ein Produkt entschieden hat, sollte man aufgrund der Reproduzierbarkeit auch dabei bleiben – zumindest für dasselbe Projekt.“

Protease-Inhibitoren sind die größten Spielverderber, gefolgt von hochkonzentrierten Detergenzien und chaotropen Substanzen. Bevor man mit der Proteinextraktion loslegt, sollte man sich über die Pufferzu-

sammensetzung im Klaren sein. Dummerweise ist das meiste, was den Zellaufschluss begünstigt, für die Proteolyse ein No-Go. Ähnliches gilt auch umgekehrt. SDS löst die Proteine aus den Zellen, stört aber im Massenspektrometer. Proteinase-Inhibitoren sind bei der Proteinisolierung essentiell, doch legen sie auch Trypsin und Co. lahm. Deshalb klärt Hartls Team beim Kunden vorher ab, welche Pufferbestandteile in den Proben zu erwarten, beziehungsweise zu vermeiden sind.

### Typische Problemfälle

Und welches sind die häufigsten Probleme, die in den Proteinproben auftauchen? Da müssen Hartl und Anrather nicht lange nachdenken: „Verunreinigungen durch Polymere, die zum Beispiel als Detergenzien in diversen Puffern enthalten sind. Sie sammeln sich zum Beispiel aufgrund von ungeeigneten Reaktionsgefäßen in der Probenvorbereitung an, oder werden als Oberflächen-modifizierende Substanzen etwa bei diversen kommerziell erhältlichen Beads verwendet. Auch Keratin-Kontaminationen durch unsauberes Arbeiten bereiten oft Probleme. Dazu kommen dann noch

Protein-Kontaminationen, zum Beispiel BSA aus Kulturmedien, oder Antikörper, die etwa über *Pulldown*-Assays in den Proben landen.“

Was die Reaktionsgefäße angeht, lohnt sich ein Blick in eine Studie, die unterschiedliche Probengefäße hinsichtlich des Proteinbindevermögens verglich (*J. Chromatogr. A.* 1142(1): 2-12). Von silanisierendem Glas mit vermeintlicher Antihafbeschichtung lässt man besser die Finger – im dümmsten Fall bleibt der größte Teil der Probe daran hängen. Normale Polycarbonat-Tubes führen ebenfalls zu Verlusten. Am Besten schnitten in der Studie die *LoBind* Protein-Tubes von Eppendorf ab.

Einige MS-Probenvorbereitungs-Protokolle raten daher explizit zu diesen Tubes. Darunter das sehr lesenswerte Protokoll, das Sjeff Boeren auf der Webseite des *Laboratory of Biochemistry* der Universität Wageningen in Holland bereitstellt. Boeren hat auch einige Tipps und Tricks für die Probenvorbereitung auf Lager. Etwa eine Bastelanleitung für  $\mu$ -Säulen zur Protein-Konzentrierung, Entsalzung und Entledigung von Beads, die zum Beispiel nach einer Immunpräzipitation zurückbleiben. Die  $\mu$ -Säulen bestehen aus einer 200 $\mu$ l-Pipettenspitze, in die ein zurechtgeschnittenes Stück

## COMPLETE SOLUTIONS FOR YOUR MOLECULAR BIOLOGY WORKFLOW

The right products for the job...when you need it. MP Bio's Molecular Biology workflow is ideal for your downstream applications including : DNA sequencing, gene expression assays, microarray analysis and much more.

LYSIS

EXTRACTION &amp; PURIFICATION

PCR

ELECTROPHORESIS

LEARN MORE!  
www.mpbio.com

**mpbio**™  
THE SCIENCE OF ANSWERS

MP Biomedicals APAC  
✉ enquiry\_ap@mpbio.com  
☎ 65.6775.0008

MP Biomedicals Europe  
✉ info.europe@mpbio.com  
☎ 00800.7777.9999

MP Biomedicals United States  
✉ custserv@mpbio.com  
☎ 800.854.0530

eines C18-Silikagel-Scheibchens als Fritte gestopft wird. Er rät auch dazu, die Tubes und sich selbst regelmäßig elektrostatisch zu entladen (macht man das sonst nicht beim Kollegen?). Solche Feinheiten findet man in Zeitschriftenartikeln eher selten.

Die Protokolle zur Vorbereitung von Proteinproben für die MS folgen alle dem gleichen Muster: Extraktion, Reduktion/Alkylierung von Cysteinresten, Reinigung, Aufkonzentrierung, Fragmentierung und optional eine weitere Reinigung. Sie unterscheiden sich jedoch darin, wo und wann die enzymatische Fragmentierung in Peptide stattfindet.

Bei der Filter-unterstützten Probenvorbereitung (*Filter-Aided Sample Preparation*, FASP), die von der Gruppe des Proteomik-Vorreiters Matthias Mann vom Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried stammt, geschieht sie an Festphasen-fixierten Proteinen (*Nat. Methods* 6(5): 359-62). Beim Verdau in der Lösung (*In Solution Digest*, ISD) schwimmen Probenbestandteile und Trypsin in derselben Suppe herum, aus der die Peptide dann mittels Natrium-Deoxycholat (SDC) oder TCA/Acetonfällung gefischt werden – vorausgesetzt, man bringt sie wieder in Lösung.

Die vielen Experimentierschritte bei der ziemlich populären FASP-Methode kosten viel Zeit. Etwas schneller ist die alternative S-Trap-Methode, bei der die Proteine in fünf Prozent SDS lysiert und durch Zugabe von Phosphorsäure und einem methanolhaltigen Puffer in eine feine Suspension verwandelt werden (*Proteomics* 14(9): 1006-10). Die suspendierten Proteine binden an Filtermaterial, verbliebenes SDS wird in einem einzigen Waschschrift beseitigt. Wie bei FASP findet der Verdau direkt am noch immobilisierten Protein statt.

## Viele Protokoll-Varianten

Vor jeder MS-Analyse sollte man die Literatur intensiv durchforsten und nach Publikationen suchen, bei denen die Forscher mit ähnlichem biologischen Material starteten und mehrere Methoden parallel testeten. Von Gerstenblättern (*Plant Methods* 14: 72-85), über Formalin-fixiertes Lebergewebe (*Clin. Proteomics* 11(1): 28-39) bis hin zu HeLa-Zellen (*J. Proteome Res* 16(11): 4060-72) existieren viele Beispiele für Probenvorbereitungs-Methoden, inklusive ihrer Vor- und Nachteile.

„Nach unserer Erfahrung gibt es kein Protokoll, das universell für alle Proben einsetzbar wäre. Deshalb verwenden wir je nach den Anforderungen der Projekte verschiedene, einschließlich ISD, FASP, *et cetera*. Um die Vielzahl an Möglichkeiten auf ein vernünftiges Maß zu reduzieren, evaluieren wir jedoch unsere Methoden regelmäßig oder haben für die häu-

figsten Anwendungen, also bestimmte Zelltypen oder Organismen, Standard-Protokolle, die nach unserer Erfahrung gute Ergebnisse liefern.“ Die beiden Wiener raten Forschern, die ihre Proteinprobe in weitgehend aufgearbeiteter Form zur *MS-Facility* bringen wollen, um Kosten zu sparen, zu kommerziellen Kits. Diese sind einfach in der Handhabung und liefern in der Regel gute Ergebnisse.

Aber ob mit oder ohne Kit: Jeder einzelne Arbeitsschritt muss sauber und genau durchgeführt werden. MS-Analysen sind nicht billig, und immer öfter sind neben qualitativen auch quantitative Aussagen gefragt. Fehler, die schon bei der Probenvorbereitung passieren, sind in der Regel nicht oder nur in sehr begrenztem Maß nach der Messung in der Datenanalyse auszubügeln. Das kann im schlimmsten Fall eine komplette Wiederholung des Experiments notwendig machen.

Hartls Team führt daher routinemäßig nach dem Verdau mit einem kleinen Anteil der Probe einen Chromatographie-Lauf auf einer HPLC mit UV-Detektor durch, um zu sehen, ob die Kriterien für eine messbare Probe erfüllt sind. Wenn nicht, geht es zusammen mit dem Kunden auf Fehlersuche, die mitunter auf einen alternativen Weg der Probenvorbereitung führt. „Wenn schon vorab klar ist, dass die Proben in Lösung problematisch sind, kann man auch eine PAGE mit anschließendem In-Gel-Verdau machen“, erklärt Hartl.

Im Chromatographie-Testlauf wird über die UV-Spur die tatsächliche Probenmenge bestimmt und die Verdau-Effizienz überprüft. Gleichzeitig können die beiden abschätzen, ob Verunreinigungen etwa durch Detergenzien vorhanden sind. Da einige Substanzen UV-Licht nur sehr schlecht absorbieren, funktioniert diese Methode leider nicht immer. Manchmal lässt sich mit ihr eine mangelhafte Probe aber noch retten: „Eine nochmalige Zugabe von Proteasen kann den Verdau komplettieren, und Detergenzien lassen sich eventuell mit zusätzlichen Aufreinigungs-Methoden entfernen.“

Das Problem der mangelnden Reproduzierbarkeit ist aus Sicht der Wiener Analytiker auch in der Proteomik ein Thema: „Das beginnt bei der Vielzahl an Protokollen und Möglichkeiten zur Probenvorbereitung, setzt sich fort bei Art und Zustand des LC-MS-Systems und endet bei der verwendeten Software und den eingestellten Parametern für die Auswertung. Jeder dieser Schritte kann das Endergebnis signifikant beeinflussen. Allerdings sind diese Probleme bekannt, und es gibt mittlerweile auch zahlreiche Lösungswege. So wurden in den letzten Jahren wichtige Fortschritte in der Qualitätskontrolle gemacht, die bei richtiger Anwendung die Reproduzierbarkeit stark erhöhen. Nach unserer Einschätzung ist eine

regelmäßige und gut dokumentierte Qualitätskontrolle der LC-MS-Systeme ein absolutes Muss, vor allem bei quantitativen Studien. Ein gut dokumentiertes Experiment mit entsprechender Qualitätskontrolle, das auf den gleichen Instrumenten und mit ähnlicher Datenanalyse durchgeführt wird, sollte auf jeden Fall weitgehend reproduzierbar sein.“

## Schnell und universell

Angesichts der vielen Variablen und Ungewissheiten bei der Probenvorbereitung sind Proteomiker ständig auf der Suche nach einer einfachen Standard-Methode, die den Weg für vergleichbare Ergebnisse ebnet. Ein vielversprechender Ansatz könnte die sogenannte *Sample Preparation by Easy Extraction and Digestion* (SPEED)-Technik sein, die eine Gruppe um Peter Lasch vom Robert Koch Institut in Berlin derzeit auf *bioRxiv* zur Diskussion stellt ([doi.org/10.1101/393249](https://doi.org/10.1101/393249)). SPEED basiert auf den drei simplen Schritten Ansäuerung, Neutralisierung und Verdau, die in ein und demselben Gefäß ablaufen. Sogar notorisch schwer zugängliche Kandidaten, etwa Gram-positive Bakterien, kann SPEED knacken und zwar mit hoher Reproduzierbarkeit. Die Probenvorbereitung mit SPEED erfordert fünfzehn Minuten Handarbeit, spezielles Equipment ist nicht nötig.

Den Balanceakt zwischen effizientem Zellaufschluss und Verdau umgeht die Methode, indem sie ganz auf Detergenzien und chaotrope Substanzen verzichtet und stattdessen auf Trifluoressigsäure (TFA) als Wunderwaffe setzt. Als starke Säure (pK = 0,2) löst TFA Zellen und Gewebe leicht auf und dient zugleich als Lösungsmittel für Proteine, ohne diese zu hydrolisieren oder deren Aminosäuren zu modifizieren. Die sauren Lysate werden mit einem Tris-Puffer neutralisiert, woraufhin die Probe durch die präzipitierenden Proteine milchig wird.

Die Proteine schwimmen in der Dispersion als winzige Partikel herum, ohne zu verklumpen. Dies ermöglicht sowohl Trypsin als auch Reduktions- und Alkylierungs-Reagenzien einen leichten Zugang zu den Proteinen. Sollte die Dispersion, etwa bei Gram-positiven Bakterien, noch unlösliche Partikel von der Zellwand enthalten, helfen zehn Sekunden in der Mikrowelle.

Mit Kosten von einem Euro pro Probe stiehlt SPEED allen bisherigen Probenvorbereitungs-Methoden vermutlich die Show. Bleibt nur noch abzuwarten, ob die Proteomik-Gemeinde auf den SPEED-Schnellzug aufspringt – und ob die Methode tatsächlich hält, was sie verspricht.

Andrea Pitzschke



# Bead Beating – schneller, reproduzierbarer Zellaufschluss in einer Schwingmühle

**Die RETSCH Schwingmühle MM 400 ermöglicht den reproduzierbaren und effizienten Aufschluss von bis zu 240 ml Zellsuspension zur DNA/RNA- sowie zur Proteingewinnung.**

Für die Isolierung von DNA oder RNA wird häufig nur eine sehr geringe Menge von unter 1 ml Zellmaterial benötigt. Für die Extraktion von Proteinen aus Bakterien, Hefen, Pilzen oder Algen hingegen werden eher größere Mengen Zellsuspension verwendet. Eine sehr effiziente Aufschlussmethode ist das „Bead Beating“, bei der kleine Glaskugeln in Reaktionsgefäßen Zellsuspensionen durch mechanische Effekte aufschließen. Häufig wird das Reaktionsgefäß dabei über einen Vortexer gehalten, so dass die Zellsuspension mit den Glaskügelchen im Gefäß aufgewirbelt wird und so die Zellen aufgeschert werden. Bei größeren Probendurchsätzen oder längeren Aufschlusszeiten von bis zu 10 Minuten ist diese Methode jedoch zeitaufwändig und fehleranfällig. Reproduzierbarer und schneller geht es mit der RETSCH Schwingmühle MM 400, kombiniert mit einem Adapter, der bis zu 8 Zentrifugalröhrchen à 50 ml aufnehmen kann. Die Aufschlussgeschwindigkeit bis 30 Hz und die Aufschlusszeit können flexibel an die jeweilige Applikation angepasst werden.

Das Verfahren bietet gegenüber manuellen Methoden den großen Vorteil, dass, je nach Zellart (Hefen, Bakterien,

Mikroalgen, filamentöse Pilze), bis zu 240 ml Zellsuspension reproduzierbar und mit geringer Erwärmung in 20 s bis 7 min aufgeschlossen werden können.

## Fallbeispiele:

240 ml Zellsuspension der Hefe *Saccharomyces cerevisiae* werden in der MM 400 zur Proteingewinnung aufgeschlossen. Die Methode war deutlich effizienter und reproduzierbarer als der manuelle Aufschluss mittels Vortexer (durchschnittlich 40% höhere Ausbeute bei relativer Standardabweichung 4% statt 9%). Die 4°C kalte Zellsuspension wurde in 7 Zyklen von 1 min Aufschluss und 1 min Zwischenkühlung im Eisbad aufgeschlossen, die Erwärmung der Zellen fiel dabei mit einem Temperaturanstieg von lediglich 8°C in der MM 400 sehr gering aus.

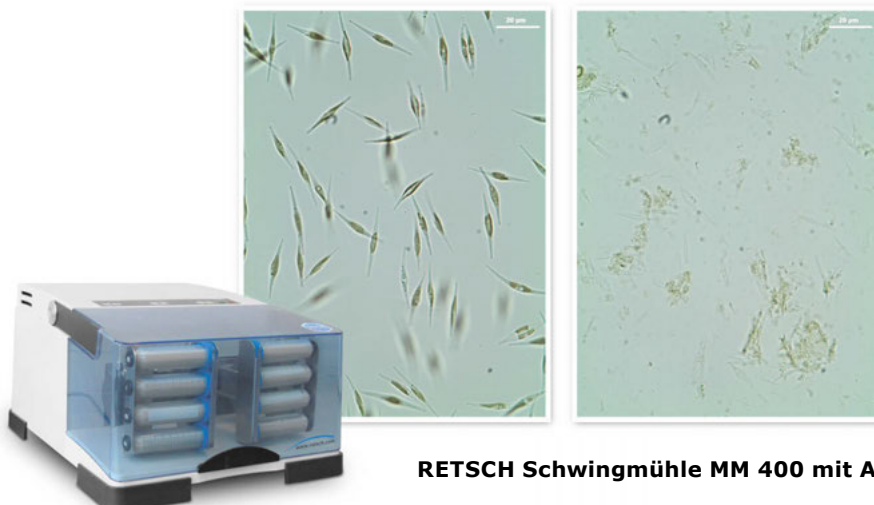
Auch Mikroalgen lassen sich ebenfalls hervorragend in der MM 400 homogenisieren: 8 x 20 ml Mikroalgen (*Thalassiosira pseudonana* und *Phaeodactylum tricornerutum*) wurden zur Proteingewinnung in jeweils 20 s und 3 min vollständig aufgeschlossen. Im Gegensatz zum Aufschluss von Hefen (und Bakterien wie *E.*

*coli*) sollten hierbei die Zentrifugenröhrchen mit mehr Glaskügelchen gefüllt werden (80% statt 50%), außerdem sollten möglichst kleine Kügelchen verwendet werden (0,1 – 0,25 mm statt 0,5 – 0,75 mm).

## Vorteile auf einen Blick:

- Reproduzierbare, effiziente Zerkleinerung, Mischung und Homogenisierung in Sekundenschnelle
- Vermahlung von bis zu 20 Proben à 1 ml oder 8 Proben à 30 ml pro Durchlauf
- Möglichkeit der Trocken-, Nass- oder Kryogenvermahlung
- Verschraubbare Mahlbecher garantieren verlustfreie Homogenisierung auch von pflanzlichen Materialien
- Weiche Gewebe wie Leber lassen sich ebenfalls bestens homogenisieren

RETSCH ist weltweit führend auf dem Gebiet der analysengerechten Probenvorbereitung und Charakterisierung von Feststoffen. Auf der Basis von über 100 Jahren Erfahrung entwickelt RETSCH innovative Zerkleinerungsgeräte und Analysensiebmaschinen, die durch Leistung, Bedienerfreundlichkeit, Sicherheit und lange Lebensdauer überzeugen.



## Kontakt:

**RETSCH GmbH**  
Retsch-Allee 1-5  
42781 Haan  
E-Mail [t.butt@retsch.de](mailto:t.butt@retsch.de)  
Telefon +49 21 04/23 33 - 178  
[www.retsch.de](http://www.retsch.de)

**RETSCH Schwingmühle MM 400 mit Adapter für 50 ml Zentrifugalröhrchen**



*Ich kenne da einen Trick...*

## Gel-Gießstand aus Plastikbox

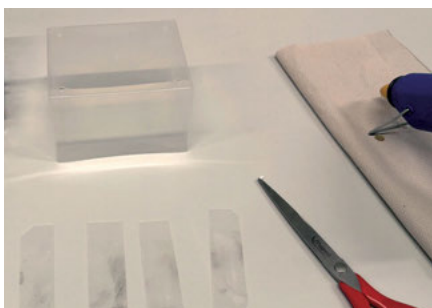
Mit einem kleinen Trick, den sich Christina Krönauer vom Zentrum für Molekularbiologie der Pflanzen an der Universität Tübingen ausgedacht hat, kann man selbstgegossene PAGE-Gele wie am Fließband produzieren. Wie sie im Labor bis zu 15 Gele auf einmal gießt, hat sie im folgenden Protokoll zusammengefasst.

Zunächst kauft man eine Box Wattestäbchen. Man sollte einen Hersteller wählen, der noch nicht auf Pappkarton umgestellt hat. Ich empfehle die Supermarktkette mit dem blauen E. Es funktioniert natürlich auch mit jeder anderen Plastikbox, die zur Größe der Glasplatten passt.



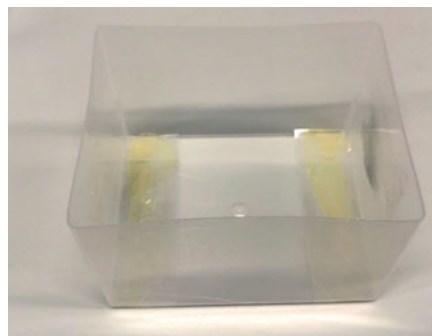
Den Deckel in vier Streifen schneiden, die so lang sind, wie die Box breit ist. Zwei-Komponenten-Kleber oder eine Heißklebepistole bereit halten.

Zwei Streifen seitlich auf den Boden der Box kleben. Hierdurch werden eventuell vorhandene Löcher verdeckt und ein Abstand



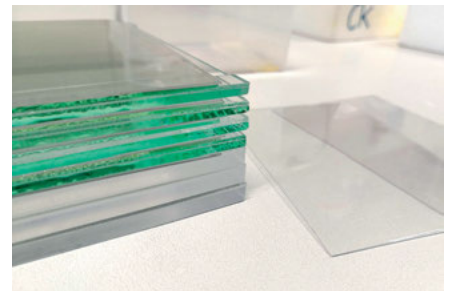
Fotos: Christina Krönauer

zum Boden erzeugt, damit das Gel gleichmäßig zwischen die Glasplatten läuft. Falls vorhandene Löcher noch nicht sicher verklebt sind, werden die anderen beiden Streifen auf die gleiche Weise von außen an die Box geklebt.

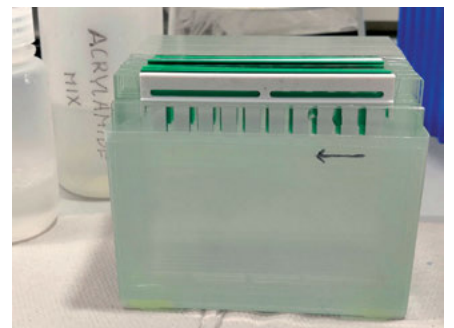


Die Glasplatten werden mit Abstandhaltern und Deckplatten im Wechsel mit Plastikplatten aufeinander gestapelt. Die Plastikplatten sind notwendig, damit sich die Glasplatten anschließend wieder leicht voneinander lösen.

Den Stapel in die Box stellen. Je nach Anzahl der Glasplatten den restlichen Platz mit Plastikplatten auffüllen und je nach Anzahl



und Abstand der Glasplatten circa 100 ml Acrylamidlösung vorbereiten und einfach von oben in die Box gießen. Eine Markierung zeigt die Höhe des Trenngels an, bis zu der aufgefüllt wird. Sammelgel wie gewohnt darüber schichten und Kämme einstecken.



Auspacken und überflüssiges Gel von den Platten schaben. Die Gele können einzeln in feuchtes Papier gepackt für mehrere Wochen im Kühlschrank aufbewahrt werden.

*Christina Krönauer*

*(Christina Krönauer ist Doktorandin in Thomas Lahayes Gruppe am Zentrum für Molekularbiologie der Pflanzen der Universität Tübingen).*

### Sie kennen auch einen guten Labortrick?

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

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

# LABORJOURNAL

**gibt's nicht am Kiosk...**



**Info ✓**  
**Spaß ✓**

**...aber im Labor. Kostenlos bestellen:**  
**[www.laborjournal.de](http://www.laborjournal.de)**

# Bücher für die Feiertage



Illustr.: Juliet Merz

## Helden der Kindheit

In „Ausgestorben, um zu bleiben“ erzählt Bernhard Kegel mit Fakten und viel Humor die Geschichte der Dinosaurier.

Das Geburtsjahr der Dinosaurier: 1842 – natürlich nicht im biologischen Sinn. Denn bekanntermaßen sind die „Dinos“ bereits einige Monate zuvor ausgestorben. 1842 hingegen schlug der britische Forscher Richard Owen den Namen „Dinosaurier“ für die fossilen Funde vor, die bereits seit dem späten 18. und frühen 19. Jahrhundert für steigendes Interesse sorgten. Insbesondere nachdem die erst zwölfjährige Mary Annings das komplette Skelett eines *Ichthyosaurus* in England gefunden hatte. Seitdem steigt die Popularität der Dinosaurier nahezu kontinuierlich an – bei Jung und Alt.

Für alle interessierten Erwachsenen ist das Buch des deutschen Autors Bernhard Kegel mit dem überaus passenden Titel „Ausgestorben, um zu bleiben – Dinosaurier und ihre Nachfahren“ zu empfehlen. Kegel studierte Chemie sowie Biologie, was sich positiv in dem gesamten Buch bemerkbar macht. Fundiert beschreibt Kegel die spannende Geschichte der Paläontologie; und ist dabei auf einem recht aktuellen Stand, denn die jüngsten Fossilienfunde revolutionierten wieder einmal die Vorstellungen über Dinosaurier.

Erstmals betraten die Dinosaurier vor rund 230 Millionen Jahren die Weltbühne. Der

nächste große Auftritt war dann 1967, als *Tyrannosaurus Rex* (T. Rex) den Grundstein für ihre Weltkarriere legten und zu einer der bekanntesten *Glam-Rock-Bands* der Welt wurden. Aber nicht nur deswegen gilt *Tyrannosaurus rex* als vermutlich prominentester Dinosaurier. So hatte der *T. rex* in dem Spielfilm „Jurassic Park“, Stephen Spielbergs Verfilmung des gleichnamigen Romans von Michael Crichton, einen weiteren großen Auftritt in tragender Rolle. „Jurassic Park“ dient dem Autor Kegel auch als filmische Referenz in seinem 270 Seiten dicken Buch, leider führt er sie aber ein wenig zu häufig an.

### Dino-Experten im Kindergarten

Doch die Faszination beschränkt sich nicht nur auf den „König der Dinosaurier“, sondern auch auf die unzähligen anderen Arten, obwohl diese nicht immer so leicht auszusprechen sind. Tipp für alle Erwachsenen: Gehen Sie in den Kindergarten. Dort treffen Sie auf unzählige Nachwuchs-Dino-Experten, die ein Saurier-Namensgedächtnis haben, das wohl nur von professionellen Paläontologen übertroffen werden kann. Namen wie *Therizinosaurus* oder *Quetzalcoatlus* bekommen die von Dinosauriern besessenen Kindergartenkinder ohne zu stottern hin – Kinkerlitzchen.

Insgesamt ist „Ausgestorben, um zu bleiben“ durchgehend interessant und spannend geschrieben. Bernhard Kegel berichtet von fossilen Funden, die sowohl ein Mischwesen (Seite 227) als auch Dinosaurier (Seite 229ff) mit Federn zeigen. Dies spiegelt die etablierte Ansicht wider, dass die heutigen Vögel von den Dinosauriern abstammen.

Der Autor lockert das Werk immer wieder mit unterhaltsamen Anekdoten auf, beispiels-

weise wenn er über Oberschenkelknochen von Dinosauriern schreibt, die so groß sind wie ein Mensch (Seite 118f). Oder dass die täglichen Kothaufen eines Dinosauriers bis zu 1.500 Kilogramm gewogen hätten (Seite 134). Diese Kothaufen stellten sogar ein eigenes Ökosystem dar (Seite 136f). Ebenso ist es wahrscheinlich, dass die Dinosaurier nahezu ununterbrochen rülpsten und furzten (Seite 133).

Auch die sogenannten „Bone Wars“ zwischen den beiden Paläontologen Edward Drinker Cope und Othniel Charles Marsh gegen Ende des 19. Jahrhunderts beschreibt Kegel. Das wiederum ist eine Geschichte, der sich Michael Crichton bereits 1974 angenommen hatte und die kürzlich posthum unter dem Titel „Dragon Teeth“ erschienen ist.

Ebenfalls interessant erscheint ein Besuch des Museums „Museo del Jurásico de Asturias“ in Spanien, das zwei *T. rex*-Skelette beim Fortpflanzungsakt zeigt – oder zumindest wie es sich die geneigten Paläontologen vorstellen (Seite 179).

Zusammenfassend ist zu sagen: „Ausgestorben, um zu bleiben“ ist ein unterhaltsames Buch, das den Fokus auf die Geschichte der Dinosaurier-Erforschung legt. Bernhard Kegel gelingt es dabei fortlaufend, den Leser durch eine gelungene Mischung aus Fakten und Unterhaltung jede Seite mit Vergnügen umblättern zu lassen.

Sehr zu empfehlen ist das Buch auch als Geschenk zu Weihnachten. Wenn nach den stressigen Feiertagen wieder Ruhe eingekehrt ist und die bereits länger liegenden Plätzchen in ihrer Konsistenz an Fossilien aus dem Mesozoikum erinnern, ist es genau die richtige Zeit, um es sich gemütlich zu machen und in einem schönen populärwissenschaftlichen Buch zu schmökern – wie diesem eben. *Daniel Weber*

Bernhard Kegel  
**Ausgestorben, um zu bleiben – Dinosaurier und ihre Nachfahren**  
 DuMont Buchverlag  
 (Köln, 2018)  
 Sprache: Deutsch,  
 270 Seiten  
 Preis: 22 Euro  
 (Hardcover),  
 12 Euro (Taschenbuch),  
 17,99 Euro (E-Book)



# Faszination Verhalten

*Unser Tierbild folgt dem beständigen Wandel der Verhaltensbiologie. Ein neues Sachbuch erzählt die Geschichte ihrer Konzepte und erklärt den damaligen und heutigen Erkenntniswert von Instinkten und Konditionierung, von Arterhaltung und Verwandtenselektion, von Gen-Umwelt-Interaktionen und dem „Emotional Turn“.*

Während manche als komplex geltende Disziplinen um öffentliche Aufmerksamkeit ringen, liegt das Kommunikationsproblem anderer Fächer eher darin, dass das Publikum großes Interesse aber auch einige Fehlvorstellungen hat. In der Verhaltensbiologie etwa existieren viele eigene Überzeugungen in den Köpfen der Menschen. Daher ist Fingerspitzengefühl gefragt, um die Leute nicht vor den Kopf zu stoßen, die sicher sind, dass ihr Hund jedes Wort versteht, das sie sagen.

Ein Forscher, der diese Art von Aufmerksamkeit in den letzten Jahren mit Ruhe und Geschick für die Vermittlung von Wissenschaft zu nutzen verstand, ist der Leiter des Instituts für Verhaltensbiologie in Münster, Norbert Sachser. Mit viel Leidenschaft für die Forschung hat er sich in Vorträgen und Presseanfragen dem bunten Interesse der Öffentlichkeit gestellt und offenkundig viel darüber gelernt, was wir als Gesellschaft über tierisches Verhalten wissen oder zu wissen meinen.

## Darwins erste Gedanken

Denn in seinem Buch „Der Mensch im Tier“, das im Juni im Rowohlt Verlag erschienen ist, ist viel Erfahrung in der Wissenschaftskommunikation zu spüren. Sachser führt seine Leserschaft durch die Geschichte der Verhaltensbiologie – von den ersten Gedanken Darwins zur Verhaltensentwicklung über die Begründung des Faches Ethologie durch Konrad Lorenz, Karl von Frisch und Nikolaas Tinbergen bis zu der aktuellen Erforschung von Themen, die lange als wissenschaftlich nicht greifbar galten, wie tierische Emotionen oder die Persönlichkeit einzelner Tiere.

Am Beispiel von besonders eindrücklichen Studien gibt er einen Überblick über heutiges Wissen – etwa über das Wechselspiel der Einflüsse von Genen und Umwelt auf das Verhalten, über Lernen und Ich-Bewusstsein oder über Stress und Wohlbefinden. Um die Fortschritte vermitteln zu können, geht er auch auf die Entwicklung von Methodik ein. So entstanden Passagen, die zugleich Einführungen in wissenschaftliches Denken sind, weil sie Fehler vorstellen, die beim Beobachten und Schlussfolgern passieren können, und wie sie vermieden werden können.

Sanft aber bestimmt nimmt er im Buch viele der Vorstellungen auseinander, die in der Bevölkerung kursieren und nicht (mehr)

auf dem neuesten Stand der Forschung sind. So erfreut sich die Idee, ein Tier verhalte sich stets zum „Wohle der Art“, noch einiger Beliebtheit. Doch dieses von Konrad Lorenz popularisierte Konzept wurde in der Forschung inzwischen fallengelassen und Sachser erklärt, welche soziobiologischen Erkenntnisse dazu führten, dass die Erklärungen heute auf Individual- und Verwandtenselektion beruhen.

Potenziell Weltbild-verändernde Daten hat er auch für jene im Gepäck, die zur Romantisierung von Natur neigen und Tiere gern als „bessere Menschen“ sehen. Die Annahme etwa, tierische Grausamkeiten seien nicht natürlich, sondern kämen nur unter schädlichen menschlichen Einflüssen vor, konnte die Forschung nicht bestätigen. Sachser macht stattdessen damit vertraut, dass evolutionäre Mechanismen leider nicht nur Harmonie und Fürsorglichkeit hervorbringen, sondern auch Nötigung oder das Töten von Rivalen-Nachwuchs.

Oft kann er auch auf Forschung seiner eigenen Arbeitsgruppe verweisen, vor allem wenn es um den verhaltensprägenden Einfluss von Sozialstruktur und Erfahrung geht. An ihrem Modellsystem, dem Meerschweinchen, haben Sachser und sein Team auf diesem Feld entscheidende Entdeckungen gemacht.

So fanden sie etwa, dass bestimmte soziale Erlebnisse der Mutter während der Trächtigkeit das Verhalten des Nachwuchses in geschlechtsspezifischer Weise verändern. Oder dass Meerschweinchen-Jungs, die in der Pubertät keinen Kontakt mit dominanten Männchen hatten, später nicht mehr lernen können, sich friedlich in größere Gruppen zu integrieren. Wichtig ist ihm bei Ergebnissen wie diesen, davor zu warnen, das entstandene, abweichende Verhalten vorschnell als pathologisch zu deuten.

Vielmehr habe die weitere Forschung gezeigt, dass diese Verhaltensänderungen adaptiv sind. Die Hormone, welche die trächtige Mutter bei Stress produziert, verändern den ungeborenen Nachwuchs in einer Weise, die ihn an eine stressreiche soziale Umwelt anpasst. Und die Kleingruppensituation in der Pubertät des Männchens führt zur Einstellung seines Verhaltens auf eine geringe Populationsdichte, in der es für ein Männchen nachgewiesenermaßen aussichtsreicher ist, seine Fortpflanzungschancen durch erhöhte Aggression gegenüber Fremden zu sichern.

Auch bei der Verbesserung der Haltungsbedingungen von Haus-, Nutz- und Versuchstieren kann Sachser auf eigene Studien verweisen. Stresshormon-Untersuchungen in Kombination mit Verhaltensbeobachtungen und neu entwickelten Tests erlauben heute eine Einsicht in das psychische Wohlergehen von Tieren, die früher undenkbar war. So erläutert Sachser etwa, wie Forscher feststellen können, welche Tierart welche Haltung präferiert und was für sie dabei unverzichtbar ist. Oder auch, auf welche Weise rückwirkend festgestellt werden kann, wie gut die Haltung war, aus der Tiere kommen.

## Tier im Mensch, Mensch im Tier

Über sein Leitmotiv des Buches schreibt Sachser im Vorwort: In interdisziplinären Aktivitäten sei sein Bewusstsein dafür geschärft worden, dass nicht nur sehr viel Tier im Menschen, sondern auch umgekehrt sehr viel Mensch im Tier zu finden ist. Letzteres sei für ihn „die wesentlich spannendere Perspektive“. Besondere Berücksichtigung findet im Buch also, was ehemals als menschenpezifisch galt und im Tier erst entdeckt oder erforschbar gemacht werden musste.

Weil er mit Fachbegriffen sparsam ist und auf Klarheit und Allgemeinverständlichkeit achtet, kann Sachsers Buch Einsteigern und interessierten Tierhaltern und -liebhabern empfohlen werden. Seine Ausführungen haben aber zugleich genügend Substanz und Tiefgang, dass auch Biologen anderer Disziplinen, die einen Eindruck vom neuesten Stand der Verhaltensforschung gewinnen wollen, ihre Freude mit dem Buch haben werden.

*Brynja Adam-Radmanic*



Norbert Sachser  
**Der Mensch im Tier**  
Rowohlt Verlag  
(2018)  
Sprache:  
Deutsch,  
256 Seiten  
Preis: 20 Euro  
(Hardcover),  
16,99 Euro (E-Book)

# Die Spiegel der Seelen

Der amerikanische Tierfotograf Joel Sartore möchte mit seinen Aufnahmen einen ganz eigenen Beitrag zum Artenschutz leisten. Im Bildband „Artenreich“ stellt er seine Arbeit vor.

„Um die Geschichte dieses Buchs zu erzählen, muss ich an dem Tag beginnen, an dem bei meiner Frau Kathy Brustkrebs diagnostiziert wurde.“ (Seite 31)

Die Worte, mit denen Joel Sartore seinen Bildband „Artenreich – Eine Hommage an die Vielfalt“ einleitet, sind bewegend. Seit 25 Jahren arbeitet der Amerikaner als Fotograf für *National Geographic* – und „kam nur selten zur Ruhe“ (Seite 31). Mit dem Tod vor Augen wollte Sartore etwas erschaffen, etwas bewegen. Seitdem hat er insgesamt 8.754 Tierarten fotografiert. Das Projekt mit dem Namen Foto-Arche soll den Natur- und Artenschutz stärken und gegenüber der schwindenden Biodiversität sensibilisieren. Das Buch „Artenreich“ gibt einen Einblick in seine Arbeit.

Der Bildband ist groß und schwer (circa dreißig auf dreißig Zentimeter und drei Kilogramm) und umfasst insgesamt 400 Seiten. In etwa ebenso viele Tierporträts stellt Sartore in seinen gestochen scharfen Aufnahmen auf glänzendem, starkem Papier vor. Besonders interessant sind die Gefährdungsstufen der *International Union for Conservation of Nature (IUCN)*, die hinter jedem Artnamen stehen. Diese befördern den in erster Linie schönen Bildband zu einem Buch mit wissenschaftlichem Mehrwert. Für die Rezensentin ist es zumindest auf jeder Seite eine Freude, wenn sie dort die Bezeichnung „nicht gefährdet“ liest. Leider ist es genauso entmutigend, sollte das abgebildete Tier laut *IUCN* „stark gefährdet“ oder gar „vom Aussterben bedroht“ sein.

Ein besonderes Exemplar stellt Sartore nicht im Buch, sondern auf seiner Webseite vor. Dort können sich Interessierte alle bisher fotografierten Arten anschauen, sogar im Video-Format. Wenn Sie dort den Namen *Ecnomiohyla rabborum* eingeben, blicken Sie in die großen Augen von „Toughie“, einem

alten männlichen Laubfrosch, auch bekannt als *Rabbs' fringe-limbed treefrog*, vom Botanischen Garten in Atlanta (USA). In freier Wildbahn sind keine Populationen bekannt und Toughie ist der letzte seiner Art in Gefangenschaft. Oder vielmehr „war“, denn 2016 ist Toughie gestorben.

„Artenreich“ ist unterteilt in insgesamt fünf Kapitel. Eines der interessantesten ist wohl Kapitel Nummer vier – „Kuriositäten“. Dort verbergen sich die faszinierenden Photographien von beispielsweise dem Barton-Langschnabeligel (Seite 265), dem Afrikanischen Mondspinner (Seite 268) und dem Buschschliefer (Seite 286). Während sich in den anderen Kapiteln der Große Streifenbeutel (Seite 71), der Kanadische Luchs (Seite 164) und der Liebling der Rezensentin, ein flugunfähiger Papagei mit dem Trivialnamen Kakapo (Seite 385f), reihen, bietet Sartore immer wieder kleine Zusatzinformationen an. So erfahren wir etwa in Kapitel drei („Gegenüber“), dass der Kaninchenkauz eine interessante Dreiecksbeziehung pflegt. Der kleine Vogel, der in etwa so schwer ist wie zwei Tafeln Schokolade, haust gerne in den Erdhöhlen des Präriehundes. Um sich andere Beutegreifer und den ursprünglichen Hausbesitzer vom Hals zu halten, ahmt der kleine Kauz das Geräusch einer Klapperschlange nach und verjagt dabei jeden Störenfried (Geschichte Seite 205, Bilder Seite 224f).

## Helden des Artenschutzes

Zwischendurch stellt der Autor seine persönlichen Helden vor: Menschen, die sich in ihrer ganz eigenen Art und Weise dem Naturschutz verpflichtet haben. Mit dabei sind auch zwei deutsche Vertreter: Ludwig Siefert, der sich im *Uganda Large Predator Project* damit beschäftigt, „die Konflikte zwischen Mensch und Löwe, Leopard sowie Hyäne zu entschärfen“ (Seite 254), und Tilo Nadler, der in Vietnam die illegale Jagd auf wilde Tiere wie den Weißwangenschopfgibbon und andere Primaten stoppen möchte (Seite 276f).

Alle abgelichteten Tiere leben entweder in Zoos, Auffangstationen, Nationalparks oder bei privaten Züchtern. Das in der Öffentlichkeit oftmals kritisch betrachtete Thema Zoo kommentiert der Wildbiologe Douglas Chadwick als Mitwirkender des Bildbandes auf Seite 21 wie folgt: „Die Qualität der Tiergärten schwankt

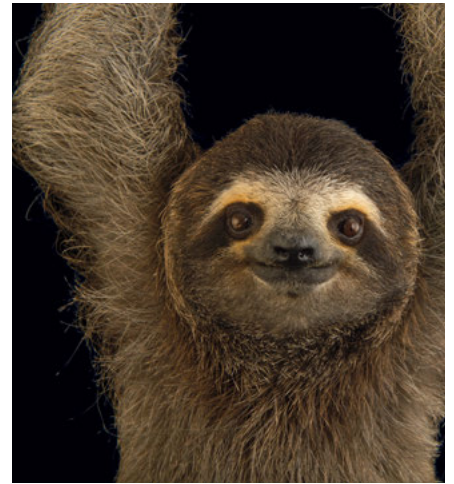


Foto: NG Buchverlag / Joel Sartore

[...] enorm, denn dazu werden auch Touristenattraktionen am Straßenrand gezählt, die kaum den Namen Hundehütte verdient haben. Deshalb fotografiert Joel fast ausschließlich in Zoos, die entweder der US-Organisation AZA (*Association of Zoos and Aquariums*) oder der WAZA (*World Association of Zoos and Aquariums*) angehören. Sie alle arbeiten mit anerkannten Pflegestandards und behandeln die Tiere mit Respekt.“

Doch es hat sich auch ein Fotomodell ins Buch geschlichen, welches sich nicht in menschlicher Obhut befindet. Auf Seite 246 ist ein Halbfinger-Gecko abgebildet – mit abgerissem Schwanz. In einer Randnotiz erfährt der Leser, dass das kleine Reptil Sartore nachts in Westafrika übers Gesicht gekrabbelt sei. Vor lauter Schreck hatte der Fotograf nach dem Tier gegriffen und es von sich geworfen.

Joel Sartore schafft es in seinem Buch „Artenreich“ die unterschiedlichsten Tiere ins rechte Licht zu rücken. Besonders die dominierenden Nahaufnahmen wirken gewaltig und lassen jede Schuppe, jedes Haar und jede Feder erkennen. Und obwohl die Posen der Porträtierten sogar manchmal witzig daherkommen, ist jede Fotografie beeindruckend und gewollt dramatisch. Das jedoch wirkt nie übertrieben oder anstrengend. Sartore versucht mit seiner Arbeit den Betrachter zu erreichen, zu berühren und zu überzeugen. Denn eine wichtigere Aufgabe als den Artenschutz gebe es für den Amerikaner nicht.

Die Rezensentin empfiehlt das Buch all jenen, die nicht viel lesen, sondern sich von wunderschönen hoch aufgelösten Bildern faszinieren lassen möchten. Denn genau das bietet „Artenreich“. Übrigens: Sartores Frau Kathy geht es mittlerweile wieder gut. *Juliet Merz*

Joel Sartore  
**Artenreich:**  
Eine Hommage  
an die Vielfalt  
NG Buchverlag  
(2017)  
Sprache:  
Deutsch,  
400 Seiten  
Preis: 60 Euro  
(Hardcover)



# „Jeder von uns ist sein eigener Zoo“

*Leiden Sie an Mysophobie? Dann ist das Buch „Winzige Gefährten“ von Ed Yong vielleicht eine Möglichkeit, Ihre Angst vor Ansteckung durch Bakterien zu lindern. Denn der Wissenschaftsjournalist gibt in seinem empfehlenswerten Buch eine populärwissenschaftliche Herangehensweise an das allgegenwärtige Thema Mikrobiologie.*

Nahezu überall auf der Welt existieren Mikroorganismen, sie widerstehen Temperaturen von über 80°C (Thermophile), unter -10°C (Kryophile) oder sie leben einfach in Steinen (Endolithen). Einfacher erscheint da schon das Leben auf und in anderen Lebewesen – wie dem Menschen.

Besteht ein Mensch aus Billionen menschlicher Zellen, trägt er noch mal Billionen von Mikroorganismen mit sich herum, wenn er sich morgens an den Frühstückstisch setzt. Das Frühstück landet schließlich im Darm und eine Vielzahl von Bakterien beginnt, die aufgenommene Nahrung zu verwerten. Allgemein bekannt ist, dass Babys die ersten Bakterien für ihre Darmflora bei der Geburt aufnehmen. Was viele nicht wissen: Das anschließende Stillen mit Muttermilch dient in erster Linie dazu, die Darmbakterien des Babys zu ernähren (ab Seite 124).

Das aber kann der aufmerksame Leser unter anderem bei der Lektüre von „Winzige Gefährten“ des Wissenschaftsjournalisten Ed Yong erfahren. Denn solche interessanten Aspekte tauchen immer wieder in den zehn Kapiteln des Buches auf. Überhaupt spielen die Darmbakterien des Menschen für Yong eine wichtige Rolle, sodass er immer wieder zu ihnen zurückkehrt. Beispielsweise haben Mikrobiologen ein Gen von ausschließlich im Wasser lebenden Bakterien der Art *Zobellia galactanivorans* auch in menschlichen Darmbakterien entdeckt (Seite 253). Aber auch Tiere haben überraschende Mitbewohner: So ist das Bakterium *Epulopiscium fishelsoni*, das im Darm von Goldtupfen-Doktorfischen lebt, so groß wie der Punkt am Ende dieses Satzes (Seite 39). Ein echter mikrobiologischer Riese also!

Yong zählt diese und weitere interessante Informationen aber nicht nur einfach auf, sondern erklärt auch die dazugehörigen Hintergründe ausführlich. Dabei gelingt ihm ein beachtenswerter Spagat. Einerseits überfordert er den interessierten Laien nicht, und andererseits ist auch für den Fachmann genug Spannendes dabei. „Winzige Gefährten“ liest sich nicht nur wie ein Sachbuch, sondern gleichzeitig wie ein spannender Roman. Genau das erhofft sich der Leser von einem populärwissenschaftlichen Buch, diese Erwartung wird aber nur selten erfüllt. Yong scheint sich Gedanken um seine potenziellen Leser gemacht zu haben und setzt diese hervorragend um. Das ist lobenswert und vorbildlich! So wird schließlich auch dem Laien klar, dass Bakterien und Archäen so unterschiedlich sind wie die „Betriebssysteme von PC und Mac“ (Seite 15).

Yong zählt diese und weitere interessante Informationen aber nicht nur einfach auf, sondern erklärt auch die dazugehörigen Hintergründe ausführlich. Dabei gelingt ihm ein beachtenswerter Spagat. Einerseits überfordert er den interessierten Laien nicht, und andererseits ist auch für den Fachmann genug Spannendes dabei. „Winzige Gefährten“ liest sich nicht nur wie ein Sachbuch, sondern gleichzeitig wie ein spannender Roman. Genau das erhofft sich der Leser von einem populärwissenschaftlichen Buch, diese Erwartung wird aber nur selten erfüllt. Yong scheint sich Gedanken um seine potenziellen Leser gemacht zu haben und setzt diese hervorragend um. Das ist lobenswert und vorbildlich! So wird schließlich auch dem Laien klar, dass Bakterien und Archäen so unterschiedlich sind wie die „Betriebssysteme von PC und Mac“ (Seite 15).

## Unterhaltsame Anekdoten

Der Autor lockert die Geschichten auf den 480 Seiten immer wieder mit äußerst unterhaltsamen *Off-Topic*-Anekdoten auf: Die Tse-Tse-Fliege ist beispielsweise lebendgebärend (Seite 197), Brüllaffen synchronisieren ihre Darmentleerung (Seite 237) und Gepar-



Ed Yong  
**Winzige Gefährten: Wie Mikroben uns eine umfassendere Ansicht vom Leben vermitteln**  
Verlag Antje Kunstmann GmbH (2018)  
Sprache: Deutsch, 480 Seiten  
Preis:  
28,80 Euro (gebunden)  
21,99 Euro (E-Book)

den-Urin riecht nach Popkorn (Seite 361). Das hält zumindest den Rezensenten bei bester Laune. Selbst wenn Yong über die Transplantation von Stuhl berichtet, bei der bestimmte Darmerkrankungen therapiert werden sollen, liest sich dies höchst interessant.

Das Werk ist umfassend und gut recherchiert und steht damit zu Recht auf der Auswahlliste zum Wissensbuch des Jahres der Zeitschrift *Bild der Wissenschaft* – in der Kategorie „Überblick – Das Buch, das den Hintergrund eines Themas am besten ausleuchtet“.

Aber auch für den täglichen Bedarf bietet die Lektüre viele Informationen. Beispielsweise führt der Autor aus, dass die in der Werbung vielgepriesenen probiotischen Nahrungsmittel nur wenig sinnvoll sind, da sie einerseits viel zu wenige der Mikroorganismen enthalten – und andererseits im Darm nichts nutzen, weil sich die Bakterien nicht dauerhaft ansiedeln können. Außerdem wählten Lebensmittelproduzenten den mikrobiellen Zusatz nicht aus wissenschaftlichen, sondern rein praktischen Gründen: „Sie lassen sich leicht züchten, kommen in vergorenen Lebensmitteln ohnehin bereits vor und überleben den Weg durch eine kommerzielle Abfüllfabrik und den Magen des Verbrauchers“ (ab Seite 289).

Das Geld für teure Joghurts kann man sich somit zukünftig sparen und es stattdessen lieber in den Kauf von Ed Yongs „Winzige Gefährten“ investieren. Die Bakterien auf dem Schutzumschlag sind übrigens inklusive.

Daniel Weber

*Wenn Autor Ed Yong nicht recherchiert oder schreibt, kuschelt er gerne mit Greifvögeln – so zumindest präsentiert sich der Wissenschaftsjournalist auf seiner Homepage.  
Foto: edyong.me*



# Nächster Halt: Karriere

Die Arbeitswelt hält unzählige Berufe bereit. Und auch Biologen stehen nach ihrem Studium oder der Promotion vor einem Berg von Möglichkeiten, die viele gar nicht auf dem Schirm haben. Der Verband Biologie, Biowissenschaften und Biomedizin in Deutschland (VBIO) war so freundlich und hat einen Karriereratgeber mit einigen Jobs herausgebracht.

„Den Biologen‘ gibt es nicht – aber viele Wege, die in ein spannendes und vielfältiges Berufsfeld führen.“ Genau 77 dieser Wege stellt der Verband Biologie, Biowissenschaften und Biomedizin in Deutschland (kurz VBIO) in seinem 255 Seiten langen Karriereratgeber „Perspektiven – Berufsbilder von und für Biologen und Biowissenschaftler“ vor. Aber wie sehen die aus?

Der VBIO teilt sowohl die Berufslandschaft als auch die Lektüre in sechs Kategorien ein: Hochschule, Kommunikation, Natur, Labor, Lehren und Unternehmen. In der Einführung des Ratgebers erwarten den Leser eine Reihe von Grundsatzfragen, die ihn erst einmal auf den richtigen Weg bringen sollen. Welche Kenntnisse und Erfahrungen jenseits des Wissenschaftsbetriebs haben Sie? Wie wichtig ist Ihnen finanzielle Sicherheit? Oder: Sind Sie bereit, (mehrfach) umzuziehen? Der Leser kann diese Fragen zwar für sich beantworten, erfährt in der Lektüre aber nicht, zu welchem Berufszweig seine Kompetenzen oder Abneigungen passen oder eben nicht.

## Der rote Faden

Ein Tipp, der sich wie ein roter Faden durch das gesamte Buch zieht: Informieren Sie sich früh und lenken Sie bereits während des Studiums etwa durch Praktika in die richtige Bahn ein. Es ist viel schwerer, sich hinterher noch einmal umzuentscheiden – aber auch das ist möglich. Außerdem: Vertrauen Sie auf den Zufall, erkennen und ergreifen Sie Chancen und

lassen Sie sich nicht entmutigen. Denn der Weg könnte steinig werden, machen Sie sich das immer bewusst.

Zu Beginn eines jeden Kapitels finden sich kurze Einführungen in den jeweiligen Berufszweig. Anschließend folgen die Erfahrungsberichte der Biologen, in denen sie ihren beruflichen Werdegang offenlegen – auch mit allen Um- und Seitenwegen. Zum Schluss folgt pro Kapitel eine Übersicht mit Anlaufstellen, weiterführender Literatur, hilfreichen Webseiten und Weiterbildungsangeboten.

## Auch die düsteren Seiten

Auffällig ist, dass sich die Erzählungen in ihrer Länge und Ausführung zum Teil sehr unterscheiden. Manche Berichte wirken fast etwas knapp erzählt, andere wiederum hätten definitiv gekürzt werden können: Dass beispielsweise die kürzlich beschriebene Art von Autorin Timea Neusser in die Top Ten der marinen Evertebraten gewählt wurde (Seite 37), ist für den Leser karrieretechnisch wohl eher unbedeutend.

Die Berufs-Porträts wirken jedoch stets ehrlich und beleuchten genauso die düsteren Zeiten. Saskia Reibe-Pal erzählt zum Beispiel ab Seite 134, mit welcher Mühe sie versuchte, sich den Traum zu erfüllen, als Kriminalbiologin zu arbeiten – um am Ende doch zu scheitern und zu erkennen, dass „man wohl doch nicht immer alles schaffen [kann], wenn man nur hart genug daran arbeitet.“ Trotzdem bleiben sie und viele andere Autoren optimistisch. Wenngleich oft eine ordentliche Portion Zufall und Glück mit der Biologenkarriere Hand in Hand geht.

Deshalb schreibt Katharina Römppler auch ganz passend: „Im Großen und Ganzen habe ich viele Stationen in meinem Lebenslauf dem Zufall zu verdanken. Jeden Leser, der nun augenrollend denkt: ‚Schon wieder so eine zufällig perfekt gelaufene Berufslaufbahn‘, kann ich gut verstehen. Mir ging es genauso während meiner entmutigenden Jobsuche“ (Seite 154). Im weiteren Verlauf verrät die Produkt-Entwicklerin in einem Labordiag-

nostik-Unternehmen aber, dass diese Zufälle nicht immer so glücklich waren.

Weiterhin verraten die Autoren viele wichtige Tipps und Tricks. So ermutigt Organisationsgründer Rainer Bussmann Lebenswissenschaftler, sich nicht von verschlossenen Professorentüren abschrecken zu lassen (Seite 39). Und Finanzberaterin Ina Lackerbauer rät, früh eine Bestandsanalyse darüber zu machen, was man gut kann – Stichwort Softskills (Seite 217).

Aber in welchen Berufen arbeiten die Erzähler eigentlich? Dabei sind unter anderem Universitätsprofessoren, Zookuratoren und Grundlagenforscher sowie Zeitungsredakteure, Dokumentarfilmer, Ornithologen, Reproduktionsmediziner, Lehrer und Unternehmensgründer. Ein paar der Autoren haben der Biologie den Rücken gekehrt. Dazu gehören etwa die oben genannte Finanzberaterin Lackerbauer oder der Motivationstrainer Akuma Saningong.

## Alte Tipps, neue Strategien

Lackerbauer ist auch noch aus einem weiteren Grund erwähnenswert: Sie ist mit der Bachelor-Absolventin Julia Walbrühl (Seite 112) die Jüngste unter den Autoren (Jahrgang 1989). Die beiden ältesten Berichterstatter sind der Dokumentarfilmer Wolfgang Tins (Seite 68) und der Unterwasserforscher Claus Calentin (Seite 103), beide Jahrgang 1945. Tatsächlich ist die Jahrgangs-Angabe hinter jedem Autor sehr interessant, so kann der Leser das Erzählte gut einordnen. Denn dass einige Tipps und Ereignisse in der heutigen Zeit nicht mehr funktionieren würden, erkennen die Schreiber selbst und versuchen, ihre Strategien neu einzuschätzen oder dem aktuellen Stand anzupassen.

„Perspektiven – Berufsbilder von und für Biologen und Biowissenschaftler“ bietet einen spannenden Einblick in die unterschiedlichsten beruflichen Werdegänge von Biologen. Wer noch nicht weiß, was er später einmal arbeiten möchte, tut gut daran, in den Ratgeber einmal reinzusehen. Doch auch wer sich schon entschieden hat, kann gerne einen Blick riskieren. Möglicherweise ergeben sich so ganz neue „Perspektiven“; oder man kann sich selbst bestätigen, die richtige Entscheidung getroffen zu haben.

Juliet Merz

**Perspektiven**  
– Berufsbilder von  
und für Biologen  
und Biowissenschaftler  
VBIO e.V. (2018)  
Sprache: Deutsch,  
256 Seiten  
Preis inklusive  
Versand: 14 Euro  
(Taschenbuch)  
12 Euro (für  
VBIO-Mitglieder)





# Falscher Fuffziger

*Wir haben uns daran gewöhnt, dass in der Forschung manchmal Daten gefälscht werden. Was aber, wenn die komplette Forscherbiografie erstunken und erlogen ist? Einen solchen Fall gab es vor ein paar Jahren in Frankfurt. Ein Kriminalroman erzählt das Geschehen.*

Wissenschaftsskandale hat es schon immer gegeben. In Zeiten vor dem Internet waren sie jedoch deutlich schwerer aufzuspüren als heute. Und so war es möglich, dass Datenfälscher über Jahrzehnte unerkant blieben. Ein reales Beispiel wurde im jetzt veröffentlichten Wissenschaftsroman „Schädelfall“ aufgearbeitet. Gleich vorneweg: Bei dem Roman, der auf wahren Begebenheiten beruht, handelt es sich nicht um hohe Literatur.

Die Protagonisten sind eher eindimensional, auch atmosphärisch und sprachlich bleibt das Buch hinter anderen Werken zurück – wohl weil der Autor wahrscheinlich in erster Linie Wissenschaftler ist und nicht Schriftsteller. Das lässt sich allerdings nur vermuten, denn der Name Davidson Black ist ein Pseudonym und gleichzeitig eine Hommage an den gleichnamigen kanadischen Arzt und Paläoanthropologen aus dem frühen 20. Jahrhundert.

Auf jeden Fall legt der Buchautor großen Wert auf wissenschaftliche Korrektheit und schildert die Welt der biowissenschaftlichen Institute möglichst naturgetreu und anschaulich. Ein kleiner Tipp: Um die Spannung aufrecht zu erhalten, ist es sinnvoll, vor der Lektüre nichts über den zugrundeliegenden Skandal zu lesen, da sich der Roman recht genau an die Tatsachen hält.

## Institutsleiter ohne Abitur

Doch zurück zur eigentlichen Handlung: Im Zentrum des Kriminalromans steht der Institutsdirektor des Anthropologischen Instituts „Prof. Dr. Dr. Fritsch von Blücher“, der sich mit einer langen Liste an Kontakten und Kooperationspartnern rühmt. So schickt etwa ein Professor der Zahnmedizin seine Doktoranden seit Jahren an dieses Institut, um dort eine externe Doktorarbeit anzufertigen.

Einer von ihnen ist Adrian Palmström, der der Uniklinik den Rücken kehren will, weil er sich mit seinem dortigen Chef überworfen hat und glaubt, diesem die Verwendung von gesundheitsschädigenden Billigimplantaten aus China nachweisen zu können. Schnell muss er feststellen, dass er vom Regen in die Traufe gekommen ist, denn am Gastinstitut geht es eben so wenig mit rechten Dingen zu.

Fritsch von Blücher, der das Institut bereits seit 1973 leitet, ist nicht nur ein unangenehmer, eingebildeter Zeitgenosse, sondern scheint auch als Forscher Defizite aufzuweisen.

Dennoch hat er erst vor kurzem einen zweiten Dokortitel erworben, wobei – welch Wunder – Adrians zahnmedizinischer Chef einer der Gutachter war.

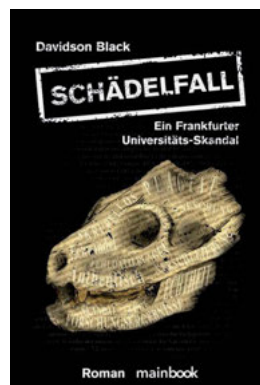
Interessiert sich Adrian zuerst noch inhaltlich für die Arbeit, in der eine neue Halbaffenart beschrieben wurde, so gerät bald die ganze Biografie des merkwürdig unfähigen Forschers Fritsch von Blücher in den Fokus. Kann es möglich sein, dass an diesem kaum etwas echt ist? Ein ähnlicher Verdacht keimt in einem französischen Gaststudenten, der für einige Zeit am Frankfurter Institut arbeitet und sich der Frage von einer anderen Seite nähert. Doch mehr soll an dieser Stelle nicht zur Handlung verraten werden.

## Universität als Sündenpfuhl

Auf die Dauer ein wenig störend war der durchweg einseitig negative Blick auf die Universität, die Forscher und die Welt der Wissenschaft an sich. Sicher gibt es in der Forschergemeinschaft schwarze Schafe, und hochbezahlte Forscher, die tricksen und betrügen, dürfen gerne in dieser Form bloßgestellt werden. Aber insgesamt sind sie doch eine Minderheit. Zumindest sind der Rezensentin in den zehn Jahren an deutschen Universitäten viele engagierte Professoren begegnet, die nicht nur solide Forschung gemacht haben, sondern auch Verantwortungsgefühl für ihre Mitarbeiter und Studenten bewiesen sowie den Anspruch hatten, ihr Wissen an diese weiterzugeben. Wenn man „Schädelfall“ liest, hat man dagegen das Gefühl, dass die deutschen Universitäten durch und durch marode sind – zumindest in den oberen Etagen.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass die Geschichte relativ abrupt abbricht. Sieht es erst noch so aus, als würde Adrian mit seiner Enthüllungskampagne scheitern, so ereilt den falschen Professor am Ende doch noch das gerechte Schicksal, ohne dass die Umstände dazu näher beleuchtet werden.

Insgesamt bietet das Buch also nicht mehr Hintergründe, als bereits öffentlich bekannt sind. Das ist schade, denn im Rahmen eines Romans hätte man Wissenslücken ja durchaus auch mit fiktiver Handlung ersetzen und



Davidson Black  
**Schädelfall. Ein Frankfurter Universitäts-Skandal**  
Mainbook Verlag (2018)  
Sprache: Deutsch,  
238 Seiten  
Preis:  
11,95 Euro (Taschenbuch)  
7,99 Euro (E-Book)

beispielsweise die „Tricks“ des Professors, seinen Werdegang zu frisieren, genauer beleuchten können.

Insgesamt bleibt so der Eindruck, dass es sich bei „Schädelfall“ gar nicht um einen Roman handelt, sondern vielmehr um einen Tatsachenbericht, vielleicht von einem Insider geschrieben, der Teile der Handlung selbst erlebt hat. Die Verwendung eines Pseudonyms deutet zumindest darauf hin, dass der Autor aus dem Umfeld des Frankfurter Anthropologie-Instituts kommt.

Fazit: Wer gerne ein bisschen in die Welt der anthropologischen Forschung hereinschnuppern möchte und/oder Interesse an den Verfehlungen von Wissenschaftlern hat, oder aber wer einfach nur einen Krimi mit außergewöhnlichem Hintergrund lesen möchte, bei dem niemand blutrünstig ermordet wird, kommt bei dem Buch sicher auf seine Kosten. Auf keinen Fall sollte man sich aber vorher die Geschichte des realen Vorbilds Reiner Protsch von Zieten durchlesen, da der Roman sonst langweilig wird.

Larissa Tetsch





## Lab Cooking (7)

# Wirsing mit Weißwurst

Zur Weißwurst kursieren jede Menge Vorurteile, die allesamt nicht stimmen. Man müsse sie noch vor dem Mittag essen, sonst würden sie verderben. Das war im 19. Jahrhundert so, als die Würste den ganzen Morgen lang ungekühlt offen auf dem Marktstand herumlagen. Und fett seien sie, das sähe man ja schon an der Farbe. Die Farbe erklärt sich jedoch durch die Abwesenheit von Nitritpökelsalz, denn hier kommt nur Kochsalz zum Einsatz. Und fetter als die meisten anderen Würste sind sie auch nicht – rechnen Sie mit etwa 25 Prozent Fett. Des Weiteren würden sie Gehirn enthalten. Demjenigen, der das behauptet, fehlt vielleicht selbst etwas davon, in die Weißwurst ist es aber nicht geraten. Und: Der Bayer würde stets ein Weißbier zur Wurst trinken. Auch das stimmt nicht – meistens sind es zwei oder mehr.

### Einkaufsliste (2 Personen)

- » Weißwürste: 4 Stück
- » Wirsing: 1 Kopf
- » Zwiebel: 1
- » Apfel: 2
- » Feldsalat: 1 große Handvoll
- » Petersilie: 1 Bund
- » Schmand: 1 Becher (200 g)

» Außerdem: Erhitzbares Öl oder Butter, süßer Senf, Salz.

### Material

- » 3 Schälchen » 1 große Pfanne
- » 1 Pfannendeckel » 1 Pfannenwender
- » 1 Kochmesser » 1 Küchenmesser
- » 1 Sparschäler » 1 Herdplatte



Vorurteilsbeladen, aber saulecker: Weißwurst und Wirsing.

Fotos: Helga Lorenz und Kai Herfort

Zur Weißwurst gäbe es noch viel zu sagen – etwa, dass sie vorwiegend aus Kalbfleisch besteht. Dazu kommen Schweinerückenspeck, allerlei Fett-, Haut- und Bindegewebssteile – auch vom Kalbskopf, nicht aber Gehirn. Das ist ja letztlich das Gute an Würsten: Sie bestehen nicht nur aus Muskelfleisch, sondern verwerten Vieles, was sich sonst an der Fleischtheke nicht verkaufen ließe. Ein Tier besteht eben (noch) nicht nur aus Filet.

Die Weißwurst hat einen empfindlichen Darm, nämlich einen vom Schwein. Beim Kochen platzt er. Die meisten Weißwurstesser essen den Darm nicht mit, sondern entfernen ihn auf die eine oder andere Weise vor dem Reinbeißen. Muss aber nicht sein.

Doch eigentlich ist hier gar nicht die Weißwurst der Star, sondern der Wirsing. Genau genommen könnte man zum Wirsing auch jedes andere Stück Fleisch zubereiten. Oder auch Tofu oder Getreide-Bratlinge. Aber die Weißwurst harmoniert einfach perfekt zur leichten Deftigkeit und milden Säure dieses Wirsingrezepts.

Wie inzwischen jedes Gemüse und jedes Obst finden wir den Wirsing das ganze Jahr über im Supermarkt oder am Marktstand. Er liegt dort neben Weiß-, Rot- und Rosenkohl.

Und er ist der perfekte Einstieg in die Kohlsaison. Die Älteren unter uns können sich vielleicht noch daran erinnern, dass es früher im Winter nur Kohl, alte Kartoffeln, alte Möhren und Feldsalat zu kaufen gab. Dank Gewächshäusern, Folien und Handelsbeziehungen gibt es inzwischen alles und immer. Das kann man durchaus begrüßen. Es führt aber auch dazu, dass beispielsweise viele einheimische Apfelbauern nach einem traumhaften Apfelsommer mit reicher und aromatischer Ernte auf ihren Äpfeln sitzen bleiben. Die Supermärkte sind dafür voll mit Äpfeln aus Argentinien, Südafrika und Chile. Die sind in fetten Schiffsbäuchen weniger gereift als vielmehr seekrank geworden – und können geschmacklich mit der einheimischen Ware nicht mithalten, sind aber billiger.

Da sind Sie als Verbraucher gefragt: Tun Sie das Richtige! Kaufen Sie zwei deutsche Äpfel und geben Sie sie zum Wirsing.

Das erscheint vielleicht ungewöhnlich, ebenso wie der Becher Schmand und der Feldsalat – hier auch Bestandteile der Wirsingzubereitung. Aber die Süße der Äpfel, die milchige Säure des Schmands und die Frische des Feldsalats lassen einen schönen Akkord erklingen, zu dem der Kohl sein Solo spielen kann.



Start up



Kohl schneiden



Feldsalat und Petersilie häckseln



Äpfel schnibbeln



Schmand dazu geben



Finale: Grünzeug dazu

### Los geht's!

- » **Weißwürste erhitzen:** Kochen sollten sie nicht. Man sollte sie 10 bis 15 Minuten bei etwa 70 °C in leicht gesalzenem Wasser erhitzen.
- » **Wirsing putzen und kleinschneiden.**
- » **Äpfel schälen und kleinschneiden.**
- » **Feldsalat und Petersilie häckseln.**
- » **Zwiebeln kleinschneiden.**
- » **Braten:** In einer großen Pfanne zwei Esslöffel Öl oder ein Stück Butter erhitzen. Die Zwiebeln und einen Apfel kurz glasig braten. Dann den Wirsing und zwei Teelöffel Salz dazugeben. Unter gelegentlichem Umrühren braten. Nach fünf Minuten den Deckel drauf. Nach nochmal fünf Minuten den Schmand zugeben und abgedeckt weiterbraten.
- » **Zum Schluss:** Nach weiteren fünf Minuten, wenn der Wirsing etwas Farbe verloren hat und leicht glasig wird, den anderen Apfel, den Feldsalat und die Petersilie dazugeben und nur solange in der Pfanne lassen, bis alles erwärmt ist. Dann mit Salz abschmecken.



Wilder Kohl auf Helgoland

Foto: Yikrazuul

» **Servieren:** Die Weißwürste direkt aus dem Wasser auf den Teller, an Land werden sie bald gelblich. Ach ja: Ohne süßen Senf ist's keine richtige Weißwurst. Auch ein Radi (ugs. Rettich) passt dazu.

Kai Herfort

### Kohls Familie

Alle gängigen Kohlsorten sind Kreuzblütengewächse, Familie Brassicaceae. Hierzu zählen auch Senf, Rucola, Kresse, Rettich, Meerrettich und Chinakohl. Was wir als Kohl einkaufen, sind Zuchtformen. In Deutschland gibt es nur eine Wildform, Brassica oleracea – und die nur auf Helgoland.

### Kohl wehrt sich

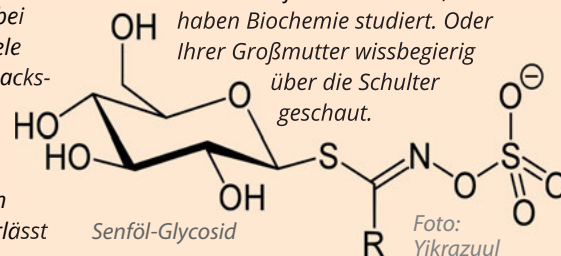
Wenn Sie mit dem Messer auf Kohl losgehen, denkt dieser, er werde gefressen. Er wehrt sich mit seiner chemischen Zweikomponenten-Keule gegen den vermeintlichen Fressfeind. Das Messer durchdringt Zellwand und Plasmamembran, als wären sie nichts. Nur kurz ist sein Weg durch das Zytoplasma. Vorbei an etlichen Molekülen des Enzyms Myrosinase trifft es schnell auf die Vakuole. Auch deren Membran leistet der Klinge kaum Widerstand. Der Vakuoleninhalt, darunter jede Menge verschiedener Senfölglycoside, mischt sich mit dem Zytoplasma. Jetzt macht sich die Myrosinase über die Senfölglycoside her. Dabei werden neben Glukose aber auch viele bittere und beißend-scharfe Geschmacksstoffe freigesetzt. Ein Tier würde an dieser Stelle seine Zähne aus dem Kohl ziehen und sich spuckend und schimpfend vom Acker machen. Dem Messer ist das egal. Das Messer überlässt

den zerlegten Kohl seinem Kumpel, dem Kochtopf – und der wird schon fertig werden mit den Isothiocyanaten, dem Sulforaphan und dem 4-Hydroxy-Brassicin. Aber so ganz loswerden will man die chemischen Gesellen gar nicht. Die machen schließlich den typischen Kohlgeschmack aus.

Durch die Art der Zubereitung kann man großen Einfluss auf den Kohlgeschmack nehmen. Je kleiner man den Kohl schneidet, desto mehr Aromaverbindungen entstehen durch die freigesetzten Enzyme. Weicht man dann die geschnittenen Blätter ein, werden viele der Aromastoffe herausgewaschen. Es wird milder.

Auch Hitze hat natürlich seine Auswirkungen auf den Geschmack. Bei 60 °C haben Myrosinase und Co. ihr Optimum. Erst zum Siedepunkt hin stellen sie ihre Tätigkeit ein. Beim schnellen Erhitzen bleiben also viele Senfölglycoside erhalten und weniger Spaltprodukte entstehen. Das muss aber nicht unbedingt von Vorteil sein, weil manche Senfölglycoside selbst bitter schmecken.

Sie sehen, das mit dem Kochen ist gar nicht so einfach. Am besten, Sie haben Biochemie studiert. Oder Ihrer Großmutter wissbegierig über die Schulter geschaut.



# Kongresse, Tagungen, Symposia

2019

6.1.–12.1. Obergurgl (AT)  
**Conference on Neural Control of Instinctive and Innate Behaviour** |  
 Info: [www.bcf.uni-freiburg.de/events/conferences-workshops/190106-obergurgl/](http://www.bcf.uni-freiburg.de/events/conferences-workshops/190106-obergurgl/)

9.1.–10.1. Berlin  
**2nd DZHK (Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung) Conference on Translational Medicine – Paving the Way to New Therapies** | Info: <https://conference2019.dzhk.de/>

22.1.–23.1. Frankfurt/M.  
**Conference on Advances in Chemical Biology** | Info: <http://dechema.de/en/ChemBio2019.html>

24.1.–25.1. Berlin  
**2nd German Mass Cytometry User Forum** | Info: [www.drzf.de/cytof-forum-2019/](http://www.drzf.de/cytof-forum-2019/)

24.1.–25.1. Hamburg  
**Sex Differences in Infection and Immunity – Symposium des Leibniz Center Infection (LCI)** |  
 Info: [www.lc-infection.de/](http://www.lc-infection.de/)

28.1.–30.1. Berlin  
**2nd International GlycoBioTec Symposium** | Info: [www.mpi-magdeburg.mpg.de/glycobiotec2019](http://www.mpi-magdeburg.mpg.de/glycobiotec2019)

30.1.–31.1. Frankfurt/M.  
**Gene Therapy 2019 – Ready for the Market: Manufacturing, Vectors, Applications and Regulatory Aspects** | Info: <http://dechema.de/en/genetherapy2019.html>

6.2.–8.2. Hannover  
**14th Annual Meeting of Ethologische Gesellschaft: Linking Animal Behaviour to Biodiversity, Evolution, Conservation and Welfare** | Info: [www.tiho-hannover.de/index.php?id=7286](http://www.tiho-hannover.de/index.php?id=7286)

8.2. Basel (CH)  
**Memorial Symposium – Prof. Antonius Rolink** |  
 Info: <https://biomedizin.unibas.ch/en/seminars/>

14.2.–15.2. Zürich  
**Cell Biology from Tissue to Nucleus – LS2 Annual Meeting 2019** |  
 Info: <https://annual-meeting.ls2.ch/>

17.2.–20.2. Wien (AT)  
**Joint Meeting of the German (GfE) and Israeli (ISDB) Societies of Developmental Biologists** |  
 Info: [www.vbio.de/gfe-entwicklungsbiologie/tagungen-meetings/](http://www.vbio.de/gfe-entwicklungsbiologie/tagungen-meetings/)

24.2.–26.2. Berlin  
**1st Immunology and Inflammation (I & I) Conference** |  
 Info: [www.mdc-berlin.de/immunology-inflammation-2019](http://www.mdc-berlin.de/immunology-inflammation-2019)

25.2.–26.2. Frankfurt/M.  
**Frühjahrstagung der Biotechnologen** | Info: [https://dechema.de/FJTBio\\_2019.html](https://dechema.de/FJTBio_2019.html)

25.2.–27.2. Göttingen  
**71. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)** |  
 Info: [www.dghm-kongress.de/](http://www.dghm-kongress.de/)

25.2.–28.2. Stuttgart  
**4th German Pharm-Tox Summit – a Joint Meeting: 85th Annual Meeting of the German Society for Experimental and Clinical Pharmacology and Toxicology (DGPT) / 21st Annual Meeting of Association of Clinical Pharmacology (VKliPha)** |  
 Info: [www.gpts-kongress.de/](http://www.gpts-kongress.de/)

27.2.–1.3. Heidelberg  
**Translating Cancer Biology: From Basic Mechanism to Therapeutic Exploitation – 20th International AEK Cancer Congress** |  
 Info: [www.aek-congress.org](http://www.aek-congress.org)

3.3.–5.3. Heidelberg  
**EMBL Conference on European Cytometry – The Many Different Faces of Single-Cell Research** |  
 Info: [www.embl.de/training/events/2019/FLO19-01](http://www.embl.de/training/events/2019/FLO19-01)

6.3.–8.3. Berlin  
**1. Gemeinsamer Kongress der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP) und der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP)** | Info: <https://agnp.de/>

6.3.–8.3. Frankfurt/M.  
**Annual Meeting of the European Federation for Pharmaceutical Sciences (EUFEPS)** |  
 Info: [www.eufeps.org/node/288](http://www.eufeps.org/node/288)

7.3.–9.3. Heidelberg  
**EMBL-Wellcome Genome Campus Conference: Proteomics in Cell Biology and Disease Mechanisms** | Info: [www.embl.de/training/events/2019](http://www.embl.de/training/events/2019)

8.3.–12.3. Ascona (CH)  
**Red Cell Research on the Mount of Truth – 22nd Meeting of the European Red Cell Research Society** |  
 Info: [www.bsse.ethz.ch/csd/News/ERCS-meeting-2019.html](http://www.bsse.ethz.ch/csd/News/ERCS-meeting-2019.html)

10.3.–13.3. Tübingen  
**6th International Symposium on Bacterial Cell Envelope: Structure, Function & Infection Interface (SFB 766)** |  
 Info: [www.uni-tuebingen.de/forschung/forschungsschwerpunkte/sonderforschungsbereiche/sfb-766/6th-international-sfb-766-symposium.html](http://www.uni-tuebingen.de/forschung/forschungsschwerpunkte/sonderforschungsbereiche/sfb-766/6th-international-sfb-766-symposium.html)

11.3.–14.3. Halle (Saale)  
**Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für allgemeine und angewandte Entomologie (DGaeE)** |  
 Info: [www.dgaee.de/index.php/entomologentagung.html](http://www.dgaee.de/index.php/entomologentagung.html)

14.3.–15.3. Berlin  
**Novel Antimicrobials and AMR Diagnostics 2019 – 12th Berlin Conference on Life Sciences** | Info: <https://amr-conference.com/home/>

14.3.–15.3. Nürnberg  
**7th Symposium of the Young Physiologists** | Info: [www.physiologische-gesellschaft.de/junge-physiologen](http://www.physiologische-gesellschaft.de/junge-physiologen)

17.3.–20.3. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: Synthetic Morphogenesis – From Gene Circuits to Tissue Architecture** | Info: [www.embo-embl-symposia.org/](http://www.embo-embl-symposia.org/)

**4th GERMAN PHARM-TOX SUMMIT**

85<sup>th</sup> Annual Meeting of the German Society for Experimental and Clinical Pharmacology and Toxicology (DGPT) and 21<sup>st</sup> Annual Meeting of the Association of Clinical Pharmacology (VKliPha) with contribution of the AGAH

AGAH, DGPT, GT, VKliPha, SCAN, Deutscher Gesellschaft für Klinische Pharmakologie und Toxikologie e.V. (DGKPT)

**25–28 FEBRUARY STUTTGART | 2019**

Early bird registration: 9 January 2019

conventus

17.3.–20.3. Mainz  
**Jahrestagung 2019 der Vereinigung für Allgemeine und Angewandte Mikrobiologie (VAAM)** |  
 Info: [www.vaam-kongress.de](http://www.vaam-kongress.de)

18.3.–20.3. Gatersleben  
**15th Gatersleben Research Conference on Applied Bioinformatics in Crops** | Info: <http://meetings.ipk-gatersleben.de/grc2019-abc/>

18.3.–22.3. Freising-Weihenstephan  
**9th Gene Quantification Event / qPCR dPCR & NGS 2019 – Next Generation Biomarkers: Liquid Biopsy, Multi-Omics, MicroGenomics** |  
 Info: [www.qpcr-dpcr-ngs-2019.net](http://www.qpcr-dpcr-ngs-2019.net)

20.3.–22.3. Göttingen  
**62. Deutscher Kongress für Endokrinologie** | Info: [www.dge2019.de/](http://www.dge2019.de/)

20.3.–23.3. Göttingen  
**13th Göttingen Meeting of the German Neuroscience Society** |  
 Info: [www.nwg-goettingen.de/](http://www.nwg-goettingen.de/)

20.3.–23.3. Düsseldorf  
**29th Annual Meeting of the Society for Virology** |  
 Info: [www.virology-meeting.de](http://www.virology-meeting.de)

24.3.–28.3. Potsdam  
**Proteomic Forum 2019: XIII. Annual Congress of the European Proteomics Association – From Genes via Proteins and their Interactions to Functions** | Info: [www.eupa2019.org/](http://www.eupa2019.org/)

25.3.–28.3. Leipzig  
**27th Annual Meeting of the German Crystallographic Society (DGK)** |  
 Info: [www.dgk-conference.de/](http://www.dgk-conference.de/)

27.3.–29.3. Hohenkammer  
**Phenotypic Heterogeneity and Sociobiology of Bacterial Populations – SPP1617 International Conference II** | Info: [www.spp1617.de/progress\\_meeting\\_2019](http://www.spp1617.de/progress_meeting_2019)

27.3.–29.3. Ulm  
**13. Ulmer Symposium Krankenhausinfektionen** | Info: [www.krankenhausinfektionen-ulmer-symposium.de/](http://www.krankenhausinfektionen-ulmer-symposium.de/)

31.3.–3.4. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: Reconstructing the Human Past – Using Ancient and Modern Genomics** |  
 Info: [www.embo-embl-symposia.org](http://www.embo-embl-symposia.org)

3.4.–5.4. München  
**International Conference on Single-Molecule Sensors and NanoSystems (S3IC 2019)** |  
 Info: <https://premc.org/s3ic>

4.4.–6.4. Mosbach  
**70th Mosbach Kolloquium – High-Resolution Imaging of Cells and Molecules** | Info: [www.mosbacher-kolloquium.org](http://www.mosbacher-kolloquium.org)

6.4.–9.4. Davos (CH)  
**13th World Immune Regulation Meeting** | Info: [www.wirm.ch/](http://www.wirm.ch/)

7.4.–11.4. Friedrichroda  
**19th International Reinhardsbrunn Symposium: Modern Fungicides and Antifungal Compounds** | Info: <http://plant-protection.net/de/reinhardsbrunn>

10.4.–13.4. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: Probing Neural Dynamics with Behavioural Genetics** | Info: [www.embo-embl-symposia.org/symposia/2019/](http://www.embo-embl-symposia.org/symposia/2019/)

25.4.–27.4. Halle (Saale)  
**Tumor Immunology Meets Oncology XV (TIMO) – International Symposium** | Info: [www.medicin.uni-halle.de/index.php?id=2819](http://www.medicin.uni-halle.de/index.php?id=2819)

28.4.–3.5. Ascona (CH)  
**TransCon2019: Understanding & Managing Microbial Biotransformation of Environmental Contaminants** |  
 Info: <https://transcon2019.ch/>

5.5.–8.5. Ascona (CH)  
**Synthims 2019 – Conference on Synthetic and Systems Immunology** |  
 Info: <https://synthims2019.ch/>

5.5.–9.5. Heidelberg  
**EMBL Conference: 8th Congress of the International Biolron Society** |  
 Info: [www.embl.de/training/events/](http://www.embl.de/training/events/)

8.5.–9.5. München  
**Biovaria 2019** |  
 Info: [www.biovaria.org/munich](http://www.biovaria.org/munich)

9.5.–10.5. Berlin  
**Conference on Membrane Lipids** |  
 Info: [www.dgfett.de/meetings/aktuell](http://www.dgfett.de/meetings/aktuell)

12.5.–14.5. Berlin  
**Cell Symposia on Regulatory DNA** |  
 Info: [www.cell-symposia.com/rmas-2019](http://www.cell-symposia.com/rmas-2019)

# AEK | 20th International AEK Cancer Congress

Feb 27th – March 1st, 2019  
 European Molecular Biology Laboratory  
 EMBL, Heidelberg, Germany



## Translating Cancer Biology: From Basic Mechanism to Therapeutic Exploitation

### Keynote Speakers

**Ton Schumacher**  
 (Amsterdam, Netherlands)  
**Joan Massagué**  
 (New York, USA)

**Douglas Hanahan**  
 (Lausanne, Switzerland)  
**Mathias Heikenwälder**  
 (Heidelberg, Germany)

**Michael T. Hemann**  
 (Cambridge, USA)

**Jos Jonkers**  
 (Amsterdam, Netherlands)

**Michael Karin**  
 (San Diego, USA)

**Luis Toledo Lazaro**  
 (Copenhagen, Denmark)

**Scott Lowe**  
 (New York, USA)

**Klaus Pantel**  
 (Hamburg, Germany)

**Eli Pikarsky**  
 (Jerusalem, Israel)

**Helmut Salih**  
 (Tübingen, Germany)

### Speakers

**Andrea Ablasser**  
 (Lausanne, Switzerland)

**Bruno Amati**  
 (Milan, Italy)

**René Bernards**  
 (Amsterdam, Netherlands)

**Oliver Bischof**  
 (Paris, France)

**Matthias Döbelstein**  
 (Göttingen, Germany)

**Mikala Egeblad**  
 (New York, USA)

**Martin Eilers**  
 (Würzburg, Germany)

**Gerard Evan**  
 (Cambridge, United Kingdom)

**Florian Greten**  
 (Frankfurt, Germany)

### Organization

**Chair:**  
**Lars Zender**  
 (Tübingen, Germany)

**Co-Chairs:**  
**Simone Fulda**  
 (Frankfurt, Germany)

**Johannes Zuber**  
 (Vienna, Austria)

Special rates  
 for students  
 &  
 „Young Investigator  
 Awards“

### Abstract Submission Deadlines

Regular abstract submission: December 15th, 2018  
 Late-breaking abstract submission: January 15th, 2019

### Further Information

[www.aek-congress.org](http://www.aek-congress.org)



15.5.–16.5. Bonn  
**9th Mildred Scheel Cancer Conference** |  
*Info: [www.krebshilfe.de/informieren/fuer-fachkreise/mildred-scheel-cancer-conference](http://www.krebshilfe.de/informieren/fuer-fachkreise/mildred-scheel-cancer-conference)*

15.5.–18.5. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: The Identity and Evolution of Cell Types** |  
*Info: [www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019/EES19-04](http://www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019/EES19-04)*

18.5.–22.5. Hamburg  
**39th Blankenese Conference: Reflection on Forty Years of Blankenese Conferences – Signaling Processes in Health and Disease** |  
*Info: [www.zmnh.uni-hamburg.de/blankenese\\_conferences](http://www.zmnh.uni-hamburg.de/blankenese_conferences)*

18.5.–24.5. Les Diablerets (CH)  
**Gordon Research Seminar and Conference on Self-Assembly and Supramolecular Chemistry** |  
*Info: [www.grc.org/self-assembly-and-supramolecular-chemistry-conference/2019/](http://www.grc.org/self-assembly-and-supramolecular-chemistry-conference/2019/)*

19.5.–23.5. Ascona (CH)  
**Conference on Marine Particles and Phycospheres (MPP 2019)** |  
*Info: [www.mppconference.com/](http://www.mppconference.com/)*

21.5.–23.5. Hannover  
**Labvolution: Die ganze Welt des Labors, Messe** |  
*Info: [www.labvolution.de](http://www.labvolution.de)*

21.5.–23.5. Mainz  
**CIMT 2019 – 17th Annual Meeting of the Association for Cancer Immunotherapy** |  
*Info: [www.meeting.cimt.eu/](http://www.meeting.cimt.eu/)*

25.5.–31.5. Les Diablerets (CH)  
**Gordon Research Seminar and Conference on Modulation of Neural Circuits and Behavior** |  
*Info: [www.grc.org/modulation-of-neural-circuits-and-behavior-conference/2019/](http://www.grc.org/modulation-of-neural-circuits-and-behavior-conference/2019/)*

28.5.–30.5. Heidelberg  
**EMBL Conference: BioMalPar XV – Biology & Pathology of the Malaria Parasite** |  
*Info: [www.embl.de/training](http://www.embl.de/training)*

1.6.–7.6. Les Diablerets (CH)  
**Gordon Research Seminar and Conference on Cell Junctions as Integrators of Molecular and Mechanical Signals in Development & Disease** |  
*Info: [www.grc.org/cell-contact-and-adhesion-conference/2019/](http://www.grc.org/cell-contact-and-adhesion-conference/2019/)*

2.6.–6.6. Ascona (CH)  
**3rd International Symposium on Embryonic Diapause in Mammals** |  
*Info: [www.diapause2019.ethz.ch/](http://www.diapause2019.ethz.ch/)*

3.6.–4.6. Heidelberg  
**EMBL Conference: CO<sub>2</sub> Fixation Summit** |  
*Info: [www.embl.de/training/events](http://www.embl.de/training/events)*

8.6.–14.6. Les Diablerets (CH)  
**Gordon Research Seminar and Conference on Computational Aspects of Biomolecular NMR** |  
*Info: [www.grc.org/computational-aspects-of-biomolecular-nmr-conference/2019/](http://www.grc.org/computational-aspects-of-biomolecular-nmr-conference/2019/)*

12.6.–14.6. Tübingen  
**Novel Concepts in Innate Immunity** |  
*Info: [www.innate-immunity-conference.de](http://www.innate-immunity-conference.de)*

30.6.–4.7. Ascona (CH)  
**Monte Verita Conference 2019: Global Change and Biodiversity – Integrating the Impact of Earth and World Drivers Across Scales** |  
*Info: [www.gcb.uzh.ch/en/Events/URPP-GCB-Conferences/conference2019.html](http://www.gcb.uzh.ch/en/Events/URPP-GCB-Conferences/conference2019.html)*

30.6.–5.7. Lindau  
**69th Lindau Nobel Laureate Meeting** |  
*Info: [www.lindau-nobel.org/](http://www.lindau-nobel.org/)*

1.7.–4.7. Zürich (CH)  
**43rd New Phytologist Symposium** |  
*Info: [www.newphytologist.org/symposia/43](http://www.newphytologist.org/symposia/43)*

3.7.–6.7. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: Mechanical Forces in Development** |  
*Info: [www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019/EES19-05](http://www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019/EES19-05)*

10.7.–13.7. Heidelberg  
**EMBO | EMBL Symposium: New Approaches and Concepts in Microbiology** |  
*Info: [www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019](http://www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2019)*

20.7.–26.7. Les Diablerets (CH)  
**Gordon Research Seminar and Conference on Archaea: Ecology, Metabolism and Molecular Biology** |  
*Info: [www.grc.org/archaea-ecology-metabolism-and-molecular-biology-conference/2019/](http://www.grc.org/archaea-ecology-metabolism-and-molecular-biology-conference/2019/)*

21.7.–25.7. Basel (CH)  
**27th Conference on Intelligent Systems for Molecular Biology / 18th European Conference on Computational Biology (ISMB/ECCB 2019)** |  
*Info: [www.iscb.org/ismbeccb2019](http://www.iscb.org/ismbeccb2019)*

23.7.–27.7. Berlin  
**Biomedical Engineering Ranging from Wellness to Intensive Care: 41st EMB Conference (Engineering in Medicine and Biology)** |  
*Info: <https://embc.embs.org/2019/>*

28.8.–29.8. Heidelberg  
**EMBL Conference: A Life for Science – Symposium in Memory of Fotis Kafatos** |  
*Info: [www.embl.de/training/events/2019/MFK19-01](http://www.embl.de/training/events/2019/MFK19-01)*

1.9.–5.9. Berlin  
**Microscopy Conference 2019** |  
*Info: [www.microscopy-conference.de](http://www.microscopy-conference.de)*

4.9.–6.9. Berlin  
**Jahrestagung 2019 der Gesellschaft für Genetik: Genome Editing with CRISPR/Cas** |  
*Info: [www.gfgenetik.de](http://www.gfgenetik.de)*

4.9.–6.9. Frankfurt/M.  
**12th International Symposium on the Biology of Acinetobacter** |  
*Info: [www.acinetobacter2019.com](http://www.acinetobacter2019.com)*

4.9.–7.9. Heidelberg  
**EMBL Conference on Protein Synthesis and Translational Control** |  
*Info: [www.embl.de/training/events/2019/TRC19-01](http://www.embl.de/training/events/2019/TRC19-01)*

5.9.–6.9. Potsdam  
**Insecta 2019 – International Conference** |  
*Info: <http://insecta-conference.com>*

9.9.–3.9. München  
**15th International Symposium on Biomineralization (Biomin XV)** |  
*Info: [www.biomin2019.de](http://www.biomin2019.de)*

### 39th Blankenese Conference

Reflection on Forty Years of Blankenese Conferences

## Signaling in Health and Disease

May 18th to 22nd, 2019  
 Hamburg-Blankenese, Germany

#### Organizing Committee:

Manuel Friese, Hamburg; Eckart Gundelfinger, Magdeburg; Thomas Jentsch, Berlin; Wolfgang Meyerhof, Homburg; Dietmar Richter, Hamburg

#### Topics:

Neural signaling and development; ion channels and channelopathies; cancer and precision medicine; receptors and proteinopathies; neurodegeneration and novel therapies; synapses and synaptopathies

#### Confirmed Speakers

**Yves Barde** (Cardiff)  
**Yehezkel Ben-Ari** (Marseille)  
**Konrad Beyreuther** (Heidelberg)  
**Michael Blaut** (Potsdam)  
**Frank Bradke** (Bonn)  
**Tobias Böckers** (Ulm)  
**Linda Buck** (Seattle)  
**Nirupa Chaudhari** (Miami)  
**Ivan de Araujo** (New Haven)  
**Veit Flockerzi** (Homburg)  
**Jeffrey Friedman** (New York)  
**Manuel Friese** (Hamburg)  
**Craig Garner** (Berlin)  
**Yukiko Goda** (Saitama)  
**Eckart Gundelfinger** (Magdeburg)  
**Christian Haass** (Munich)  
**Nobutaka Hirokawa** (Tokyo)  
**Wieland Huttner** (Dresden)  
**Thomas Jentsch** (Berlin)  
**Yishi Jin** (San Diego)  
**Matthias Kneussel** (Hamburg)  
**Dietmar Kuhl** (Hamburg)

**Doron Lancet** (Rehovot)  
**Hartmut Land** (Rochester)  
**Emily Liman** (Los Angeles)  
**Eva-Maria Mandelkow** (Bonn)  
**Roland Martin** (Zurich)  
**Marina Mikhaylova** (Hamburg)  
**Hannah Monyer** (Heidelberg)  
**Yuzo Ninomiya** (Fukuoka)  
**Thomas Oertner** (Hamburg)  
**Baldomero Olivera** (Salt Lake City)  
**Daniel Rifkin** (New York)  
**Jochen Roeper** (Frankfurt)  
**Anne Schaefer** (New York)  
**Blanche Schwappach** (Göttingen)  
**Annette Schürmann** (Potsdam)  
**Morgan Sheng** (San Francisco)  
**Antoine Triller** (Paris)  
**Michael Wegner** (Erlangen)  
**Hartmut Wekerle** (Munich)  
**Eckard Wimmer** (Stony Brook)  
**Frank Zufall** (Homburg)

#### Call for Abstracts

You are invited to submit one page abstracts for poster presentations.

A number of abstracts will be selected for oral presentations.

Deadline for submissions: March 15th, 2019. For registration, stipends etc see <http://www.zmnh.uni-hamburg.de/blankenese-conferences>

# Workshops

2019

12.1.–16.1. Obergurgl (AT)  
**CIMT Academy of Translational  
 Cancer Immunology for Young  
 Scientists** |  
 Info: [www.cimt.eu/winter-school](http://www.cimt.eu/winter-school)

22.1. Wien (AT)  
**How to Approach Proposal Writing  
 for Postdoc Funding Applications  
 (e.g. Marie Skłodowska-Curie  
 Fellowships)** | Info: <https://forschung.univie.ac.at/services/veranstaltungen-trainings/doktorandinnen/workshops/ar-approach-proposal-writing/>

1.2.–4.2. Linz (AT)  
**XXI. Annual Linz Winter  
 Workshop: Advances in Single-  
 Molecule Research for Biology  
 and Nanoscience** | Info:  
[www.jku.at/institut-fuer-biophysik/veranstaltungen/linz-winterworkshop/](http://www.jku.at/institut-fuer-biophysik/veranstaltungen/linz-winterworkshop/)

5.2.–13.2. Dresden  
**EMBO Practical Course: Methods  
 for Studying Phase Separation in  
 Biology** | Info: <http://meetings.embo.org/event/18-phase-separation>

6.2.–8.2. Heidelberg  
**EMBL Industry Workshop:  
 Cryo-Electron Microscopy** |  
 Info: [www.embl.de/training/events/2019/CP19-01](http://www.embl.de/training/events/2019/CP19-01)

12.2.–14.2. Göttingen  
**Transcranial Stimulation and its  
 Applications: Best Practice – Work  
 shop der Neurowissenschaftlichen  
 Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

25.2.–27.2. Ulm  
**Translational Neuroanatomy  
 and Pathology – Workshop  
 der Neurowissenschaftlichen  
 Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

28.2.–1.3. Ulm  
**Pathoanatomy of the Human  
 Central Nervous System – Workshop  
 der Neurowissenschaftlichen  
 Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

7.3.–8.3. Frankfurt/M.  
**International MolMod (Molecular  
 Modelling in Chemistry and  
 Biochemistry) Workshop 2019** |  
 Info: <https://processnet.org/MolMod2019.html>

10.3.–15.3. Ettal  
**14th Spring School on Immunology** |  
 Info: <http://web.dgfi.org/spring-school/?q=spring-school>

13.3.–15.3. Heidelberg  
**EMBO Workshop: Visualizing  
 Biological Data (VIZBI 2019)** |  
 Info: [www.embo.org/events/events-calendar](http://www.embo.org/events/events-calendar)

15.3.–17.3. Potsdam  
**7th Translational Immunology  
 School (TIS)** | Info: <http://web.dgfi.org/translational-school/2018/info.html>

20.3.–22.3. Gatersleben  
**International Spring School  
 „Computational Biology Starter“** |  
 Info: <https://meetings.ipk-gatersleben.de/compbiostarter/>

26.3.–27.3. Berlin  
**Kreativ-Workshop „Culture  
 Challenge“ – Zellkultur** |  
 Info: [www.ptj.de/projektfoerderung/gesundheitsforschung](http://www.ptj.de/projektfoerderung/gesundheitsforschung)

28.3.–29.3. Heidelberg  
**Behavioral Testing in Rodents –  
 Workshop der Neurowissen-  
 schaftlichen Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

1.4.–18.4. Jülich  
**G-Node Advanced Neural Data  
 Analysis Course 2019 (ANDA 2019)** |  
 Info: <https://portal.g-node.org/advanced-course-2019/>

8.4.–12.4. Tübingen  
**Neurobiological Practical Course:  
 Hearing – Workshop der Neuro-  
 wissenschaftlichen Gesellschaft  
 (NWG)** | Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

11.4.–13.4. Potsdam  
**8th Translational Immunology  
 School (TIS) 2019** | Info: [www.dgfi.org/content/8th-translational-immunology-school-tis-2019](http://www.dgfi.org/content/8th-translational-immunology-school-tis-2019)

29.4.–30.4. Berlin  
**Cerebral Ischemia: *in vivo* and  
*in vitro* Models – Workshop  
 der Neurowissenschaftlichen  
 Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

1.5.–4.5. Heidelberg  
**EMBO Workshop: Chromatin  
 and Epigenetics** |  
 Info: [www.embl.de/training/events/2019/CHR19-01](http://www.embl.de/training/events/2019/CHR19-01)

16.6.–21.6. Ascona (CH)  
**Ascona Workshop on Statistical  
 Challenges in Medical Data Science** |  
 Info: [www.bsse.ethz.ch/cbg/cbg-news/ascona-2019.html](http://www.bsse.ethz.ch/cbg/cbg-news/ascona-2019.html)

19.6.–20.6. Berlin  
**Wer hat die beste Idee? – Kreativ-  
 Workshop „in vitro-Challenge“** |  
 Info: [www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/in-vitro-challenge-wer-hat-die-beste-idee-7592.php](http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/in-vitro-challenge-wer-hat-die-beste-idee-7592.php)

27.6.–29.6. Köln  
**Functional Anatomy of the Mouse  
 III: Amygdala, Olfactory System  
 and Caudate Putamen – Workshop  
 der Neurowissenschaftlichen  
 Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

4.9.–7.9. Heidelberg  
**EMBO Workshop: Protein Synthesis  
 and Translational Control** | Info:  
[www.embl.de/training/events/2019](http://www.embl.de/training/events/2019)

8.9.–13.9. Freiburg  
**Analysis and Models in Neurophysio-  
 logic – Workshop der Neurowissen-  
 schaftlichen Gesellschaft (NWG)** |  
 Info: [https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse\\_workshops/2019](https://nwg-info.de/aktivitaeten/kurse_workshops/2019)

16.9.–20.9. Les Diablerets (CH)  
**EMBO Workshop: DNA Topology  
 and Topoisomerases in Genome  
 Dynamics** | Info: [www.embo.org/events/events-calendar](http://www.embo.org/events/events-calendar)

**LABVOLUTION**

world of labs.

21. – 23. Mai 2019  
 Hannover • Germany

labvolution.de

Deutsche Messe

LAB VOLUTION

# Vorträge, Seminare, Kolloquien

## AACHEN

**Dienstag, 8. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Physiologie, Bibliothek, Pauwelsstr. 30, 6. OG, neben D4, Raum 28 | **C. Madry** | Berlin | **Microglial immune surveillance powered by potassium channels**

**Dienstag, 15. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Physiologie, Bibliothek, Pauwelsstr. 30, 6. OG, neben D4, Raum 28 | **T. Cramer** | Aachen | **Mechanisms underlying the tumor-supporting role of hypoxia in colon cancer**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Physiologie, Bibliothek, Pauwelsstr. 30, 6. OG, neben D4, Raum 28 | **J. Cox** | London | **Long non-coding RNAs and pain**

**Dienstag, 29. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Physiologie, Bibliothek, Pauwelsstr. 30, 6. OG, neben D4, Raum 28 | **F. Markwardt** | Halle-Wittenberg | **Structure and function of purinergic P2X7-receptors**

## BASEL

**Montag, 17. Dezember 2018**

17:15 Uhr | Seminar | Biozentrum, Klingelbergstr. 70, BZ 411 | **S. A. Sieber** | München | **Chemical manipulation of bacterial pathogenesis**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

11:30 Uhr | Seminar | Biozentrum, Klingelbergstr. 70, BZ 511 | **K. Broersen** | Enschede | **Interferon gamma links neurodegeneration and neuroinflammation in the Alzheimer's disease brain**

17:00 Uhr | Seminar | Pharmazentrum, Klingelbergstr. 50, HS 1 | **J. D. Lambris** | Philadelphia |

**Compstatin from bench to bedside: A journey of academic drug discovery and development**

## BERLIN

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

9:15 Uhr | Seminar | DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2 | **S. Stefanowski** | Berlin | **Elucidating mechanisms of bone regeneration using longitudinal intravital microscopy in the bone marrow**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Walter-Nernst-Haus, Newtonstr. 14, HS 0'06 | **Z. Heiner** | Berlin | **Molecular structures at interfaces from vibrational sum-frequency generation spectroscopy**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

16:00 Uhr | Kolloquium | Klinik f. Psychiatrie & Psychotherapie, Charité, Hindenburgdamm 30, Eing. West, Treppe A | **R. Hurlmann** | Bonn | **Das therapeutische Potenzial von Oxytocin in der Behandlung psychischer Erkrankungen**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloq. | Walt.-Nernst-Haus, Newtonstr. 14, HS 0'07 | **P. Ugliengo** | Turin | **Astrochemistry meets Surface Science: Chemical processes at the surfaces of interstellar dust grains**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Klinik f. Psychiatrie & Psychother., Charité, Hindenburgdamm 30, Eing. West, Treppe A | **M. Ising** | München | **Stress und Depression – Bedeutung genomischer Einflussfaktoren und deren Rolle für die Depressionsbehandlung**

17:15 Uhr | Kolloquium | Walter-Nernst-Haus, Newtonstr. 14, HS 0'06 | **E. Reisner** | Cambridge | **Semi-artificial photosynthesis**

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

16:00 Uhr | Kolloquium | MPIIB, Charitéplatz 1, SR 1+2 | **S. Eaton** | BLSC – **Interplay between cell metabolism and Hedgehog signaling**

**Mittwoch, 13. Februar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Walter-Nernst-Haus, Newtonstr. 14, HS 0'06 | **X. Feng** | Dresden | **Polymer synthesis enabled by interfaces: Towards a world of organic 2D materials**

## BERN

**Montag, 17. Dezember 2018**

16:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Pflanzenwissenschaften, Altenbergrain 21, Auditorium | **E. Montoya** | Barcelona | **Searching for El Dorado in the 21st century: long-term vegetation dynamics in northern South America**

**Freitag, 8. Februar 2019**

12:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Pharmakologie, Friedbühlstr. 49, SR INO-F 703 | **V. Witko-Sarsat** | Paris | **Proliferating Cell Nuclear Antigen: A key regulator of neutrophil survival and activation**



Die Photosynthese ist existentiell für sämtliche Lebensformen auf unserem Planeten und liefert ihnen Nahrung, Energie und Sauerstoff. Biochemiker träumen schon seit einiger Zeit davon, dieses äußerst komplexe System für die Energiegewinnung zu nutzen. Dazu ist es aber nötig, den komplizierten Elektronentransport zu manipulieren, um zum Beispiel Wasserstoff herstellen zu können. Mit semi-artifiziellen Photosynthesesystemen, die biologische Komponenten mit künstlichen kombinieren, ist dies schon heute im Labor möglich. Wie diese halb natürlichen, halb künstlichen Systeme aussehen, erklärt Erwin Reisner am 23. Januar in Berlin.

## BONN

**Montag, 17. Dezember 2018**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Zoologie Poppelsdorfer Schloss, GHS | **M. Flade** | Chorin | **Is organic farming really better? Effects of 27 years of pesticide-free agriculture on the population trends of breeding-birds in the Schorfheide-Chorin biosphere reserve**

**Montag, 14. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Pharmazeut. Inst., Gerhard-Domagk-Str. 3, HS 2 | **H. Bräuner-Osborne** | Kopenhagen | **Deorphanization of G protein-coupled receptors – GPRC6A, GPR139 and beyond**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Zoologie, Poppelsdorfer Schloss, GHS | **R. Pusch** | Bochum | **Sensory aspects of working memory performance and categorization behavior**

**Freitag, 18. Januar 2019**

12:15 Uhr | Kolloquium | IZMB, Nussallee 4, HS | **E. Grill** | München | **Harnessing ABA signaling for improved plant performance**

**Montag, 21. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Pharmazeutisches Inst., Gerhard-Domagk-Str. 3, HS 2 | **K. Wagner** | Bonn | **Innovativ, potent, selektiv, ... schlecht oral verfügbar: Formulierungsstrategien schlecht wasserlöslicher Wirkstoffe**

**Montag, 21. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Zoologie, Poppelsdorfer Schloss, GHS | **T. Kohl** | München | **The infrared sense of rattlesnakes: Neuronal processing of a low-resolution image**

**Montag, 28. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Zoologie, Poppelsdorfer Schloss, GHS | **M. Rabi** | Halle-Wittenberg | **Diversification history of turtles: Recent advances in the light of fossil and molecular data**

17:15 Uhr | Kolloquium | Pharmazeutisches Inst., Gerhard-Domagk-Str. 3, HS 2 | **S. Immenschuh** | Hannover | **The double-edged role of heme in inflammation**



## BRAUNSCHWEIG

**Donnerstag, 10. Januar 2019**  
17:00 Uhr | Seminar | Biozentrum,  
Spielmannstr. 7, R 046 | **W. Wurst** |  
Neuherberg | **Modelling the prodromal phase of Parkinson disease**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**  
17:00 Uhr | Seminar | Biozentrum,  
Spielmannstr. 7, R 046 | **S. Linder** |  
Hamburg | **Cytoskeletal regulation of macrophage adhesion and phagocytosis**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**  
17:00 Uhr | Vortrag | Haus der  
Wissenschaft, Pockelsstr. 11, 3. OG,  
Aula | **M. Pester** | **Eco-systems biology of microbial dark matter: Implications for freshwater sulfur cycling**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**  
17:00 Uhr | Seminar | Biozentrum,  
Spielmannstr. 7, Raum 046 |  
**N. Lands-berger** | München |  
 **Rett syndrome: novel insights for translational studies**

## DRESDEN

**Donnerstag, 20. Dezember 2018**  
11:00 Uhr | Seminar | MPI-CBG,  
Pfotenhauerstr. 108, Auditorium |  
**J. Thiele** | Dresden | **Design of microscopic polymer materials by droplet microfluidics and additive manufacturing for cell-free biotechnology**

**Dienstag, 8. Januar 2019**  
16:00 Uhr | Vortrag | DFG CRTD,  
Fetscherstr. 105 | **A. Nadler** |  
**The future of biochemistry: How to turn the cell into a test tube**

**Freitag, 25. Januar 2019**  
11:00 Uhr | Seminar | MPI-CBG,  
Pfotenhauerstr. 108, Auditorium |  
**H. Uechi** | Sendai | **The tricellular junction protein Sidekick promotes bicellular junction extension**

**Dienstag, 12. Februar 2019**  
16:00 Uhr | Seminar | MPI-CBG,  
Pfotenhauerstr. 108, Auditorium |  
**M. Schlierf** | **Deciphering cellular machines: One molecule at a time**

## ERLANGEN

**Dienstag, 18. Dezember 2018**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Mikrobiologisches Inst., Wasserturmstr. 3/5, 1. OG,  
SR | **M. Conrad** | München | **Ferroptosis mechanisms in health and disease**

**Dienstag, 8. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Mikrobiologisches Inst., Wasserturmstr. 3/5, 1. OG,  
SR | **S. Hammerschmidt** | Greifswald | **Function and immunogenicity of *Streptococcus pneumoniae* surface proteins**

**Dienstag, 15. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Mikrobiologisches Inst., Wasserturmstr. 3/5, 1. OG,  
SR | **P. Rosenstiel** | Kiel | **Mechanisms of homeostasis at the intestinal barrier**

**Dienstag, 22. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Mikrobiologisches Inst., Wasserturmstr. 3/5, 1. OG,  
SR | **J. Hauber** | Hamburg | **Antiviral therapy of persistent viral infection using genome editing**

## FRANKFURT

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**  
13:00 Uhr | Kolloquium | SFB 807, Campus Riedberg, Biozentrum N100, SR 0.15 | **D. Lyumkis** | La Jolla | **Structural studies of macromolecular assemblies using high-resolution cryo-EM**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Neuro Science Center, Campus Niederrad, Heinrich-Hoffmann-Str. 7, SR | **A. Drakew** | Frankfurt | **On the individuality of hippocampal mossy fiber synapses**

18:15 Uhr | Kolloquium | Neuro Science Center, Campus Niederrad, Heinrich-Hoffmann-Str. 7, SR | **T. Dalmay** / **F. G. Rosales** | **Dissecting the role of auditory cortex in associative fear memory acquisition and retrieval / Cortical oscillations and the neuronal representation of natural vocalizations at multiple timescales**

**Dienstag, 22. Januar 2019**  
12:15 Uhr | Kolloquium | Biologicum, Campus Riedberg, Max-von-Laue-Str. 13, HS 1 (-1.202) | **O. T. Guenat** | Bern | **Organs-on-Chips: The next generation *in-vitro* models**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**  
15:30 Uhr | Vortrag | Inst. f. Tumorphysiologie & experimentelle Therapie, Georg-Speyer-Haus, Paul-Ehrlich-Str. 42-44, HS | **R. Sun** | Stanford | **Decomposing intra-tumor heterogeneity**

17:15 Uhr | Kolloquium | Neuro Science Center, Campus Niederrad, Heinrich-Hoffmann-Str. 7, SR | **N. Abrous** | Bordeaux | **Spatial learning sculpts dentate networks**

**Dienstag, 29. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Molekulare Biowissenschaften, Biozentrum, Campus Riedberg, Raum NU 260/3.13 | **D. Kögler** | Halle/Saale | **The protein import machinery at the plastid envelope membrane comprises subunits that connect protein import with other essential plastidic processes**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**  
13:00 Uhr | Kolloquium | SFB 807, Campus Riedberg, Biozentrum N100, SR 0.15 | **M. Picard** | Paris | **Efflux pumps from Gram negative bacteria: From *in vitro* minimal systems to the complexity of the bacterial membrane**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**  
17:15 Uhr | Kolloquium | Neuro Science Center, Campus Niederrad, Heinrich-Hoffmann-Str. 7, SR | **A. J. Pernia Andrade** | Frankfurt | **A modulatory signal from locus coeruleus to the dorsal CA1 pyramidal neurons *in vivo***

**Dienstag, 5. Februar 2019**  
12:15 Uhr | Kolloquium | Biologicum, Campus Riedberg, Max-von-Laue-Str. 13, HS 1 (-1.202) | **C. Hanus** | Paris | **Compartmentalised secretory processing in neuronal dendrites**

**Mittwoch, 6. Februar 2019**  
13:00 Uhr | Kolloquium | SFB 807, Campus Riedberg, Biozentrum N100, SR 0.15 | **T. Walz** | New York | **Electron microscopy approaches to studying lipid-protein interactions**

## FREIBURG

**Montag, 17. Dezember 2018**  
17:15 Uhr | Seminar | Chemie, Albertstr. 21, HS | **J. Andexer** | Freiburg | **Chemie-Nobelpreis 2018**

**Mittwoch, 6. Februar 2019**  
17:15 Uhr | Seminar | Chemie, Albertstr. 21, HS | **A. Weller** | Oxford | **Solid State Molecular Organometallic Chemistry (SMOM): Synthesis and catalysis in single crystals**

## FRIBOURG

**Dienstag, 18. Dezember 2018**  
11:15 Uhr | Seminar | Biologie, Rue Albert-Gockel 3, Auditorium 0.110 PER04 | **B. Macek** | **Quantitative proteomics in analysis of bacterial persistence**

## GATERSLEBEN

**Mittwoch, 16. Januar 2019**  
11:00 Uhr | Seminar | IPK, Corrensstr. 3, SR Genbank | **R. Onstein** | Leipzig | **Botanical consequences of the mega-herbivore extinction: A macroevolutionary approach**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**  
10:30 Uhr | Seminar | IPK, Corrensstr. 3, SR Genbank | **G. Kadereit** | Mainz | **Evolutionary ecology of fast seed germination – A tradeoff between high risk and high speed**



Kommt zum Science Slam!

19.12.2018: Köln  
24.01.2019: Berlin  
06.02.2019: Hamburg  
06.03.2019: Hamburg  
20.03.2019: Berlin

Mehr Infos unter  
[www.scienceslam.de](http://www.scienceslam.de)

## GÖTTINGEN

**Dienstag, 8. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06 | E. Kothe | Jena | **Mating and signaling in basidiomycetes**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | Allg. Pflanzenpathologie & Pflanzenschutz, Grisebachstr. 6, SR 0.111/L07 | D. Spadaro | Turin | **Penicillium and Aspergillus: Postharvest pathogens in genomic era**

**Donnerstag, 10. Januar 2019**

17:15 Uhr | Vortrag | Schwann-Schleiden-Forschungszentrum, Julia-Lermontowa-Weg 3, 1.101 | M. Jasinski | Posen | **MtWBC20 is an ABA exporter influencing root morphology and seed germination of *Medicago truncatula***

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

14:00 Uhr | Seminar | MPIBPC, Am Faßberg 11, Administrationsgeb., GSR | M. E. Torres-Padilla | München | **Epigenetic mechanisms in early mammalian development**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

17:15 Uhr | Seminar | Schwann-Schleiden-Forschungszentrum, Julia-Lermontowa-Weg 3, 1.101 | Y. Jaillais | Lyon | **Role of anionic phospholipids in the definition of cellular territories and signaling in plants**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06 | R. Rabus | Oldenburg | **Digging into environmental microbes: From reactions via chemical sensing to adaptive network regulation**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

14:00 Uhr | Vortrag | F 01, Büsgenweg 1 | K. Pritsch | München | **Reactivity of ectomycorrhizal communities of spruce and beech to recurrent years of severe summer drought**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

17:15 Uhr | Seminar | Schwann-Schleiden-Forschungszentrum, Julia-Lermontowa-Weg 3, 1.101 | A. Goossens | Gent | **The ER, an important compartment in the regulation of specialized metabolism**

**Dienstag, 29. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06 | J. Altenbuchner | Stuttgart | **CRISPR-Cas9 genome editing tools**

**Mittwoch, 13. Februar 2019**

13:30 Uhr | Seminar | MPIBPC, Am Faßberg 11, Administrationsgeb., GSR | M. Thery | Paris | **Cytoskeleton and morphogenesis**

## HALLE/SAALE

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Kolloquium | MLU, Inst. f. Agrar- und Ernährungswissenschaften, Campus Heide-Süd, Theodor-Lieser-Str. 9, HS E.02 | U. Vohtknecht | Bonn | **Calcium regulation of plant organelar metabolism**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

18:00 Uhr | Kolloquium | MLU, Inst. f. Physiologische Chemie, Hollystr. 1, 1. OG, SR III | K.-P. Janssen | München | **Colorectal cancer: From immune modulation to metastatic signaling pathways**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | MLU, Inst. f. Agrar- und Ernährungswissenschaften, Campus Heide-Süd, Theodor-Lieser-Str. 9, HS E.02 | U. Ludewig | Hohenheim | **Plant nutrition meets epigenetics**

## HAMBURG

**Montag, 17. Dezember 2018**

16:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biochemie & Molekularbiologie, Martin-Luther-King-Platz 6, HS D | M. Juette | Ithaca | **Macromolecular machines in action: Single-molecule imaging of ribosome dynamics and drug ribosome interactions**

**14. Januar 2019**

16:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biochemie & Molekularbiologie, Martin-Luther-King-Platz 6, HS D | J. A. G. Gallardo | Granada | **Protein crystallization beyond crystallography**

**21. Januar 2019**

16:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biochemie & Molekularbiologie, Martin-Luther-King-Platz 6, HS D | G. Klebe | Marburg | **The role of water in drug binding**

**28. Januar 2019**

16:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biochemie & Molekularbiologie, Martin-Luther-King-Platz 6, HS D | J. Frauenfeld | Stockholm | **Fatty Discs 2.0: The saposin-lipoprotein system for membrane proteins**

## HANNOVER

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

16:15 Uhr | Seminar | TIHO, Bischofsholer Damm 15, Klinik f. Rinder, Richard-Götze-Haus, Bischofsholer Damm, 2. OG, SR | A. van der Breggen / K. Flebbe | Hannover | **Interaktion von somatotroper Achse und Schilddrüsenhormonachse: Einfluss auf die Ketoseinzidenz / Assoziation endokrinologischer Parameter mit der täglichen Milchleistung**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

16:15 Uhr | Seminar | TIHO, Inst. f. Pharmakologie, Toxikologie & Pharmazie, Bünteweg 17, EG, SR | E. Mundt | Hannover | **Vorbeugen ist besser als behandeln: Die Bedeutung von Impfstoffen im Zeitalter der reduzierten Nutzung von Antibiotika in der Tierhaltung**

17:00 Uhr | Seminar | TIHO, RIZ, Bünteweg 17, 2. OG, SR | B. Gericke | Hannover | **A novel mechanism of drug extrusion by brain endothelial cells via lysosomal drug trapping and disposal by neutrophils**

17:00 Uhr | Kolloquium | MHH, Carl-Neuberg-Str. 1, Geb. J1, Eb. 01, HS N | L. E. Sander | Berlin | **Dead or alive: Sensing microbial viability and its role in vaccine responses**

**Donnerstag, 10. Januar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | TIHO, Physiol. Inst., Bischofsholer Damm 15, 2. OG, SR | D. von Soosten | Braunschweig | **Methanemission bei Rindern**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

16:15 Uhr | Seminar | TIHO, Inst. f. Pharmakologie, Toxikologie & Pharmazie, Bünteweg 17, EG, SR | A. Osterhaus | Hannover | **Intervention strategies for emerging viruses**

17:00 Uhr | Seminar | TIHO, RIZ, Bünteweg 17, 2. OG, SR | D. Todt | Bochum | **Hepatitis E virus – Bedside to bench and back**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | IPP, Herrenhäuser Str. 2, SR | P. Steinhoff | Hannover | **Evaluation on the survival of *Spodoptera frugiperda* after treatments with different *Bacillus thuringiensis* isolates (MSc Defence)**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | TIHO, RIZ, Bünteweg 17, 2. OG, SR | A. Friães | Lissabon | **Streptococcus pyogenes infections: At the crossroads between epidemiology, virulence genes and regulation**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | MHH, Carl-Neuberg-Str. 1, Geb. J1, Ebene 01, HS N | J. Böttcher | **Immune cell communication within the tumor microenvironment**

## HEIDELBERG

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

16:00 Uhr | Vortrag | Inn. Med. V, Im Neuenheimer Feld 410, HS | K. H. Weiss | Heidelberg | **Hepatobiliäre Tumore**

**Donnerstag, 20. Dezember 2018**

16:00 Uhr | SFB 1036 | ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, SR 001 | K. Karbstein | Scripps | (Re-) **Configuring ribosomes during and after assembly**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | NCT, Im Neuenheimer Feld 460, 2. OG, Konferenzraum 2/3 | M. Göring | Heidelberg | **Advanced Cardiac Life Support – Guidelines 2015 noch aktuell?**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

16:00 Uhr | Vortrag | Inn. Med. V, Im Neuenheimer Feld 410, HS | P. Dreger | Heidelberg | **Allogene Stammzelltransplantation und CAR-T-Zell-Therapie in der Hämatologie**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

16:00 Uhr | SFB 1036 | ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, SR 001 | P. Burkhardt | Bergen | **Choanoflagellates reveal fascinating insights into the evolutionary origin of synapses and animal cell differentiation**

**Montag, 21. Januar 2019**

17:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Pathologie, Im Neuenheimer Feld 224, SR 1.004 | **V. Lukacs-Kornek** | Saarbrücken | **Cellular changes during liver injury**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

14:00 Uhr | SFB 1036 | ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, SR 001 | **N. Typas** | **High-throughput interaction profiling in bacteria**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | NCT, Im Neuenheimer Feld 460, 2. OG, Konferenzraum 2/3 | **L. Sellner** | Heidelberg | **Junge Onkologen – Lernen an Fällen: Chronische Leukämien**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

8:15 Uhr | Vortrag | Hautklinik, Anichstraße 35, 1. OG, HS | **T. Berger** | **Rituximab und Progressive Multifokale Leukenzephalopathie**

**Dienstag, 8. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Victor-Franz-Hess Haus, Technikerstr. 25, HS C | **U. V. Nägerl** | Bordeaux | **Super-resolution fluorescence microscopy: Principles and applications in neuroscience**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Botanik, Sternwartestr. 15, HS A | **S. Schüler** | Adaptive potential of conifers to cope with extreme drought periods: Can silviculture, assisted migration or tree improvement facilitate adaptation?

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Botanik, Sternwartestr. 15, HS A | **A. Widmer** | Zürich | **Ecological and genomic perspectives on altitudinal adaptation in wild carnations (*Dianthus spp.*) from the Alps**

**Freitag, 25. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | CCB, Innrain 80-82, M.01.490 | **G. Lamberti** | **Enabling precision immunology in colorectal cancer**

**Freitag, 1. Februar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | Biocenter, HS M.01.490 | **K. Schöler** | **The miR17-92/BIM axis controls B lymphomagenesis**

**JENA****Dienstag, 18. Dezember 2018**

18:00 Uhr | Kolloquium | Matthias-Schleiden-Inst., Am Planetarium 1, HS | **A. Möglich** | Bayreuth | **Subjecting nucleic acids under light control**

**KAISERSLAUTERN****Montag, 11. Februar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Biologie, Geb. 42, HS 110 | **E. Tobiasch** | **Purinergic signaling in stem cell differentiation**

**KASSEL****Mittwoch, 16. Januar 2019**

9:30 Uhr | Seminar | Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, SR 3139 | **D. S. da Silva Telinhos** | **Suche nach einem Ortholog von *Saccharomyces cerevisiae* Ayr1p und *Homo sapiens* Dhrr7b in *Dictyostelium discoideum***

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

17:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, HS 1409 | **C. Klämbt** | Münster | **Divide and Conquer: How glia separates and unites neurons in the fly brain**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

17:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, SR 3139 | **P. Sarhanová** | Wien | **SSR-sequencing: What's behind a microsatellite**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**

9:30 Uhr | Seminar | Inst. f. Biologie, H.-Plett-Str. 40, SR 3139 | **M. Meier** | **Vidubiology – Erasmus+ Projekt zur Integration von Foto- und Videotechnik in den Biologieunterricht**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, HS 1409 | **M. Mörl** | Leipzig | **Synthetic riboswitches – From plug & pray to plug & play**

**KIEL****Mittwoch, 9. Januar 2019**

16:30 Uhr | Seminar | Rechtsmedizin, Arnold-Heller-Str.12, Eingang Hospitalstr., HS | **H.-J. Martin** | Kiel | **Toxikologie von Nanomaterialien**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

16:30 Uhr | Seminar | Rechtsmedizin, Arnold-Heller-Str.12, Eingang Hospitalstr., HS | **J. Wendt** | **Munitionskataster Meer: Die Nutzung neuester Technologien zur Bewertung von Risiken durch Munition**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Biochemie Neubau, Otto-Hahn-Platz 9, SR | **S. Schröder** | Göteborg | **How dietary modulation of the gut bacteria affects the intestinal mucus layer**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**

16:30 Uhr | Seminar | Rechtsmedizin, Arnold-Heller-Str.12, Eingang Hospitalstr., HS | **J. Dischinger** | Kiel | **Radon in Schleswig-Holstein**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Immunologie, Michaelisstr. 5, HS Alte Chirurgie | **T. Korn** | München | **Control of immunopathology in CNS autoimmunity**

**Montag, 4. Februar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | Biologiezentrum, Am Botanisch. Garten 9, HS E60 | **H. Wolf** | Ulm | **Navigation in desert ants: Review and current questions of odometry and sensor fusion**

**Mittwoch, 6. Februar 2019**

16:30 Uhr | Seminar | Rechtsmedizin, Arnold-Heller-Str.12, Eingang Hospitalstr., HS | **H. Kruse** | Kiel | **Warum braucht die Gesellschaft eine unabhängige Toxikologie?**



Neuronen und Synapsen sowie Proteine, die für ihre Funktion nötig sind, bestimmen die Biologie und das Verhalten von Tieren. Aus welchen Vorläufern sie sich ursprünglich entwickelt haben, ist aber weitgehend unklar. Neurowissenschaftler versuchen deshalb anhand von Vergleichen zwischen Choanoflagellaten (den nächsten einzelligen Verwandten von Tieren), Schwämmen, frühen Tieren *ohne* Synapsen und Neuronen sowie frühen Tieren *mit* Synapsen und Neuronen, mehr über die Evolution von Proteinen herauszufinden, die für die synaptische Aktivität essentiell sind. Wie sie dabei vorgehen, erklärt Pawel Burkhardt am 17. Januar in Heidelberg.

**Mittwoch, 6. Februar 2019**

13:00 Uhr | Seminar | IZN, Im Neuenheimer Feld 306, HS 2 | **C. Thome & D. Hefter** | **Recruitment of pyramidal cells with dendritic axon origin into neuronal ensembles**

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

16:00 Uhr | SFB 1036 | ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, SR 001 | **V. Haucke** | Berlin | **Lipid regulation of mTORC1-dependent nutrient signaling**

**INNSBRUCK****Montag, 17. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Seminar | CCB, Innrain 80-82, M.01.470 | **S. Hedtrich** | Berlin | **3D organ models – Revolution in biomedical research?**

**Freitag, 11. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | CCB, Innrain 80-82, M.01.490 | **R. A. Kimmel** | **Pancreatic islet development and disease models**

**Freitag, 18. Januar 2019**

16:00 Uhr | Seminar | CCB, Innrain 80-82, M.01.490 | **T. Dunzendorfer** | **Scanning the RasGAP recruitment factor *spred1* surface for sticky sites**

**Montag, 21. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | CCB, Innrain 80-82, M.01.470 | **R. Lill** | Marburg | **Biogenesis of iron-sulfur proteins in eukaryotes: Mitochondria, mitochondria, mechanisms, and maladies**

## KÖLN

**Montag, 17. Dezember 2018**

16:00 Uhr | Seminar | CMMC, Research Build., Rob.-Koch-Str. 21, SR | **C. Creer** | **Unbiased B cell receptor repertoire analysis to determine the likelihood of developing broadly neutralizing antibodies targeting HIV-1**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

15:00 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Biochemie, Zülpicher Str. 47, Raum 170 | **B. Westermann** | Bayreuth | **Mitochondrial dynamics, inheritance, and aging in yeast**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

11:30 Uhr | Seminar | MPIPZ, Carl-von-Linne-Weg 10, HS | **N. Barton** | Klosterneuburg | **Understanding how selection and gene flow shape sequence variation in an *Antirrhinum* hybrid zone**

## KONSTANZ

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

12:15 Uhr | Vortrag | Biologie, Raum M 629 | **R. Kraus** | Konstanz | **Functional genomic variation in wild mallard**

## LEIPZIG

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | BBZ, Deutscher Platz 5, EG, SR 2 | **A. Ender** / **A. Vetter** | **Design and analysis of synthetic riboswitches for the regulation of tRNA processing / Keratin-dependent regulation of the mitochondrial fission machinery**

## MAGDEBURG

**Freitag, 4. Januar 2019**

17:00 Uhr | SFB 854 | Campus Med. Fakultät, Haus 10, Kinderklinik, HS | **M. Sperandio** | München | **Src kinases in neutrophil recruitment**

## MARBURG

**Montag, 17. Dezember 2018**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Pharmazeutische Chemie, Marbacher Weg 6, KHS | **S. Riniker** | Zürich | **Rationalizing the passive membrane permeability of CyclinC peptides**

**Montag, 14. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Pharmazeutische Chemie, Marbacher Weg 6, KHS | **A. Bechthold** | Freiburg | **Regulation of natural product biosynthesis in bacteria**

**Montag, 21. Januar 2019**

13:15 Uhr | SFB 987 | MPIterMic, Karl-von-Frisch-Str. 10, HS | **N. Wierckx** | Aachen | **Minimal metabolic engineering – Getting the most bang for your buck**

18:15 Uhr | Kolloquium | FZ Deutscher Sprachatlas, Pilgrimstein 16R, HS 001 | **P. Schweinhardt** | Zürich | **Pain sensitization and the contribution of supraspinal factors**

**Montag, 28. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Pharmazeutische Chemie, Marbacher Weg 6, KHS | **A. K. H. Hirsch** | Saarbrücken | **Structure-based anti-infective discovery**

18:15 Uhr | Kolloquium | FZ Deutscher Sprachatlas, Pilgrimstein 16R, HS 001 | **S. Grün** | Aachen | **Spatio-temporal cortical activity in relation to behavior**

## MÜNCHEN

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

17:15 Uhr | Kolloquium | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, HS 1, B01.019 | **C. Mulligan** | Canterbury | **Life's ups and downs: Probing the mechanism of an elevator-like transporter**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Geb., KHS | **W. Denk** | **Wires in the brain: How to image and reconstruct the circuits of thought**

**Donnerstag, 20. Dezember 2018**

11:00 Uhr | Seminar | MPI f. Neurobiologie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, R NQ 105 | **A. Bahl** | Cambridge (USA) | **Neuronal mechanisms of evidence accumulation and perceptual decision making in the larval zebrafish**

17:15 Uhr | SFB 924 | WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12 | **B. Küster** | München | **A mass spectrometry-based draft of the *Arabidopsis thaliana* proteome**

**Montag, 7. Januar 2019**

18:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum B00.019 | **R. Costa** | New York | **Starting new actions and learning from it**

**Donnerstag, 10. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Geb., KHS | **B. Pfander** | München | **The chromatin response to DNA damage**

**Freitag, 11. Januar 2019**

12:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum B00.019 | **M. Harrison** | New York | **Reprogramming root cells for arbuscular mycorrhizal symbiosis**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum G00.031 | **C. Carrie** | München | **How do plants make mitochondria?**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

17:15 Uhr | SFB 924 | WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12 | **H. H. Nour-Eldin** | Kopenhagen | **The enigmatic substrate specificity of the NPF family – What is real – And what may be artifacts?**

**Montag, 21. Januar 2019**

11:00 Uhr | Seminar | MPI f. Psychiatrie, Kraepelinstr. 2-10, Raum Kraepelin Museum KRAE19 | **M. Hill** | Calgary | **Endocannabinoids and stress: From synapse to pathology**

17:15 Uhr | SFB 924 | WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12 | **R. Pierik** | Utrecht | **Spotlight on shade responses: plant molecular strategies to cope with shade**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum G00.031 | **N. Wagener** | München | **Import quality control in mitochondria**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Gebäude, GHS | **K.-P. Hopfner** | München | **Chromatin remodelling**

**Dienstag, 29. Januar 2019**

15:00 Uhr | Seminar | MPI f. Psychiatrie, Kraepelinstr. 2-10, HS | **R. Klein** | München | **Central amygdala circuits that regulate appetite behavior**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Geb., GHS | **B. Grothe** | München | **Structural and functional adaptations for fast and accurate neuronal processing**

**Montag, 4. Februar 2019**

18:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum B00.019 | **Y. Dan** | Berkeley | **Neural circuits controlling sleep**

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Gebäude, GHS | **R. Jungmann** | München | **Super-resolution microscopy with DNA molecules**

17:15 Uhr | SFB 924 | WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12 | **K. Swarts** | Tübingen | **Origins of temperate adapted maize and implications for global germplasm**

**Freitag, 8. Februar 2019**

12:00 Uhr | Seminar | Biozentrum, Großhaderner Str. 2, Raum B00.019 | **M. Visser** | Wageningen | **Adapting to a warming world**

**Donnerstag, 14. Februar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18, T-Gebäude, GHS | **C. Mayer** | München | **Making up your mind: Developmental diversification of inhibitory interneurons**

## MÜNSTER

**Dienstag, 8. Januar 2019**

11:15 Uhr | Vortrag | JKI, Toppheideweg 88, Bibliothek | **D. Below** | **Die Auswirkung von Habitatvernetzung auf Besiedlung von Waldfragmenten mit Nagetieren**

**Dienstag, 15. Januar 2019**

11:15 Uhr | Kolloquium | JKI, Toppheideweg 88, Bibliothek | **A. Schlötelburg** | **Rodent research in Argentina**

**Dienstag, 15. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Biochemie, Wilhelm-Klemm-Str. 2, HS 01 | **Y. Müller** | Erlangen-Nürnberg | **Protein design and designer proteins: Computational design of a drug delivery shuttle**

**Mittwoch, 16. Januar 2019**

16:15 Uhr | SFB 858 | Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS C2 | **H. Mootz** | Münster | **Chemical control of protein function**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

12:00 Uhr | Vortrag | Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403 | **A. Russo** | S100A8/S100A9 regulates the migration of monocytes

**Dienstag, 22. Januar 2019**

11:15 Uhr | Vortrag | JKI, Toppheide-weg 88, Bibliothek | **P. Koch** | **Auswirkungen des Klimawandels auf die Lebensbedingungen von Parasiten an Nagetieren**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

12:00 Uhr | Vortrag | Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403 | **I. Klinkenberg** | **Communication via human chemosignals: Magnetoencephalographic correlates**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**

12:00 Uhr | Vortrag | Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403 | **F. Lenzini** | **Nanophotonic circuits for quantum information processing**

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

12:00 Uhr | Vortrag | Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403 | **B. Risse** | **Computer vision in the wild: Animal tracking and mapping of natural environments**

**Donnerstag, 14. Februar 2019**

12:00 Uhr | Vortrag | Uniklinik, Eb. 05 Ost, Konferenzraum 403 | **R. Krämer** | **Local mechanisms of dendrite pruning in *Drosophila* sensory neurons**

**PLÖN****Montag, 5. Februar 2019**

19:00 Uhr | Vortrag | MPI f. Evolutionsbiologie, August-Thienemann-Str. 2, HS | **D. Unterwiesing** | **Evolution in uns: Wie sich die Bakterien im Menschen während einer Erkrankung verändern**

**POTSDAM****Montag, 17. Dezember 2018**

14:00 Uhr | Seminar | Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie (MPI MP), Golm, Am Mühlentberg 1, Hauptgeb., SR | **D. Bassham** | Iowa | **Degradation of cellular components by autophagy: From molecules to organelles**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

14:00 Uhr | Seminar | Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie (MPI MP), Golm, Am Mühlentberg 1, Hauptgeb., SR | **M. Raissig** | Heidelberg | **A developmental innovation allows grasses to breathe more efficiently**



Pflanzen besitzen eine erstaunliche phänotypische Plastizität, die es ihnen ermöglicht, schnell auf sich verändernde Umweltbedingungen zu reagieren. So registrieren sie zum Beispiel saisonale oder tägliche Temperaturschwankungen und passen ihren Blühzeitpunkt entsprechend an. In Säugerzellen sind spezielle Proteine als Thermosensoren aktiv – welche orthologen Proteine in Pflanzen hierfür verantwortlich sind, ist unklar. Es deutet aber immer mehr darauf hin, dass Schlüssel-Proteine der Blühzeit-Regulation eine wesentliche Rolle als molekulare Thermometer spielen. Wie sie Temperatursignale erkennen und in den Pflanzenzellen weiterleiten, erklärt Richard Immink am 6. Februar in Potsdam.

**Dienstag, 6. Februar 2019**

14:00 Uhr | Seminar | Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie (MPI MP), Golm, Am Mühlentberg 1, Hauptgeb., SR | **R. Immink** | Wageningen | **Molecular mechanisms underlying ambient temperature-mediated flowering time control**

**REGENSBURG****Donnerstag, 10. Januar 2019**

14:00 Uhr | Kolloquium | Biologie, H 53 | **O. Duss** | San Diego | **Early co-transcriptional ribosome assembly in real-time**

**Donnerstag, 17. Januar 2019**

14:00 Uhr | Kolloquium | Biologie, H 53 | **T. Warnecke** | London | **Exploring the evolutionary origin of histone-based chromatin organisation**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Biologie, H 53 | **A. Antunes** | Ormskirk | **With a grain of salt: Exploring life in deep-sea brines**

**Dienstag, 5. Februar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Biologie, H 53 | **R. Kahmann** | Marburg | **Pathogen effectors to go: Unexpected insights from essential secreted effectors of *Ustilago maydis***

**TÜBINGEN****Montag, 17. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Kolloquium | IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS | **J. Riemer** | Köln | **Cytosolic regulation of mitochondrial biogenesis**

**Donnerstag, 10. Januar 2019**

18:00 Uhr | Kolloquium | CRONA, Hoppe-Seyler-Str. 3, Ebene 4, HS B04-210 | **D. Danks** | Pittsburgh | **Disentangling causal cognition: Perception, action, learning and reasoning**

**Montag, 14. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS | **H. Ewers** | Berlin | **Understanding nanoscopic organization by shrinking probes and expanding cells**

18:00 Uhr | Kolloquium | HIH, SR 2.310 | **S. Gilbert** | **Optimal use of reminders: Metacognition, effort, and cognitive offloading**

**Mittwoch, 23. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Neurologische Klinik, Hoppe-Seyler-Str. 3, CRONA, SR 420-4-221 | **G. Tabatabai** | **Neuro-onkologie: neue Perspektiven**

**Donnerstag, 24. Januar 2019**

18:15 Uhr | Kolloquium | Kinderklinik, Hoppe-Seyler-Str. 1, Ebene C3, GHS | **F. Theis** | München | **Computational challenges in single cell genomics**

**Montag, 28. Januar 2019**

18:00 Uhr | Kolloquium | HIH, SR 2.310 | **A. Fracasso** | Glasgow | **Eye movement kinematics in human neocortex, a 7T approach**

**Montag, 4. Februar 2019**

18:00 Uhr | Kolloquium | HIH, SR 2.310 | **S. Blaess** | Bonn | **Developmental mechanisms that establish neuronal diversity in the dopaminergic system**

**Mittwoch, 6. Februar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | Neurologische Klinik, Hoppe-Seyler-Str. 3, CRONA, SR 420-4-221 | **T. Klopstock** | München | **Neurodegeneration with Brain Iron Accumulation (NBIA): Klinik, Genetik, therapeutische Optionen**

**Donnerstag, 7. Februar 2019**

18:15 Uhr | Kolloquium | Kinderklinik, Hoppe-Seyler-Str. 1, Ebene C3, GHS | **C. Léna** | Paris | **The dialog between the cerebellum and the cortex: Acting or sensing?**

**Mittwoch 19. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Kolloquium | Neurologische Klinik, Hoppe-Seyler-Str. 3, CRONA, SR 420-4-221 | **G. Tabatabai** | **Aktuelle therapeutische Aspekte in der Neuroonkologie**

**Donnerstag, 20. Dezember 2018**

18:15 Uhr | Kolloquium | Kinderklinik, Hoppe-Seyler-Str. 1, Ebene C3, GHS | **K. Seki** | Tokio | **Sensory and motor gating in the primate spinal cord during voluntary movement: A neural correlate of muscle synergy and active inference**

**Montag, 7. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS | **A. Amunts** | Stockholm | **Structural studies of macromolecular complexes from mitochondria and chloroplasts**

## WIEN

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Seminar | Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR | **M. Levine** | Philadelphia | **Intragenomic conflict shapes the evolution of fly telomeres**

**Dienstag, 8. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR | **J. Petersen** | Wien | **The ecological and evolutionary impact of strain diversity in marine animal microbiomes**

**Freitag, 11. Januar 2019**

14:00 Uhr | Seminar | GMI, Dr. Bohr-Gasse 3, Orange SR | **D. Herndler-Brandstetter** | Wien | **A new humanized mouse model for personalized combination cancer immunotherapy**

16:00 Uhr | Seminar | Biocenter, HS M. 01.490 | **R. A. Kimmel** | **Pancreatic islet development and disease models**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR | **R. Arguello** | Lausanne | **The evolution of sensory systems**

**Dienstag, 29. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR | **B. Lemaître** | Lausanne | **The foreigner within: *Drosophila-Spiroplasma* interaction as a model of insect endosymbiosis**

**Donnerstag, 31. Januar 2019**

11:00 Uhr | Seminar | IMBA/GMI, Bohr-gasse 3, HS | **B. Roska** | Basel | **First steps in vision: Cell types, circuits and repair**

Weitere Vorträge finden Sie auf unserer Homepage im Verzeichnis „Veranstaltungen“. Gerne können Sie Ihre Veranstaltungshinweise an die Mailadresse „kalender@laborjournal-online.de“ schicken. Oder Sie tragen die Vorträge, Seminare etc. selbst auf unserer Webseite ein. Die Veröffentlichung ist kostenlos. Aus Platzgründen können wir allerdings nur Veranstaltungen berücksichtigen, die für einen Großteil unserer Leser von Interesse sind.

» [www.laborjournal.de](http://www.laborjournal.de)

## WÜRZBURG

**Montag, 17. Dezember 2018**

12:00 Uhr | Kolloquium | Biozentrum, Am Hubland, HS A101 | **M. Hieke** | **Synaptische Konstellationen und potentielle Kommunikationspartner von *Drosophila* PDF-enthaltenden Uhrneuronen innerhalb der akzessorischen Medulla**

16:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Virologie und Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS | **S. Stutte** | München | **Type-1-interferon suppresses appetite, induces malnutrition and alters immune cell composition by interfering with the endocrine system**

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Seminar | HIRI, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004 | **S. Carpenter** | Santa Cruz | **How do long noncoding RNAs contribute to inflammation?**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

17:15 Uhr | Kolloquium | Biozentrum, Am Hubland, HS A101 | **K. Ryan** | Glasgow | **Autophagy and cell death in cancer**

**Dienstag, 8. Januar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | HIRI, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004 | **C. Condon** | Paris | **Controlling RNA stability in *Bacillus subtilis***

**Montag, 14. Januar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Virologie und Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS | **L. Tuosto** | Rom | **Human CD28 costimulatory molecule: Pro-inflammatory functions beyond a qualitative and quantitative support to TCR signals**

**Dienstag, 15. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | IMIB, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004 | **M. W. Tan** | San Francisco | **Inspired by Nature: Engineering natural products and antibodies to treat infections**

**Montag, 21. Januar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Virologie und Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS | **N. Caliskan** | Würzburg | **Translating viral and cellular frameshift genes one codon at a time**

**Dienstag, 22. Januar 2019**

16:30 Uhr | Seminar | HIRI, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004 | **P. Nielsen** / **T. Stafforst** | Kopenhagen / Tübingen | **A future of genetic antibiotics – Antibacterial properties of antisense Peptide Nucleic Acids (PNA)-peptide conjugates / Engineering tools for site-specific RNA manipulation**

**Montag, 28. Januar 2019**

16:15 Uhr | Kolloquium | Inst. f. Virologie und Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS | **F. Weber** | Gießen | **Induction and suppression of the interferon response by segmented negative-sense RNA viruses**

**Dienstag, 29. Januar 2019**

17:00 Uhr | Kolloquium | IMIB, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004 | **R. Fagan** | Sheffield | **Cracking a difficult crystal shell: dissecting S-layer structure and function**

**Mittwoch, 30. Januar 2019**

17:15 Uhr | Kolloquium | Biozentrum, Am Hubland, HS A101 | **C. Klein** | Regensburg | **Studying the nature of the seed: Unexpected findings and future challenges in metastasis research**

**Dienstag, 5. Februar 2019**

17:00 Uhr | Seminar | HIRI, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004 | **N. Stern-Ginossar** | Rehovot | **Post-transcriptional control of host gene expression during viral infection**

## ZÜRICH

**Montag, 17. Dezember 2018**

17:00 Uhr | Vortrag | Uni Zentrum, Rämistr. 71, Aula, KOL G-201 | **M. Samardzija** | **An inside look into the retina: cone mosaic patterns in health and disease**

18:15 Uhr | Vortrag | Universität, Hauptgeb., Rämistrasse 71, Raum KOL-F-118 | **M. E. Fortier & R. Millière** | **A comparative look at the neural mechanisms of serotonergic and anticholinergic hallucinogens: From molecular to cognitive levels**

**Dienstag, 18. Dezember 2018**

12:00 Uhr | Seminar | Uni Irchel, Winterthurerstr. 190, SR, Y23 K52 | **E. Schädde & K. Dirscherl** | **Liver regeneration and the effect of prolyl hydroxylases**

12:15 Uhr | Seminar | Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Winterthurerstr. 190, HS, Y03-G-85 | **J. ten Brink** | **The evolutionary gain and loss of metamorphosis evolution of the lower jaw of armadillos: Shape, diet and biomechanics**

17:15 Uhr | Seminar | ETH, Gloriastr. 35, ETZ E6 | **P. Blinder** | Tel-Aviv | **Experimentally-induced blood flow perturbations and their impact on brain structure and function**

**Mittwoch, 19. Dezember 2018**

11:15 Uhr | Seminar | Pflanzen- & Mikrobielle Biologie, Zollikerstr. 107, GH5 | **M. Kolodziej** | **Identification and cloning of a novel leaf rust resistance gene**

12:00 Uhr | Seminar | Uniklinik Balgrist, Forchstr. 340, Auditorium | **R. Lütolf** | **Methodological considerations in conditioned pain modulation**

17:00 Uhr | Seminar | Anatomisches Inst., Irchel, Winterthurerstr. 190, Geb. 23, G, R 4 | **C. C. Cosentino** / **S. V. Tavares** | Zürich | **Nucleoporin 133 deficiency and glomerular damage in zebrafish / YY1 orchestrates a metabolic program that regulates neural crest development and melanoma formation**

**Mittwoch, 9. Januar 2019**

16:15 Uhr | Seminar | Uni Irchel, Winterthurerstr. 190, SR, Y23 G04 | **W. Langhans** | Zürich | **The evolution of eating and adiposity**

18:15 Uhr | Vortrag | Paläontologisches Museum, Karl-Schmid-Str. 4, Raum K02 E-72-a/b | **S. Sachs** | Bielefeld | **Plesiosaurier – wahre Seedrachen des Mesozoikums**

**Dienstag, 15. Januar 2019**

12:30 Uhr | Seminar | Inst. f. Molekulare Lebenswissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y35-F-32 | **B. Amati** | Mailand | **Transcriptional programs and therapeutic targets in MYC-driven tumors**

Ab sofort!

# Stellenmarkt

## Spezialangebot für Unternehmen und Institute

### Print

#### » Stellenanzeigen:

Format	Breite x Höhe in mm	s/w	farbig
1/1 Seite	185 x 260	€ 1.950,-	€ 2.550,-
1/2 Seite	90 x 260 oder 185 x 130	€ 1.040,-	€ 1.440,-
1/3 Seite	90 x 195	€ 830,-	€ 1.130,-
1/4 Seite	90 x 130	€ 590,-	€ 890,-
1/8 Seite	90 x 65	€ 380,-	€ 630,-
Millimeterpreise	90 mm breit	€ 4,80	€ 6,80

#### » Online-Veröffentlichung inklusive:

Eine Veröffentlichung auf unserem Online-Stellenmarkt ist bei Printanzeigen inklusive (Laufzeit: 1 Monat).

#### » Gestaltung im Preis inbegriffen:

Auf Wunsch gestalten wir die Anzeigen nach Ihren Vorgaben. Dieser Service ist im Preis inbegriffen.

#### » Zahlungsbedingungen:

Zahlung sofort ohne Abzug.  
Alle Preise zuzüglich Mehrwertsteuer.

#### » Verlag:

LJ-Verlag GmbH & Co. KG, Merzhauser Straße 177,  
D-79100 Freiburg, [www.laborjournal.de](http://www.laborjournal.de)

#### » Spezialangebot für Unternehmen und Institute:

ab 3 Stellenanzeigen = 10% Rabatt

ab 6 Stellenanzeigen = 15% Rabatt

ab 9 Stellenanzeigen = 20% Rabatt

ab 12 Stellenanzeigen = 25% Rabatt

Zeitraum: 1.12.2018 bis 31.12.2019

#### » Anzeigenschlusstermine

#### Erscheinungsdaten

Ausgabe 1-2/19:	<b>23.01.2019</b>	07.02.2019
Ausgabe 3/19:	<b>21.02.2019</b>	08.03.2019
Ausgabe 4/19:	<b>22.03.2019</b>	08.04.2019
Ausgabe 5/19:	<b>22.04.2019</b>	10.05.2019
Ausgabe 6/19:	<b>05.06.2019</b>	19.06.2019
Ausgabe 7-8/19:	<b>01.07.2019</b>	16.07.2019
Ausgabe 9/19:	<b>28.08.2019</b>	12.09.2019
Ausgabe 10/19:	<b>25.09.2019</b>	11.10.2019
Ausgabe 11/19:	<b>25.10.2019</b>	12.11.2019
Ausgabe 12/19:	<b>25.11.2019</b>	10.12.2019

» Die Rabattierung gilt nur pro Kunde. Werbeagenturen gewähren wir selbstverständlich 15% Agenturprovision. Weitere Informationen erhalten Sie telefonisch unter der Nummer +49(0)761-2925885 oder unter der E-Mail-Adresse [stellen@laborjournal.de](mailto:stellen@laborjournal.de)

### Online

#### » Stellenanzeigen Classic:

PDF-Format oder HTML-Format: € 390,-/Monat

#### » Stellenanzeigen Premium:

Platzierung im Stellenmarkt auf den ersten vier Positionen während der gesamten Laufzeit und Teaser auf der Startseite [www.laborjournal.de](http://www.laborjournal.de) (monatlich ca. 7.000 Page Impression), maximal 4 Premium Jobs pro Monat.  
PDF-, HTML-Format: € 540,-/Monat

#### » Stellenanzeigen im PDF-Format:

Die Dateien sollten nicht größer als 160 kB sein.

» Senden Sie die Dateien bitte per E-Mail an [stellen@laborjournal.de](mailto:stellen@laborjournal.de) oder rufen Sie uns an (+49(0)761-292 5885). Geben Sie bitte die gewünschte Laufzeit (Mindestlaufzeit 1 Monat) an und Ihre Rechnungsadresse. Die Gestaltung ist im Preis inbegriffen, d.h. es genügt, wenn Sie uns eine Textdatei zuschicken.

#### » Zahlungsbedingungen:

Zahlung sofort ohne Abzug.  
Alle Preise zuzüglich Mehrwertsteuer.

#### » Spezialangebot für Unternehmen und Institute:

##### Stellenanzeigen Classic:

3 Stellenanzeigen = € 1.053,- anstelle € 1.170,- (10% Rabatt)

6 Stellenanzeigen = € 1.989,- anstelle € 2.340,- (15% Rabatt)

9 Stellenanzeigen = € 2.808,- anstelle € 3.510,- (20% Rabatt)

12 Stellenanzeigen = € 3.510,- anstelle € 4.680,- (25% Rabatt)

##### Stellenanzeigen Premium:

3 Stellenanzeigen = € 1.458,- anstelle € 1.620,- (10% Rabatt)

6 Stellenanzeigen = € 2.754,- anstelle € 3.240,- (15% Rabatt)

9 Stellenanzeigen = € 3.888,- anstelle € 4.860,- (20% Rabatt)

12 Stellenanzeigen = € 4.860,- anstelle € 6.480,- (25% Rabatt)

Zeitraum: 1.12.2018 bis 31.12.2019

» Die Rabattierung gilt nur pro Kunde. Werbeagenturen gewähren wir selbstverständlich 15% Agenturprovision. Weitere Informationen erhalten Sie telefonisch unter der Nummer +49(0)761-2925885 oder unter der E-Mail-Adresse [stellen@laborjournal.de](mailto:stellen@laborjournal.de)

**DRK-Blutspendedienst**  
Baden-Württemberg | Hessen  
gemeinnützige GmbH

## Hand aufs Herz:

Kann Ihr Job  
Leben retten?



Der DRK-Blutspendedienst Baden-Württemberg - Hessen nimmt als große transfusionsmedizinische Einrichtung Deutschlands Blutspenden entgegen und versorgt Krankenhäuser und Arztpraxen in Baden-Württemberg und Hessen mit Blutprodukten und medizinischen Dienstleistungen.

Wir suchen SIE für unsere Abteilung **Laborinformationssysteme** am Standort **Frankfurt am Main** zum **01.01.2019**

## Abteilungsleiter Laborinformationssysteme (m/w)

### Ihre Aufgaben:

- GMP-gerechte Weiterentwicklung und Betreuung der Laborinformationssysteme
- Integration der vorhandenen Module eines Laborinformationssystems, Konzeption und Realisierung des zukünftigen Gesamtsystems
- Koordination der Entwicklung, der Anpassung und der Einrichtung von Schnittstellen zu Laborautomaten, zu internen Systemen und zu Kunden
- Entwicklung von zukunftsweisenden IT-Konzepten und IT-Systemen für unsere Labore
- Führung des Entwicklungs- und Betreuungsteams für die Laborinformationssysteme

### Wir bieten Ihnen:

- Eine attraktive Vergütung nach dem Tarifvertrag für den öffentlichen Dienst der Länder (TV-L)
- Zusätzlich eine betriebliche Altersversorgung
- Zusätzlich eine Jahressonderzahlung
- Ein betriebliches Gesundheitsmanagement sowie Kantinen an den großen Standorten
- Wenn gewünscht ein Jobticket

### Sie überzeugen mit:

- Einem Studium der Medizinischen- oder Bio-Informatik oder einer vergleichbaren Ausbildung
- Erfahrung mit der Konzeption und Entwicklung von komplexen Softwaresystemen, insbesondere mit der Entwicklung von Geräte- und anderen Schnittstellen
- Know How in der Softwareentwicklung mit Visual-Studio und mit Datenbanken
- Erfahrungen aus einem Labor oder aus einem medizinischen oder pharmazeutischen Umfeld
- Führungserfahrung und selbstständigem und zielorientiertem Arbeiten

Wenn Sie Interesse an dieser herausfordernden und zukunftsorientierten Aufgabe haben und die erforderlichen Voraussetzungen mitbringen, freuen wir uns auf Ihre Bewerbung. Senden Sie bitte Ihre **vollständigen** Bewerbungsunterlagen (mit Lebenslauf, Zeugnissen und Gehaltswunsch) unter Angabe der **Kennziffer 58/2018** bis zum **31.12.2018** an folgende Adresse:

**DRK-Blutspendedienst Baden-Württemberg - Hessen gGmbH**  
Personalabteilung | Sandhofstraße 1 | 60528 Frankfurt  
E-Mail: [kariere-ffm@blutspende.de](mailto:kariere-ffm@blutspende.de)  
[www.blutspende.de](http://www.blutspende.de)

Der DRK-Blutspendedienst Baden-Württemberg | Hessen versorgt mit seinen Instituten medizinische Einrichtungen in Baden-Württemberg und Hessen mit Blutprodukten und medizinischen Dienstleistungen.



modis

Life Sciences

## Liebe Laborantinnen, Liebe Laboranten

Sie wollen endlich einen neuen Job, haben aber  
keine Lust 1000 Bewerbungen zu schreiben?  
Eine reicht: an UNS!

### Wir erledigen den Rest ...

- beraten Sie zu Ihrer beruflichen Entwicklung
- checken Ihren Lebenslauf
- stellen Sie bei bekannten Unternehmen aus der Pharma- und Biotechindustrie vor

Wir holen das Beste für Sie raus und das alles völlig  
kostenfrei.

Senden Sie uns einfach eine E-Mail mit dem Betreff „Laborjournal“  
und wir vereinbaren einen Termin für ein telefonisches  
Kennenlernen.

Wir freuen uns auf Sie!!!

### Ihr Kontakt:

Daniel Hartmann - [daniel.hartmann@modis.com](mailto:daniel.hartmann@modis.com) – 069/668 194 358



## Hannover Biomedical Research School (HBRS)

### PhD Opportunities in a First Class Research Environment



Hannover Biomedical Research School, as part of Hannover Medical School (MHH), invites applications for the above PhD studentships, to commence in October 2019. The three-year study programs, taught in English, are aimed at post-graduates in Medicine, Veterinary Medicine as well as those from Life Science fields. The PhD program "Regenerative Sciences" is also open to students from the various disciplines of Natural and Materials Sciences. As well as working on a research project, students also attend seminars, lab and soft-skill courses, congresses and summer schools. Successful candidates will be awarded a PhD, alternatively Dr. rer. nat. Scholarships are fully funded by the DFG (Excellence Initiative), MHH and partner institutes.

We are looking for highly-motivated candidates who have an active interest in one of the fields associated with one or more of the programs on offer. Excellent written and spoken English skills are required. With nearly two thirds of our students coming from outside Germany, international applicants are welcome. Deadline for completed applications is April 1st, 2019. Online applications are invited at [www.mh-hannover.de/hbrs.html](http://www.mh-hannover.de/hbrs.html)

**MD/PhD "Molecular Medicine"**: The program aims to form a bridge between Science and the Clinic, in research as well as in teaching.

**PhD "Infection Biology/DEWIN"**: Students focus on the main topics in Infection, Immunology, Microbiology, Virology and Cell Biology.

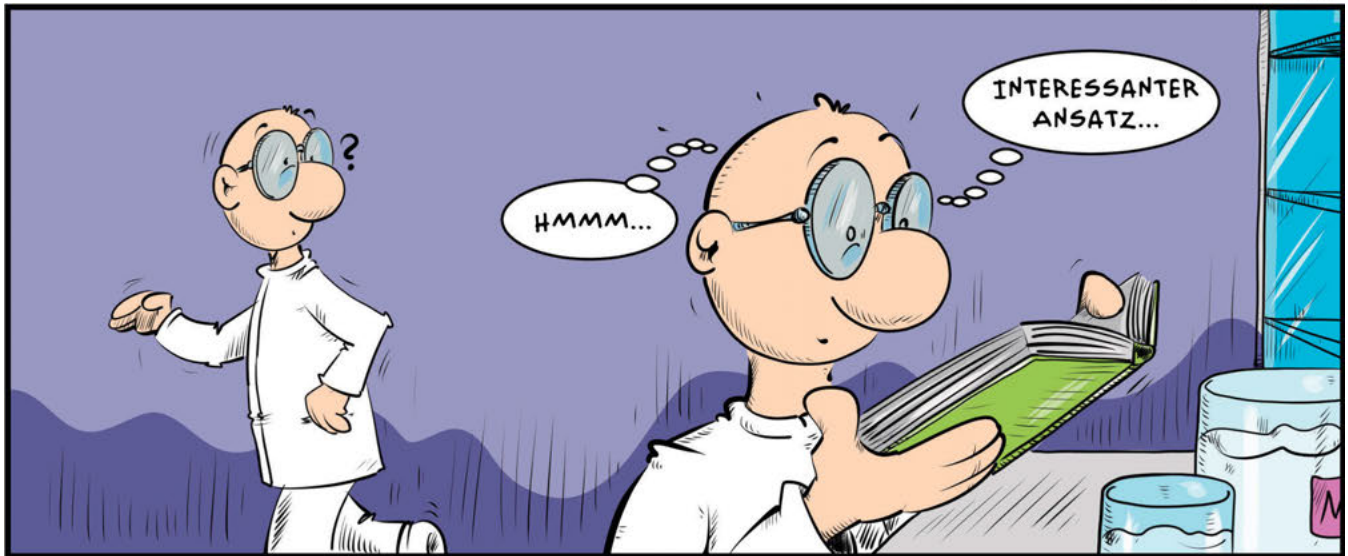
**PhD "Regenerative Sciences"**: Research and teaching concentrate on basic topics in regenerative sciences, regeneration of the 4 organ systems covered in the Cluster of Excellence REBIRTH, additional organ systems, enabling technologies, regulations and processes involved in translation from bench to bedside, ethics.



# Können Sie Einhörner klonieren?

Bewerben Sie sich:  
[career@jennewein-biotech.de](mailto:career@jennewein-biotech.de)





Lösungsmittel von ROTH

**Einfach  
die beste  
Lösung.**

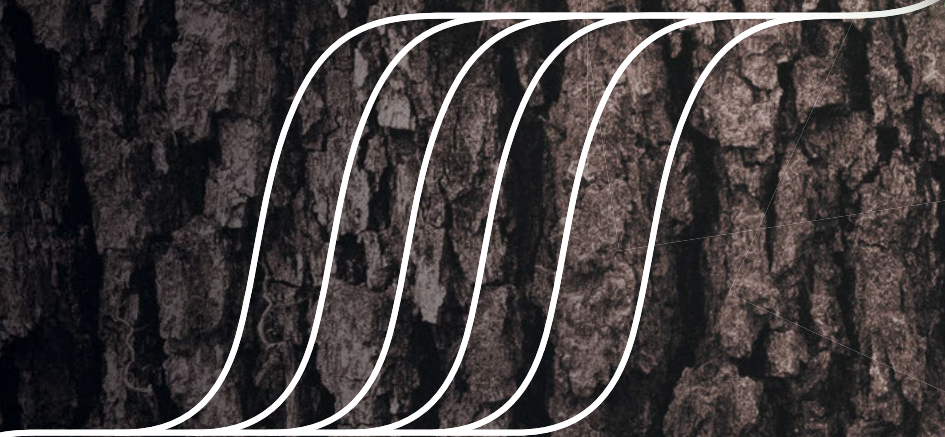
- Optimaler Einsatz in jedem Bereich
- Für jede Anwendung das geeignete Lösungsmittel
- Gleichbleibend hohe Qualität für zuverlässige Analyse-Ergebnisse
- Faire Preise bei höchster Qualität

Wir sind die Experten für Chemikalien, Laborbedarf und Life Science.

Bestellen Sie unter:

**Tel. 0800 5699000 · [www.carlroth.com](http://www.carlroth.com)**





# Lighting the way.™

## Luna® Universal qPCR & RT-qPCR Produkte.

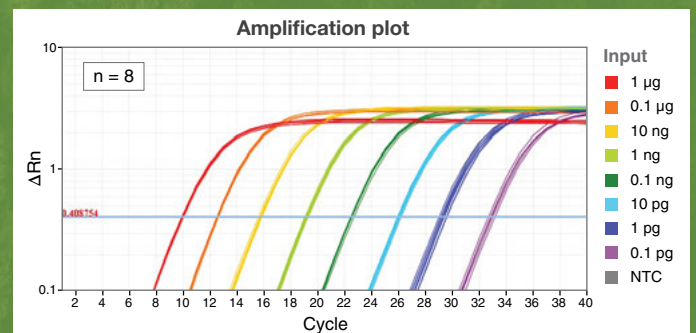
Diese Neuentwicklung von New England Biolabs nutzt die aktuellste Enzymtechnologie – ganz auf Höhe der Zeit – und bietet Ihnen zuverlässige Performance und optimale Resultate auf unterschiedlichsten Proben und Zielsequenzen.

Finden Sie kinderleicht das richtige Produkt für Ihre Experimente: verfügbar für farbstoff- und sondenbasierte Detektion sind Luna qPCR & RT-qPCR Reagenzien kompatibel mit allen gängigen Plattformen.

Nutzen Sie unsere kosteneffizienten Luna-Produkte und erhalten Sie die Sensitivität, Spezifität und Zuverlässigkeit, die Sie vom aktuellsten und klassenbesten Reagenz erwarten dürfen.

Bestellen Sie Ihr kostenfreies Testmuster unter:  
[www.neb-online.de/LUNA](http://www.neb-online.de/LUNA)

NEBs Luna Kits für RT-qPCR nutzen eine einzigartige „Designer“ Reverse Transkriptase und bieten Ihnen unerreichte Sensitivität, Reproduzierbarkeit und qPCR-Performance.



RT-qPCR gegen humane GAPDH RNA mittels Luna Universal One-Step RT-qPCR Kit über 8-log Verdünnungsstufen der Input-RNA (0,1 pg – 1 µg Jurkat Gesamt-RNA) und 8 Replikaten pro Verdünnung. Reaktionsansatz und Temperaturzyklus nach Protokollangaben, inklusive einem 10-minütigen RT-Schritt bei 55°C für die thermostabile Luna WarmStart® Reverse Transcriptase. NTC = Kontrolle ohne RNA-Input.

\*RTase auch für Two-Step-Protokolle als praktisches LunaScript® RT SuperMix Kit separat erhältlich!