

Laborjournal



Special:

Synthetische
Biologie

Introducing the **Ultimate in Performance.**

NanoPhotometer[®] NP80

Nanovolume & Cuvette Spectrophotometer



Flexible Unit Control
Control via Touchscreen /
Computer / Smartphone /
Tablet



Battery Powered
Up to 8 hours
battery operation



**Sample Compression
Technology™**
Accurate determination
of e.g. nucleic acids /
proteins in 0.3 μ l



**True Path
Technology™**
Exact path lengths
with two fixed anchor
points. No drift over
lifetime



Limitless Spectroscopy Applications

flawless sample analysis

Get your free trial:
www.implen.de



■ Am 29. Januar präsentierte die Internationale Expertenkommission zur Evaluation der Exzellenzinitiative (IEK/E) unter Leitung des Schweizer Umweltphysikers Dieter Imboden ihren 66 Seiten starken Abschlussbericht (siehe auch *Laborjournal* 2/2016, Seite 8). Kaum hatten die Nachrichtenticker die Analyse der Imboden-Kommission zur Exzellenzinitiative verbreitet, trafen auch schon die ersten Reaktionen aus Wissenschaft und Politik zu den Ausführungen der IEK/E ein. Tenor: die Imboden-Kommission bestätigt den Erfolg der Exzellenzinitiative, die deshalb auch fortgesetzt werden sollte.

Etwas mehr Zeit für eine Antwort ließ sich der Präsident der Max-Planck-Gesellschaft, Martin Stratmann, der seine Stellungnahme erst am 3. März verlautbaren ließ. Offensichtlich hat sich Stratmann den Imboden-Bericht ziemlich genau angeschaut. Und im Gegensatz zu einigen anderen sind ihm auch die eher ernüchternden Fakten nicht entgangen, die der Imboden-Bericht bereithält.

So weist er unter anderem darauf hin, dass die Ergebnisse des Imboden-Papiers „nicht wirklich überraschend“ sind. „Mehr Geld floss in das System, aber es zeigen sich kaum numerisch belegbare Erfolge“, lautet sein nüchternes Fazit. Tatsächlich ist im Imboden-Bericht zu lesen, dass die zusätzlichen Forschungsgelder zwar mehr Publikationen in den untersuchten Fächern Chemie und Physik produzierten, dies aber nichts über die Qualität der Arbeiten aussage. Schon vor der Exzellenzinitiative hätten die beteiligten Universitäten einen überdurchschnittlichen Anteil an den Spitzenpublikationen produziert. Dieser Trend hätte sich, so die Analyse der Imboden-Kommission, nur marginal verstärkt.

Mehr konnte man von den 500 Millionen Euro, die pro Jahr auf die verschiedenen Exzellenzcluster verteilt werden aber auch nicht erwarten. Mit den paar Kröten würden amerikanische oder europäische Elite-Universitäten, wie das MIT oder die ETH Zürich, nicht einmal ein halbes Jahr über die Runden kommen. Auch dies ist im Imboden-Bericht nachzulesen und ist weiß Gott keine neue Erkenntnis. Das Gleiche gilt für die Betreuungsquoten an deutschen Exzellenz-Universitäten, die im Vergleich mit internationalen Spitzenunis, „ernüchternd“ sind, wie Stratmann diplomatisch konstatiert.

Und noch etwas las der Präsident der Max-Planck Gesellschaft aus dem Imboden-Bericht heraus, das viele offensichtlich übersahen: Die Exzellenzinitiative hat sich „kontraproduktiv“ auf die Situation der Nachwuchswissenschaftler ausgewirkt. So hält die Imboden-Kommission in ihrem Fazit zu den Auswirkungen der Exzellenzinitiative auf den wissenschaftlichen Nachwuchs fest: „Durch die Exzellenzinitiative wurde eine

große Zahl von Nachwuchswissenschaftlern/innen an den Universitäten beschäftigt. Dies hat die Situation des wissenschaftlichen Nachwuchses ... allerdings insgesamt nicht nennenswert verbessert, sondern die endgültige Entscheidung über eine akademische Karriere eher zu höherem Alter verschoben.“

Natürlich ist die Exzellenzinitiative nicht mit dem Ziel angetreten, die prekären Verhältnisse des wissenschaftlichen Nachwuchses zu lösen. Wenn sich diese durch die Exzellenzinitiative aber eher noch verschärfen, läuft auch hier etwas grundlegend schief.

Deutlich kontroversere Reaktionen lösten die Vorschläge der Imboden-Kommission zur weiteren Ausgestaltung der Exzellenzinitiative aus, die 2017 in die nächste Runde gehen soll. Einen Teil der Mittel könnte man, so die IEK/E, als Exzellenzprämie ohne langwierige Anträge an Universitäten auszahlen, die ihre wissenschaftliche Exzellenz in den zurückliegenden Jahren bereits nachgewiesen hätten.

Der Wissenschaftsrat unter Leitung von Martin Prenzel positionierte sich in einer Stellungnahme, die am 17. Februar veröffentlicht wurde, jedoch sehr schnell gegen diesen Vorschlag. Seine Begründung für die ablehnende Haltung des Wissenschaftsrats ist im Grunde ein offener Affront gegen jeden Unidirektor. In dem Papier heißt es unter anderem: „Es bleibt unklar, ob die Prämie für Vorhaben und Maßnahmen eingesetzt würde, die der Ausbildung von Spitzenleistungen in der Forschung dienen. Besonders geschickte Strategien und effektive Maßnahmen würden also auch keine Vorbildfunktion entfalten können.“ Das heißt im Klartext: die Politik traut den Unileitungen nicht zu, mit dem Geld verantwortungsvoll umzugehen und es tatsächlich in Spitzenforschung zu investieren. Das ist schon

starker Tobak. Erstaunlich, wie ruhig die Unidirektoren dieses offensichtliche Misstrauensvotum aus Berlin hinnehmen.

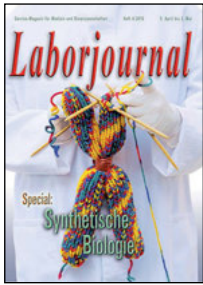
Und wie reagierte die Bundesministerin für Bildung und Forschung, Johanna Wanka, auf die Vorschläge der Imboden-Kommission? Sie nahm sie höflich entgegen und hielt sich mit Kommentaren dazu vornehm zurück. In den Schubladen ihres Ministeriums schlummerten vermutlich schon lange eigene Pläne zur Fortsetzung der Exzellenzinitiative. Die Anhörung des Imboden-Berichts dürfte da nur eine Formsache gewesen sein. Inzwischen ist das Feilschen um die Fortführung der Exzellenzinitiative jedenfalls in vollem Gange. In Geheimtreffen und Nachtsitzungen versuchen die Wissenschaftsminister von Bund und Ländern bis zum 22. April ein unterschriftsreifes Konzept auf den Weg zu bringen. Imbodens Idee der Exzellenzprämie scheint in diesem keine Rolle mehr zu spielen. Mal sehen, was von seinen sonstigen Vorschlägen am Schluss noch übrig bleibt.

DIE REDAKTION



Foto: BMBF

Überraschte die Politik mit unkonventionellen Vorschlägen zur Fortführung der Exzellenzinitiative: Dieter Imboden.



Titelthema: Synthetische Biologie & Biotechnologie

■ Neue Codons, neue Aminosäuren, ganze neue genetische Schaltkreise,... – all dies probieren Forscher inzwischen aus, um Bakterium und Co. für ihre Zwecke Dinge tun zu lassen, die sie sonst niemals tun würden. Wie das funktioniert und was damit mittlerweile möglich ist – darüber mehr in unserem Special „Synthetische Biologie & Biotechnologie“ ab Seite 32.

■ **NACHRICHTEN**

- 6 Das besondere Foto: „Wo bin ich denn hier gelandet?“ / Forscher Ernst
- 8 **Fokussiert:** *Inkubiert* / TA-Bündnis / Forscher-ID via ORCID
- 10 **Frisch gepreist:** Deutscher Krebspreis / Astellas Pharma Preis / Eva Luise Köhler Preis / Bundesverdienstkreuz
- 12 **Frisch gefördert:** Photosynthese / Leukämie-Resistenz / Xenotransplantation

■ **HINTERGRUND**

- 14 **Plagiat:** Doktorarbeit und Habilitationsschrift aus der Heidelberger Orthopädie sind nahezu identisch.

■ **SERIEN**

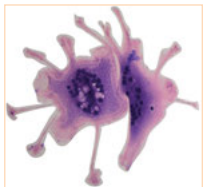
- 17 **Erlebnisse einer TA (Folge 100!)** : Geräteprobleme
- 18 **Ansichten eines Profs (101):**
Bachelor sucht Hochschulabschluss

Der Bachelor ist ein gültiger Hochschulabschluss, so schallte es einst aus der Politik. An den Unis und im öffentlichen Dienst hat sich das offenbar bis heute noch nicht rumgesprochen – meint Axel Brennicke.



■ **JOURNAL-CLUB**

- 20 **Journal Club kompakt**
- 21 **Schöne Biologie:** *Schattensprünge*
- 22 **Graz:** Bakterien-Vesikel
- 24 **Lübeck:** Riesen-Immunzellen



Manchmal braucht es verschiedene Kompetenzen, um Puzzleteile richtig anzuordnen. So auch bei einem Projekt über Partikel-fressende Riesenzellen des Immunsystems.

- 26 **Stichwort des Monats:** Theta-Rhythmus

■ **STATISTIK**

- 28 **Publikationsanalyse:**
Klinische Chemie & Laboratoriumsmedizin

■ **SPECIAL: ZELLBIOLOGIE / ZELLANALYTIK**

- 32 **Genetische Schaltkreise:** Selbst gemacht und eingebracht
- 37 **Synthetische DNA-Codes:** 3 Milliarden Jahre wegkodieren
- 40 **Bio-LEDs:** Leuchtmittel aus Bakterienproduktion
- 42 **Firmenportrait:** Baseclick (Neuried bei München)
- 44 **Anbieterüberblick**

■ **WIRTSCHAFT**

- 46 **Nachrichten:** Co.don geht's gut / Zika-Nachweis von Siemens
- 48 **Effizienz deutscher Biotechförderung:** Was hat's gebracht?
- 52 **Reportage:** Technologietransfer am DKFZ

Wie Wissenschaft zu Wirtschaft wird: Zu Besuch im Büro für Technologietransfer am Deutschen Krebsforschungszentrum – und ein Interview mit dem ehemaligen DKFZ-Forscher Christoph Schröder über seine Firmengründung.



- 54 **Produktübersicht:** Spektrophotometer
- 60 **Neue Produkte**

■ **METHODEN**

- 59 **Tipps & Tricks:** Gewebe aus dem Bio-Drucker
- 62 **Neulich an der Bench (162):** Neue Gene-Drive-Konzepte

■ **BUCH ET AL.**

- 64 **Wissenschaftlich betrachtet:** *Physik des Sports*
- 66 **Grüne Genies:** *Die Intelligenz der Pflanzen* von Manusco/Viola
- 67 **Kleinode der Wissenschaftsliteratur (4):** Kennedys Pilz

■ **SERVICE**

- 68 **Kongresse / Fortbildungen / Vorträge**
- 78 **Stellenmarkt**

■ **SONSTIGES**

- 29 **Impressum**
- 27 **Rätsel:** Die burschikose Paläobotanikerin
- 82 **Comic:** Die „Lab-Files“ von Chris Schlag

advantage Neue Aktion 1. März bis 30. Juni 2016



Mikrobiologie-Aktionsangebote

Premiumlösungen für mikrobiologische Anwendungen. Sie sparen bis zu 25%!

Mit neuen Eppendorf Advantage™ Angeboten möchten wir Sie bei wichtigen Arbeitsschritten im Mikrobiologie-Workflow optimal unterstützen, z. B. mit 25% Rabatt auf den Mastercycler® nexus gradient PCR-Cycler!

Oder mit 20% Ersparnis auf unsere elektronischen Pipettenmodelle Eppendorf Xplorer® und Xplorer plus, die 96-Kanal-Pipette epMotion® 96 oder den praktischen Eppendorf HeatSealer S100!

Gerne beraten wir Sie!

www.eppendorf.com/advantage

Das besondere Foto

„Wo bin ich denn hier gelandet?“

■ Der Kopf, der sich hier aus dem Sand drückt, sitzt auf dem Leib des Borstenwurms, oder Polychaeten, *Nereis sandersi* – und macht irgendwie den Eindruck, als wüsste er nicht so ganz, wo er sich gerade befindet. Normalerweise tut er dies jedenfalls im Ostpazifik, in der Nähe von hydrothermalen Tiefseequellen. (Raster-EM-Aufnahme, 47-fache Vergrößerung; Credit: Nicolas Gayet/FEI)



STOPP MAL! ICH FRAGE MICH GERADE, ZUM WOHE WELCHER GESELLSCHAFT WIR EIGENTLICH FORSCHEN,...

... WENN EIN SO GROßER TEIL VON IHR SICH SCHLICHTWEG WEIGERT, ALL DIESEN FLÜCHTLINGSKINDERN UND IHREN FAMILIEN ZU HELFEN?



FORSCHER ERNST

VON RAFAEL FLORÉS

Qualität ist das beste Argument

made
in
Germany

„Sie bestimmen!
Wir produzieren
Ihre Rezepturen und
Packungsgrößen
nach Wahl.“



Nathalie Serdarušić
Außendienst neoLab

Laborchemikalien made in Germany

Wir kennen den Bedarf analytischer Labore und wissen, worauf es ankommt. Sicherheit und Zuverlässigkeit sind bei allen angebotenen Laborchemikalien unabdingbar. Unser Sortiment umfasst hochwertige Laborchemikalien und Reagenzien, von ABTS, Aceton bis Zinkchlorid und Zinksulfat. Verkauf und Weitergabe der Chemikalien erfolgen nicht an Privatpersonen und werden streng nach der deutschen Chemikalienverbotsordnung gehandhabt. Der Versand der Laborchemikalien erfüllt alle erforderlichen Sicherheitsbestimmungen. Labochem hat ein wachsendes, weltweites Netzwerk an Händlern, die die hohen Standards an Produktqualität und Customer Service teilen.

Qualität vom Feinsten. Unsere Produkte werden in verschiedenen Flaschengrößen verpackt, angepasst an Ihre Bedürfnisse. Wir benutzen nur Schraubflaschen der höchsten Qualität. Lichtsensitive Reagenzien werden, um Schaden vorzubeugen, in bernsteinfarbenen Flaschen versendet. Alle Labochem-Produkte werden, wenn möglich, bei Umgebungstemperatur versendet. Dies ist, vor allem im Vergleich mit dem Versand auf Trockeneis, eine sehr umweltfreundliche Vorgehensweise. Produktbestellungen werden in kürzester Zeit versendet.

www.labochem.de

- Vielfältiges Sortiment
- Individuelle Gebindegrößen
- Kurze Lieferzeit
- Spezialchemikalien
- Höchste, konstante Qualität

◀ Um die hohe Qualität unserer Produkte und eine konstante Leistung sicherzustellen, durchläuft jedes Produkt eine strikte Qualitätskontrolle, gemäß unserem ISO 9001:2008 entsprechenden Qualitäts-Management-System.



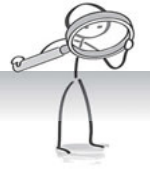
Ihr Ansprechpartner

neolab Migge GmbH
Postfach 104143 | 69031 Heidelberg
Tel./Fax: (06221) 8442-44 / -9933
www.myneolab.de | bestellung@neolab.de
www.neolab.de

Niederlassungen
Berlin | Tel./Fax: 030 308 745-0 / -11
berlin@neolab.de



Labochem[®]
international



Inkubiert

2011 beschrieb ein Artikel, dass drei Viertel aller Paper über menschliche Proteinkinasen lediglich zehn Prozent der 518 Kinasen im Humanproteom abdecken. Umgekehrt tauchten nach deren Analyse etwa 60 Prozent dieser Proteinkinasen gerade mal in fünf Prozent der Kinase-Paper auf. Folglich wurden ganze 300 Kinasen von den Kinase-Forschern bis dahin praktisch ignoriert. Eigentlich nichts Ungewöhnliches, denn prinzipiell kennt man das ja genauso von der Verteilung des sogenannten Wohlstands innerhalb der Bevölkerung; oder von der Nutzungshäufigkeit der einzelnen Wörter einer Sprache;... Dazu kommt jetzt aber, dass sich diese Ungleich-Verteilung bis heute qualitativ nicht signifikant verändert hat. Es sind immer noch dieselben „alten Bekannten“ unter den Kinasen, die den Löwenanteil dieser Publikationen unter sich aufteilen. Entfielen bis 2002 knapp 84 Prozent der Paper auf 50 Kinasen (zehn Prozent des Kinoms), so verbuchten dieselben 50 Kinasen zwischen 2003 und 2008 immer noch 77 Prozent der Artikel – und im Jahr 2009 weiterhin 74 Prozent. Kein einzigartiges „Familienschicksal“, denn bei Ionenkanälen und Nukleären Hormonrezeptoren sieht es genauso aus. Und dies, obwohl inzwischen massenhaft Hinweise existieren, dass sich überall unter den bislang verschmähten Individuen noch jede Menge hochinteressanter Familienmitglieder verbergen. Warum versuchen dann nur so wenige Forscher, all diese kleinen Schätze zu heben? Die schöne Antwort der Autoren: Weil für sie keine „Tools“ zur Verfügung stehen. Nur wo gute Antikörper, Liganden, Antagonisten, Kits, *et cetera* vorhanden sind (und möglichst sogar fix und fertig gekauft werden können) – da wird auffällig viel geforscht. Auch wenn man damit meist einen „alten Bekannten“ nur noch ein wenig weiter aufpoliert. Muss man dagegen entsprechende Tools erst selbst entwickeln, scheint vielen dieser Aufwand schnell zu groß zu werden. Und dies offenbar selbst dann, wenn man ziemlich sicher saftige „Low Hanging Fruits“ ernten würde. Irgendwie traurig.

RALF NEUMANN

Fokussiert...

Technische Assistenten Zurückgedrängt

■ „Die beruflichen Perspektiven sind gut. Ausbildung und Ausübung des TA-Berufes werden aber zunehmend marginalisiert.“ So fasst das „Bündnis TA“, welches über 250.000 Arbeitnehmer und Auszubildende der TA-Berufe vertritt, in ihrem frisch erschienen Grundsatzpapier „Technischen Assistenten (TA) – Röntgenbild einer Berufsgruppe“ die Lage zusammen.

TA-Berufe spielen eine wichtige Rolle in der Grundlagenforschung und der Entwicklung zukunftssträchtiger Produkte, wie auch in der medizinischen Versorgung der alternden Bevölkerung – so schreiben die Autoren weiter. Vor diesem Hintergrund sieht das „Bündnis TA“ das Zurückdrängen der TA-Ausbildung und der TA-Berufe mit großer Sorge.



„In einigen Bundesländern werden die Ausbildungen der Biologisch-, Physikalisch- und Chemisch-Technischen Assistenten zurückgefahren oder ganz abgeschafft“, so Hartmut Böhm, Sprecher des Bündnis TA und Vorsitzender des Arbeitskreises BTA im Verband Biologie, Biowissenschaften und Biomedizin (VBIO).

Treibende Kraft hinter der Reduktion der vollschulischen beruflichen TA-Ausbildung sei das politische Primat von dualer beruflicher Bildung sowie Steigerung der Anzahl von Hochschulabsolventen, heißt es weiter in dem Papier. Damit gerate ausgerechnet ein naturwissenschaftlich-technisches Berufsfeld in Bedrängnis, in dem Frauen überproportional gut etabliert sind.

„Als Bündnis TA fordern wir daher ein Ende der Benachteiligung der Berufsgruppe TA, die Gleichstellung der TA-Abschlüsse mit vergleichbaren Ausbildungen sowie faire Rahmenbedingungen, unter denen sich das Berufsbild der TA weiter entwickeln kann“, schließt Böhm in der zugehörigen Pressemeldung.

-RN-

Forscher-ID-Initiative Welcher „Müller“?

■ Wenn Forscher Michael Müller, John Smith oder Xie Wang heißen, wird es knifflig. Denn wer mithilfe von Google Scholar oder PubMed herausfinden will, was ein ganz bestimmter „Michael Müller“ publiziert hat, stößt schnell an die Grenzen dieser Datenbanken. Insbesondere wenn dieser zwischen Doktorarbeit, Postdocs, Assistentenstellen und schließlich Professur(en) stets den Arbeitsort gewechselt hat.

Die Lösung dieses Problems ist technisch gesehen simpel. Jeder Forscher, jede Forscherin erhält eine unverwechselbare ID, unter der jeweils all deren akademische Outputs gesammelt werden. Nun gibt es bereits verschiedene Dienste, die Forscher-IDs anbieten. Allerdings müsste sich die Community noch auf einen gemeinsamen Standard einigen – denn sinnvoll ist so ein System nur, wenn es universell akzeptiert und genutzt wird.

Die Plattform ORCID, ein nicht-kommerzielles Unternehmen aus Bethesda, USA, scheint dabei inzwischen die Nase vorne zu haben. So beschlossen etwa kürzlich Verlage wie *PLOS*, *EMBO Press*, *Science* und *eLife*, dass Autoren ihre Manuskripte bei ihnen künftig nur noch mit ORCID-ID einreichen können. Über Schnittstellen in der Software wird die Online-Identifizierung direkt in die Workflows der Journale integriert.

Eine Initiative des Helmholtz Open Science Koordinationsbüro, der Deutschen Nationalbibliothek und der Universitätsbibliothek Bielefeld will ORCID jetzt auch in Deutschland besser verankern – und wird zu diesem Zweck von der DFG gefördert. Unter anderem wollen die Partner eine zentrale Anlaufstelle für Hochschulen und Forschungseinrichtungen etablieren und ORCID zudem mit der „Gemeinsamen Normdatei (GND)“ der Bibliotheken vernetzen.

Für Wissenschaftler bedeutet ORCID eine kleine, aber eher lästige Pflicht: Denn sie müssen sich erst einmal dort anmelden und regelmäßig überprüfen, ob die eingereichten Informationen korrekt und aktuell sind. An der Akzeptanz und der Mitarbeit der Wissenschaftler wird sich jedoch zeigen, ob das ID-System für Forscher Erfolg hat. Denn was hilft die schönste digitale Infrastruktur, wenn sie nicht mit aktuellen Daten gefüttert wird.

-HZA-



sartorius



I love

Ich liebe mein
Probenvorbereitungs-Set, denn es
erleichtert eine mühsame Aufgabe.

Besuchen Sie uns
auf der analytica
10.-13.05.2016, München
Halle A3 | Stand 312

#passionforscience

Claristep®. Die ergonomischste Art der Probenvorbereitung.

Filtrieren Sie bis zu 8 Proben gleichzeitig - ohne Strom-, Vakuum- oder Druckanschluss. Setzen Sie die Filter einfach auf Ihre Auffangfläschchen und schließen Sie die Station mit leichtem Druck - fertig.



Teilen Sie Ihre #passionforscience auf
www.passionforscience.com/de



Preise kompakt

► Drei Forscher am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf bekommen den diesjährigen **Dr. Martini-Preis**, der mit insgesamt 10.000 Euro dotiert ist:

» **Johannes Hartl** sucht nach Kriterien für die Behandlung autoimmuner Hepatitis. Sein Ziel ist, entscheiden zu können, welche Patienten eine dauerhafte Therapie benötigen und wer stattdessen mit einer zeitlich begrenzten Gabe von Immunsuppressiva auskommt.

» Das Wanderverhalten von Zellen während der Embryonalentwicklung des Gehirns nimmt **Xuejun Chai** unter die Lupe und hat dabei vor allem das Protein Reelin im Blick.

» **Catherine Meyer-Schwesinger** studiert die Funktion von Podozyten in der Niere, die bei diversen glomerulären Erkrankungen absterben und dabei letztlich eine Niereninsuffizienz auslösen können.

► **Günther Bittel** vom Regionalen DGS-Schmerzzentrum Duisburg bekommt den mit 10.000 Euro dotierten und von Mundipharma gestifteten **Deutschen Schmerzpreis**. Damit wird er für seine multimodalen Ansätze zur Behandlung von Schmerzpatienten geehrt. Er kombiniert medikamentöse Therapien unter anderem mit Entspannungstechniken und physiotherapeutischen Verfahren.

► **Reinhard Jahn**, Direktor am MPI für biophysikalische Chemie in Göttingen, erhielt den **Communitas-Preis** der Max-Planck-Gesellschaft (MPG). Jahn habe sich für eine enge Zusammenarbeit zwischen MPI und den Fakultäten der Göttinger Universität eingesetzt wie auch die Nachwuchsförderung insgesamt vorangetrieben, lobt die MPG.

► **Thomas Volz** von der Hautklinik der TU München hat den mit 5.000 Euro dotierten **ADF/ECARF Award 2016** erhalten. Mit seinem Team fand er unter anderem heraus, dass Veränderungen im Mikrobiom des Darms die Aktivität des Immunrezeptors NOD2 drosseln können. Dadurch wird die Immunglobulin-E-(IgE)-Produktion hochfahren, wodurch wiederum schwere anaphylaktische Reaktionen im Darm begünstigt werden. -MRE-

Frisch gepreist...

Deutscher Krebspreis Von molekular bis psychosozial

■ Die Deutsche Krebsgesellschaft vergab auf ihrer Jahrestagung zusammen mit der Deutschen Krebsstiftung die Deutschen Krebspreise 2016. Die Preisträger in den drei Kategorien erhalten jeweils ein Preisgeld von 7.500 Euro.

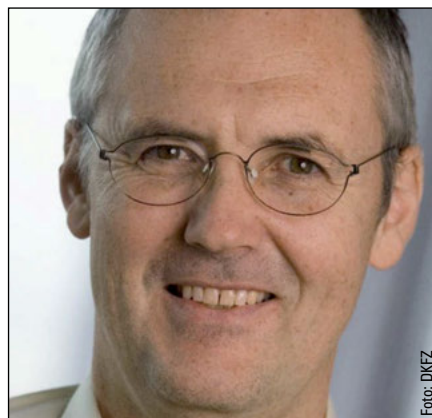
► In der experimentellen onkologischen Grundlagenforschung überzeugte **Johannes Zuber** vom Forschungsinstitut



Johannes Zuber

für Molekulare Pathologie (IMP) in Wien. Zuber will bösartigen Zellen via RNA-Interferenz zu Leibe rücken und sucht darüber hinaus nach epigenetischen Ursachen von Krebserkrankungen, insbesondere der akuten myeloischen Leukämie.

► An der Uniklinik Heidelberg diagnostiziert der Neuropathologe **Andreas von Deimling** Gliome und setzt dabei auf mo-



Andreas von Deimling

lekulare Ansätze. So spannt er mit seinem Team zur Tumorklassifizierung moderne Sequenziermethoden ein, wobei sich von Deimling und Co. auch deren Methylierungsmuster anschauen. Freuen darf er sich jetzt über die Auszeichnung in der Kategorie „Translationale Forschung“.

► Für die klinische Forschung teilen sich **Stefan Bielack** vom Olgahospital am Klinikum Stuttgart und **Anja Mehnert** von der Uniklinik Leipzig den Krebspreis. Bielack behandelt Sarkompatienten und ist außerdem als Leiter an der EURAMOS/COSS-Studiengruppe beteiligt. Dort werden in einem internationalen Register Daten zu Osteosarkomen und Knochtumoren gesammelt. Anja Mehnert widmet sich hingegen den psychischen Auswirkungen von Krebserkrankungen und hilft Patienten, psychosoziale Belastungen zu meistern und depressive Verstimmungen zu überwinden.

Astellas Pharma Forschungspreis Tumorresistenz

■ **Marcus Cronauer** von der Klinik für Urologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein und der Universität zu Lübeck hat den Forschungspreis der Astellas Pharma GmbH inklusive 30.000 Euro erhalten. Cronauer möchte verstehen, wie Prostatakarzinome nach einiger Zeit resistent gegen Hormontherapien werden. Durch die Behandlung will man die wachstumsfördernde Wirkung von Androgenen auf die Tumorzellen eigentlich unterdrücken. Indem die Zellen daraufhin aber veränderte Androgenrezeptor-Varianten synthetisieren, werden sie schließlich resistent gegen diese hormonelle Kastration, vermehren sich weiter und können Metastasen bilden. Cronauer untersucht gezielt die Mechanismen der Entstehung wie auch die Funktion dieser Androgenrezeptor-Varianten, wobei er sich vor allem auch auf die Rolle des Proteasoms bei den Signalkaskaden mutierter Androgenrezeptoren konzentriert.

Eva Luise Köhler Forschungspreis Muskelschwund

■ Manchmal steht ein einziges Stopcodon zwischen Gesundheit und chronischer Erkrankung. So etwa, wenn die Translation von Dysferlin frühzeitig abbricht und kein funktionsfähiges Protein herauskommt. Schäden an den Muskelfasern können dann nicht repariert werden, so dass die Skelettmuskulatur mit der Zeit degene-

riert. Solch fehlerhafte Dysferlin-Varianten sind verantwortlich für einige Formen der Muskeldystrophie.

Forscher und Ärzte der Arbeitsgruppe zu neuromuskulären Erkrankungen der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin an der Universitätsmedizin Göttingen wollen den oft sehr jungen Betroffenen helfen und suchen nach der jeweils besten Methode für jeden Patienten. Aminoglykosid-Antibiotika in hohen Dosen bewirken, dass das verfrühte Stopcodon überlesen wird, haben aber auch Nebenwirkungen. Alternativ kommt für solch eine Read Through-Therapie auch der Wirkstoff Ataluren in Frage, dessen Nutzen bislang aber nur unzureichend erforscht und umstritten ist. Mithilfe bioinformatischer Analysen wollen die Göttinger vorhersagen, welche Patienten am besten auf welche Therapie ansprechen.

Im März ehrte die Eva Luise und Horst Köhler Stiftung das Projekt mit ihrem gleichnamigen Forschungspreis für Seltene Erkrankungen. In Berlin nahmen **Ekkehard Wilichowski, Lars Klinge, Sven Thoms, Julia Hofhuis** und **Kristina Bersch** die mit 50.000 Euro dotierte Auszeichnung für ihre Gruppe entgegen.

Bundesverdienstkreuz Nobel und frei

■ Im Februar hatte Bundespräsident Joachim Gauck zwei Nobelpreisträger zu Besuch im Schloss Bellevue: Den Physiker **Stefan Hell** vom MPI in Göttingen und **Thomas Südhof**, der heute an der Stanford

University geehrt. Südhof hatte ein Jahr zuvor zusammen mit anderen Kollegen den Medizinnobelpreis für seine Beiträge zum Transmittertransport in Nervenzellen erhalten. Vom diesjährigen Besuch bei deutschen Staatsoberhaupt nahmen beide jeweils das Große Verdienstkreuz der Bundesrepublik Deutschland mit nach Hause.



Thomas Südhof (l.) und Stefan Hell (r.) beim Bundespräsidenten

University forsch. Hell war 2014 einer der Nobelpreisträger für Chemie und wurde damals für die Entwicklung der STED-Mi-

Der bemerkenswerteste Absatz aus Gaucks Rede zu diesem Anlass: „Die Luft der Freiheit weht – das kann man wohl über das Wirken und das wissenschaftliche Ethos beider Gelehrten sagen. Wissenschaft braucht Freiheit. Nichts braucht sie so sehr wie Freiheit. Politische und ideologische Gängelung sind deswegen genauso Gift für die Wissenschaft wie ökonomische Not und bürokratische Fesseln.“

-MRE-

BLAUBRAND®
United States Pharmacopeia

Höchste Präzision –
BLAUBRAND®
USP Volumenmessgeräte

- **Mit USP-Chargenzertifikat**
USP-Einzelzertifikat oder DAkS-Kalibrierschein auf Anfrage lieferbar
- **AQL ≤ 0,4**
Fehlergrenzen werden mit mindestens 99,6 %-iger Sicherheit eingehalten.
- **Lange Lebensdauer**
durch hochwertige Rohkörper und Qualitätsdruckfarben

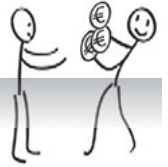
Besuchen Sie uns auf
der analytica:
Halle B1/Stand 317

BRAND GMBH + CO KG

USP Toleranzen!



Postfach 11 55 · 97861 Wertheim · Tel.: +49 9342 808-0 · info@brand.de · www.brand.de



Förderung kompakt

► Der Schweizerische Nationalfonds (SNF) vergibt drei Förderprofessuren an die Universität Basel und stellt dafür über die nächsten vier Jahre jeweils 1,6 Millionen Schweizer Franken zur Verfügung. Zwei der Professuren haben biomedizinischen Bezug: **Nicola Aceto** untersucht die Metastasenbildung und Zell-Zell-Kontakte zwischen Krebszellen. **Eline Pecho-Vrieseling** nimmt falsch gefaltete Proteine im Zusammenhang mit Chorea Huntington unter die Lupe.

► Fehlfunktionen in Mitochondrien macht man unter anderem für diverse neurodegenerative Erkrankungen verantwortlich. Vor diesem Hintergrund schaut sich **Nora Vögtle** am Institut für Biochemie und Molekularbiologie der Universität Freiburg Proteasen der Mitochondrien an, die Signalsequenzen importierter Proteine entfernen sollen. Jetzt ermöglicht ihr die DFG den Aufbau einer eigenen Arbeitsgruppe, indem sie sie über die kommenden fünf Jahre mit insgesamt 1,25 Millionen Euro aus ihrem Emmy Noether-Programm fördert.

► Weiterhin hat die DFG auch **Hanna Taipaleenmäki** vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE) in ihr Emmy Noether-Programm aufgenommen. Taipaleenmäki untersucht Knochenmetastasen, die aus Brustkrebstumoren hervorgegangen sind. Dabei interessiert sie sich insbesondere für die Rolle der Osteoblasten und sucht nach Möglichkeiten, dem mit der Metastasierung einhergehenden Knochenabbau therapeutisch entgegenzuwirken.

► Ins Archiv statt in den Müll – das soll die Compounds Platform (ComPlat) am Karlsruher Institut für Technologie (KIT) möglich machen. Moleküle aus wissenschaftlichen Projekten werden dort katalogisiert und dauerhaft aufbewahrt, um sie künftig anderen Forschern zur Verfügung stellen zu können. Interessenten können den ComPlat-Gerätepark kostenlos nutzen. Die DFG fördert das **Molekulararchiv als DFG-Gerätezentrum** bis 2019 mit etwa einer halben Millionen Euro.

-MRE-

Frisch gefördert..

EU-Kommission

Photosynthese

■ Eigentlich wünschen sich Landwirte, dass ihre Pflanzen ertragreich Kohlenhydrate aus Luft und Licht bilden. Vor allem C3-Pflanzen bekommen dabei aber mitunter Probleme. Das Rubisco-Enzym setzt nämlich nicht nur CO₂ um, sondern manchmal auch Sauerstoff. Die sogenannte Photorespiration tritt dann in Konkurrenz zur Photosynthese und bremst das Wachstum.

Weil dieser verschwenderische Prozess vor allem bei hohen Temperaturen und Wasserdefizit auftritt, leidet die Produktivität von Nutzpflanzen gerade in Regionen, in denen Menschen ohnehin mit Nahrungsmangel zu kämpfen haben.

Ein internationales Forscherteam sucht jetzt nach Wegen, die Photorespiration zu umgehen und durch effektivere synthetische Stoffwechselwege zu ersetzen. Zunächst will man durch Computersimulationen geeignete biochemische Prozesse ermitteln, um diese erst in *E. coli* und einzelligen Grünalgen, später auch in höheren Pflanzen zu testen. Für das Projekt mit dem Namen „FutureAgriculture“ gibt es rund fünf Millionen Euro Unterstützung von der Europäischen Kommission, die die Kooperation zwischen deutschen, englischen, israelischen und italienischen Forschern im Rahmen ihres FET-Open-Programms fördert. **Arren Bar-Even** vom Potsdamer Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie koordiniert das Projekt.

BMBF

Leukämie-Resistenz

■ PRECiSe steht für „Pretherapeutic Epigenetic CLL Patient Stratifikation“. Sicher haben die beteiligten Forscher aus verschiedenen Heidelberger Instituten und der Uniklinik Ulm dieses Akronym nicht zufällig gewählt, denn sie möchten vor einer Therapie genau wissen, was ihren Patienten hilft. Dazu erforschen sie, wie Krebszellen bei chronischer lymphatischer Leukämie (CLL) Resistenzen gegen diverse Wirkstoffe entwickeln, und wie man den Therapieerfolg individuell voraussagen sowie die Behandlung optimieren kann.

Für ihre Arbeit sucht das Team in einer Sammlung von Patienten-Gewebeproben nach epigenetischen Faktoren, die sich auf die DNA-Verpackung und das Krankheits-

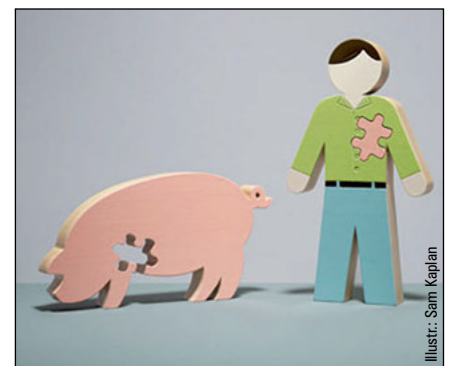
geschehen auswirken. Die Daten werden sie mit speziellen Computermodellen aus.

Neben CLL hoffen sie, auch andere Erkrankungen des blutbildenden Systems besser zu verstehen. Zunächst aber darf sich das PRECiSe-Team unter Leitung von **Daniel Mertens** von der Ulmer Uniklinik und **Karsten Rippe** vom DKFZ erst einmal über eine üppige Förderung freuen: Das BMBF unterstützt das Verbundprojekt über die nächsten drei Jahre mit insgesamt 2,7 Millionen Euro.

Reinhart Koselleck-Projekt

Xenotransplantation

■ Mit ihren Reinhart Koselleck-Projekten fördert die DFG innovative und risikobehaftete Ideen, für die man ansonsten nur schwer an Drittmittel kommen würde. Die Gruppen von **Michael Ott** vom TWIN-CORE-Zentrum in Hannover und von **Heiner Niemann** vom Friedrich-Löffler-Institut für Nutztiergenetik in Neustadt-Mariensee haben sich jetzt für die nächsten fünf Jahre eine solche 1,25 Millionen Euro-Förderung von der DFG gesichert.



Illustr.: Sam Kaplan

Ott und Niemann kooperieren, um Xenotransplantationen der Leber zu erforschen. Ihre Ziel: Patienten irgendwann eine neue Leber zu transplantieren, die ursprünglich vom Schwein stammt. Indem man zuvor menschliche Stammzellen in das tierische Organ einbringt, könnte sich das Gewebe nach und nach an den menschlichen Organismus angleichen und schließlich auch menschliche Proteine synthetisieren. Zunächst testen die Forscher das Regenerationsvermögen und die Reparaturmechanismen in der Schweineleber. Anschließend wollen sie dann herausfinden, ob sich auch menschliche Hepatocyten ins Schweineorgan integrieren lassen und dort wachsen.

-MRE-

Neu auf www.laborjournal.de



Der Laborjournal- Podcast



Wissenschaft zum Anhören

Laborjournal-Podcast (Teil 2): Evolution der Spinnentiere

Hä? Was sind Podcasts? Podcasts sind Hörstücke aller Art, die im Internet abgerufen und auch abonniert werden können. Beliebte sind sie bisher vor allem in den USA, wo Produktionen wie „Serial“ ein Millionenpublikum begeistern. Aber auch in Deutschland tut sich was in der Podcasting-Szene – auch und gerade bei Wissenschaftsthemen.

Und was hat Laborjournal da vor? So genau wissen wir das noch gar nicht. Aber Podcasts finden wir spannend. Ist das nicht ein schönes Format, um Forscher im O-Ton zu hören? Gerade auch für unser treuen Leser, die im Labor Pipetten schwingen, Platten gießen oder Medien anrühren? Bei Laborarbeiten sind die Ohren ja frei, um sich ganz nebenbei auf unterhaltsame Weise Forschung erklären zu lassen – direkt aus dem Mund eines Experten.

Für die zweite Folge war unser Autor und Podcast-Moderator Mario Rembold kürzlich am Museum für Naturkunde in Berlin zu Gast. Dort forscht der gebürtige Brite Jason Dunlop an der Evolution der Spinnen und Skorpione (siehe auch *Laborjournal* 1-2/2016). Warum sind Arthropoden an Land gegangen? Seit wann gibt es Skorpione, und wie kann die molekulare Uhr bei der Einordnung von Fossilien helfen? Worin unterscheiden sich eigentlich Skorpione und Krebse? Diese und andere Fragen klärt Dunlop im *Laborjournal*-Gespräch.



Podcast #2: Jason Dunlop spricht über die Evolution der Spinnentiere (www.laborjournal.de/editorials/1027.lasso)

Wer's noch nicht kennt: In der Pilot-Folge des LJ-Podcasts hat sich Mario Rembold mit dem pensionierten Toxikologen Dietrich Mebs über giftige Vögel unterhalten (www.laborjournal.de/editorials/1013.lasso)

Heidelberg: Dissertation nahezu identisch mit Habilitationsschrift des Doktorvaters

Knochen-doc auf Tauchstation



Foto: Das Erste/SWR

■ Ein Heidelberger Medizinstudent erlangt seinen Doktorgrad mit einer Arbeit, die nahezu identisch mit einer Veröffentlichung seines Doktorvaters ist. Erneut stellt sich die Frage: Tragen die Betreuer denn gar keine Verantwortung?

Volker Ewerbeck steht gern in vorderster Reihe, wenn's darum geht, laut und auffällig in den Medien zu erscheinen. Jahrelang etwa gab sich der Orthopäde vom Universitätsklinikum Heidelberg im südwestdeutschen Fernsehen als sympathischer „Knochen-doc“, der im Rahmen der gleichnamigen ARD-Medizinerserie als „letzte Hoffnung vieler Patienten“ ganz „Unglaubliches leistete“ – und dabei von einem Kamerateam hautnah begleitet wurde.

In seiner Heidelberger Heimatpostille fungiert Ewerbeck als lokaler Promi, über den gern und intensiv hofberichterstattet wird: Die *Rhein-Neckar-Zeitung* verlinkt ihren „Fachmann für die Implantierung großer Gelenke“ etwa zu einem 772-mal angeklickten Youtube-Video, in dem Ewerbeck bei (O-Ton) „riesigem Besucherandrang“ zum Thema „Macht Sport krank?“ referiert. Und natürlich ist der 1950 geborene Mediziner, im Hauptberuf Direktor der Heidelberger orthopädischen und unfallchirurgischen Klinik und nebenher Präsident von einem halben Dutzend Medizinergesellschaften, auch mit Profisportlern auf Du und Du: Ewerbecks Institut versorgt die Zipperlein der TSG Hoffenheim-Kicker, der deutschen Volleyball-Damen und der Rugby-Nationalmannschaft.

Merkwürdige Zurückhaltung

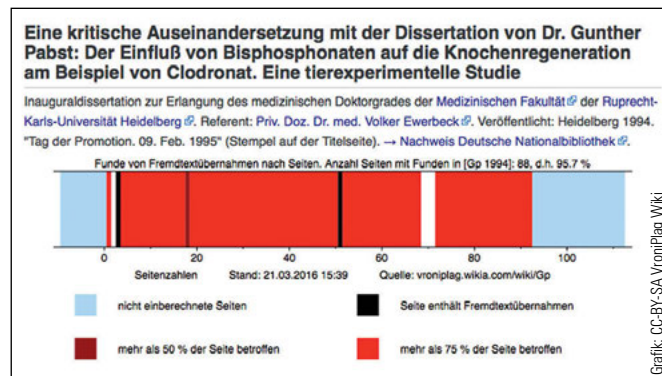
Beim Anruf aus der *Laborjournal*-Redaktion geht der medienpräsenste Hobbyschauspieler jedoch auf Tauchstation: Ewerbeck antwortet weder auf telefonische noch auf

E-Mail-Anfragen. Und seine Sekretärin lässt in resolutem Tonfall verlauten: „Nein, ich stelle Sie nicht zu ihm durch!“. Dies, obwohl der Knochen-doc an diesem Tag anwesend ist, der *Laborjournal*-Reporter zuvor brav den eigenen Namen und den seines Verlags genannt – und zudem eine beachtliche Öffentlichkeitswirkung in Aussicht gestellt hat: „Wir versprechen Ihnen, wir werden ausführlich über Herrn Ewerbeck berichten!“

Doch Knochen-doc Ewerbeck, Held mehrerer TV-Staffeln des SWR, schweigt. So etwas kennt man gar nicht von ihm. Dabei geht's doch um einen echten wissenschaftlichen Rekord – eine perfekt geklonte Doktorarbeit, an der Ewerbeck maßgeblichen Anteil trägt: Sein ehemaliger Doktorand Gunther Pabst hat 1994 in Heidelberg eine

dem Jungmediziner, sich fortan „Dr. med.“ zu nennen.

Wie kann das sein? Werden die Doktorgrade am Universitätsklinikum Heidelberg ausgewürfelt? Wird man an einer der (laut Wikipedia) „international renommiertesten biomedizinischen Forschungseinrichtungen Europas“ bereits Doktor, wenn man ein paar dutzend Seiten Belanglosigkeiten zusammenkopiert, solange man sich dabei an die im Medizin-Duden festgelegte Terminologie und Syntax hält? Würde man im Promotionsbüro der Medizinischen Fakultät Heidelberg auch eine korrekt kopierte Version von „Dr. Stefan Frank und die schöne Sünderin“ (Bastei-Verlag, 2007) als Befähigungsnachweis akzeptieren, solange nur das Deckblatt den Regularien entspricht?



Fast nur fremde Lorbeeren (rot): Eigene geistige Leistung (weiß) ist in der medizinischen Dissertation von Gunther Pabst kaum vorhanden.

Dissertation abgegeben, die fast vollständig identisch ist mit Ewerbecks kurz zuvor fertiggestellter Habilitationsschrift. Richtig gelesen: nicht ähnlich, sondern quasi identisch. Mit ganz wenigen Ausnahmen sind die Seiten des Pabstschen Opus eine 1:1-Blau-pause der Habilschrift seines Doktorvaters.

Fähig, wissenschaftlich zu arbeiten

Dennoch blieb Pabsts Doublette seinerzeit unbeanstandet. Die Universität Heidelberg bescheinigte dem Kandidaten Pabst die Fähigkeit zum selbstständigen wissenschaftlichen Arbeiten und sprach ihm den höchsten akademischen Grad zu: Als Belohnung für sein mutmaßliches wissenschaftliches Fehlverhalten erlaubte man

Genug der Polemik – bemerkt hat die geklonte Arbeit offenbar zwanzig Jahre lang niemand; zumindest niemand außerhalb des einträchtig zusammenstehenden Heidelberger Mediziner-Klüngels. Vor nunmehr zwei Jahren jedoch wurde ein Externer, der 75-jährige Hermann Scharnagl aus Reute nahe Freiburg, auf die mannigfachen Übereinstimmungen zwischen den Arbeiten von Pabst und Ewerbeck aufmerksam. Scharnagl, ein ehemaliger Verlagsleiter mit guten Freunden in Medizinerkreisen, beschaffte sich beide Originalarbeiten, entdeckte immer mehr Textidentitäten – und informierte im März 2014 unter anderem das baden-württembergische Wissenschaftsministerium sowie im Juli 2014 die Pressestelle des Heidelberger Uni-Rektorates.

Seitdem: Funkstille auf allen Kanälen. Seit nunmehr zwei Jahren.

Die von Scharnagl mehrmals erbetene Stellungnahme sei ihm das Heidelberger Uni-Rektorat bis heute schuldig geblieben, beklagt er. Man sei ihm gegenüber auf Tauchstation gegangen. Daher könne er auch nicht sagen, ob die Uni Heidelberg den Fall überhaupt offiziell angenommen und Ermittlungen gegen Ewerbeck und Pabst angestrengt habe.

Scharnagl informierte Anfang November 2014 zusätzlich die DFG, genauer: den Ombudsman für die Wissenschaft, Wolfgang Löwer. Auch die DFG habe sich eher desinteressiert gezeigt und ihm seine Beweismittel „mit einem völlig unbefriedigenden Kommentar“ zurückgesandt, sagt Scharnagl. Das unterstellte Desinteresse ist offenbar Fakt, denn gegenüber *Laborjournal* teilte die DFG am 23. März 2016 (!) schriftlich mit: „Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sind diese Verdachtsmomente bislang nicht bekannt.“

Das Stuttgarter Wissenschaftsministerium habe er in Kenntnis gesetzt, so Scharnagl, weil Ewerbeck als Professor ein Beamter im baden-württembergischen Landesdienst sei. Ewerbecks oberste Vorgesetzte ist die, ebenfalls in Heidelberg lebende, Grünen-Politi-

kerin Theresia Bauer. Doch auch vom Bauer-Ministerium habe Scharnagl, seitdem er es informiert habe, nichts mehr vernommen.

Dieses „laute Schweigen“ der Institutionen ist übrigens ein wiederkehrendes Muster, wenn es um die Untersuchung und Aufarbeitung mutmaßlicher Plagiate geht. Man fragt sich nicht zum ersten Mal, wieso staatliche Behörden Jahre dazu benötigen, derart offenkundige Mängel in wissenschaftlichen Arbeiten nachzuvollziehen. Und warum sie immer so ein Geheimnis darum machen.

Es wäre fatal, wenn der Grund wäre, dass in vielen Fällen gar nicht ernstlich untersucht, sondern vertuscht wird.

Informationssperre, Geheimniskrämerei

Ein „Privatmann“ entdeckt eine Doktorarbeit, die nahezu vollständig identisch mit der Habilschrift des Promotionsbetreuers ist, meldet dies an die Universität, die DFG und das Ministerium – und es passiert zwei Jahre lang nichts. Kein Wunder, dass dem *Laborjournal*-Redakteur eine Reihe von Fragen zum Fall Ewerbeck/Pabst einfiel. Er stellte sie per E-Mail dem Heidelberger Prorektor für Forschung, Stephen Hashmi. Trotz wiederholter Nachfrage reagierte dieser bislang nicht.

Der Chemiker Hashmi ist als Vorsitzender der Heidelberger „Kommission zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ verantwortlich für die Untersuchung derartiger Vorfälle. Ob er in dieser Angelegenheit jemals tätig geworden ist; ob er den Fall überhaupt kennt und ob seine Kommissionsmitglieder die beiden identischen Arbeiten überhaupt schon mal zur Hand genommen haben: Zu alledem schweigt Hashmi.

VroniPlag Wiki wird aktiv

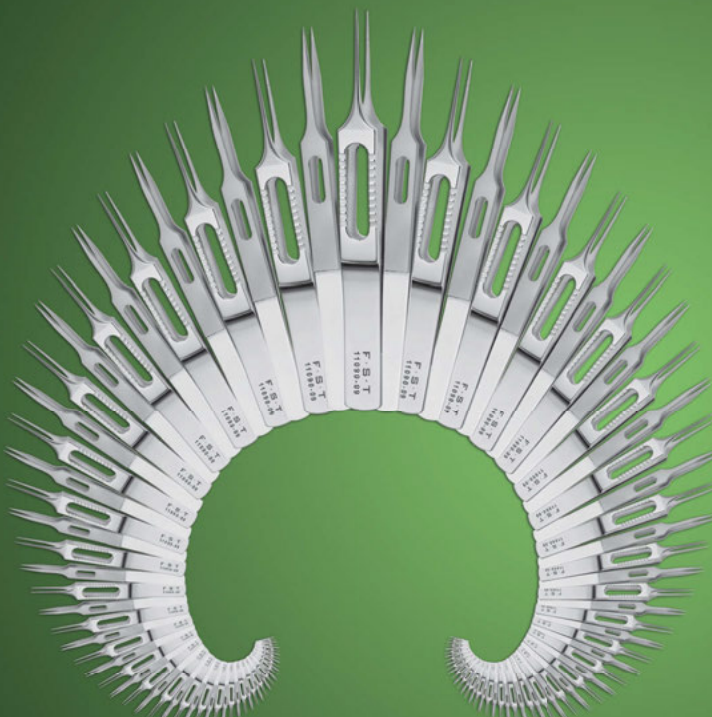
Im Spätsommer 2015 traten die Plagiatsexperten von VroniPlag Wiki auf den Plan. Die sind unabhängig, nichtstaatlich und effizient, und untersuchen auf ihrer Online-Plattform systematisch unter Plagiatsverdacht geratene Hochschulschriften. Schnell war klar: Die Doublette Ewerbeck/Pabst ist ein besonders krasser Fall und rangiert in der internen VroniPlag-Statistik der haarsträubendsten Funde weit oben. Am 16. November 2015 machte die Plattform den Fall Ewerbeck/Pabst öffentlich.

Seit 2011 haben die VroniPlag-Experten 167 mutmaßliche Plagiatsfälle untersucht (darunter die Fälle Guttenberg und Koch-Mehrin); an der unrühmlichen Spitze ▶

F · S · T[®]
FINE SCIENCE TOOLS

WORK OF ART

Fine Science Tools is committed to serving the world's scientific and biomedical research communities with a full range of precision surgical and micro-surgical instruments. Unparalleled quality and customer service has made us the leading distributor of fine European surgical instruments worldwide.



stehen derzeit drei medizinische Dissertationen aus Berlin und Münster, die bis aufs letzte Komma deckungsgleich mit anderen Arbeiten sind (100 Prozent Übereinstimmung). Gleich dahinter reiht sich neuerdings die Pabstsche Dissertation auf Rang vier ein: Dieses Mediziner-Opus stimmt zu 95,7 Prozent, größtenteils wörtlich, mit der Habilitationsschrift seines Doktorvaters Volker Ewerbeck überein, schreiben die VroniPlag-Prüfer. Eigene Ideen, Erkenntnisse oder Ergebnisse hatte der Heidelberger Medizinstudent Pabst offenbar nicht einmal in Spuren vorzuweisen.

Mediziner-Dynastien

Gunther Pabst stammt aus Waldsassen/Ostbayern. Er ist offenbar Sprössling einer Medizinerfamilie: in seinem Nachwort dankt er seinem Vater, einem Dr. med. R. Pabst, „für die Korrektur seiner Arbeit“. Angesichts der Tatsache, dass Pabsts Inhalte nahezu komplett von Doktorvater Ewerbeck stammen, drängt sich die Frage auf: Was hat der Herr Papa da eigentlich korrigiert? Die Arbeit des Betreuers?

Pabst hat Heidelberg schon vor Jahren verlassen; inzwischen ist er als „Leitender Hals-Nasen-Ohren-Mediziner“ am Luzerner Kantonsspital beschäftigt. Auf mehrfache Anfrage von *Laborjournal* reagierte er bisher nicht.

Auch sein Betreuer Volker Ewerbeck, entstammt einer Medizinerfamilie. Sein Vater war Ärztlicher Direktor einer Kölner Kinderklinik, ehe er sich 1984 zur Ruhe setzte; Sohn Volker studierte in Berlin, Innsbruck und Wien, spezialisierte sich 1988 als Orthopädischer Chirurg und bekleidet seit 1996 am Heidelberger Uniklinikum den Posten eines Klinikdirektors für Orthopädie und Unfallchirurgie. Der in Köln geborene Mediziner hat, neben seinen Eskapaden als „Knochendoc“, ein Standardwerk zur Unfallchirurgie mitverfasst (*Standardverfahren in der operativen Orthopädie und Unfallchirurgie*, Thieme, 4. Auflage 2014). Laut Verlag handelt es sich um den „unangefochtenen Bestseller für die Arbeit in der Klinik und zur Vorbereitung auf die Facharztprüfung“.

Seine Tätigkeit als Promovenden-Betreuer scheint Ewerbeck bisweilen weniger ernst genommen zu haben. Schon die Titel der beiden Arbeiten lassen weitreichende Übereinstimmungen erahnen: Pabsts Doktorarbeit (veröffentlicht 1994) hat 112 Seiten und trägt den Titel

► *Der Einfluß von Bisphosphonaten auf die Knochenregeneration am Beispiel von Clodronat. Eine tierexperimentelle Studie.*

Ewerbecks Habilitationsschrift (veröffentlicht 1993) hat 207 Seiten und trägt



den ähnlich lautenden Titel

► *Der Einfluß von Bisphosphonaten auf die Knochenregeneration und das Einbauverhalten autologer Spongiosatransplantate am Beispiel von Clodronat. Eine tierexperimentelle Studie.*

Hat der Doktorand mal schnell die halbe Arbeit seines Doktorvaters unter den Kopierer gelegt und den Auswurf anschließend als Eigenproduktion abgegeben?

Die Arbeit unter den Kopierer gelegt?

Legt man beide Arbeiten nebeneinander, so drängt sich dieser Verdacht auf, denn die Übereinstimmungen sind wie erwähnt frappierend: Auf 88 von 92 plagiatsrelevanten Seiten sind Plagiatsfundstellen dokumentiert; 82 dieser 88 Seiten sind hundertprozentig identisch mit der Quelle Ewerbeck. Lediglich 4 Seiten sind plagiatsfrei. Bei VroniPlag liest sich dieser Befund wie folgt:

„Die untersuchte Arbeit stimmt nahezu vollständig – größtenteils wörtlich – mit der Habilitationsschrift Ewerbeck (1993) überein. [...] Differenzen zwischen beiden Texten sind [...] in der Regel marginal und im wesentlichen sprachlicher Art (etwa betr. Numerus- und Tempusformen, Bindestriche, [...], Rechtschreibfehler) [...] Ausgehend von dieser Aufstellung lässt sich angeben, wieviel Text der untersuchten Arbeit gegenwärtig als plagiiert dokumentiert ist: es sind rund 94 % des Textes im Hauptteil der Arbeit.“

Da fragt man sich natürlich: Ist dies dem Betreuer nicht aufgefallen; hat Ewerbeck nichts gemerkt? Kann es überhaupt sein, dass man die nur ein Jahr alte, eigene Habilitationsschrift nicht mehr erkennt, die einem von eigenen Doktoranden als dessen Eigenproduktion vorgelegt wird?

War der damalige Oberarzt und Doktorvater Ewerbeck mit Blindheit geschlagen? Hat Erstgutachter Ewerbeck womöglich den Pabstschen Dissertationen-Klon nicht begutachtet, ja nicht mal gelesen, was von außen auch nur so ähnlich aussah wie eine Doktorarbeit? Oder wollte er seinem fachlich eventuell überforderten Studenten Pabst den Doktorgrad zum Ge-

Plagiatsexpertin Deborah Weber-Wulff (rechts) beklagt den Zustand der medizinischen Forschung in Deutschland



Foto: D. Weber-Wulff

schenk machen? Ist dies die Exzellenz, von der in Heidelberg immer die Rede ist?

Oder war es andersherum? Hat womöglich Pabst die Habilitation seines Mentors erarbeitet und steht jetzt auch noch als dreister Plagiator da? Zwar wurde Ewerbecks Schrift vor Pabsts Dissertation veröffentlicht, doch Kenner der typisch medizinischen Arbeitsweisen wissen: Unmöglich wäre es nicht.

All dies hätten wir gerne Ewerbeck und Pabst persönlich gefragt – doch wie erwähnt, schweigen die Protagonisten und die Universität Heidelberg, während man bei der DFG angibt, ahnungslos zu sein.

„Pro-forma“-Dissertationen beenden

Dafür hat sich Deborah Weber-Wulff umgehend und unmissverständlich geäußert. Die Berliner Professorin für Medieninformatik engagiert sich seit Jahren, unter anderem auch bei VroniPlag, gegen den akademischen Plagiarismus. Weber-Wulff fordert die deutschen Hochschulen dazu auf, endlich damit aufzuhören, Pro-forma-Dissertationen abzunehmen. Sie bedauert, dass auch wegen der zahlreichen Plagiatsfälle die deutsche medizinische Forschung nicht mehr ernst genommen werde. Nur ernsthaft forschende Mediziner sollten künftig einen PhD bekommen; dem Rest könnte man mitsamt der Approbation einen „Medical Doctor“ mitgeben: „Ich hoffe, dass der Fakultätentag Medizin endlich einsieht, dass unsere angehenden Mediziner eben nicht wissenschaftliches Arbeiten lernen, indem sie nebenbei ein paar Daten mit Excel auswerten und Texte drumherum kleben.“

Und gefragt nach der Verantwortung des Doktoranden sagt Weber-Wulff: „Hinterher sind es natürlich immer die anderen, die schuld sind – aber man kann nicht hinter den Kittel des Mentors kriechen, sondern muss selbst dafür gerade stehen. Aber der Mentor verantwortet das Arbeitsklima – und sollte vermitteln, dass man peinlich genau angeben muss, woher die Daten und Abbildungen stammen.“ WINFRIED KÖPPELLE



Folge 100!

Erlebnisse einer TA

Echt jetzt?!

■ Grundsätzlich ist es wohl als Kompliment aufzufassen, wenn einem jemand sagt: „Sie bringen mich echt zum Lachen!“ Im folgenden Fall war ich jedoch sehr irritiert. Vor allem, weil die stetig steigende Laune meines Gegenübers dafür sorgte, dass *meine* Laune geradewegs unter Null sank.

Das Ganze fing damit an, dass unsere Zentrifuge nicht gewillt war, die vorgewählte Temperatur von 37°C während des Laufs zu halten. Zwar hatte sie sich bereitwillig auf stabile 37°C aufgewärmt. Kaum lief aber der Rotor, sank die Temperatur im Minutentakt ab, um schließlich bei einer Wohlfühltemperatur von 24°C zu verweilen.

Ich griff zum Manual. Vielleicht hatte ich ja vergessen, eine Taste zu drücken. Darin hieß es jedoch nur, dass „jede Temperatur zwischen 4 und 40°C während des Zentrifugierens problemlos konstant bleibt“. Hmm! Kurzenschlossen nahm ich das Firmenkärtchen, das an unserer Zentrifuge klebte, und rief den Technischen Dienst an. Der erste Mitarbeiter war nicht für die Zentrifugen zuständig und leitete mich weiter zu seinem Kollegen. Der war zwar für Zentrifugen zuständig, aber nur für deren Verkauf – er versprach aber, mich an den „richtigen Mitarbeiter“ weiterzuleiten. Dieser war zwar tatsächlich nicht für den Verkauf zuständig, aber für technische Fragen wollte er mich dann doch lieber an Herrn Huber verweisen...

„Die schafft echt 37°C?“

Es folgte ein wirres musikalisches Intermezzo, bis die nette Dame, die gerade die Charts stürmte, von einem freundlichen „Huber hier“ abgelöst wurde. Ich war etwas überrascht: Wo blieb denn die sonst so nett formulierte Frage „Wie kann ich Ihnen helfen?“. Hätte ich da schon stutzig werden sollen?

Ich gab Herrn Huber eine Chance, denn immerhin schien er der erste

in dieser Firma zu sein, der für mein Problem eine Lösung parat hatte. „Meine Zentrifuge, Modell S450, kann die eingestellte Temperatur während des Laufs leider nicht auf 37°C halten.“ Stille. „Herr Huber?“ „Ja. Ich weiß jetzt gerade nicht... Äh,... welches Modell? 450? Wieso 37°C?“

Ja, wieso eigentlich? „Na ja, ich brauche eben während des Zentrifugierens konstante 37°C.“ Ganz einfach.

Schallendes Gelächter am anderen Ende der Leitung: „Ja, sie sind ja witzig! Das ist ja der Hammer! Die schafft es echt, auf 37°C hochzuwärmen? Das wusste ich bisher gar nicht, echt jetzt?“

Vor mir lag noch immer das Manual, auf dem stand: „4-40°C“. Und wo liegen 37°C? Eben! „Ja, das macht sie, aber das Problem ist, sie hält die Temperatur dann nicht.“ Herr Huber brach wiederum in schallendes Gelächter aus, suchte wohl kurz nach der versteckten Kamera und meinte: „Das gibt’s ja nicht. Und die schafft echt 37°C, sagen Sie? Oh Mann, das wird *DER* Gag auf unserer nächsten Weihnachtsfeier!“

Ich finde Weihnachtsfeiern ja selbst super, wollte Herrn Huber aber dennoch nicht unbedingt einen Programmpunkt beisteuern. Während er sich also köstlich amüsierte und sich schon auf den „Weihnachtsfeierknaller“ freute, sank meine Laune passend zur Temperatur in meiner Zentrifuge.

„Sie, das hat mich jetzt echt noch niemand gefragt, sie bringen mich echt zum Lachen!“ Ich verhielt mich still, nicht dass ich jetzt auch noch engagiert wurde. „Wissen Sie was?“ Nee, ehrlich gesagt wusste ich gar nichts. *Echt jetzt!* Weder warum ich dieses Problem hatte, noch warum es „der Knaller“ wird. „Das muss ich jetzt echt meinen Kollegen erzählen. Vielleicht gab’s doch schon mal jemand, der die Frage gestellt hat.“ Lachte und verabschiedete sich.

Echt jetzt!

ANNETTE TIETZ



Fernstudium Biologie

für Laboranten, TA's und verwandte Berufe

Dein Weg zum Bachelor!

Seit 1997 bietet die Johannes Gutenberg-Universität Mainz gemeinsam mit dem Wissenschaftsverlag Springer Spektrum das Fernstudium „Biologie für Biolaboranten“ an.

Das Fernstudium ermöglicht es engagierten Laborant/-innen und TA's, neben der Berufstätigkeit den Bachelor of Science in Molekularer Biologie zu erlangen und sich damit auf neue Aufgaben im Unternehmen vorzubereiten.

Neue Studiengruppen

Im Frühjahr starten neue Studiengruppen in:

- Stuttgart
- Darmstadt
- Dresden
- Hamburg

Im Herbst folgen Studiengruppen in:

- Wien
- Mannheim
- Berlin
- Braunschweig
- Wuppertal

Jetzt informieren unter springer-campus.de

springer-campus.de

Ansichten eines Profs



Bachelor sucht Hochschulabschluss

■ Der Bachelor ist ein gültiger Hochschulabschluss, so schallte es einst aus der Politik. An den Universitäten und im öffentlichen Dienst hat sich das offenbar bis heute noch nicht ganz rumgesprochen.

Wissen wir, wovon wir reden, wenn wir jemanden mit „Guten Morgen, Herr Bachelor Meier“ grüßen? Natürlich ist an dieser Stelle klar, dass wir damit jetzt *nicht* dem allein lebenden Herrn unsere Aufmerksamkeit schenken, der vor unzähligen TV-Zuschauern seine Freiheit durch eine fernsehgetriebene Fernsicht auf geschwellte Kandidatinnen aufgeben möchte. Natürlich verneigen wir uns vielmehr vor dem akademischen Titel – und zwar mit Ehrfurcht. Schließlich sei so ein BA oder BSc ein gültiger Hochschulabsch(l)uss, schallt es aus dem politischen Lager. Darum hat man ihn ja wider alle Vernunft eingeführt. Der andere dumme Spruch mit der „Internationalität“ und der „Vergleichbarkeit“ mit den bürokratisierenden ECTS ist der Treppenwitz geblieben, der er schon immer war – treppab natürlich. „European Credit Transfer and Accumulation System“ können nur Schreibtischtäter ernst nehmen.

Wie aber ist es nun dem Bachelor ergangen mit seinem glorreichen Studienabschluss? Schauen wir einmal in die Ecken,



Axel Brennicke

sitzt auf dem Lehrstuhl für Molekulare Botanik der Uni Ulm und bekommt so einiges mit von Wahn und Witz des Lebens und Arbeitens an den Universitäten. Für *Laborjournal* schreibt er es auf.

die uns der offiziellen Politik am nächsten erscheinen: in den öffentlichen Dienst unserer Bundesrepublik. Da gibt es normale, mittlere und gehobene Laufbahnen – auf Beton, Asche und Gras vermutlich. Für die normalen Rennstrecken reicht die Hauptschule, für die mittleren braucht die Kandidatin mindestens die Reife für eine (Fach) Hochschule und für die (ab)gehobeneren braucht man einen Hochschulabschluss. Aber: Bachelor reicht nicht! Es muss eine Masterin sein. Oder ein Diplom, wenn die Kandidatin etwas älter ist. Im öffentlichen Dienst der Bundesrepublik Deutschland kommt ein Bachelor nicht vor. Und auch eine Bachelorin ist nichts wert. Berechtigt zu gar nichts, kann man sich also völlig sparen. Nur der Meister-Master ist mehr als das Abitur.

Suchen wir weiter. Irgendjemand außer uns muss doch von diesem akademischen Titel Bachelorin beeindruckt sein, so hat es die Politik den jungen Menschen doch versprochen. Und die rackern sich jetzt tatsächlich ab, um mit möglichst guten Noten als Bachelor in die Welt zu schwärmen. Die Unis vergeben den Titel, drucken bornierte Wasserzeichen und Reliefs und versuchen verzweifelt, Massenabschlussveranstaltungen als Sommerschlussverkauf mit Talar und Tralala ins Leben zu rufen – in Amerika ist alles besser! Bloß kommt keiner zum *Sale*.

Nehmen wenigstens die Unis die Bachelorin ernst? Wenn ich so frage, ist die Antwort klar. Ich denke mir das ja nicht aus, den Beweis liefert Ihnen zum Beispiel die Abstufung in der Bezahlung der HiWis. An der Universität, die die Bachelors austeilte. Und in der Politik, die die Bachelorelei so toll findet:

Das Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst (MWK) des Landes Baden-Württemberg weist seine Unis und sonstigen Ramschläden an, wie die „Vergütung der wissenschaftlichen und studentischen Hilfskräfte ab dem Wintersemester



Foto: GoGraph / csp_3dfoto

2015 und Sommersemester 2016“ in diesen beiden Kästen von Menschen auszusehen hat. Zuerst „Wissenschaftliche Hilfskräfte an den Hochschulen des Landes Baden-Württemberg, die nach § 1 Absatz 3 Buchst. b TV-L vom Geltungsbereich des TV-L ausgenommen sind“. Ach ja, wer ist da ausgenommen? Den TV-L (hat nichts mit Fern- oder Nahsehen zu tun) habe ich gefunden, steht für „Tarifvertrag für den Öffentlichen Dienst der Länder“ – verstehend lesen kann man den aber nicht.

Wie auch immer, die Top-Liga der wissenschaftlichen Hilfskräfte bekommt jetzt „15,14 € Höchstvergütung je Stunde der arbeitsvertraglich vereinbarten Inanspruchnahme (aktuell)“. Wohlgermerkt Höchstvergütung. Da kann jede Uni noch was einsparen. Und was „arbeitsvertraglich

„Im öffentlichen Dienst ist ein Bachelor nichts wert. Berechtigt zu gar nichts, kann man sich also komplett sparen.“

vereinbarte Inanspruchnahme (aktuell)“ sein soll, wissen Sie sicherlich besser als ich. Ein solcher Mensch hat den richtigen „Abschluss/Befähigung“ zur wissenschaftlichen Hilfskraft: „aa) mit abgeschlossener wissenschaftlicher Hochschulbildung im Sinne der Protokollnotiz Nr. 1 zu Teil I der Entgeltordnung zum TV-L oder bb) mit einem Master-Abschluss in einem Fachhochschulstudiengang, der akkreditiert ist.“

Was mag das wohl sein, „mit abgeschlossener wissenschaftlicher Hochschulbildung

im Sinne der Protokollnotiz Nr. 1 zu Teil I der Entgeltordnung zum TV-L“? Also suche ich diese Protokollnotiz Nr. 1 zu Teil I der Entgeltordnung zum TV-L. Hoffnungsvoll – aber bald hoffnungslos: Allein die „Entgeltordnung zum TV-L“ hat 333 Seiten und geht über alles – von der Hebamme bis zum Straßenfeger. Die will ich nicht lesen, HiWis finde ich nicht – eine Protokollnotiz Nr. 1 schon gar nicht.

Dann ist noch eine zweite Klasse von wissenschaftlichen Hilfskräften zu haben – unter b) für 11,15 € die Stunde. Das sind solche „aa) mit Fachhochschulabschluss oder bb) mit Bachelor-Abschluss oder cc) mit einem Master-Abschluss in einem Fachhochschulstudiengang, der nicht akkreditiert ist“.

Und die allerletzte, die dritte Klasse, ist die studentische Hilfskraft „ohne abgeschlossene Hochschulausbildung im Sinne der Buchstaben a) und b)“. Die gibt es schon für 9,58 € pro Stunde. Jedenfalls ab Sommersemester 2016 – bis dahin reichen für solche Unabgeschlossenen 9,37 € in der Stunde.

Wer nun mit der Uni für das Sommersemester 2016 einen Vertrag über die Betreuung eines Praktikums abschließt und so dumm verantwortungsvoll ist, den Praktikumsversuch im Vorfeld vorzubereiten, hat dann beispielsweise einen Vertrag vom 16.3. bis zum 30.6.2016. Am 16.3.2016 ist aber leider noch Wintersemester – und unsere Studentin bekommt prompt für die ganze Laufzeit einen Vertrag über 9,37 € pro Stunde. Pech! Verwaltung und Geldberechner der Uni jedoch frohlocken, haben sie doch Unsummen bei den Richtigen eingesparrt.

Studenten müssen sich früh an diese Verhältnisse gewöhnen. Wissenschaftler und angehende Forscher arbeiten schließlich sowieso. Auch für weniger Geld. Das ganze Leben über und am Ende auch als Profs, egal ob die H-Bezahlung auf C-Tarife und diese wiederum auf W-Subprime Raten abgesenkt wurden.

Komisch ist nur, dass unsere studentische Hilfskraft schon einen Bachelor-

lor-Abschluss in der Tasche hat. Nach der offiziellen Vorgabe des Bundeslandes Baden-Württemberg rückt sie damit von der dritten in die zweite Klasse auf, in diejenige der wissenschaftlichen Hilfskräfte Subklasse b), Subsubkaste „bb) mit Bachelor-Abschluss“. Dies sagt die Landesregierung. Aber was das Land oder gar der Bund an Regeln erlassen, interessiert eine gute Uni-Regierung ja nur marginal.

Statt eine wissenschaftliche Bachelorin mit 11,15 € pro Stunde zu be- und entlohnen, bleibt die Uni beim Status der studentischen Hilfskraft, für die sie nur 9,58 € pro Stunde abdrücken muss. Wieder großer Jubel in der Geldverwaltung, enorme Summen eingespart – und wieder bei den Richtigen.

Eine Marginalie, dass die Uni damit ihren eigenen Abschluss nicht anerkennt. Alles, was Studenten, Lehrer, Forscher und so da an der Uni treiben, ist für die Universität als solche irrelevant. Das braucht eine richtige Uni gar nicht. Eine Uni braucht nur

eine Verwaltung, die ordentlich kleinteilig denkt und sich damit brüsten kann, Geld einzusparen.

Oder sehe ich das allzu kleinlich und die Uni-Regierung denkt viel weiter jenseits vom

Horizont, als ich mir das jemals vorstellen kann? Am einfachsten und sichersten schaut man erst mal in den kompliziertesten Schwachsinn an Verwaltungsvorschriften. Kennen Sie schon das Wissenschaftszeitvertragsgesetz (WissZeitVG)? Bestimmt – kommt ja gerade wieder ganz toll raus, weil seit 1.3.2016 das superklare Wörtchen „angemessen“ in die Befristungen eingeführt wird. Der ganze andere unmenschliche Unsinn bleibt – und bleibt unverständlich. Relevantes für unsere Bacheloristin lässt sich am einfachsten im entsprechenden Leitfaden auf der Webseite www.uni-kanzler.de verstehen, wo es um die Befristungen nach eben dem Wissenschaftszeitvertragsgesetz geht. Dieser kodiert weitere Anlei-

tungen zum Sparen bei denen, die an der Uni sowieso überflüssig sind und keine Dauerstellen brauchen. Um dieses irre Gesetz überhaupt anwenden zu können, brauchen offenbar sogar Uni-Kanzler, die eigentlich Profs in der Verwaltung sein sollten, schlichte Beispiele, mit denen sie sich gegenseitig die Frage erklären, welche Art von Job für die Zählung bis zur Obergrenze von zwölf Jahren zählt und welche nicht.

Für die Kanzler gibt es nur zwei Klassen, studentische oder wissenschaftliche Hilfskraft. Die studentische Hilfskraft zählt nie,

bei der wissenschaftlichen wird es richtig kompliziert. Hat die wissenschaftliche Hilfskraft bereits ihren Bachelor in Physik und studiert weiter auf Master, so gilt laut Kanzler: „Eine Anrechnung erfolgt nicht, da die Beschäftigungszeiten vor Abschluss des Studiums liegen.“ Studiert aber die Physik-Bachelorin jetzt auf Bachelor in Mechatronik, so gilt: „Die Beschäftigungszeiten sind anzurechnen, da die Beschäftigung nach Abschluss des Studiums (Bachelor Physik) liegen.“ Beginnt sie ohne MSc nach dem Bachelor mit der Promotion, so gilt die Zeit, denn: „Das Promotionsstudium ist nicht berufsqualifizierend und ist damit nicht als Studium im Sinne von § 2 Abs. 3 Satz 3 WissZeitVG anzusehen.“ ABER: schreibt sie sich parallel zur Promotion in den Masterstudiengang Physik ein, so sagen die deutschen Kanzler: „Die Beschäftigungszeiten liegen vor dem Abschluss des Studiums und sind daher nicht anzurechnen.“

Mit anderen Worten, ein Bachelor ist selbst an der eigenen Universität manchmal ein Hochschulabschluss, manchmal nicht. Und da praktisch kein MSc-Studiengang mehr den gleichen Namen trägt wie ein entsprechender BSc-Studiengang, wird wohl immer mehr angerechnet. Oder die Kanzlerin entscheidet nach Laune und Gesicht, ob der Masterstudiengang „Biotechnologie“ oder „Biochemie“ eine Fortsetzung des Studiums mit BSc in „Biologie“ ist.

Wollen Sie wirklich noch einen Bachelor machen?

„Mit anderen Worten, ein Bachelor ist selbst an der eigenen Universität manchmal ein Hochschulabschluss, manchmal nicht.“

„Pech für Sie! Verwaltung und Geldberechner der Uni jedoch frohlocken, haben sie doch Unsummen bei den Richtigen eingesparrt.“

OPTICAL FILTERS

For Fluorescence Spectroscopy

AHF analysentechnik AG · +49 (0)7071 970 901-0 · info@ahf.de



AHF
www.ahf.de

Frisch erforscht

► **Klaus Gerwert** und sein Team an der **Ruhr-Universität Bochum** haben zusammen mit Kollegen um **Jens Wilfang** aus **Göttingen** einen **Alzheimer-Bluttest** entwickelt (*Journal of Biophotonics*, doi: 10.1002/jbio.2014001). Der Test, ein mit Antikörpern belegter Infrarotsensor, analysiert präzise die Strukturen der Amyloid-beta-Peptide. Fehlfaltungen dieser Peptide sind die *Smoking Gun* für Morbus Alzheimer. Bisherige Tests auf ELISA-Basis waren aber zu ungenau. Und im Vergleich zur Bestimmung der krankhaften Beta-Amyloid-Plaques via Positronen-Emissions-Tomografie sei der neue Bluttest günstiger und komme ohne Strahlenbelastung aus, preisen die Autoren die Vorzüge ihres neuen Sensors. Klinische Studien, ob der neue Test auch als Früherkennungs-Tool taugt, laufen schon.

► **Bärtierchen** sehen nicht nur von außen seltsam aus, auch ihre innere Architektur hat Ungewöhnliches zu bieten. In der Art *Hypsibius dujardini* fanden **Kasseler Zoologen** um **Georg Mayer** nun ein bisher aus keiner anderen Tierart bekanntes Protein, das sie Cytotardin taufte (*eLife* 5: e11117). Cytotardin ist mit Lamin verwandt und bildet im Cytoplasma eine Gitterstruktur, die das Gewebe stabilisiert. Da Bärtierchen über keine cytoplasmatischen Intermediärfilamente verfügen, hat Cytotardin im Lauf der Evolution offenbar deren Rolle als Strukturstützen übernommen.

► **Feenkreise** sind Naturphänomene, die bisher nur aus Namibia bekannt waren: Fast kreisrunde, kahle Stellen im Grasland, die nahezu regelmäßige Muster schaffen. Nun hat ein internationales Team mit Beteiligung des **Helmholtz-Zentrums für Umweltforschung (UFZ) in Leipzig** im australischen Outback einen weiteren dieser magisch anmutenden Orte aufgespürt (*PNAS* doi: 10.1073/pnas.1522130113). Treffpunkte für Fabelwesen sind die kahlen Stellen aber eher nicht. **Stephan Getzin** vom UFZ meint, die grasfreien Flecken entstünden durch einen Selbstorganisationsprozess an Orten, an denen die Pflanzen um knappes Wasser konkurrieren. -HZA-

Würzburg Läuse an Leinen

■ Das Phloem der Pflanzen ist eine Art grünes Kabel, das auch elektrische Reize weiterleiten kann. Manche Pflanzenphysiologen sprechen gar vom „Nervensystem der Pflanzen“. Das ist vielleicht ein wenig hoch gegriffen. Aber elektrische Signale spielen schon eine Rolle, wenn Pflanzen beispielsweise verletzt oder durch Kälte geschädigt werden.

Würzburger Forscher um **Rainer Hedrich** haben zur Untersuchung der Reizleitung in den Siebröhren sechsbeinige Hilfeelektriker eingespannt, die Pflanzenliebhaber eigentlich gar nicht gerne sehen: Blattläuse. Die Pflanzenschädlinge sind von Natur aus Experten, um das Phloem gefühlvoll anzustechen. Die Würzburger klebten also einen kleinen Draht auf die Insekten, der mit einer Elektrode verbunden war. Wenn eine so präparierte Blattlaus ihre Saugwerkzeuge in das Phloem einführt, entsteht zwischen Insekt und Pflanze ein Stromkreis, über den die Forscher die Ausbreitung der elektrischen Signale messen (*Trends in Plant Science* doi: 10.1016/j.tplants.2016.01.016).



Foto: William Reid

Die Idee für diesen Versuch stammt aus dem Jahr 1964, die Würzburger haben die raffinierte Methode aber wieder ausgegraben und weiterentwickelt. Und Hedrich hat auch schon ein paar Ideen, wie man mit dieser Methode den gesamten „grünen Schaltkreis“ der Pflanzen überwachen könnte.

Basel Verträgliche Vesikel

■ **Liposomen**, also im Labor hergestellte Vesikel mit Doppellipidschicht, sind seit Jahrzehnten ein beliebtes Spielzeug der Biophysiker. Man kann mit den künstlichen Bläschen beispielsweise die Eigenschaften von darin eingebauten Membranproteinen testen oder Transportvorgänge über Membranen studieren.

Interessant sind die Lipid-Vesikel aber auch für Mediziner. Liposomen könnten eines Tages Medikamente zu Verengungen in Herzarterien transportieren, hoffen etwa

die Forscher um **Bert Müller** vom Biomaterials Science Center der Universität Basel. Ein spezielles Liposom für diese Anwendung haben sie schon gebastelt. Aufgrund seiner Linsenform passt die Medikamentenfähre besser durch enge Arterien.

Ein Problem hemmt aber immer wieder die klinische Umsetzung solcher Cargocontainer-Träume: Das Komplement-System erkennt die Fremdkörper, das Immunsystem schaltet ein paar Gänge hoch, Nebenwirkungen drohen. In bis zu 30 Prozent der Fälle zeigten sich bisher negative Effekte, sogenannte Pseudo-Allergien.

Die Basler haben jetzt einen neuen Anlauf gewagt – und womöglich Glück gehabt (*Nanomedicine* doi: 10.1016/j.nano.2015.12.364). Ihre Vesikel aus künstlichen Phospholipiden namens Pad-PC-Pad lösen der Pilotstudie zufolge erstaunlich geringe Abwehrreaktionen aus, zumindest in Schweinen. Aber auch in menschlichem Serum gibt es erste positive Resultate.

Innsbruck Blaue Blüte

■ Wenn sich die als „Blaualggen“ bekannten **Cyanobakterien** massenhaft in Seen oder Trinkwasserreservoirs vermehren, dann ist das ein Albtraum für Gewässermanager. Denn Cyanos wie *Planktothrix rubescens* haben neben ihrer Vermehrungsfreude die unangenehme Eigenschaft, Giftstoffe zu produzieren, insbesondere das leberschädigende Microcystin.

Limnologen der Universität Innsbruck um **Rainer Kurmayer**, die am 200 km entfernten Mondsee zuhause sind, haben sich die genetische Diversität von *Planktothrix* in Freilandpopulationen nun genauer angeschaut, und dabei nach Mustern in den Mutationsereignissen der *mcy*-Gene gesucht, die für die Synthese des Microcystins zuständig sind. 800 *Planktothrix*-Filamente aus fünf Alpenseen brachten Kurmayer und sein Team ins Labor, wo sie jede Kolonie einzeln analysierten (*BMC Microbiology* 16: 23).

„Bei unserem Einzelfilamentansatz werden zusätzliche Informationen eines Individuums wie die Wuchsform und verschiedene morphologische und ultrastrukturelle Merkmale gewonnen“, erklärt Kurmayer. Die Limnologen vom Mondsee fanden dabei eine interessante Regelmäßigkeit der Transposon-Insertionen. Anhand repetitiver DNA-Muster gelang es den Innsbruckern zu einem gewissen Grad vorherzusagen, an welchen Stellen Insertionen in den *mcy*-Genen bevorzugt auftreten werden.

-HZA-

Schöne Biologie

Schatten- sprünge



■ Heute nochmals ein eindrucksvolles Lehrstück zu „Natürlichkeit“ und Nutzen des horizontalen Gentransfers (HGT). Diesmal in der Hauptrolle: Farne.

Da diese ja am liebsten an den schattigeren Plätzchen des Waldbodens wuchern, brauchen sie für ihre lichtabhängige Entwicklung besonders empfindliche Lichtsensoren. Dieser heißt in den allermeisten heutigen Farnen Neochrom und besteht seinerseits aus zwei Photorezeptoren, die beide aus höheren Pflanzen wohlbekannt sind – ein Rotlicht-empfindliches Phytochrom fusioniert mit einem Blaulicht-absorbierenden Phototropin.

Vor ewigen Zeiten mussten wohl gewisse Zellen gemerkt haben, dass sich aus den beiden Photorezeptoren ein besonders empfindlicher Super-Lichtsensoren bauen ließe, mit dem man auch im Halbdunkel gut gedeihen könne – das jedenfalls war zunächst die Hypothese von US-Forschern um Fay-Wei Li. Also machten diese sich auf, in den Sequenzdatenbanken nach potentiellen unfusionierten Nachkommen genau derjenigen alten Phytochrome und Phototropine zu suchen, aus denen die Farn-Vorfahren ihren hybriden Super-Schwachlichtsensor einst erstmals zusammengebastelt hatten.

Sie fanden genau null Kandidaten. Zufällig startete jedoch gerade die internationale 1.000 Plants-Initiative (1KP) eine neue Datenbank mit einer Fülle bis dahin unveröffentlichter Sequenzen. Li und Co. screenen also auch diese – und fanden wieder kein passendes Phytochrom oder Phototropin, wohl aber ein neues, komplettes Neochrom (*PNAS* 111: 6672-7).

Außerhalb der Farne kannte man Neochrom bis dahin nur noch von der Grünalge *Mougeotia*, wo es sich aber komplett unabhängig von der Vorfahrenlinie der Farne entwickelt hatte. Der neue „Treffer“ stammte hingegen aus dem Genom des Hornmooses *Anthoceros punctatus* – nicht gerade ein naher Farn-Verwandter.

Also noch mal neu überlegen. Bis auf zwei ursprüngliche, lichtliebende Farn-Ordnungen besitzen alle restlichen „Schattenparker“-Farne Neochrom. Naheliegender daher, dass diese überhaupt erst wegen der Neochrom-Installation die schattigeren Lebensräume besiedeln konnten, die durch die Entwicklung von großblättrigen Samen- und Waldpflanzen entstanden. Das Fehlen von Neochrom in den zwei ursprünglichen Ordnungen hieß aber, dass die gemeinsamen Vorfahren des Hornmooses und der Farne als dessen „Ingenieure“ ausgeschieden. Und so dämmerte Li und Co. endlich eine neue Hypothese: Horizontaler Gentransfer (HGT).

Der Vergleich von Neochrom-Sequenzen aus allen möglichen Farnen mit derjenigen des Hornmooses enthüllte dann auch tatsächlich, dass sich offenbar ein oder mehrere Farn-Vorfahren das Neochrom-Gen vor etwa 179 Millionen Jahren per HGT aus dem Hornmoos ins eigene Genom holten. Doch damit war noch nicht Schluss: Die Daten von Li *et al.* offenbarten überdies, dass das Neochrom-Gen nachfolgend noch etliche weitere Male via HGT von einem Farn zum anderen weitergelangte. Die rezenten Farne (bis auf die zwei oben erwähnten Ordnungen) besitzen Neochrom also *nicht* aufgrund eines einzelnen selbstkonstruierten Neochrom-Vorfahren – sondern vielmehr, weil sie es sich aus dem Hornmoos holten und es nachfolgend noch mehrfach horizontal untereinander weitergaben.

Tja, was soll man sagen? Horizontaler Gentransfer bildet wohl auch unter höheren Organismen keineswegs eine ungeliebte Ausnahme, sondern vielmehr einen wichtigen Mechanismus von adaptiver Variation und Evolution. Immerhin fänden wir sonst wohl keine Farnfelder unter dem dichten Blätterdach der Wälder.

RALF NEUMANN



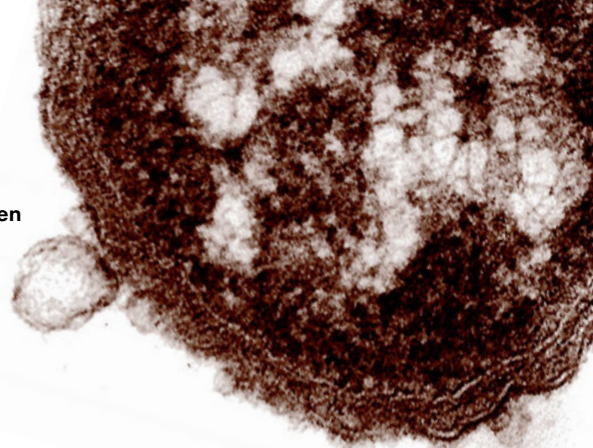
**Jetzt haben wir
zu viele Tassen
im Schrank.
Aber Sie können
uns helfen.
Bestellen Sie eine**

***Laborjournal* –
„Rabor-Latte“**

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



Gramnegative Bakterien schicken bisweilen Vesikel auf Reisen – hier unser Darmbewohner *Bacteroides fragilis*.



Lipidtransport in Graz

Vesikel im Außendienst

■ Gramnegative Bakterien sondern seltsame Vesikel ab, von denen man bislang nicht wusste, wie sie entstehen und wie deren Zahl reguliert wird. Jetzt haben Forscher aus Graz einen konservierten Mechanismus aufgedeckt, der die Menge der Außenmembranvesikel kontrolliert.

Ein Nasenspray, das vor Cholera schützt – klingt gut, hat sich wohl auch Infektionsbiologe Stefan Schild gedacht, als er vor rund zehn Jahren als Postdoc an der Tufts University Boston forschte. 2008 und 2009 stellten er und seine Kollegen einen Impfstoff-Kandidaten in *Infection and Immunity* vor (Vol. 10: 4554-63 und Vol. 77:472-84) und ließen sich das Verfahren patentieren. Um den Organismus zu immunisieren, verabreicht man isolierte Außenmembranvesikel der krankheitserregenden Bakterien.

Heute forscht Stefan Schild am Institut für Molekulare Biowissenschaften der Universität Graz und möchte dabei eben jene Außenmembranvesikel besser verstehen. Produziert werden die ungewöhnlichen Vesikel von allen gramnegativen Bakterien. Die Zellen stülpen kleine Regionen ihrer äußeren Membran aus, bis diese sich abschnüren und als Vesikel frei durchs umgebende Medium diffundieren. Ein bisschen sei das, als ob die Bakterien Hautschuppen verlieren, veranschaulicht Schild. „Sie spiegeln deshalb die Oberflächenstruktur der lebenden Zelle sehr gut wider und sind äußerst immunogen.“ Die knapp 100 Nanometer großen Bläschen lassen sich isolieren und halten sich laut Schild selbst bei Raumtemperatur bis zu einem Jahr. Zumindest im Mausmodell gelingt die Immunisierung über die Nasenschleimhaut, was bedeuten würde: Auf Spritzen und Nadeln unter hygienisch bedenklichen Bedingungen

könnte man verzichten. Schild hofft daher, dass das Vakzin irgendwann in den nächsten Jahren in eine klinische Phase kommt. „Im Moment sind wir dabei, mit Partnern aus der Industrie etwas auf die Beine zu stellen“, verrät er.

Doch wofür die Außenmembranvesikel überhaupt da sind und wie die Zelle sie generiert, darüber weiß man bislang sehr wenig. Das wollte Schild ändern: „Weil es gefährlich sein kann, einen Impfstoff weiter in der Pipeline zu haben, von dem man nicht weiß, wie er überhaupt gebildet wird“. Fest steht, dass Außenmembranvesikel überlebenswichtige Funktionen ausüben, nicht nur bei krankheitserregenden Bakterien wie *Vibrio cholerae*, sondern höchstwahrscheinlich in allen gramnegativen Bakterien. „Wir kennen bislang noch keine Mutante, die keine Außenmembranvesikel produziert“, weiß Schild, „deswegen muss man davon ausgehen, dass das ein essentieller Vorgang ist.“

12.000 Mutanten für 20 Kandidaten

Zur Funktion der Vesikel gibt es viele Hypothesen. Gut möglich, dass einzelne Bakterienarten ihre Außenmembranvesikel für spezifische Aufgaben verwenden. Krankheitserreger verpacken darin Toxine, um die Wirtszelle anzugreifen. In anderen Spezies fand man Signalmoleküle zur Kommunikation mit Bakterien der Umgebung. Sogar DNA will man in den Vesikeln schon nachgewiesen haben, so dass sie auch im Zusammenhang mit horizontalem Gentransfer diskutiert werden. Schild vermutet aber eine ursprüngliche gemeinsame Funktion: die Nahrungsbeschaffung. „Man hat auch abbauende Enzyme darin gefunden, und die Außenmembranvesikel sind ja flexibler und beweglicher als die Bakterien“. So könnten die Vesikel gewissermaßen ausfliegen, um Nahrungsquellen der Umgebung zu erschließen, die das Bakterium selbst nicht erreichen kann. Sie nehmen Nährstoffe oder Spurenelemente auf, einige Vesikel gelangen durch zufälligen Rücktransport zurück zum Bakterium und

verschmelzen wieder mit der Membran – so zumindest die Theorie.

In einem aktuellen Projekt ging es Schild und seinen Kollegen erst einmal darum, den Entstehungsmechanismus der Außenmembranvesikel aufzuklären. Was bringt die äußere Membran dazu, Bläschen abzuschnüren? Eine Antwort liefern die Forscher aus Graz jetzt mit einem Paper, das Anfang des Jahres in *Nature Communications* erschienen ist (Vol. 25: 10515). Weil Schild und Kollegen einem gemeinsamen Mechanismus auf die Spur kommen wollten, und keiner Speziallösung einer bestimmten Bakterienart, nahmen sie zunächst einen gramnegativen Modellorganismus mit möglichst wenig DNA. „Wenn man etwas Konserviertes finden möchte, ist es ratsam, mit einem möglichst kleinen Genom zu beginnen“, begründet Schild die Wahl, die auf *Haemophilus influenzae* fiel. „Der hat ein reduziertes Genom mit ungefähr 1.800 Genen“, so Schild, „das ist sehr, sehr klein.“ Dann hieß es: Mutanten suchen! Per Transposon-Mutagenese schossen die Forscher zufällig Insertionen in die DNA, um dann die Bakterien ausfindig zu machen, die Abweichungen bei der Menge ihrer Außenmembranvesikel zeigten. „Das ist wie so oft“, sagt Schild mit einem Lachen, „die Daten in der Publikation spiegeln überhaupt nicht den wirklichen Arbeitsaufwand wider.“ Mehr als 12.000 Mutanten habe man durchanalysiert, und am Ende blieben gerade mal 20 Kandidaten übrig.

Die Sisyphusarbeit hat sich aber gelohnt, denn bei vielen Mutanten mit Vesikelphänotyp landete das Transposon in der gleichen Region; diese Bakterien schnüren mehr Außenmembranvesikel ab als der Wildtyp. „Wir sind dabei immer wieder auf das Yrb-Operon gestoßen“, blickt Schild zurück, „da ahnten wir, dass das ein wichtiger Kandidat ist und wir hier etwas in die Tiefe gehen sollten.“ Schild meint damit ein Cluster im *Haemophilus*-Genom, bestehend aus fünf *Yrb*-Genen, nämlich *YrbB* bis *YrbF*. Sie kodieren für Proteine, die an einem Lipidtransportsystem beteiligt sind, das bereits 2009 von Juliana Malinverni and

Thomas Silhavy beschrieben worden war (PNAS 106: 8009-14). Zu diesem System gehört weiterhin das Lipoprotein VacJ, das an der Innenseite der äußeren Membran sitzt. Im periplasmatischen Raum zwischen äußerer und innerer Membran diffundiert YrbC und bindet, wenn es mit VacJ interagiert, Phospholipide der äußeren Membran. An der inneren Membran gibt YrbC die gebundenen Lipide dann an einen ABC-Transporter ab – einem Proteinkomplex aus weiteren Yrb-Proteinen. Ob die Lipide über den ABC-Transporter anschließend ins Cytoplasma gelangen und dort metabolisiert werden, oder ob sie in die innere Membran eingebaut werden, wisse man noch nicht, so Schild.

Oberfläche zwangsgefaltet

Fest steht aber, dass dieses VacJ/Yrb ABC-System durch den Abtransport verhindert, dass Phospholipide in der äußeren Membran akkumulieren. Schilds Team konnte zeigen, dass Deletionen in YrbE und VacJ auch bei *E. coli* und *Vibrio cholerae* die Produktion der Außenmembranvesikel hochschrauben. „Wenn ständig neue Phospholipide reingestopft werden, ohne dass sie woanders hinfließen können, dann muss es zwangsläufig zu einer Faltung der Oberfläche kommen. Irgendwo muss das zusätzliche Material ja hin“, skizziert Schild das Modell der Grazer. So kommt

es dann zur Ausstülpungen und letztlich zur Bildung der Vesikel. Der Effekt lässt sich rückgängig machen, indem man funktionsfähige Wildtyp-Gene in die Zellen einbringt. Dann fahren die Bakterien ihre Vesikelproduktion auf Normalniveau herunter. Sequenzanalysen in rund einem Dutzend gramnegativer Bakterien zeigen, dass dieses Transportsystem, und damit wohl auch die Regulation der Außenmembranvesikel stark konserviert sind. „Wobei wir nicht ausschließen, dass es da noch weitere Mechanismen geben kann“, stellt Schild klar.

Nachdem diese Ergebnisse auf dem Tisch lagen, fragte sich das Team, welche Umweltbedingungen die Vesikelbildung beeinflussen. „Mit ein bisschen Glück fanden wir, dass Eisenmangel dieses Transportsystem herunterreguliert“, erzählt Schild. Und dabei produzieren die Bakterien auch mehr Außenmembranvesikel. Ebenso bei einer Verlustmutation des *ferric uptake regulators* Fur. „Fur wurde ursprünglich publiziert als Repressor, der sich auf die DNA setzt und unter Eisenmangel abfällt“, erklärt Schild; Fur könne aber, wie man mittlerweile weiß, auch als Aktivator wirken – wie offenbar im Zusammenhang mit dem VacJ/Yrb-ABC-Transporter. Der Regulator fährt den Lipidtransport hoch und damit die Vesikelproduktion runter. „Ein pathogenes Bakterium verspürt aber Eisenmangel, sobald es in den Wirt gelangt“, verweist Schild auf eine Hürde, der sich

beispielsweise die Cholera-Erreger stellen müssen. Der menschliche Organismus sei nämlich sehr gut darin, Eindringlingen das Spurenelement vorzuenthalten. Indem Fur nun infolge des Eisenmangels keine weitere Expression der ABC-Transportergene mehr induziert, sammeln sich Phospholipide in der äußeren Membran.

Vesikel auf Nahrungssuche

Da die erhöhte Vesikulierung bei Eisenmangel ebenfalls bei gramnegativen Bakterien konserviert ist, vermutet Schild, dass dies ein Hinweis auf die Evolution der Vesikelbildung sein könnte. Er sieht die Annahme bestätigt, dass die Außenmembranvesikel quasi auf Nahrungssuche gehen. Dabei könnten sie zum Beispiel Eisen aufnehmen und die Bakterien dann durch Rückfusionierung versorgen. „Bislang ist das aber noch nicht molekular gezeigt“. Und so bergen die Außenmembranvesikel noch einige Geheimnisse, die es aufzuklären gilt. Sicher scheint nur, dass gramnegative Bakterien sie zum Überleben brauchen, und dass sie den pathogenen Vertretern beim Infizieren des Wirts behilflich sind. Sollten sich die Außenmembranvesikel aber auch am Menschen als wirksamer Impfstoff bewähren, dann könnte man Cholera und Co. mit ihren eigenen Waffen schlagen.

MARIO REMBOLD



Präsentieren stolz ihr Modell: Stefan Schild, Paul Kohl, Fatih Cakar, Sandro Roier, Franz G. Zingl, Sanel Durakovic und Joachim Reidl (v.l.n.r.)

Foto: Stefan Schild

Immunzellen in Lübeck

Hungrige Riesen

■ Wenn verschiedene Kompetenzen ineinander greifen, können Geschichten herauskommen, in denen jedes Puzzleteil plötzlich seinen Platz findet. So auch bei einem Gemeinschaftsprojekt über Riesenzellen des Immunsystems, die durch die Fusion von Fresszellen entstehen.

„Der Grund für den Erfolg dieser Publikation war wirklich die Zusammenarbeit von drei Gruppen“, erzählt Admar Verschoor über ein Gemeinschaftswerk, das kürzlich in *Cell Reports* erschienen ist (Vol. 13: 1937-47). Verschoor kam im September 2015 ans Universitätsklinikum Schleswig-Holstein in Lübeck und erforscht seit seiner Postdoc-Zeit (in Boston und Zürich) das Komplement-System. Es ist ein Teil der unspezifischen Immunabwehr und sorgt dafür, dass sowohl Krankheitserreger als auch körpereigene Zelltrümmer entfernt werden. Komplement-Faktoren und Antikörper können die Oberflächen der jeweiligen Partikel bedecken und sie so für Makrophagen „sichtbar“ machen; ein Vorgang, der als Opsonisierung bezeichnet wird. Makrophagen nehmen die opsonisierten Partikel durch Phagozytose auf und eliminieren sie.

Mysterium der Immunologie

An der Technischen Universität München, wo Verschoor im Anschluss an seine Postdoc-Zeit eine eigene Arbeitsgruppe gründete, traf er auf Laura Helming. Sie ist Spezialistin für Makrophagen und forschte am Fusionsprozess der Zellen zu mehrkernigen Riesenzellen (*multinucleated giant cells*, MGCs). Diese Riesenzellen waren bislang ein kleines Mysterium der Immunologie. Zwar sind sie schon seit Mitte des 19. Jahrhunderts bekannt, seitdem konnten

Forscher jedoch nicht herausfinden, was ihre eigentliche Funktion ist. Makrophagen in Zellkultur können durch Zugabe von Stimuli, wie dem Botenstoff Interleukin-4, zur Fusion gebracht werden. Das Ergebnis ist eine Mischkultur aus einzelligen, unfusionierten Makrophagen und MGCs. „Der Knackpunkt war, dass man die zwei Zelltypen aus einer Kultur bisher nicht voneinander trennen konnte“, erklärt Ronny Milde, der Erstautor der Publikation und damaliger Doktorand von Laura Helming. „Markerproteine zur Identifizierung von Makrophagen befinden sich auch auf den Riesenzellen. Daran können die Zellen nicht unterschieden werden. Um aber herauszufinden, ob Riesenzellen ganz eigene Funktionen im Vergleich zu Makrophagen besitzen, mussten wir die Zelltypen irgendwie voneinander trennen.“ Am Ende war



Makrophagen-Spezialist Ronny Milde...

die Lösung denkbar einfach. Die Zellen wurden durch Siebe mit verschiedenen Porengrößen gefiltert, wobei die kleinen, einzelligen Makrophagen hindurch geschwemmt werden, während die großen MGCs im Sieb hängen bleiben.

Die ersten Experimente fanden jedoch noch in einer Mischkultur statt. „Der Grundgedanke der ganzen Arbeit war, dass Riesenzellen wahrscheinlich eine Rolle bei der Phagozytose spielen“, erinnert sich Ronny Milde. „Denn Riesenzellen finden sich vor allem in chronisch entzündeten oder nekrotischen Geweben, in denen große oder viele Partikel aus dem Körper



Zwei mehrkernige Riesenzellen (gefärbt)

entfernt werden müssen.“ Die Forscher boten den Makrophagen und MGCs also verschiedene Partikel an und beurteilten ihre Fähigkeit zur Aufnahme dieser Partikel unter dem Mikroskop. Getestet wurden Antikörper-opsonisierte rote Blutkörperchen, Komplement-opsonisierte rote Blutkörperchen und Latex-Kügelchen verschiedener Größe. Normalisiert auf die Anzahl aufgenommener Partikel pro Zellkern zeigten sich MGCs deutlich effizienter darin, Komplement-opsonisierte sowie große Partikel zu phagozytieren, im Vergleich zu unfusionierten Makrophagen.

Einfach nur sieben

An diesem Punkt war es geradezu unausweichlich, dass Verschoor, der Komplement-System-Experte, und Helming, Makrophagen-Spezialistin, zusammenarbeiteten. „Wir wussten aber zu diesem Zeitpunkt ehrlich gesagt nicht, was wir zu erwarten hatten. Es war ein kleines Abenteuer“, erinnert sich Verschoor. Der nächste Schritt war, erst einmal herauszufinden, warum die MGCs große, Komplement-opsonisierte Partikel besser phagozytieren können als einzellige Makrophagen. Denn das hängt nicht allein mit ihrer Größe zusammen. Ronny Milde trennte also die Zelltypen mithilfe der Zellsiebe und verglich die Expression verschiedener Rezeptormoleküle, die sich auf der Oberfläche der MGCs und Makrophagen befinden. Sie sind für die Erkennung beziehungsweise Bindung der opsonisierten Partikel zuständig. Die Experimente ergaben, dass der Komplement-Rezeptor CR4 auf den MGCs stärker exprimiert wird als auf Makrophagen. „Wir dachten natürlich, das wäre der Rezeptor, der für die gesteigerte Phagozytose-Kapazität der MGCs verantwortlich sei.“ Aber weder eine Blockierung des Rezeptors noch ein Knock-out des Gens zeigten einen Einfluss auf die Aufnahmefähigkeit der Riesenzellen.

Ronny Milde erzählt, das Ergebnis habe sie damals zunächst ziemlich überrascht. Denn die Blockierung des zweiten Kom-

plement-Rezeptors CR3 führte dazu, dass die MGCs keine Partikel mehr phagozytieren konnten. Doch CR3 wurde in MGCs im Vergleich zu Makrophagen nicht stärker gebildet. Wie lässt sich der Effekt also erklären? CR3 ist wie CR4 ein sogenanntes Integrin, ein Protein, das in verschiedenen Aktivierungszuständen vorliegen kann. „Wir dachten deshalb, dass CR3 auf den Makrophagen und MGCs vielleicht unterschiedlich aktiv ist.“ Um das zu testen, aktivierten sie die Integrine der Zellpopulationen mit einer speziellen Aktivatorsubstanz (PMA). Nach der Behandlung zeigten nur die Makrophagen eine Steigerung der Phagozytose-Aktivität. Auf die MGCs hingegen hatte PMA keinen Effekt, das Niveau der Aufnahmefähigkeit blieb gleich hoch. Die Wissenschaftler schlossen daraus, dass sich CR3 auf MGCs quasi von Haus aus in einem aktivierten Zustand befindet, der keinen äußeren Stimulus benötigt. Und damit sich CR3 auf seine Aufgabe und die effiziente Bindung opsonisierter Partikel konzentrieren kann, übernimmt CR4 in MGCs nahezu alleine die sonst gemeinsame Funktion der Integrine in Makrophagen, also die Anhaftung an Oberflächen. Soweit die Hypothese, warum CR4 in MGCs stärker exprimiert wird, ohne jedoch eine Wirkung auf die Phagozytose zu zeigen.

Aber damit MGCs große Partikel aufnehmen können, brauchen sie auch Membranmaterial. Denn bei der Phagozytose umschließen die Zellen die Partikel mit Teilen der Plasmamembran und nehmen sie als Vesikel (Phagosom) in ihr Inneres auf. Je größer der Partikel, desto mehr Membran benötigt die Zelle dafür. Und tatsächlich sahen die Forscher im hoch-

auflösenden Mikroskop, dass sich die Plasmamembran der MGCs schon im nicht-stimulierten Zustand in unzählige Falten legt – eine Eigenschaft, die auch bereits bei stimulierten Makrophagen in kleinerem Umfang beobachtet wurde. Durch die offenbar stark vergrößerte Membranoberfläche ist die Riesenzelle optimal für die Phagozyto-



... trifft Komplementsystem-Experten
Admar Verschoor

se großer Partikel ausgestattet. Allein der Prozess der Fusion scheint sowohl einen aktiven Zustand der MGCs auszulösen wie auch reichlich überschüssige Membran zu generieren.

London kommt ins Spiel

Der Dritte im Bunde der Senior-Autoren ist Sir Mark Pepys, Immunologe am University College London. „Pepys brachte die klinische Komponente in unsere Studie – einen Aspekt, den wir als Grundlagenforscher alleine gar nicht betrachtet hätten“, sagt Admar Verschoor. Seit Jahrzehnten

forscht Mark Pepys an Amyloidose, einer systemischen Erkrankung, die durch krankhafte Ablagerungen und Verklumpungen fehlgefalteter Proteine (Amyloid) in verschiedenen Organen ausgelöst wird. 2010 berichteten er und seine Mitarbeiter von einem möglichen Ansatz zur Therapie der Amyloidose (*Nature* 468: 93-7). Durch Zugabe eines humanen Antikörpers, der gegen SAP, ein Protein in den Amyloid-Ablagerungen, gerichtet ist, lösten die Forscher eine Komplement-abhängige Reaktion von Riesenzellen in einem Mausmodell für Amyloidose aus – die Protein-Klumpen wurden weniger. Begeistert von den Überschneidungen ihrer Forschung stellten Verschoor und Helming einen Kontakt nach London her. Durch Färbungen des von der Amyloidose betroffenen Leber- und Milz-Gewebes einer Maus zeigten die Londoner Wissenschaftler, dass Makrophagen kurz nach der Behandlung mit dem Anti-SAP-Antikörper in großen Mengen zu den Amyloid-Ablagerungen gelockt wurden.

Nur wenige Tage später fanden sie die zu Riesenzellen fusionierten Fresszellen gefüllt mit Amyloid-Fibrillen, während die extrazellulären Ablagerungen und Klumpen nach und nach verschwanden.

Und die klinische Bedeutung ihrer Forschung für an Amyloidose erkrankte Menschen zeigte sich kürzlich auch: In der Zwischenzeit angelaufene Studien konnten bereits zeigen, dass der in England entwickelte Therapieansatz nicht nur im Tiermodell, sondern auch im Menschen wirkt, und die Amyloid-Ablagerungen in den Organen betroffener Patienten reduzieren kann (*New Engl J Med*. 373: 1106-14).

JOHANNA FRAUNE

Perfekt in Design und Funktion:

Die innovativen Einkanal-Pipetten – fix mit drei Volumina.

Volumenänderung durch einfaches Austauschen der Volumeneinheiten.
Auch variable Volumina sind einsetzbar.

Entdecken Sie alle Details im neuen Assistent® Katalog – auf unserer Homepage:

www.assistent.eu

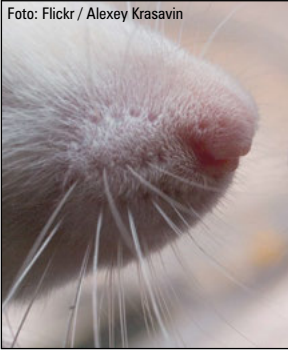
Glaswarenfabrik Karl Hecht GmbH & Co KG
Präzisions-Instrumente und -Geräte für Arzt und Labor
D-97647 Sondheim/Rhön -Germany- Tel. +49(0)97 79-8080

Assistent®-Präzisions-Produkte – auch im Bereich >Liquid Handling<

Alle Assistent®-Produkte finden Sie im Internet – im neuen Katalog. E-Mail: info@hecht-assistent.de

Auf der ANALYTICA in München (10.-13. Mai 2016) finden Sie uns in Halle B2, Stand-Nr. 206

Foto: Flickr / Alexey Krasavin



Stichwort des Monats

Theta-Rhythmus

■ Neurone im Gehirn stimmen sich miteinander ab und folgen gewissen Rhythmen. Im Hippocampus liegen diese Schwingungen bei fünf bis zehn Hertz und damit ungefähr im Theta-Frequenzband. Anscheinend erleichtert es die Kommunikation zwischen Neuronenpopulationen, wenn sich die Netzwerke in ihrer Rhythmik angleichen und kohärent zueinander oszillieren.

Ähnlich wie ein Schlagzeuger

Läuft eine Ratte beispielsweise durch einen Versuchsaufbau, in dem sie sich räumlich orientieren muss, dann werden spezifische Pyramidenzellen im Hippocampus aktiv, sobald die Ratte eine neue Umgebung betritt. Diese sogenannten Ortszellen feuern ebenfalls im Theta-Rhythmus und treffen dabei zeitlich sehr genau eine bestimmte Phase innerhalb einer Schwingungsdauer. Sie haben also nicht nur grob dieselbe Entladungsrate wie andere Hippocampuszellen, sondern sind kohärent zur Hintergrundschwingung; ähnlich wie ein Schlagzeuger, der dem Orchester zuhört, mitzählt und immer genau auf der ‚Drei‘ die kleine Trommel trifft. Läuft das Tier nun weiter und orientiert sich neu, feuert eine andere Population von Ortszellen zeitlich ‚auf der Drei‘, um in der Schlagzeuger-Metapher zu bleiben. Das vorherige Ortszell-Cluster ist auch noch aktiv, rückt aber innerhalb der Schwingphase ein wenig nach vorn, als ob dessen Drummer jetzt bereits auf der ‚Zwei‘ trommelt. Während die Ratte ihre Umgebung weiter erkundet, werden immer neue Ortszellpopulationen aktiv, während die vorherigen Cluster jeweils nach vorne hin aufrücken. Über diese Kohärenz mit dem Theta-Rhythmus kodiert die Ratte, wo sie sich momentan befindet, und wo sie sich zuvor aufgehalten hat. Anhand der Reihenfolge, mit der Ortszellen feuern, kann man also die Bewegungsbahn der Tiere rekonstruieren (*Hippocampus* 3(3):317-30).

Schon in den 1970er Jahren untersuchte man die Theta-Aktivität im Hippocampus von Nagetieren. Damals fiel

Forschern auf, dass nicht nur Neurone, sondern auch einige muskelgesteuerte Bewegungen der Tiere im Theta-Takt ablaufen. So beispielsweise das Vibrieren der Tasthaare von Ratten und Mäusen. Die dabei verarbeiteten Sinnesreize landen unter anderem im Hippocampus, der für das Lernen und die Gedächtnisbildung zuständig ist. Ob sich aber die Bewegungen der Tasthaare mit den Thetawellen im Hippocampus synchronisieren und ob sie in einer kohärenten Rhythmik zueinander oszillieren, dazu gab es bislang widersprüchliche Daten. Das Team um Mathew Diamond der International School for Advanced Studies (SISSA) in Triest hat jetzt genauer hingeschaut (*PLoS Biol* 14(2):e1002384).

Tasthaare vibrieren...

Die Forscher hatten Ratten trainiert, zwei verschiedene Plexiglasplatten anhand ihrer Rillen zu unterscheiden. Bei dieser Aufgabe setzen die Nager ihre Tasthaare ein und erfüllen so die Struktur der Oberfläche. Je nachdem, welche Platte dem Tier im Versuch präsentiert wird, wartet entweder auf der linken oder rechten Seite eine Belohnung; meist wählen sie die korrekte Seite. Bei diesen Experimenten suchen Ratten nicht einfach nach Futter oder erkunden ziellos die Umgebung. Vielmehr ermitteln sie mithilfe ihrer Tasthaare eine Oberflächentextur und gleichen das Ergebnis mit dem Gelernten ab. Vielleicht, so dachten sich die Autoren des Papers, könnte man unter diesen speziellen Bedingungen eine Kohärenz zwischen der Rhythmik der Tasthaarvibrationen und dem Theta-Rhythmus im Hippocampus messen. Das Team platzierte also Elektroden im Kopf jedes Versuchstiers, um lokale Potentiale in der CA1-Region des Hippocampus zu messen, gemittelt über mehrere Zellpopulationen. Während die Ratte die Platte abtastete, lief eine Hochgeschwindigkeitskamera, um die Ausrichtung und das Vibrieren der Tasthaare aufzuzeichnen.

Pro Durchlauf gibt es eine Phase, in der sich das Tier der geriffelten Platte annä-

hert. Im Moment des ersten Kontakts eines Tasthaares mit der Oberfläche beginnt die Berührungsphase, die rund eine halbe Sekunde dauert. In dieser Zeit fahren die Tasthaare vor und zurück und treffen dabei rund vier bis fünfmal auf die Platte. Die Berührungsphase endet mit dem letzten Kontakt eines der Tasthaare. Jetzt wendet sich die Ratte ab, bewegt sich entweder nach links oder rechts und bekommt dort eine Belohnung – sofern sie sich korrekt entschieden hat.

Während der Annäherung schlagen die Tasthaare etwa sechs bis zwölf mal pro Sekunde. In der Berührungsphase vibrieren sie recht gleichmäßig bei zehn Hertz. Doch synchronisieren sich die Theta-Wellen der Tasthaare tatsächlich mit den Hippocampus-Neuronen? In Kontrollexperimenten, in denen Ratten bloß zur Futtersuche auf einer freien Fläche umherliefen, sahen Diamond und Kollegen keine Kohärenz. Anders bei Ratten, die Oberflächenstrukturen wiedererkennen und zuordnen sollten. Deren Tasthaare oszillierten in der Annäherungsphase und während der Berührung kohärent zur untersuchten Hippocampus-Region. Je stärker die Erhöhung der Kohärenz beim Abtasten der Oberfläche ausfiel, desto geringer war die Fehlerrate, und desto schneller erkannten die Tiere die Struktur.

... synchron mit dem Hippocampus

Kohärenz zwischen sensorischem Input aus den Tasthaaren und den Hippocampus-Neuronen wäre demnach also kontextabhängig, was die widersprüchlichen Ergebnisse anderer Forscher erklären würde. Einfaches Suchverhalten hat keinen messbaren Effekt, wohl aber Diskriminierungsaufgaben, bei denen die Tiere Erlerntes abrufen müssen.

Die Autoren betonen, dass ihre Erkenntnisse zunächst einmal nur für Ratten gelten. Das Synchronisieren neuronaler Rhythmen dürfte aber sehr wohl ein allgemeines Prinzip neuronaler Informationsverarbeitung sein.

MARIO REMBOLD

Preisrätsel: Kennen Sie die?

Die burschikose Paläobotanikerin



■ Schon in jungen Jahren in ihrer Wissenschaftsdisziplin führend, gab sie eine blendende Karriere auf, um Hausfrau und Vollblut-Mutter zu werden.



Oberhofmarschall Ernst Friedrich von Schlotheim (1764-1832) etwa, Mitglied des Illuminatenordens und passionierter Fossilien-Sammler, veröffentlichte 1804 eine *Beschreibung merkwürdiger Kräuter-Abdrücke und Pflanzen-Versteinerungen*, die ihn als Begründer der wissenschaftlichen Paläobotanik weltberühmt machte. Der lange in Regensburg wirkende Tscheche Kaspar Maria von Sternberg (1761-1838) und der französische Hochschullehrer Adolphe Brongniart (1801-1876) machten sich ebenfalls um die Paläobotanik verdient, indem sie erstmals verwandtschaftliche Zusammenhänge zwischen ausgestorbenen und noch existierenden Pflanzen herstellten.

Fachlich exzellent und trotzdem pleite

Die hier gesuchte Amerikanerin führte die Arbeiten der erwähnten Kapazitäten weiter; schon in jungen Jahren galt sie als eine der Besten ihres Fachs. Nun ist es ja aber leider so, dass gerade in randständigen Disziplinen die staatliche Wissenschaftsförderung nahezu Null ist. Ohne privates Mäzenatentum ist daher selbst für Koryphäen kein Blumentopf zu gewinnen. Unsere junge Paläobotanikerin nutzte daher Anfang der 1990er Jahre die unverhoffte Chance, 120 Meilen westlich von Costa Rica eine wissenschaftliche Begutachtung für einen reichen Gönner durchzuführen. Im Gegenzug versprach dieser, er würde eine zeitlang ihre Ausgrabungen finanzieren. Begleitet von zwei weiteren in ihrer jeweiligen Disziplin

führenden Forschern entdeckte unsere Wissenschaftlerin schon bald diverse Schwachstellen in der Konzeption ihres Auftraggebers. Dessen Landschaftsarchitekten hatten zum Beispiel „aufgrund der hübschen Blüten“ eine Reihe von Zedrachbäumen angepflanzt. Sämtliche Pflanzenteile von *Melia azedarach* jedoch sind hochgiftig; besonders die Früchte enthalten jede Menge Triterpene und toxische Bitterstoffe. Prompt kam es in regelmäßigen Abständen zu mysteriösen schweren Vergiftungen.

Die Gesuchte löste das Rätsel, denn sie hatte nicht nur von jahrmillionenalten floralen Versteinerungen viel Ahnung, sondern auch von Pharmakologie und von braunen Stoffwechsellendprodukten – und stellte in Zusammenarbeit mit einem anwesenden Veterinär zielsicher die korrekte Diagnose, während sich am Horizont bereits ein tropischer Gewittersturm näherte.

Den desaströsen weiteren Verlauf dieses aus dem Ruder gelaufenen Evaluierungs-Unterfangens schildert der Dokumentarfilm eines ukrainisch-österreich-stämmigen Regisseurs. Die gesuchte Paläobotanikerin beendete in der Folge ihre vielversprechende Karriere, um im amerikanischen Klischee der Vollblut-Mutter ihr häusliches Glück zu finden. Sie hat sich ein zu ihrer Frisur passendes, dümmliches Barbie-Lachen angewöhnt und ist der lebende Beweis dafür, dass sich kluge Frauen nicht auf Heim und Herd reduzieren lassen sollten, weil sie sonst intellektuell rapide abbauen. Wie heißt sie? -WK-

Auflösung aus LJ 3/2016: Der war's!

Der gesuchte, schottische Marinedoktor heißt **James Lind** (1716-1794). Lind trat 1739 in die Royal Navy ein und befuhr zehn Jahre lang die Meere. Er war ein Verfechter von Reinlichkeit und sauberer Seemannskleidung; Lind ließ die Kajüten regelmäßig belüften und ferner gelegentlich mit Schwefel und Arsen austräuchern, um Krankheiten vorzubeugen. Schon zu Lebzeiten galt er als „Pionier der Bordhygiene“. Bekannt wurde er auch durch seinen Vorschlag, Trinkwasser durch die Destillation von Meerwasser zu gewinnen – und durch seine berühmte, sechsarmige Vergleichsstudie, in der er Therapien zur Behandlung von Skorbut gegeneinander austestete. Danach verfasste er eine Doktorarbeit über Geschlechtskrankheiten und wurde bodenständig. Seine gesammelten Erkenntnisse zur Skorbut, 1753 in *A treatise of the scurvy* niedergeschrieben, wurden zunächst ignoriert.

Na, wer ist's?

Mailen Sie den gesuchten Namen sowie Ihre Adresse an: wk@laborjournal.de. Wir verlosen mehrere *Laborjournal*-T-Shirts. In LJ 1-2/2015 war

Christian de Duve gesucht. Gewonnen haben **Peter Flecker** (Mainz) und **Alexander Dietrich** (München).



**Tabellen
auf der
folgenden
Doppelseite!**



Publikationsanalyse 2010-2014:
Klinische Chemie & Laboratoriumsmedizin

Mehr als nur Testentwickler

Foto: Fotolia / nimon_t

■ Hinsichtlich der Forschungsthemen ist die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin ein wahrer „Gemischtwarenladen“. Ein echter Vergleich ist daher nur bedingt möglich.

Die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin gehört nicht gerade zu den Medizinfächern, die regelmäßig Schlagzeilen machen. Letzten Oktober allerdings schafften sie es mit ihrer Jahrestagung in einige Zeitungen – auch wenn der Grund dafür weniger ein wissenschaftlicher, als vielmehr ein humanitärer war: Da in unmittelbarer Nachbarschaft zum Leipziger Tagungsort der Deutschen Vereinten Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (DGKL) 2.000 Flüchtlinge aus Syrien, Irak und Afghanistan in einer Messehalle untergebracht waren, trugen die Teilnehmer für diese rund 23.000 Euro sowie Sachspenden im Wert von nochmals 25.000 Euro zusammen.

Auch humanitär aktiv

„Wir konnten nicht einfach zur Tagesordnung übergehen. Gerade bei einem medizinischen Kongress sehe ich es als humanitäre Aufgabe, den vielen, in Not geratenen Menschen in unserer Nachbarschaft zu helfen“, wurde DGKL-Kongresspräsident

Joachim Thiery, Direktor des Leipziger Instituts für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, hierzu zitiert. Und auf Grund der positiven Resonanz beschloss die DGKL, die Aktion seitdem unter dem Namen „Die Labormedizin hilft“ deutschlandweit fortzuführen.

Direkt mit Menschen – konkret: mit Patienten – haben Klinische Chemiker und Laboratoriumsmediziner nur selten zu tun. In der Regel bekommen sie nur bestimmte Patientenproben zur weiteren Laboranalyse geliefert. Entsprechend beschreibt etwa das Freiburger Institut für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin sich selbst als „zentrale Dienstleistungseinrichtung des Universitätsklinikums Freiburg, die labor-diagnostische Analysen für alle ambulanten und stationären Patienten des Klinikums anbietet“. Und weiter: „Die im Zentrallabor erstellten Untersuchungsbefunde sind wesentlich für die Diagnose von Krankheiten und ihren Ursachen, für die Überwachung des Krankheitsverlaufs und bei der Bewertung therapeutischer Maßnahmen. Hierbei kommen morphologische, chemische, physikalische, immunologische, biochemische und molekularbiologische Analyseverfahren zur Anwendung.“ Womit die Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin letztlich ein rein diagnostisches Fach an der Schnittstelle zu naturwissenschaftlichen Disziplinen wie etwa Chemie oder Molekularbiologie darstellt.

Überhaupt hören sich deren Fach-Definitionen oftmals wie Rundumschläge

an. Ein anderes Beispiel: „Das Feld der Klinischen Chemie und Laboratoriumsmedizin ist definiert durch die Anwendung von Chemie, Biochemie und Immunochemie sowie der Molekularbiologie auf das Studium menschlicher Krankheiten in Körperflüssigkeiten, Zellen und Geweben.“ Für die Forschung in den Instituten für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin heißt das, dass man dort im Prinzip auf alles Mögliche treffen kann, was nur irgendwie mit Krankheiten zu tun hat. Da studieren die einen beispielsweise bevorzugt den Fettstoffwechsel, während andere Kollegen sich auf Herz-Kreislauf-Regulation spezialisieren und wiederum andere die Steuerung von Immunreaktionen im Visier haben.

In Autorenmassen verschwunden

Dass dies unseren Publikationsvergleich „Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin“ stark relativiert, dürfte klar sein. Denn was sagt es im Endeffekt aus, wenn man die Gesamtzitate eines Klinischen Chemikers mit Schwerpunkt Tumorforschung vergleicht mit denjenigen eines Laboratoriumsmediziners, der sich auf Allergien spezialisiert hat? Schließlich peilen beide mit ihren jeweiligen Veröffentlichungen ein komplett verschiedenes Publikum potentieller Zitierer an.

Es bleibt also nur, die Zitierzahlen für die jeweiligen Forscherinnen und Forscher an Instituten für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin relativ „nüchtern“ zu

ermitteln – und in jedem Einzelfall kritisch zu prüfen, ob ein Vergleich tatsächlich sinnvoll ist.

Zudem offenbaren die meistzitierten Artikel des Analysezeitraums 2010 bis 2014 mit Beteiligung aus Instituten für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin ein weiteres „Problem“ dieser Disziplin (siehe Tabelle S. 30): An vielen einschlägigen Multiautoren-Papern sind auch auf irgendeine Weise Klinische Chemiker und Laboratoriumsmediziner beteiligt. Und da die entsprechenden Studien in der Regel sehr häufig zitiert werden, finden sich gleich sieben solche Multiautoren-Paper unter den Top 10 der Klinischen Chemie und Laboratoriumsmedizin. Sechs davon – auf den Plätzen 1, 3, 6, 7, 8 und 9 – sind sogenannte Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) mit Autorenzahlen zwischen 94 und 375, während die Nummer 10 eine epidemiologisch ausgerichtete Multiautoren-Arbeit darstellt.

Nahezu alle Themen sind möglich

Die zwei Artikel auf den Plätzen 2 und 4, beide mit Beteiligung des Bonner Instituts für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin, verkünden dagegen grundlegende Erkenntnisse zu den Mechanismen des angeborenen Immunsystems. Lediglich die am fünfthäufigsten zitierte Publikation über die Validierung eines Troponin T-Assays kann man dem eigentlich klassischen Forschungsthema der Klinischen Chemie und Laboratoriumsmedizin zuordnen: der Entwicklung und Etablierung diagnostischer Labortests.

Kommen wir zur Top 50-Liste der Klinischen Chemiker und Laboratoriumsmediziner, deren Publikationen aus den Jahren 2010 bis 2014 bis heute am häufigsten zitiert wurden (siehe Tabelle S. 31). Normalerweise nutzen wir in unseren Publikationsanalysen diese Liste vor allem dazu, um anhand der Projekte der vielzitierten Köpfe die aktuell „heißen“ Forschungsthemen des betreffenden Fachs herauszuarbeiten. Nach dem Vorhergesagten macht das allerdings für die Klinische

Chemie und Laboratoriumsmedizin nur wenig Sinn, da hier die breite Variation der Forschungsthemen am Ende einen wahren „Gemischtwarenladen“ liefert.

Winfried März etwa, der Meistzitierte unserer Liste, forscht laut eigenen Angaben an Herz-, Gefäß- und Nierenerkrankungen sowie Fettstoffwechselstörungen. Die beiden auf dem „Trepptchen“ folgenden Greifswalder Henri Wallaschofski und Matthias Nauck dagegen hatten ihre Schwerpunkte während des Analysezeitraums auf Hormon- und Stoffwechselstörungen. Die Bonner Veit Hornung (4.) und Gunther Hartmann (10.) wiederum sammelten ihre Zitierungen nahezu ausschließlich mit Erkenntnissen zum angeborenen Immunsystem. Und geht man die Liste weiter nach den Themen der jeweiligen „Köpfe“ durch, tauchen wieder andere „Spezialitäten“ auf: Allergien etwa, Neurobiochemie, Tumor- und Infektionsforschung oder auch Diabetes und Arteriosklerose.

Werten wir die Köpfe-Liste also lieber danach aus, wo sich vielzitierte Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin „ballen“. Gleich 13 Kollegen arbeiteten während des Analysezeitraums wenigstens teilweise in Österreich – ein Spitzenwert unter den biomedizinischen Disziplinen. Aus der Schweiz dagegen schafften es „nur“ fünf Köpfe unter die Top 50, angeführt vom Zürcher Arnold von Eckardstein auf Platz 9. Bleiben noch 34, die an deutschen Instituten arbeiteten (zwei „Ortswechsler“ aus der Schweiz und Österreich eingerechnet).

Spitzenreiter bei den Städten ist Bonn, das sieben Köpfe in die Top 50 brachte, gefolgt von Graz mit deren fünf. Vier Vertreter kamen jeweils aus Heidelberg, Greifswald, München und Wien – jeweils drei brachten Linz und Leipzig in die Liste.

Und zum Schluss noch, wie immer, die „Frauenquote“: Sechs Forscherinnen schafften den Sprung in die Top 50. Am weitesten nach oben „sprang“ mit Platz 5 die Greifswalderin Nele Friedrich – nicht zuletzt auch wegen eines „Plätzchens“ inmitten der 375 Autoren des über tausendmal zitierten Papers auf Platz 1 der Artikel-Liste. *RALF NEUMANN*

Korrekturen

■ In der Publikationsanalyse „Augen- und Sehforschung“ (*LJ* 1-2/2016: 36-9) rutscht der Tübinger **Mathias Seeliger** mit **699 Zitierungen** aus **48 Artikeln** hoch auf **Platz 15**. Irrtümlich listeten wir ihn zuvor mit weniger Zitierungen „nur“ auf Platz 39.

Überdies wechselte **Björn Bachmann (32.)** bereits 2014 von der Augenklinik der Universität Erlangen-Nürnberg an diejenige der Universität zu Köln.

In der Publikationsanalyse „Ernährungsforschung“ (*LJ* 3/2016: 38-41) war ein Vorname falsch: Platz 32 belegt **Reinhold Carle**, nicht „Reinhard“.

Wir bitten, die Fehler zu entschuldigen.

Impressum

Laborjournal

gegründet 1994
von Hanspeter Sailer †
und Kai Herfort

23. Jahrgang 2016, Heft 4

ISSN: 1612-8354
Einzelpreis: 3,50 Euro

Verlag und Herausgeber:
Lj-Verlag Herfort und Sailer
Merzhauser Straße 177
D-79100 Freiburg
Fax: +49-761-35738
Internet: www.laborjournal.de

Druck & Lithos:
PHOENIX PRINT GmbH,
Alfred-Nobel-Straße 33,
D-97080 Würzburg

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

Versand/Abo:
Tel. +49-761-28 68 69

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

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

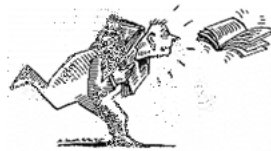
Graphik/Bilder/Montagen/Layout:
Kai Herfort, Winfried Köppelle,
Ulrich Sillmann

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

Titelbild:
iStockphoto.com / © emyerson;
— Montage: Kai Herfort

Ständige MitarbeiterInnen:
Axel Brennicke, Bettina Dupont,
Rafael Florés, Johanna Fraune,
Karin Hollricher, Kai Krämer,
Anna-Lena Krause, Mario Rembold,
Miriam Ruhenstroth, Chris Schlag,
Annette Tietz, Hans Zauner

Bankverbindung:
Volksbank Freiburg
BLZ: 680 900 00
KTO: 319 0 315
IBAN: DE24 6809 0000 0003 1903 15
BIC/SWIFT: GENODE61FR1



Publikationsanalyse 2010 bis 2014:

Klinische Chemie & Laboratoriumsmedizin

von RALF NEUMANN

Die meistzitierten Artikel

Zitate

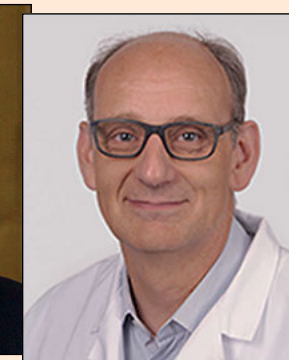
- Speliotes, EK;... [+ 374 Koautoren; darunter Friedrich, N; Wallaschofski, H]**
Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *NATURE GENETICS* 42(11): 937-U53 (NOV 2010) 1.077
- Duewell, P;...; Bauernfeind FG;...; Hornung, V; Latz, E**
NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals. *NATURE* 464: 1357-U7 (APR 29 2011) 811
- Schunkert, H;... [+ 166 Koautoren; darunter u.a. März, W]**
Large-scale association analysis identifies 13 new susceptibility loci for coronary artery disease. *NATURE GENETICS* 43(4): 333-U153 (APR 2011) 572
- Rathinam, VAK;...; Latz, E; Hornung, V;...; Fitzgerald, KA**
The AIM2 inflammasome is essential for host defense against cytosolic bacteria and DNA viruses. *NATURE IMMUNOLOGY* 11(5): 395-403 (MAY 2010) 465
- Zrenner, E; Bartz-Schmidt, KU;...; Gekeler, F;...; Szurman, P;...; Wilke, R**
Analytical Validation of a High-Sensitivity Cardiac Troponin T Assay. *CLINICAL CHEMISTRY* 56(2): 254-61 (FEB 2010) 345
- Heid, IM;... [+ 93 Koautoren; darunter u.a. Wallaschofski, H]**
Meta-analysis identifies 13 new loci associated with waist-hip ratio and reveals sexual dimorphism in the genetic basis of fat distribution. *NATURE GENETICS* 42(11): 949-U160 (NOV 2010) 334
- Thorgeirsson, TE;... [+ 374 Koautoren; darunter u.a. Mueller, T; Dieplinger, B; Haltmayer, M]**
Sequence variants at CHRN3-CHRNA6 and CYP2A6 affect smoking behavior. *NATURE GENETICS* 42(5): 448-U135 (MAY 2010) 287
- Deloukas, P;... [+ 182 Koautoren; darunter u.a. März, W]**
Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease. *NATURE GENETICS* 45(1): 25-U52 (JAN 2013) 283
- Köttgen, A;... [+ 131 Koautoren; darunter u.a. Nauck, M]**
New loci associated with kidney function and chronic kidney disease. *NATURE GENETICS* 42(5): 376-U34 (MAY 2010) 272
- Völzke, H;... [+ 64 Koautoren; darunter Friedrich, N; Ittermann, T; Haring, R; Wallaschofski, H; Nauck, M]**
Cohort Profile: The Study of Health in Pomerania. *INTERNATIONAL JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY* 40(2): 294-307 (APR 2011) 242

Die meistzitierten Reviews

- Fasting, C;...; Dervedde, J;...; Haag, R**
Multivalency as a Chemical Organization and Action Principle. *ANGEW. CHEMIE-INTERNAT. EDITION* 51(42): 10472-98 (MAY 5 2012) 216
- Miller, YI;...; Hartviksen, K;...; Binder, CJ;...; Witztum, JL**
Oxidation-Specific Epitopes Are Danger-Associated Molecular Patterns Recognized by Pattern Recognition Receptors of Innate Immunity. *CIRCULATION RESEARCH* 108(2): 235-48 (FEB 21 2011) 178
- Wang, O;...; Szekeres, T;...; Wu, JM**
What Is New for an Old Molecule? Systematic Review and Recommendations on the Use of Resveratrol. *PLOS ONE* 6(6): E19881 (JUN 16 2011) 166



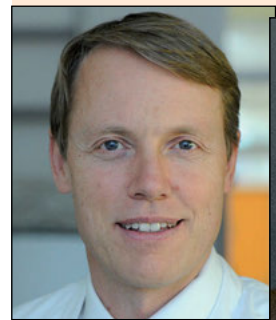
Volkskrankheiten und Immunsystem:
Winfried März (l., 1.), Veit Hornung (r., 4.)



Kardiovaskulär orientiert: **Karl Lackner (l., 6.), Arnold von Eckardstein (r., 9.)**



Zwei von 12 (!) Österreichern: **Dietmar Fuchs (l., 8.), Christoph Binder (r., 11.)**



Zwei aus dem „starken“ Bonn: **Gunther Hartmann (l., 10.), Dieter Lütjohann (r., 14)**

Wie die Tabellen entstanden:

■ Berücksichtigt wurden Artikel aus den Jahren 2010 bis 2014 mit mindestens einem Autor mit Adresse im deutschen Sprachraum. Die Zahlen für Zitate und Artikel lieferte die Datenbank „Web of Science“ des Thomson Reuters-Institutes for Scientific Information (ISI) in Philadelphia. Stichtag war der 2. März 2016.



Greifswalder Duo: **Henri Wallaschofski** (l., 2.), **Matthias Nauck** (r., 3.)



Zwei von 6 Forscherinnen: **Nele Friedrich** (l., 5.), **Petra Stieber** (r., 42.)



Unter anderem auch „Biobanking“: **Joachim Thiery** (l., 7.), **Michael Kiehntopf** (r., 45.)



An Kinderkliniken aktiv: **Nenad Blau** (l., 33.), **Martin Hersberger** (r., 43.)

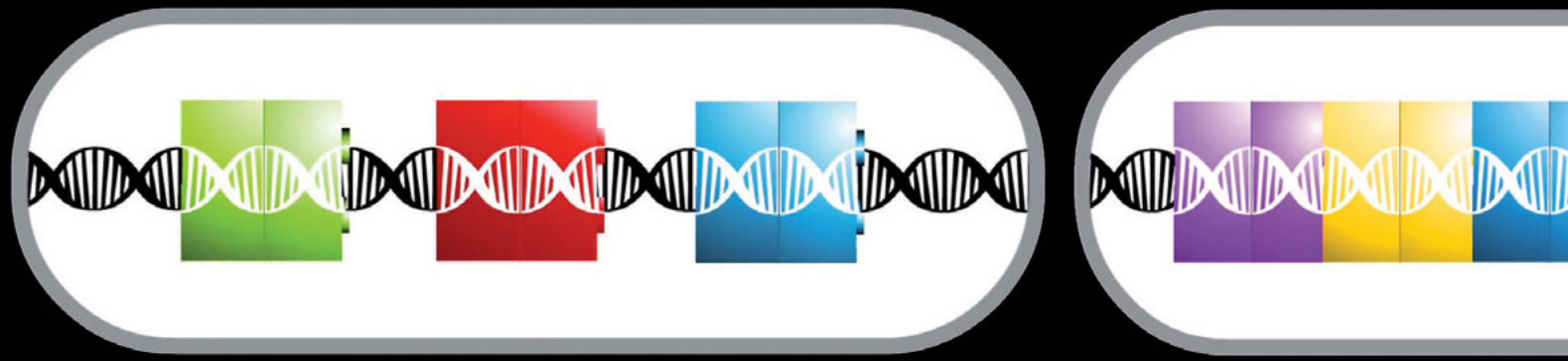
Die „Köpfe“ publizierten zw. 2010 und 2014 bevorzugt in Fachblättern zur Klin. Chemie & Laboratoriumsmedizin oder arbeiteten an einem Institut dieser Ausrichtung. Reviews o.ä. zählten nicht.

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

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

Die meistzitierten Köpfe

	Zitate	Artikel
1. Winfried März , MU Graz / Univ.-klin. Heidelberg / synlab GmbH	4.943	172
2. Henri Wallaschofski , Klin. Chem. Univ.-med. Greifswald	4.220	143
3. Matthias Nauck , Klin. Chem. Univ.-med. Greifswald	3.686	118
4. Veit Hornung , Mol. Med. Univ.-klin. Bonn (zuvor Klin. Chem. & Pharmakol.)	2.773	31
5. Nele Friedrich , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ.-med. Greifswald	2.160	62
6. Karl J. Lackner , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ. Mainz Med. Ctr.	1.908	80
7. Joachim Thiery , Lab.-med., Klin. Chem. & Mol. Diagn. Univ.-klin. Leipzig	1.655	96
8. Dietmar Fuchs , Biochem. & Med. Chem. Med. Univ. Innsbruck	1.365	119
9. Arnold von Eckardstein , Klin. Chem. Univ.-spital Zürich	1.306	51
10. Gunther Hartmann , Klin. Chem. & Klin. Pharmakol. Univ.-klin. Bonn	1.280	42
11. Christoph J. Binder , Lab.-med. & CeMM Med. Univ. Wien	1.266	34
12. Gerd Schmitz , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ. Regensburg	1.257	101
13. Jürgen Kratzsch , Lab.-med., Klin. Chem. & Mol. Diagn. Univ.-klin. Leipzig	1.182	122
14. Dieter Lütjohann , Klin. Chem. & Pharmakol. Univ.-klin. Bonn	1.176	79
15. Robin Haring , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ.-med. Greifswald	1.171	49
16. Franz Bauernfeind , Mol. Med. Univ.-klin. Bonn (Klin. Chem. & Pharmakol.)	1.157	7
17. Tatjana Stojakovic , Med. & Chem. Lab.-diagnost. Med. Univ. Graz	1.007	67
18. Hubert Scharnagl , Med. & Chem. Lab.-diagnost. Med. Univ. Graz	992	50
19. Stefan Holdenrieder , Klin. Chem. & Pharmakol. Univ.-klin. Bonn	990	49
20. Winfried Barchet , Klin. Chem. & Klin. Pharmakol. Univ.-klin. Bonn	950	21
21. Ralf Weiskirchen , Pathobiochem. & Klin. Chem. Univ.-klin. RWTH Aachen	820	59
22. Oswald F. Wagner , Med. & Chem. Lab.-diagn. Med. Univ. Wien	809	42
23. Graeme Eisenhofer , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ.-klin. Dresden	806	58
24. Gerhard Liebisch , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ. Regensburg	790	57
25. Lucia Rohrer , Klin. Chem. Univ.-spital Zürich	771	19
26. Daniel Teupser , Lab.-med. Klin. Großhadern Univ. München	761	41
27. Michael M. Hoffmann , Klin. Chem. & Lab.-med. Univ. Freiburg	753	40
28. Thomas Müller , Lab.-med., Konventhosp. Barmh. Brüder Linz	732	22
29. Andreas Meinitzer , Med. & Chem. Lab.-diagnost. Med. Univ. Graz	714	47
30. Martin Bilban , Klin. Inst. f. Lab.-med. Med. Univ. Wien	678	45
31. Harald Renz , Lab.-med., Pathobiochem. & Mol. Diagnost. Univ. Marburg	643	53
32. Thomas Streichert , Klin. Chem. Univ.-klin. Köln (bis 2015 HH-Eppendorf)	624	43
33. Nenad Blau , Stoffwechsellab. Kinderklin. Univ. Heidelberg (bis 2011 Zürich)	622	32
34. Peter Lohse , Klin. Chem. Klin. Großhadern Univ. München	591	51
35. Thomas Szekeres , Med. & Chem. Lab.-diagn. Med. Univ. Wien	577	40
36. Benjamin Dieplinger , Lab.-med., Konventhosp. Barmh. Brüder Linz	574	42
37. Markus Zorn , Innere Med. & Klin. Chem. Univ.-klin. Heidelberg	537	28
38. Meinhard Haltmayer , Lab.-med., Konventhosp. Barmh. Brüder Linz	517	14
39. Dorothea Nagel , Lab.-med. Klin. Großhadern Univ. München	503	35
40. Martin Schlee , Klin. Chem. & Klin. Pharmakol. Univ.-klin. Bonn	456	9
41. Uta Ceglarek , Lab.-med., Klin. Chem. & Mol. Diagn. Univ.-klin. Leipzig	447	32
42. Petra Stieber , Lab.-med. Klin. Großhadern Univ. München	446	35
43. Martin Hersberger , Klin. Chem. & Biochem. Univ.-Kinderspital Zürich	437	31
44. Jochen Jarausch , Roche Diagnostics GmbH Penzberg	436	2
45. Michael Kiehntopf , Klin. Chem. & Lab.-diagn. Univ.-klin. Jena	429	56
46. Georg M. Fiedler , Lab.-med. Inselspital Univ. Bern	414	31
47. Holger Garn , Lab.-med., Pathobiochem. & Mol. Diagnost. Univ. Marburg	409	27
48. Ulrich Walter , Centr. Thrombose & Hämostase Univ.-med. Mainz	405	32
49. Wilfried Renner , Med. & Chem. Lab.-diagnost. Med. Univ. Graz	401	48
50. Michael Neumaier , Klin. Chem. Univ.-klin. Mannheim Univ. Heidelberg	399	39



Synthetische Biologie

Genetische Schaltkreise, selbst gemacht

Molekulare Logik

■ **Digitale Computer bestehen aus einfachen Schaltkreisen, die sich zu komplexen Systemen aufskalieren lassen. Davon träumt auch so mancher Molekularbiologe – und entwirft programmierbare DNA-Konstrukte.**

Nach der Injektion verteilen sich die therapeutischen Zellen übers Blut im gesamten Körper. An ihrer Oberfläche sitzen Rezeptoren, mit denen sie chemotaktisch die Gewebe finden, in denen sich bereits Metastasen angesiedelt haben. Dort angekommen, setzen sie Viren frei. Die Viren injizieren eine DNA-Kassette in die umliegenden Zellen. Und die DNA-Kassette wiederum ist ausgestattet mit einem individuell zugeschnittenen molekularen Algorithmus. Nur wenn die richtigen Tumormarker im Cytoplasma schwimmen und die Wirtszelle mitotisch aktiv ist, schaltet sich das Konstrukt ein und produziert ein Apoptosesignal. In-

nerhalb weniger Tage sind alle Krebszellen verschwunden. Geheilt!

Einsen und Nullen

Leider ist dieses Szenario noch Science Fiction. Die Bausteine zur Durchführung einer solch futuristischen Therapie existieren jedoch bereits. Und Forscher kombinieren sie, um Zellen, Viren oder DNA-Konstrukte mit immer komplexeren Programmen auszustatten. Dabei orientieren sie sich

an Konzepten aus der Informatik, angelehnt an elektronische Schaltkreise. Deren Prinzip: Eingangssignale, die entweder den Wert *Eins* („Strom fließt“) oder *Null* („Strom fließt nicht“) repräsentieren, generieren als Ausgangssignal entweder Stromfluss oder keinen Stromfluss. *Eins* oder *Null* – in der Programmierung drückt man diese beiden Zustände in Form einer sogenannten Booleschen Variablen aus, die entweder den Wert *Wahr* oder *Falsch* annimmt; beziehungsweise *On* oder *Off*.

Entsprechend lässt sich auch die Expression eines Gens ein- oder ausschalten. Man denke an ein Reporter-gen wie *gfp*, das man hinter einen Zelltyp-spezifischen Promotor setzt, zum Beispiel um Astrozyten grün leuchten zu lassen. Dabei hat man bereits eine einfache Logik implementiert: *Falls der Astrozytenmarker vorhanden ist, dann produziere GFP*, lautet die Anweisung. Auch hier gibt es also einen Eingangswert, der *Null* oder *Eins* ist, nämlich den für Astrozyten spezifischen Aktivator; und es gibt als Output ebenfalls zwei Möglichkeiten: Fluoreszenz *An* oder *Aus*. Umgekehrt könnte man auch einen konstitutiv aktiven Promotor neh-

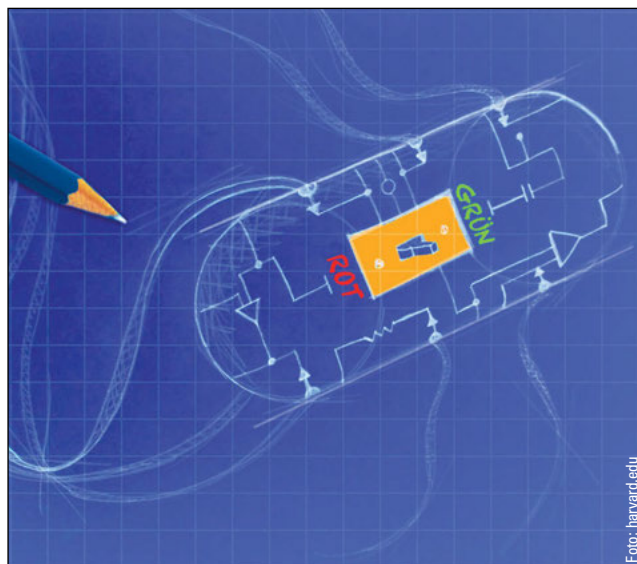
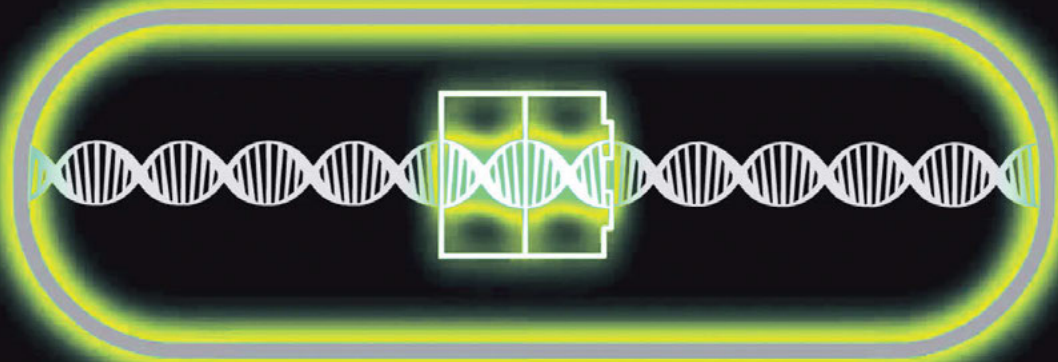
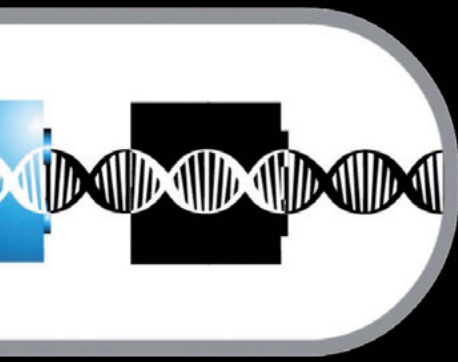


Foto: harvard.edu



& Biotechnologie

Illustr.: techflyowids

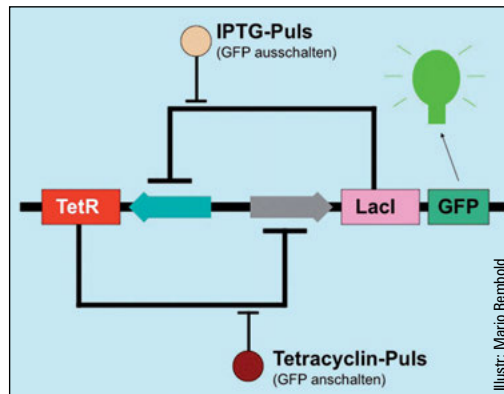
men, der spezifisch in Astrozyten *gehemmt* wird. Dann leuchten alle Zellen *außer* den Astrozyten. In diesem Fall hat man eine *NICHT*-Bedingung implementiert: *Falls der Astrozytenmarker NICHT vorhanden ist, dann produziere GFP*.

Bei solchen Booleschen Funktionen spricht man auch von Logikgattern, und diese kann man weiter ausbauen: *Falls Signal A UND Signal B vorhanden sind, dann produziere GFP*. Signal A könnte ein Transkriptions-Aktivator sein, der sich nur in Gegenwart eines Chaperons korrekt faltet und andernfalls nicht funktioniert. Das Chaperon wäre dann Signal B. Und nur wenn Aktivator und Chaperon gleichzeitig vorhanden sind, produziert die Zelle GFP.

Man kann mehrere solcher Systeme hintereinanderschalten, indem zum Beispiel der generierte Output wieder als Input für das nächste molekulare Logikgatter dient. Idealerweise hat man einen modularen Baukasten, um sich beliebig komplexe Verrechnungseinheiten zu konstruieren. *Upstream* der Recheneinheit braucht man Sensoren, die Eingangssignale in die Sprache der Verrechnungseinheit übersetzen – Transkriptionsfaktoren oder auch regulatorische RNAs. *Downstream* gibt es ein oder mehrere Ausgangssignale, wie ein Fluoreszenzsignal oder ein bestimmtes Verhalten der Zelle. (Anschauliche Beispiele für solche molekularen Logikgatter bietet ein Review von Jennifer Brophy und Christopher Voigt: *Nat Methods* 11(5): 508-20).

Ein genetischer Schaltkreis kann auch Information speichern. Timothy Gardner

et al. stellten bereits 1999 einen einfachen Schalter für *E. coli* vor, den man mit einem kurzen Signal dauerhaft in die eine oder andere Richtung kippen kann (*Nature* 403: 339-42). Auf einem Plasmid liegt eine



Prinzip eines genetischen Kippschalters:
Tetracyclin schaltet die Fluoreszenz über GFP ein, IPTG schaltet sie wieder ab.

kodierende Sequenz für den Tet-Repressor (TetR). Davor ein Promotor, der vom Lac-Repressor (LacI) abgeschaltet werden kann. Kommt es zur TetR-Expression, dann blockiert TetR wiederum den Promotor, der direkt vor der LacI-Sequenz liegt. Somit wird klar: Die *E. coli*s können nicht gleichzeitig LacI und TetR produzieren, weil beide Repressoren ihre Expression gegenseitig hemmen.

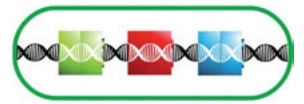
Nicht ganz dicht

Allerdings kann man zwischen beiden Zuständen hin und her schalten. Gibt

man nämlich IPTG zu, dann blockiert man das LacI-Protein und schaltet somit auf TetR um. Und die Repressorwirkung des TetR-Proteins wiederum lässt sich mit Tetracyclin abschalten. Als Reporter nahmen die Autoren damals GFP hinter dem Promotor, der auch die LacI-Expression steuert. Dann schaltet Tetracyclin die Fluoreszenz ein, IPTG schaltet sie wieder aus. Wichtig hierbei ist, dass IPTG oder Tetracyclin nicht dauerhaft im Medium enthalten sein müssen. Es ist jeweils nur ein kurzer Puls notwendig, um den Schalter zu kippen. Dann bleibt das System stabil und merkt sich die Einstellung. Zumindest theoretisch.

In der Realität sind Promotoren aber häufig „undicht“. Das stellten Tom Ellis und seine Kollegen fest, als sie 2009 erwähnten TetR/LacI-Schalter in der Bäckerhefe implementierten (*Nat Biotechnol* 27(5): 465-71). Denn bei diesem Konstrukt war LacI nicht in der Lage, die TetR-Expression vollständig zu blockieren. Daher kippt der Schalter allmählich zurück zur TetR-Einstellung. „Undichte Promotoren sind häufig problematisch in der synthetischen Biologie“, resümiert Tom Ellis, der heute am Imperial College London forscht. „Es ist ziemlich schwer, einen vollständigen Off-Promotor mit null Prozent Expression zu bekommen.“

Kurzerhand haben Ellis und Kollegen aus dem Bug ein Feature gemacht: „Wir nutzen das als Timer“, erklärt er. Mit einer Tetracyclin-Gabe startet man die molekulare Zeitschaltuhr. Die Hefezellen produzieren jetzt mehrere Stunden lang viel LacI und wenig TetR. Innerhalb von ein bis zwei



Tagen gewinnt TetR wieder die Oberhand und reguliert die LacI-Synthese herunter. „Heute nutzen wir solche Timer, um Veränderungen im Hefewachstum zu steuern“, so Ellis. Dabei bewirkt der Schalter, dass die Hefezellen zusammenhaften, während sie wachsen und sich teilen – solange, bis der Countdown abgelaufen ist. „Dabei entstehen komplexe Formen und verzweigte Fraktale; genau das wollen wir jetzt gezielt für die Materialproduktion nutzen und Strukturen im Mikromaßstab bauen, die sehr große Oberflächen aufweisen.“ Die seien für diverse technische Anwendungen wie Katalyse nützlich, ergänzt Ellis.

Mit genetischen Schaltkreisen arbeitet auch Yaakov „Kobi“ Benenson. Er leitet in Basel eine Gruppe für Synthetische Biologie im Department of Biosystems Science and Engineering, einem Ableger der ETH Zürich. Bei allen Analogien zur IT-Welt weist Benenson darauf hin, dass Zellen nicht eins zu eins mit digitalen Computern oder Programmieroberflächen vergleichbar sind. „In Zellen werden ja analoge und digitale Prozesse miteinander kombiniert“, erklärt er. So kommt ein Transkriptionsfaktor in kontinuierlichen Konzentrationen im Cytoplasma vor und repräsentiert damit nicht einfach eine *Null* oder *Eins*. Trotzdem gibt es auch digitale Outputs. „Denken Sie an den Zellzyklus“, gibt Benenson ein Beispiel, „Mitose ist ein *Alles-oder-Nichts*-Prozess.“

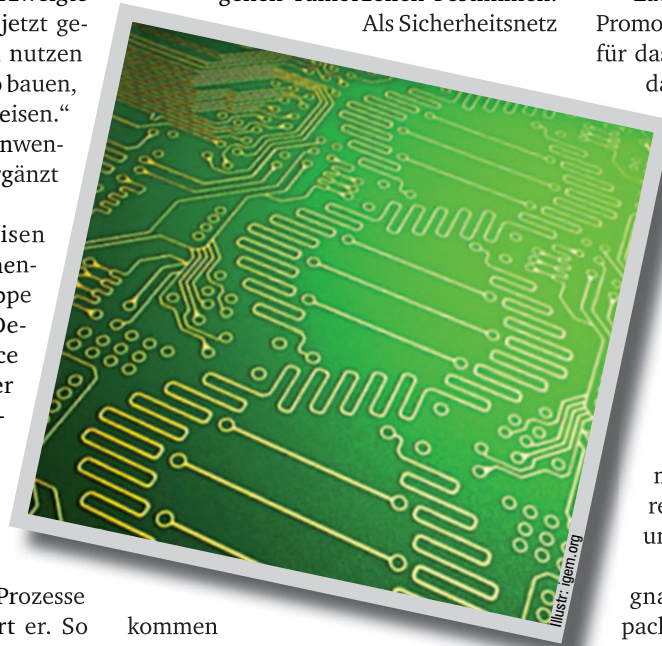
Zellen erkennen

Will man eine Gentherapie entwickeln, bei der ein Konstrukt nur die erkrankten Zellen angreift, so muss man die richtigen Marker finden, die entweder *immer* oder *nie* vorhanden sind. Weil man sich selten auf ein einzelnes Molekül als Indikator verlassen kann, setzt Benenson auf die Verrechnung mehrerer Inputs. Bereits vor fünf Jahren hatte sein Team trickreiche Logikverknüpfungen verwendet, um Krebszellen zu bekämpfen. Zumindest in Zellkulturen. Dabei transfizierten sie menschliche Zellen mit einem genetischen Schaltkreis, der durch spezifische Marker aktiviert wird, wie sie für HeLa-Zellen typisch sind. Über eine UND-Verknüpfung ist also definiert, wann ein Ausgangssignal generiert wird. Weil man aber einen falsch-positiven Output verhindern wollte, hatten die Forscher gleichzeitig Marker berücksichtigt, die nicht in HeLa-Zellen vorkommen. Sollte eines dieser Inputsignale enthalten sein, so blockiert es den Output – selbst wenn

alle HeLa-Marker auf *On* stehen (*Science* 333:1307-11).

Damit kommen Benenson und seine Mitstreiter dem eingangs genannten Beispiel eines programmierbaren Krebsmedikaments schon sehr nahe. Denn im therapeutischen Alltag könnte man ein charakteristisches molekulares Profil der körpereigenen Tumorzellen bestimmen.

Als Sicherheitsnetz



kommen einige NICHT-Bedingungen hinzu, damit nicht versehentlich gesunde Zellen in einem Gewebe absterben, das zufälligerweise ein tumorähnliches Profil aufweist.

Um HeLa-Zellen zu erkennen, hatten die Forscher drei typische microRNAs ermittelt, die in dieser Linie hochreguliert sind: miR-21, miR-17 und miR-30. Andere Zelllinien hatten diese microRNAs nur selten zeitgleich exprimiert. Damit die wenigen HeLa-ähnlichen Ausnahmen nicht falsch-positiv klassifiziert werden, suchten die Forscher RNAs, die niemals in HeLa vorkommen, wohl aber in den Kandidaten für falsch-positiven Output. Und tatsächlich fanden sie immer eine der folgenden microRNAs: miR-141, mi-142(3p) oder miR-146a.

Baukastenprinzip

Der genetische Schaltkreis zur Klassifizierung der HeLa-Zellen besteht aus zwei Komponenten, die für die Verrechnung notwendig sind. Einmal für die UND-Bedingungen (alle drei HeLa-microRNAs müssen vorhanden sein), und einmal für die UND NICHT Bedingungen (keine der drei für HeLa untypischen microRNAs darf vorhanden sein). Das UND-Modul haben Benenson und Co. realisiert, indem sie die Synthese einer modifizierten LacI-mRNA

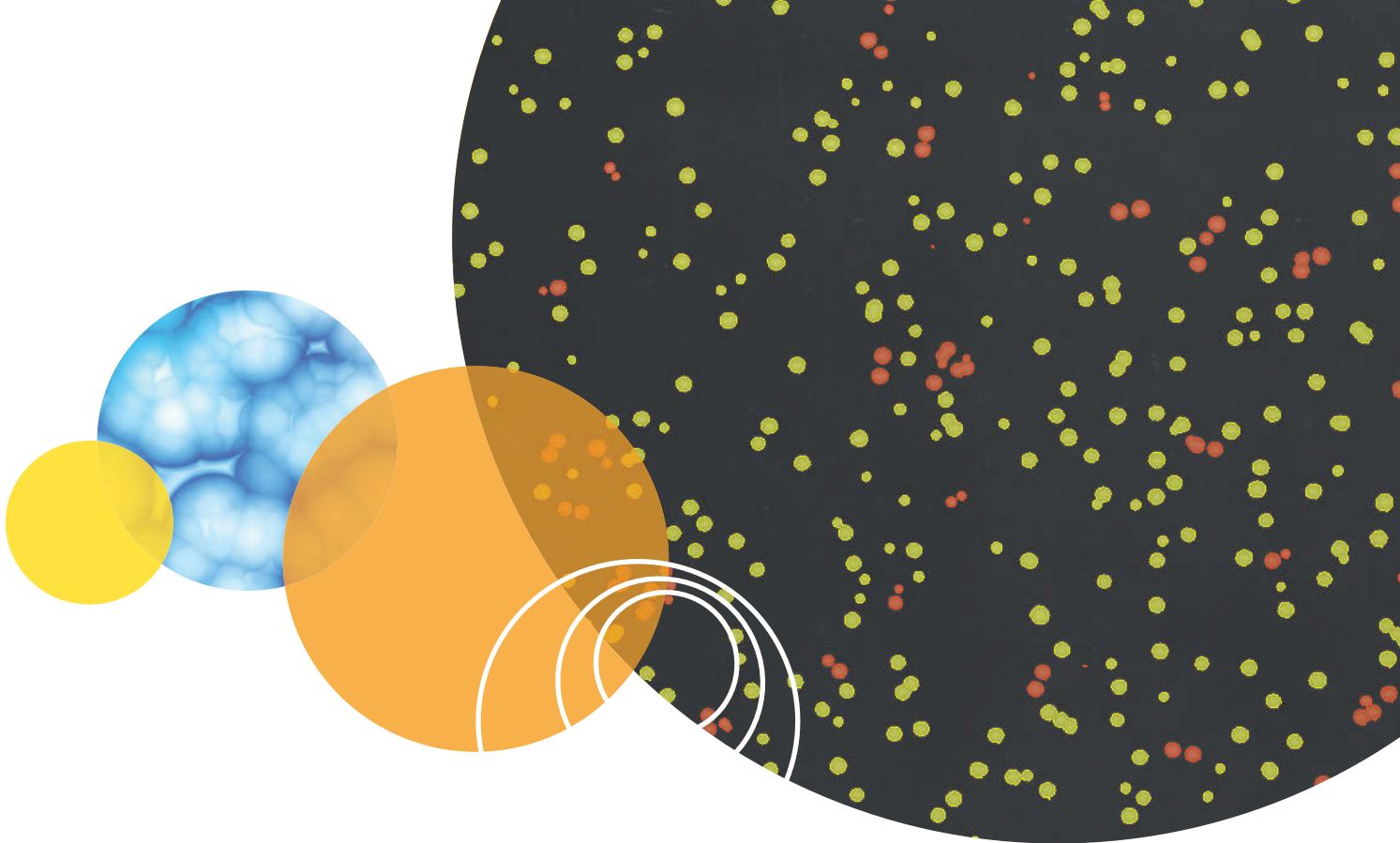
induzieren können. An der 3'-untranslatierten Region (UTR) dieser mRNA befindet sich eine Bindestelle für eine der HeLa-microRNAs. Kommt die mRNA mit dieser microRNA in Kontakt, wird sie abgebaut und damit die LacI-Synthese heruntergefahren. Bindet keine microRNA, dann stellt die Zelle LacI her.

LacI bindet dann als Repressor an einen Promotor, der vor der kodierenden Sequenz für das Output-Signal sitzt – hier DsRed, das ein Fluoreszenz-Signal generiert und exprimiert wird, falls kein LacI vorhanden ist. LacI wiederum fehlt immer dann, wenn die passende microRNA in der Zelle schwimmt. Kombiniert man nun mehrere dieser Module – jeweils mit UTRs für eine andere HeLa-microRNA, so wird klar, warum sich hierüber UND-Verknüpfungen realisieren lassen: Es genügt, wenn eine einzige microRNA nicht vorhanden ist, damit einige der Module LacI produzieren. Damit wird das Ausgangssignal unterdrückt.

Nun sollen ja falsch-positive Signale ausgeschlossen werden. Also packten die DNA-Bastler einfach an die 3'-UTR von DsRed je eine Bindestelle für jede der microRNAs, die garantiert *nicht* in HeLa-Zellen vorhanden sind. Sollte nur eine dieser microRNAs mit der mRNA interferieren, wird das Fluoreszenz-Signal blockiert – selbst wenn alle HeLa-microRNAs vorhanden sind und daher kein LacI als Repressor bindet. Damit ist auch die UND NICHT-Logik im Schaltkreis implementiert. Für den Mathematiker, der in den einzelnen Molekülen bloß Boolesche Variablen sieht, liest sich das dann so: dsRed = miR-21 UND miR-17 UND miR-30a UND NICHT (miR-141 ODER miR-142(p) ODER miR-146a). (*Benensons UND-Modul aus besagter Publikation haben wir etwas vereinfacht beschrieben*)

Aufskalieren als Herausforderung

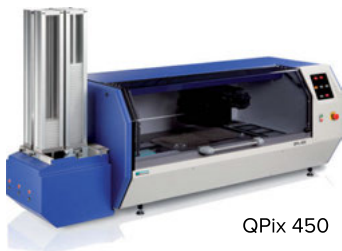
Statt dsRed kann man aber auch andere Sequenzen hinter den Output-Promotor setzen, zum Beispiel ein *Bax*-Gen, dessen Genprodukt Apoptose induziert. Sobald man den Inducer zugibt, beginnt die Einheit zu rechnen und treibt dabei selektiv HeLa-Zellen in den Selbstmord, während andere Zelllinien weiterleben. Allerdings mussten die Autoren lange an ihrem System schrauben und optimieren, bis alles funktionierte. Zunächst hatten sie nämlich trotz bestechender Boolescher Logik mit falsch-positiven und falsch-negativen Out-



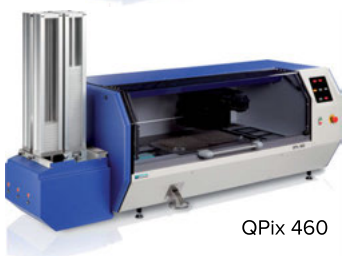
Verbessern Sie Ihre Ergebnisse auf dem Gebiet der synthetischen Biologie



QPix 420



QPix 450



QPix 460

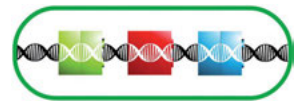
Beschleunigen Sie ihre Forschung durch objektive und quantitative Kolonienauswahl

Verwenden Sie unsere QPix™ 400 Kolonienpicker Serie, um große Klon-Populationen für ihre Arbeit auf dem Gebiet der synthetischen Biologie effizient zu gestalten - eine hoch produktive und zuverlässige Alternative zu herkömmlichen manuellen Methoden.

- Pre-screenen Sie mehr Kolonien mittels quantifizierbarer Fluoreszenzmarker
- Fokussieren Sie Ihren Primär Screen auf das Wesentliche
- Verbessern Sie die Automatisierung Ihre Arbeitsabläufe

Picken Sie immer die richtigen Kolonien!

moleculardevices.com/QPixSeries



puts zu kämpfen, mussten beispielsweise Änderungen an einem der Promotoren vornehmen. Denn auch wenn jeder einzelne Baustein für sich genommen vorhersagbar agiert, kann die Kombination mit anderen Elementen Probleme bereiten.

„Das Aufskalieren des Systems ist die Herausforderung“, stellt Benenson fest und verweist noch auf einen weiteren Aspekt: „In einem elektronischen Schaltkreis kann man tausend gleiche Transistoren haben, in der Zelle muss aber jede Komponente einzigartig sein.“ Das leuchtet ein, schließlich schwimmt jeder Transkriptionsfaktor und jedes RNA-Molekül in derselben Zelle; man kann nicht einfach einzelne Komponenten mit Kabeln isolieren. Es kann also zu unvorhersehbaren Wechselwirkungen kommen, denn schließlich nutzt ja auch die Zelle ihre eigenen, ganz natürlichen Schaltkreise. Daher ist es sinnvoll, sich als „Synthetik-Biologe“ die Bausteine für Gen-Schaltkreise bei möglichst weit entfernten Arten zu leihen. Wer Säugerzellen umprogrammieren will, sollte sich besser bei Bakterien bedienen als bei anderen Wirbeltieren. Denn die Wahrscheinlichkeit, dass ein prokaryotischer Promotor von einem eukaryotischen Protein besetzt wird, ist gering. „Wenn Sie aber jetzt zwanzig bakterielle Komponenten nehmen“, wirft Benenson ein, „dann können die natürlich auch wieder untereinander wechselwirken.“

Noch wäre es also ziemlich riskant, einfach auf dem Papier einen genetischen Schaltkreis zu entwerfen und diesen dann therapeutisch an menschlichen Patienten einzusetzen. Obwohl gerade darin der besondere Reiz besteht, wenn man an personalisierte Medizin denkt: den speziellen Tumor des Patienten charakterisieren und dazu ein individuelles Genterapeutikum designen. Trotzdem glaubt Benenson an das therapeutische Potential des Ansatzes und macht weiter – und zwar nicht nur in Zellkulturen. „In unserer Gruppe arbeiten wir schon seit einer Weile an einem präklinischen Tiermodell“, verrät er. „Wir haben durchaus ein paar Ideen, wie man dieses Konzept auf lebende Organismen übertragen kann.“ Auf Details will er zum jetzigen Zeitpunkt aber noch nicht eingehen.

Grenzen errechnen

Auch in Deutschland programmiert man an Genomen, so etwa an der Uni Freiburg in der Arbeitsgruppe von Wilfried Weber. Dort arbeitet die Biochemikerin Katja Kolar gerade an ihrer Promotion. Studiert hat die gebürtige Slowenin in Ljubljana und Kalifornien und hatte bereits mehrfach an der International Genetically Engineered

Machine Competition (iGEM) teilgenommen. Beispielsweise 2009 im Team der UCSF, das menschliche HL-60-Zelllinien so umgebaut hatte, dass sie chemotaktisch bestimmten Liganden-Gradienten folgen konnten (<http://2009.igem.org/Team:UCSF>). Ein weiterer Baustein, den man irgendwann verwenden könnte, um das Science Fiction-Szenario aus der Einleitung Realität werden zu lassen!

Kolar bastelt aber nicht nur an einzelnen Zellen. Vielmehr programmiert sie ganze Zellgruppen und stattet sie mit unterschiedlichen Schaltkreisen aus. In



Rüstet ganze Zellgruppen mit unterschiedlichen Schaltkreisen aus: Katja Kolar

einem Paper aus dem letzten Jahr stellt sie als Erstautorin zusammen mit Kollegen vor, wie zwei Zellpopulationen ihre Grenzen berechnen (*BMC Syst Biol.* 9: 97). Das Team hatte eine Population von HEK-Zellen so verändert, dass diese Tryptophan synthetisieren und nach außen abgeben. Dieselben Zellen exprimieren außerdem den Interleukinrezeptor IL4R. Bindet von außen Interleukin 4 an diesen Rezeptor, produzieren die Zellen YFP und damit ein gelbes Fluoreszenz-Signal.

Andere HEK-Zellen hatten Kolar und Kollegen so programmiert, dass sie auf Tryptophan mit der Synthese von Interleukin 4 reagieren und dieses nach außen abgeben. Für sich alleine wird diese Zellpopulation ganz normal wachsen, ohne Interleukin zu produzieren. Auch die andere Zellpopulation wird isoliert kein besonderes Verhalten zeigen. Sie gibt zwar permanent Tryptophan an die Umgebung ab, doch es passiert nichts Aufregendes. Das ändert sich jedoch, wenn man beide Populationen im selben Petrischälchen wachsen lässt. Die einen Zellen könnte man links platzieren, die anderen rechts. Während sich die Zellen teilen, vergrößern sich beide Populationen und wachsen aufeinander zu.

Kommen sie sich nahe genug, dann wird die zweite Population das Tryptophan-Signal der ersten Population registrieren und Interleukin 4 abgeben. Sind jetzt Zellen der ersten Population in der Nähe, registrieren die wiederum das Interleukin, produzieren YFP und leuchten.

Fantastische Möglichkeiten

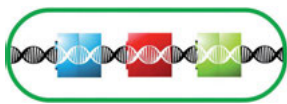
Durch ihre Interaktion errechnen beide Zellgruppen ihre Populationsgrenze und markieren sie mit einem Fluoreszenz-Signal. Nun hätte man die Grenze auch einfacher sichtbar machen können – etwa, indem man die eine Population GFP und die andere YFP produzieren lässt: Dort, wo gelbe und grüne Fluoreszenz aufeinanderstoßen, berühren sich die Zellgruppen. „Es war aber nicht unsere Absicht, einfach bloß Zellen in einem Petrischälchen zu färben“, erläutert Kolar. „Die Idee war vielmehr zu erforschen, wie man gezielt Zellpopulationen umbauen kann, damit sie miteinander kommunizieren.“ Das könne die Grundlage für komplexere *Tissue Engineering*-Anwendungen bilden. Zum Beispiel Tools für die Erforschung von Krebs. „Da versagt ja die Aufrechterhaltung solcher Grenzen zwischen unterschiedlichen Zellpopulationen, denn bei der Metastasenbildung entkommen einzelne Zelltypen aus ihrem Gewebe und gelangen in andere Zellgruppen.“

Was die theoretischen Möglichkeiten zum Bau synthetischer genetischer Schaltkreise betrifft, sind der Fantasie also kaum Grenzen gesetzt. Zumal neue Technologien wie CRISPR/Cas wiederum neue Türen öffnen. Man könnte beispielsweise direkt die DNA als Informationsspeicher nutzen. „Die Idee gab es aber schon lange vor CRISPR/Cas“, betont Kobi Benenson. Trotzdem sei die Neuentwicklung sehr interessant, „nicht notwendigerweise als Gene Editing Tool, sondern weil man Cas9 auch als Genregulator nutzen kann.“ Denn wenn man die Endonukleasefunktion von Cas9 entfernt, kann man über die an Cas gebundene RNA ganz gezielt eine bestimmte Stelle im Genom adressieren und dort die Transkription einer Sequenz blockieren.

Katja Kolar glaubt, dass die Suche nach immer neuen Methoden künftig gar nicht so wichtig sei. „Es wird nicht so sehr darum gehen, die verfügbare Toolbox zu erweitern, sondern die nächste Stufe zu erreichen: Nämlich das, was wir haben, zu kombinieren, um komplexere und wirklich bedeutsame Sachen zu bauen.“

Und dann könnten auch vermeintliche Science Fiction-Ideen wie die eingangs erwähnte womöglich doch Wirklichkeit werden.

MARIO REMBOLD



Synthetische DNA-Codes

Der Evolution ein Schnippchen schlagen

■ Nicht nur in den USA, auch in Berlin arbeiten Forscher daran, den genetischen Code von Mikroorganismen neu zu schreiben. Und sie spielen in der ersten Liga mit.

Das Genom von Organismen neu zu codieren, ist in zweierlei Hinsicht spannend. Erstens ist da der evolutionäre Aspekt. Kann der Mensch in einem cleveren Experiment drei Milliarden Jahre Evolution ein Schnippchen schlagen und den universal gültigen genetischen Code in ein paar Monaten umschreiben? Wenn das möglich wäre, hätte man – zweitens – mit solcherlei synthetischer Re-Codierung eine Option,

die Verbreitung genetisch veränderter Organismen in der Umwelt zu verhindern oder zumindest sehr schwer zu gestalten: das Stichwort dazu lautet Biocontainment.

3 Milliarden Jahre ausknipsen

Was versteht man eigentlich unter Re-Codierung? In der Regel meint man damit, die Bedeutung der DNA-Codons neu zu definieren, also ihnen eine neue, nicht-natürliche – im Fachdeutsch nicht-kanonische – Aminosäure zuzuweisen.

„Es ist doch extrem spannend, den genetischen Code und damit das Leben selbst zu ändern“, sagt Nediljko Budisa von der Technischen Universität Berlin. Der gebürtige Kroatie ist spürbar begeistert von dem Gedanken, die grundlegenden Regeln des Lebendigen zu ändern.

Und er ist nicht der Einzige. Schon vor 15 Jahren publizierten Forscher der University of Texas in Austin eine Studie, in der sie die Aminosäure Tryptophan durch 4-Fluortryptophan ersetzten, indem sie *E. coli* Bakterien bei sinkender Konzentration von Tryptophan und steigendem Anteil von 4-Fluortryptophan im Medium kultivierten (*J. Bacteriol.* 2001, 183: 5414). Zwar adaptierten sich die Bakterien an die an sich toxische Substanz, doch bis zum Schluss musste 0,03% der Original-Aminosäure im Medium bleiben, damit die Kultur überlebte. Und damit nicht genug. „Im Nachhinein stellte sich heraus, dass in allen käuflich erwerblichen Medien Spuren von Indolmolekülen enthalten sind, woraus die Mikroben Tryptophan herstellen können“, sagt Budisa. Zur Erinnerung: Indol ist der heterozyklische Anteil am Tryptophan.

October 2nd 2-1:
written by N. Budisa

WHO WILL CHANGE THE GENETIC CODE?

Escherichia coli
genome
30° →
42° →

organism and → chemically proteome

10⁴ enzymatic expansion → (20+X)^L (L-sequence length)

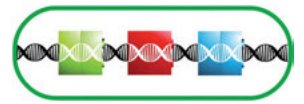
a lot of NONSENSE

AMERICAN
Mycoplasma genitalium
UGA } Trp
UGG }
or they also will base a lot to "our side"

brutal suppression
reassignment
read-through
reassignment!

„Who Will Change The Genetic Code?“ –
Er versucht's schon mal: Nediljko Budisa

Foto: TU Berlin / Dahl



Andere Arbeitsgruppen, etwa diejenige um George Church oder Farren Isaacs (Harvard bzw. Yale University), versuchten, durch genetische Manipulation allen 321 UAG-Stop-Codons in *E. coli* eine neue Bedeutung zu verleihen, indem sie diese in UAA Stop-Codons umwandelten. Allerhand genetische Kunstgriffe waren nötig, aber es gelang ihnen: Am Ende war das einstmalige Nonsense-Codon UAG damit frei für die Translation neuer Aminosäuren. Damit war theoretisch gezeigt, dass man Codons re-codieren kann – zumindest solange man nur an der dritten Base des Codons herum-schraubt und an dessen Bedeutung nichts verändert.

Ungleich schwieriger erscheint es, Sense-Codons mit neuen Funktionen zu belegen, denn damit werden Veränderungen in der Proteinstruktur und -faltung sowie vermutlich auch die Translationseffizienz und -genauigkeit beeinflusst. Das alles hat somit Auswirkungen auf die Proteinfunktion und kann folglich die Fitness der Bakterien verändern. Um das auszutesten, kreierte das Church-Team ein richtig ambitioniertes Experiment. Sie wollten gleich 13 seltene DNA-Tripletts in allen ribosomalen – und damit absolut essentiellen – Genen neu codieren. Vorsichtshalber sollten dabei die Identitäten der codierten Aminosäuren unverändert bleiben, also nur die Nukleotid- und nicht die Proteinsequenzen verändern werden. Das Experiment gelang – die Veränderungen wurden aber dennoch von Fitness-Einbußen begleitet. Man kann also theoretisch nicht vorhersagen, wie sich Umdeutungen von Sense-Codons konkret auf den Organismus auswirken. Die Forscher zogen daraus den Schluss, künftig nur noch gezielt spezielle Codons zu ändern und dabei auf normales Wachstum zu selektieren (*Science* 2014, 342: 357 und 361). Von Proteom-übergreifender Re-Codierung war also keine Rede.

Code für neue Aminosäure

Dennoch ließ Budisa diese Idee nicht fallen. Sein Plan war, eine Aminosäure im gesamten Genom zu re-codieren. Er wählte das DNA-Triplett TTG aus. Das eher seltene Codon kommt 20.699-mal im *E. coli* Genom vor und steht für Tryptophan. Diese Aminosäure sollte durch das sterisch sehr ähnliche β -(Thieno[3,2-b]pyrrol)alanin, kurz [3,2]Tpa ersetzt werden, welches sich

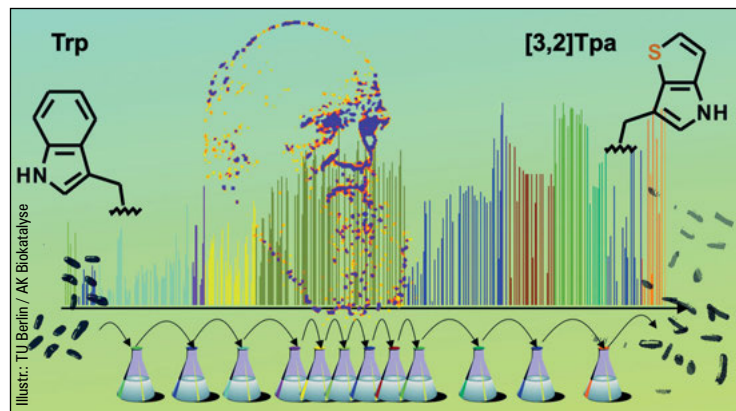
von Tryptophan nur darin unterscheidet, dass es statt des Benzolrings einen Thio-phenring (5er-Ring mit Schwefelatom) enthält. In Vorversuchen – noch im Labor von Nobelpreisträger Robert Huber am Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried – hatte er gezeigt, dass die Tryptophanyl-rRNA-Synthetase aus *E. coli* [3,2]Tpa als Ersatz akzeptiert.

Allerdings wollte Budisa die Proteom-Re-Codierung nicht durch aufwändige genetische Manipulationen à la Church und Isaacs erreichen, sondern er setzte auf die enorme Kraft der Evolution durch natürliche Selektion. Zuerst mussten Budisa und Co. dafür sorgen, dass ihre kommerziellen Medien tatsächlich hundertprozentig frei waren von Tryptophan-Spuren, oder von Resten der Vorstufe Indol. Also pipettierten seine Mitarbeiter sich selber ein Medium zusammen, das so genannte New Minimal

eine Kultur, die in Minimalmedium recht gut wachsen konnte.

Während dieser Zeit hatten Budisa und Co. natürlich verschiedene Proben gezogen – und nun stellte sich die Frage: Waren wirklich im gesamten Proteom alle Tryptophane durch [3,2]Tpa ersetzt worden? Zum Nachweis waren Massenspektrometrie und Gaschromatographie angesagt. „Ich habe zwei Arbeitsgruppen um diese Analysen gebeten. Die wussten erst einmal nichts voneinander – und als sie es erfahren haben, waren sie ein bisschen sauer mit mir. Aber ich wollte wirklich zwei völlig unabhängige Expertisen haben“, erzählt Budisa gut gelaunt. Na ja – wer in seiner Freizeit boxt, den können Wortgefechte wohl nicht wirklich erschüttern.

Das Ergebnis der doppelten Analyse: Im zuletzt verwendeten Minimalmedium war kein Tryptophan nachweisbar (!), in der am längsten evolvierten Kultur fand die Massenspektrometrie (MS/MS) noch $0,5 \pm 0,8 \%$, die aber in der Gaschromatographie nicht auftauchten. Umgekehrt ersetzte nach MS/MS-Analyse [3,2]Tpa $99,5 \pm 0,8 \%$ aller Tryptophanpositionen im Proteom. Da die 0,5% Tryptophan im Rahmen der Fehlergrenzen lagen „[...] demonstrieren diese GC/MS-Analysen im Rahmen des Detektionslimits unserer Methode und der verwendeten Messgeräte das vollständige



Nach 1.000 bis 2.000 Generationen nahmen die Bakterien [3,2]Tpa anstelle von Tryptophan.

Medium (NMM). Es enthält 19 Aminosäuren, Salze, Zucker, Spurenelemente, allesamt biotechnisch oder chemisch synthetisiert (*Eur. J. Biochem.* 230: 788).

Diesem Medium setzten sie zu Beginn des Experiments Indol zu, denn ohne diesen Baustein wuchsen die Bakterien überhaupt nicht. Außerdem war eine konstante Menge Thienopyrrol im Medium. An diese heterozyklische Verbindung kann das Bakterium Alanin anhängen und dadurch [3,2]Tpa herstellen. Indol gelangt durch aktiven Transport in die Zellen, das Thienopyrrol durch Diffusion. Durch schrittweise Senkung der Indol-Konzentration während der sukzessiven Kultur wurden die Bakterien zunehmend unabhängig von Indol und verwendeten den Ersatzstoff. Schon nach 164 Kulturtagen (entspricht 106 Passagierungen) war es soweit: die Organismen brauchten kein Tryptophan mehr. Danach ließen die Berliner nach und nach auch alle nicht-essentiellen, natürlichen Aminosäuren weg. Nach insgesamt nur 264 Passagierungen und 506 Tagen hatten sie

Fehlen von Trp im Proteom der evolvierten Stämme“ – so die Schlussfolgerung der Forscher in ihrem Paper, das sie übrigens nicht wie die US-Kollegen bei einem der Glamour-Journals einreichten, sondern in dem weniger bekannten Blatt *Angewandte Chemie (Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 2015, 127: 10168). Warum das? „Die Konkurrenz ist sehr schlagkräftig. Wir wollten daher schlichtweg schnell sein und nicht riskieren, dass uns jemand zuvor kommt“, erklärt Budisa. „*Angewandte Chemie* hat nur drei Monate für den Review-Prozess benötigt.“ Der Hobbyboxer weiß eben, dass Schnelligkeit nicht nur im Ring zählt. Die Strategie war völlig richtig, denn bereits Anfang 2015 publizierten die zwei Gruppen um Isaacs und Church die zumindest teilweise Re-Codierung von Sense-Codons zu künstlichen Aminosäuren (*ACS Synth. Biol.* 2016, 5: 163-71, *Nature* 2015, 518: 55).

Sehr wahrscheinlich sammelten die Bakterien kompensatorische Mutationen ein, um letztlich auf Tryptophan verzichten zu können. Und welche? „Na, was vermuten

Sie?“, fragt Budisa zurück. Klar, er will noch keine Details preisgeben, verrät aber dennoch: „Es sind Variationen in Proteinen, die bei der Proteinfaltung helfen – also in Chaperonen. Anscheinend ging *E. coli* mit der eigenen Qualitätskontrolle während des Experiments zunächst lässiger um, verschärfte sie später aber wieder. Und der Fluss der Kohlenstoffatome wurde von der nun überflüssigen Tryptophansynthese weggeleitet. Hier haben wir also Evolution vor unseren Augen, und das innerhalb weniger Monate. Das ist doch toll.“

Faulheit fördert Kreativität

Auch Robert Mutzel von der FU Berlin ist fasziniert von der Schnelligkeit und Effizienz der evolutionären Kräfte. Der Biologe hatte während seiner Postdoc-Zeit am Pasteur-Institut Philippe Marlière kennengelernt, der danach ans Institut für System- und Synthetische Biologie im französischen Evry wechselte – und arbeitet seither mit ihm zusammen an der Veränderung des genetischen Codes, speziell am Austausch der Base Thymin durch eine nicht-kanonische Verbindung namens 5-Chlor-Uracil. Letztere sieht ähnlich aus wie Thymin, nur ist dessen Methylgruppe durch ein Chloratom ersetzt.

Konkret beraubten die beiden Gruppen das Bakterium seiner Thymin- bzw. Thymidin-Synthesegene und ließen es anschließend kontinuierlich evolvieren. Mutzel: „Das geht natürlich nicht auf einen Schlag, sondern wir mussten die Bakterien an die Ersatzsubstanz gewöhnen. Allerdings wollten die Forscher nicht jeden Tag an die Uni fahren und die Bakterien auf neues Medium umimpfen. Mutzel frotzelt: „Dafür sind wir zu faul. Jeden Feier- und Wochentag ins Institut? Das macht der Lenski, aber wir nicht.“ Richard Lenski betreibt an der Michigan State University mit *E. coli* ein Langzeit-Evolutionsexperiment: Laut seiner Webseite ist er bereits bei 50.000 Generationen angekommen, das wären 7.500 Tage.

Nun kann Faulheit aber Kreativität fördern, und so entwickelten Mutzel und seine Mitarbeiter das im Prinzip triviale, aber sehr hilfreiche, weil vollautomatisierte Conditional Pulse Feed System. Es besteht aus zwei miteinander verbundenen Kulturröhrchen und Pumpen. Alle zwölf Stunden pumpt das System die Kultur vom einen Gefäß in das andere und reinigt das bisher verwendete Porentief, so dass auf keinen Fall eine Mikrobe oder gar ein Biofilm überlebt.

Im Experiment bestimmten Mutzel und Co. regelmäßig die optische Dichte als Maß

für den Zustand der Kultur. Fühlten sie sich wohl, bekamen sie Chlorouracil; wuchsen sie schlecht, erhielten sie zur Erholung zusätzlich Thyminvorstufen (*Angew. Chem. Int. Ed.* 2011: 50, 7109). Nach 1.000 beziehungsweise 2.000 Generationen in zwei verschiedenen Ansätzen hatten sie sich vollständig auf 5-Chlor-Uracil eingestellt.

Die Bakterien hatten sich also an den Ersatz gewöhnt und diese Gewöhnung war vermutlich genetisch fixiert. Um die dafür verantwortlichen beziehungsweise kompensatorischen Mutationen aufzuspüren, sequenzierten die Forscher ihre Klone. Einer hatte eine ungewöhnlich hohe Anzahl von A:T-Paaren durch G:C-Paare ersetzt, nämlich 1.023 von insgesamt 1.514 Substitutionen, während der andere überhaupt nur 126 Substitutionen hatte und davon A:T zu G:C genauso häufig vorkam wie G:C zu A:T. „Ein Klon hatte sich eine Mutator-Mutation eingefangen, daher die hohe Mutationsrate. Wir konnten allerdings aus den Sequenzdaten nichts Bedeutendes herauslesen“, so Mutzel.

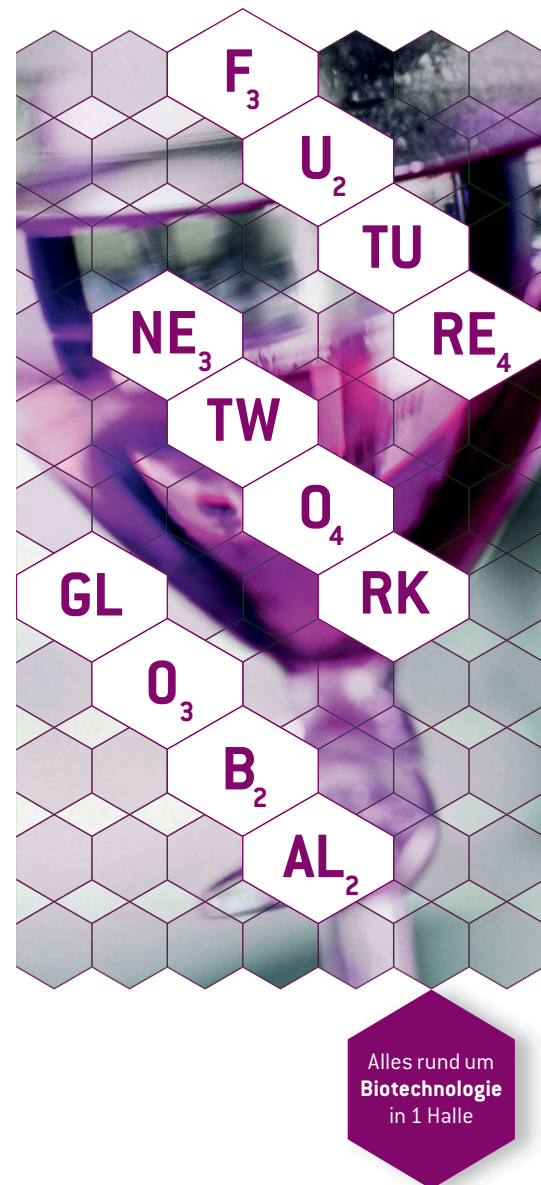
Genetisch eingesperrt

Soweit zur Evolution, nun zum oben angesprochenen Stichwort Nummer zwei: Biocontainment. Seit man Organismen gentechnisch verändern kann, ist Biocontainment ein wichtiges Thema. Unter dem 1985 geprägten Begriff versteht man den Schutz vor beziehungsweise die Verhinderung der Freisetzung von genetisch modifizierten (Mikro-)Organismen. Die kann man natürlich isolieren oder einsperren. Doch eine ungewollte Freisetzung ist immer denkbar, und gerade Bakterien nutzen gerne und viel die horizontale Variante des Gentransfers für den Austausch genetischer Information. Eine andere Möglichkeit der Abschottung ist die genetische Isolation. Sind die Organismen auf synthetische, in der Umwelt nicht vorkommende Moleküle angewiesen – sind sie also synthetisch auxotroph –, bleiben sie isoliert.

Jedenfalls in der Theorie. Doch die Biologie ist immer im Fluss, nie statisch. Wenn auch nur eine geringe Chance besteht, sich in Abwesenheit der synthetischen Moleküle zurück zum Gebrauch der natürlichen Substanzen zu entwickeln, werden die adaptierten bzw. mutierten Organismen es ganz sicher tun. Die [3,2]Tpa-Stämme griffen jedenfalls gerne wieder auf Tryptophan zurück, wenn es ihnen wieder angeboten wurde.

Zum erfolgreichen Biocontainment via Um-Codierung müssen sich die Forscher also noch ein wenig mehr einfallen lassen.

KARIN HOLLRICHER



Alles rund um
Biotechnologie
in 1 Halle

Elementar für Ihren Erfolg.

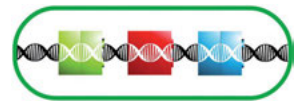
Auf der weltweit größten Messe für Labortechnik, Instrumentelle Analytik und Biotechnologie finden Sie alle Produkte und Lösungen rund um das Labor – in Industrie und Forschung. Wissenschaftlicher Höhepunkt – die analytica conference. Hier referiert die internationale Elite zu den neuesten Erkenntnissen in der Biochemie und Labormedizin.

10. – 13. Mai 2016
Messe München

25. Internationale Leitmesse für Labortechnik,
Analytik, Biotechnologie und analytica conference
www.analytica.de



analytica



Leuchtmittel aus Bakterienproduktion

Es werde Licht

■ **Lichtemittierende Dioden liegen voll im Trend. Sogar Biologen beschäftigen sich schon damit – und stellen biologische Leuchtmittel in Bakterien her.**

Spätestens seit Abschaffung der guten alten, aber leider ziemlich viel Energie fressenden Glühbirne ist die Entwicklung neuer Leuchtmittel in vollem Gang. Vor allem Lichtemittierende Dioden, kurz LEDs, die sich durch enorm lange Haltbarkeit bei gleichzeitig sehr hoher Energieeffizienz auszeichnen, haben in den letzten Jahren einen kräftigen Entwicklungssprung getan. LEDs liefern Licht durch die Umwandlung von Spannung in Photonen, was von Halbleitermaterialien bewerkstelligt wird. Dieses Phänomen namens Elektrolumineszenz wurde 1907 entdeckt, kurz darauf aber nachhaltig wieder vergessen.

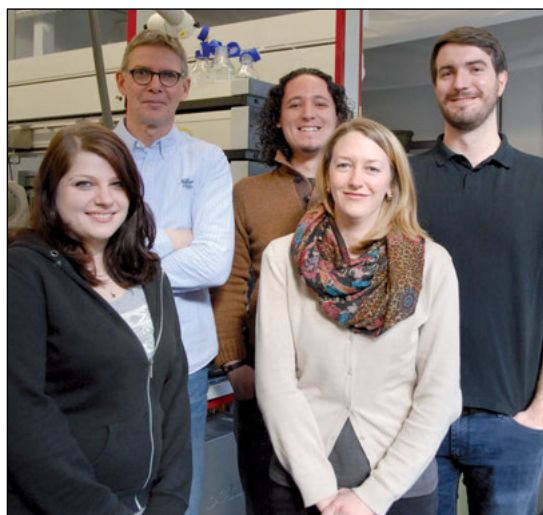
Von der Wahl des Halbleiters hängt ab, welche Farbe das LED-Licht hat. Beispielsweise leuchtet Indiumgalliumnitrid (InGaN) blau, während Galliumnitrid (GaN) grünes Licht emittiert. LEDs, die weißes Licht emittieren (WLEDs) gibt es nicht. Weißlicht entsteht durch eine RGB-Kombination, also durch die Verwendung von roten, grünen und blauen LEDs. Die additive Mischung der Spektralfarben nimmt der Mensch als weißes Licht wahr. Eine andere Möglichkeit, weißes Licht zu erzeugen, ist die so genannte Down Conversion oder Lumineszenzkonversion. Hier nutzt man Lumineszenzfarbstoffe (meist Phosphorverbindungen), die sich durch energiereiches, blaues Licht dazu anregen lassen, längerwelliges Licht zu emittieren. Durch die Kombination verschiedener Farbstoffe lassen sich (fast) jeder Farbton und auch verschiedene Weißtöne erreichen. Inzwischen kann man LEDs für Licht von blau bis hellrot, kalt- und warmweiß, dazu dimmbar, sowie auf der Rolle und auch in Form von Glühbirnen und Halogenleuch-

ten kaufen. Zwar sind gute LEDs noch immer teurer als vergleichbar effiziente Leuchtstofflampen – aber das wird sich wohl bald ändern.

Jetzt wird's bio!

Was hat nun dieser Exkurs in die Physik mit Lebenswissenschaften, speziell mit Synthetischer Biologie, zu tun? Tatsächlich sind auch Biologen in die Entwicklung von LEDs eingestiegen. Okay, genau genommen ist es ein Team aus Materialwissenschaftlern *und* Biologen, die sich an der Universität Erlangen damit beschäftigen: die Gruppe des Chemikers und Materialwissenschaftlers Rubén Costa und die des Biologen Uwe Sonnnewald.

Wie bei (Molekular-)Biologen wohl nicht anders zu erwarten, setzen sie, wenn es um Licht geht, auf Fluoreszenzmoleküle, also auf GFP und dessen inzwischen zahllose Varianten. Die Erlanger entwickelten nun organische LEDs auf der Basis von rot, grün und blau leuchtenden GFPs, nämlich



Uwe Sonnnewald (h., l.), Rubén Costa (h., m.) und ihr „Beleuchter-Team“.

mCherry (rot), eGFP (grün) und mTagBFP (blau). Transgene *E. coli*-Bakterien produzieren die Proteine – sie sind der „Bio-Anteil“ an dieser Entwicklung.



Fotos (2): AG Costa

Natürlich gibt es bereits LEDs auf der Basis organischer Moleküle, nämlich solche mit Polymeren. Diese leuchten ange-regt durch die Delokalisation von Pi-Elektronen, die über die Länge der Polymermoleküle konjugiert sind. Man nennt solche Bauteile OLEDs. Die Polymere lassen sich auf biegsame, flexible Folien drucken und liefern hohen Kontrast. Daher werden sie vorwiegend für Displays in Mobiltelefonen, Digitalkameras und so weiter verwendet. Es gibt auch OLED-Fernsehbildschirme – aber die sind noch sehr teuer, daher nicht weit verbreitet.

Wenn aber die OLEDs doch schon so gut funktionieren, warum soll man dann noch weitere Farbstoffe testen? Und mit biologischen Fluoreszenzmolekülen ausgerechnet auch noch solche, die bekanntermaßen eine endliche Lebensdauer haben und ziemlich schnell irreversibel ausbleichen?

Sonnnewald erklärt: „Wir haben einen Trick: Eine Matrix, in die wir die Fluoreszenzmoleküle einbetten.“ Diese Matrix entwickelte Kollege Costa. Entscheidend ist, dass die Licht-aussendenden Moleküle auch bei zunehmendem Wasserentzug und mildem Vakuum – die technischen Voraussetzungen für den Betrieb von LEDs – stabil bleiben. Vakuum deshalb, weil die leuchtenden Substanzen empfindlich auf Sauerstoff reagieren. Wichtig ist außerdem: Hitze vermeiden. „Diese Matrix ist kein Hexenwerk, sondern besteht aus kommerziell erhältlichen Polymeren, die gummiartig und damit biegsam werden, wenn sie eintrocknen. Sie schützt so die Proteine. Und auch die optischen Eigenschaften der Matrix, etwa der Brechungsindex, passen prima zu einer LED“, sagt Costa. Und so haben die Forscher eine Bio-inspirierte Hybrid-WLED oder kurz bioHLED gebastelt. Hybrid deshalb, weil Halbleiter, wie man sie in klassischen LEDs benutzt, das kurzwellige Anregungslicht erzeugen, welches die Proteine zur Fluoreszenz anregen (*Adv. Mater.* 2015, 27: 5493).

Die Forscher stellten zwei Typen bioHLEDs her: eine Kombination aus UV-LED und dem blau fluoreszierenden mTagBFP und eine aus blauer LED und rotem sowie grünem Fluoreszenzprotein. Die Konversion von kurz- zu längerwelligem Licht funktioniert hervorragend und ist extrem effizient. Bis zu Stromstärken von 200 mA geht keine Energie verloren – das heißt, die Elektrofluoreszenz der Proteine ist quantitativ genauso hoch wie die der kurzwelligen LEDs. Erst bei höheren Stromstärken dominiert das Licht der Halbleiter. „Diesen Effekt können wir vermutlich vermeiden, indem wir die Proteinschichten dicker machen“, meint Sonnwald.

Die bioHLED leistet maximal gute 50 Lumen pro Watt (lm/W). Die im direkten Vergleich gemessene blaue Halbleiterdiode alleine kommt nur auf 36 lm/W. Heute erhältliche WLEDs liegen bei etwa 60 bis 80 lm/W. Auf grandiose 300 lm/W kommen neue Hochleistungs- oder Milestone-LEDs aus den Forschungslaboren der Hersteller.

Die Emissionsmaxima der Proteine in der Matrix lagen bei 500 (blau), 530 (grün) und 650 nm (rot). Die leichte Rotverschiebung wird von der Matrix erzeugt.

„Das dunkelrote Licht macht die bioHLEDs besonders interessant, denn bisher gelingt es mit Halbleiter-LEDs nicht, Wellenlängen jenseits von 580 Nanometer zu erreichen. Langwelliges Licht ist gemüthlicher und gesünder für die Augen“, sagt Sonnwald. Dauerbeleuchtung mit sehr kurzwelligem Licht kann die Augen schädigen. Außerdem beeinflusst blaues Licht die innere Uhr von Menschen, weil die Cryptochrom-Rezeptoren sehr empfindlich darauf reagieren.

Sehr effizient

Vor einer potenziellen Anwendung von bioHLEDs steht allerdings die Frage nach der Lebensspanne. Klassische LEDs halten gefühlt ewig, über 100.000 Stunden, wenn die Hersteller die Wärmeentwicklung im Griff haben. Costa: „Unsere ersten LEDs haben etwa 150 Stunden funktioniert. Durch die Modulation der Matrix konnten wir die Lebensdauer inzwischen fast verzehnfachen.“ Dass das nicht reicht, ist ihm auch klar. „Wir müssen schon auf 100.000 Stunden kommen, sonst ist unsere LED kommerziell nicht interessant.“ Hier sind nun wieder die Biologen am Zug.

„Wir arbeiten daran, die Fluoreszenzproteine durch Mutation und Veränderung von Domänen und Chromophoren noch stabiler, insbesondere temperaturstabiler, und damit langlebiger zu machen“, sagt Sonnwald.

Warmes Licht

Ein weiteres, den Forschern wichtiges Thema ist die Wiederverwertbarkeit ihrer Produkte. Halbleiterdioden enthalten keine wirklich schädlichen Stoffe und dürfen daher in den Hausmüll. Die bioHLEDs beziehungsweise ihre Bestandteile könne man aber wiederverwerten, meint Costa. „Unsere bioHLEDs sind ja nun wirklich günstig herzustellen, dazu haben sie eine sehr gute Lichtausbeute und sind umweltfreundlich.“

Um vom Prototyp zum Produkt zu kommen, müssen sich Sonnwald und der spanische Nachwuchsgruppenleiter eigentlich nur noch um die Lebensspanne kümmern. Dafür aber bräuchte Costa, dessen Vertrag demnächst ausläuft, erst einmal mehr „Forschungsspanne“.

KARIN HOLLRICHER

Transferpette® S

Ein- und Mehrkanalpipetten

Leicht, robust, hochpräzise
und zuverlässig bei der Arbeit

Echte Einhandbedienung
für Rechts- und Linkshänder

4-stellige Anzeige
mit Verstellschutz

Komplett autoklavierbar
keine Demontage

Justieren ohne Werkzeug
Easy Calibration-Technik



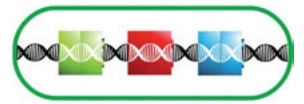
**Besuchen Sie uns
auf der analytica:
Halle B1/Stand 317**

BRAND GMBH + CO KG

Für anspruchsvolle Analysen!



Postfach 11 55 · 97861 Wertheim · Tel.: +49 9342 808-0 · info@brand.de · www.brand.de



Firmenportrait: Baseclick (Neuried bei München)

Clickende Idee

Firmengründer Thomas Carell (2.v.l.), Marketingfrau Birgit Oberleitner (3.v.l.) und Wissenschaftsvorstand Antonio Manetto (5.v.l.) mit ihren Klick-Chemikern.



Foto: Stephanie Solle

■ Made in Oberbayern: eine alternative Technologie zur nahezu beliebigen Markierung von Nukleinsäuren.

Ortstermin in Neuried bei München, unweit des süddeutschen Biotech-Mekkas Martinsried: Direkt neben der vielbefahrenen Ortsdurchgangsstraße residiert hinter einer von großen Bäumen nur notdürftig verborgenen Glasfassade das Start-Up-Unternehmen Baseclick. Die 14 Kollegen von Wissenschaftschef Antonio Manetto und Marketingfrau Birgit Oberleitner haben sich hier auf 400 Quadratmetern verteilt – und wie draußen gibt's auch hier eine teppichgeplasterte, klinisch neu wirkende Hauptstraße, von der links und rechts Büro, Küche und Lager sowie ganz hinten ein Labor abgehen.

Alles sieht aufgeräumt und neu aus, selbst die Raumluft riecht wie beim Inneneinrichter – was nicht verwundert, denn die nicht mehr ganz junge Firma hat ihren Firmensitz eben erst vom 30 Kilometer südlicher liegenden Starnberger See hierher verlegt. Dort hatte Baseclick, 2008 vom Münchener Uni-Professor Thomas Carell gegründet, bislang seinen Sitz.

Carell ist auch rübergekommen vom nahegelegenen Chemie-Campus der Ludwig-Maximilians-Universität. Dort, in der Butenandtstraße, vermittelt er seinen Studenten normalerweise Nukleinsäurechemie. Heute soll er erläutern, was die sogenannte „Klick-Chemie“ eigentlich ist und wie seine Firma hofft, damit Geld zu verdienen.

Doch zuvor werden belegte Brote gereicht. Äußerst schmackhaft.

Junger Doktorand an der LMU

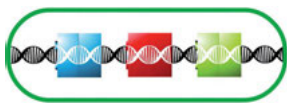
Begonnen hatte es bereits 2004, vier Jahre vor der Firmengründung. Der Marie-Curie-Stipendiat Antonio Manetto promovierte in der Arbeitsgruppe Carell. Und der junge Doktorand stand vor dem Problem, DNA mit mehreren verschiedenen Farbstoffen markieren zu müssen. „Auch die bekannten Oligonukleotidhersteller konnten nicht liefern“, erinnert sich sein Doktorvater Carell.

Da kam wie gerufen, dass der Amerikaner Barry Sharpless vom Scripps-Institut in La Jolla (Kalifornien) schon 2001 die für Manetto passende Entdeckung gemacht hatte (Sharpless erfand nebenher auch den Begriff „Klick-Chemie“ – und bezeichnete damit Reaktionen, die neuartige

Verbindungen hervorbringen und dabei selektiv und effektiv sind: Kolb *et al.*, *Angew Chem Int Ed* 40 (11): 2004. Eine solche „Klick-Reaktion“ ist zum Beispiel die Kupfer-katalysierte Azid-Alkin-Cycloaddition (CuAAC). Leser mit Affinität zur Farbstoffchemie mögen hier Genaueres nachlesen: Himo *et al.*, *J. Am. Chem. Soc.*, 2005, 127, 210.

„Nicht für möglich gehalten!“

Carell und Manetto standen an diesem Punkt vor einem Problem: Um die erwähnte Cycloaddition auch auf Nukleinsäuren anwenden zu können, musste das Kupfer gebunden werden. Keine große Sache eigentlich, deutet Carell an – und lehnt sich im nach dänischem Möbelhaus duftenden Besprechungsraum zurück, während er chemische Formeln und Reaktionen herunterrattert. Seiner Gruppe sei dabei aber etwas gelungen, das selbst Klick-Chemie-Erfinder und Nobelpreisträger Sharpless laut persönlicher Mitteilung „nicht für möglich“ gehalten hätte: Durch den Einsatz des Komplexbildners TBTA und mittels optimierter Puffer-Bedingungen für die PCR konnten sie Alkinbasen herstellen, die enzymatisch oder durch Festphasensynthese in jede gewünschte DNA inte-



grierbar – und dort zudem fluoreszenzmarkierbar – sind.

Natürlich, so Carell, sei dies „nicht die größte Entdeckung aller Zeiten“. Dennoch hätten sie damit den ersten Schritt in eine neue Richtung der Synthetischen Biologie getan.

Von der Idee zur Technologie

Während der Arbeit im Jahr 2005, im vierten Stock der Fakultät für Chemie und Pharmazie, keimte bei Carell und Manetto dann auch die Idee zur Firmengründung. Sie meldeten das EU-Patent WO/2006/117161 („New labeling strategies for the sensitive detection of analytes“) an und veröffentlichten nach dessen Erteilung ihr Schlüsselpaper „Click Chemistry as a Reliable Method for the High-Density Postsynthetic Functionalization of Alkyne-Modified DNA“ (Gierlich *et al.*, *Org. Lett.*, 2006, 8 (17), 3639).

Danach sei ein regelrechter Ansturm an Anfragen auf die Arbeitsgruppe gekommen. Diese Publikation „ist heute eine meiner am meisten zitierten“, so Carell. Und sein damaliger Promotionsstudent Manetto? Der machte bis 2007 erst einmal nicht viel anderes als modifizierte Oligonukleotide herzustellen. „Der Schlüssel zum Erfolg war die Patentierung“, konstatiert Carell.

Startschwierigkeiten...

Doch vor den Erfolg hat der Herr den Schweiß gesetzt. Im Fall der Klick-Chemiker aus Neuried war es unangenehme Post aus Amerika, die unerwartet für Ärger und Ausgaben sorgte: „Große Biotechfirmen aus den USA kamen mit Kohorten von Anwälten“, erinnert sich Carell. Diese hätten ihm damals versichert, dass er sowieso keine Chance habe. „Zur Verteidigung der Patente mussten wir eine sechsstellige Summe an die USA überweisen“, erzählt er weiter und erläutert, dass man in Deutschland „Geld bekommt, um Produkte zu entwickeln, und nicht, um Patente zu verteidigen“.

... wenig Geld, viel Konkurrenz

Wer kein Geld hat, der braucht gute Beziehungen – und die hatte Carell zum Glück: zum deutschen Chemiekonzern BASF. Dieser hatte ab 2004 diverse Forschungsprojekte an der LMU finanziert – und stellte prompt einen Kontakt zur BASF Venture Capital GmbH her.

Die BASF-Tochter, zuständig für Wagniskapital-Investitionen in aussichts-

reiche Start-Ups, sah sich das Münchener Patent an, überprüfte die entsprechenden Patente der amerikanischen Beschwerdeführer – und schmetterte mit seinen Anwälten die US-Klage ab. Im Gegenzug beteiligte sich BASF an Baseclick – durchaus verdienstermaßen, wie Carell findet, denn: „Ohne BASF Venture Capital hätten wir das nicht geschafft“. Und auch eine Firmengründung hätte es andernfalls wohl nie gegeben.

Ertragreicher Zellproliferationsassay

Baseclick besteht seit nunmehr acht Jahren, und das inzwischen am meisten verkaufte Produkt sei der EdU (5-Ethynyl-2'-desoxyuridin)-Zellproliferationsassay.

EdU ist eine modifizierte Alkinbase, die anstelle von Thymidin in die DNA einge-

Aminosäuren. Ferner im Angebot: eigens hergestellte Farbstoffe, die das gesamte Farbspektrum abdecken. Mit Fluoreszenzfarbstoffen, Biotin beziehungsweise Polyethylenglykol markierte Oligonukleotide. Und vieles mehr.

Eisstockschießen mit dem Chef

Neun der aktuell 14 Mitarbeiter bei Baseclick sind fest angestellt, der Rest seien Studenten. Man duzt sich und es herrscht eine familiäre Atmosphäre. Zum Geburtstag des – beim *Laborjournal*-Besuch abwesenden – Geschäftsführers Thomas Frischmuth trafen sich die Mitarbeiter schon mal gemeinsam auf dem Eisstock-Schießplatz, erzählt Marketingfrau Birgit Oberleitner. Das Team, sie eingeschlossen, bestünde gänzlich aus



Klick-Chemiker Rejesh Bangalore im lichtdurchfluteten Großraumlabor der Oberbayern

Foto: Stephanie Solle

baut wird; ferner wird ein azider Fluoreszenzfarbstoff über die CuAAC-„Klick-Reaktion“ gebunden. Man möchte damit die Zellviabilität ermitteln. Eine bislang gängige Alternative sei der Bromdesoxyuridin (BrdU)-Assay. Dieser basiere jedoch auf Einsatz von Antikörpern, wofür man die DNA denaturieren müsse. Das Baseclick-Verfahren sei schneller.

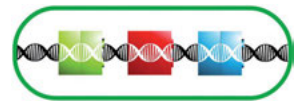
Schnelligkeit möchte die Firma auch im Versand beweisen und lagert deshalb immer einen ganzen Berg versandfertiger Kits in den Kühlschränken. Diese brummen leise im weitläufigen, lichtdurchfluteten Labor, wo auch die tägliche „Klick-Chemie“ stattfindet, und bergen allerhand weitere Kits, etwa für das Markieren von RNA sowie zur Synthese markierter Oligonukleotide und modifizierter

Naturwissenschaftlern – ohne das erforderliche Expertenwissen käme man in der Klick-Chemie nicht weit, ergänzt Manetto.

Noch unter der Millionengrenze

Finanziell scheint es gut zu laufen, glaubt man dem Wissenschaftschef, der von „Umsätzen im zweistelligen Millionenbereich“ spricht – ein Großteil davon entstamme allerdings der Lizenz- und Rechtevergabe an Dritte. Die mit dem Verkauf eigener Kits erzielten Einnahmen hätten 2015 jedoch noch unter der Millionengrenze gelegen. Vielleicht gibt es ja weiteren Vorwärtsschub, wenn sich Baseclick, wie geplant, verstärkt aufs Next-Generation-Sequencing und die Diagnostik konzentriert.

STEPHANIE SOLLE



Anbieter-Überblick

Biotechnologische Bausteine

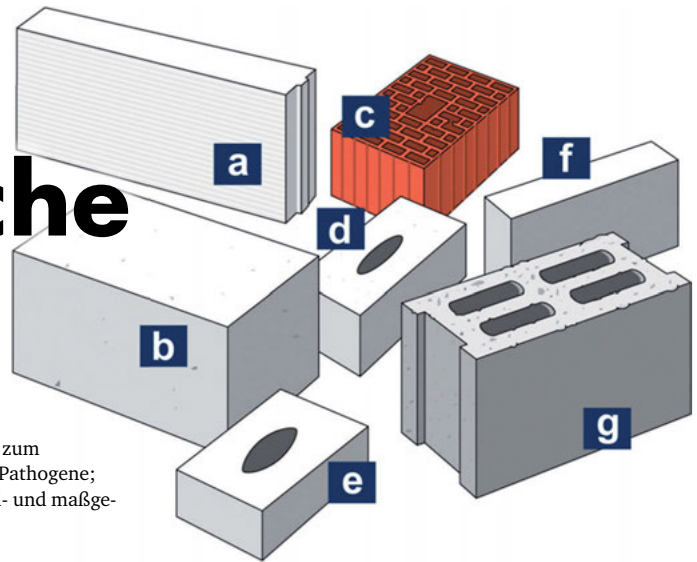


Foto: Eurobaustoff.de

■ Sie wollen biologische Systeme mit neuartigen, in der Natur nicht vorkommenden Eigenschaften erzeugen? Die benötigten Mittel gibt's hier.

Aldevron Freiburg (Freiburg)

Tel. +49-(0)761-45636-0
antibody@aldevron.com; www.aldevron.com
 Poly- und monoklonale Antikörper (auch human in transgenen Nagern); Plasmid-DNA (inklusive GMP für die Gentherapie); rekombinante Proteine (in *E. coli*, Insekten- und Säugerzellen).

Baseclick (Neuried)

Tel. +49-(0)89-9699 3401
info@baseclick.eu; www.baseclick.eu
 Synthese & Design von artifiziellen, modifizierenden Nucleinsäuren (DNA und RNA); Zellproliferations-Kits basierend auf dem Einbau einer synthetischen Nucleinsäure; FISH-Kits und -Proben; DNA-Nanotechnologie; Dienstleistungen.

Biocat (Heidelberg)

Tel. +49-(0)6221-7141516
info@biocat.com; www.biocat.com
 Services für Gensynthese, gRNA- und shRNA-Synthese, Peptidsynthese im Kundenauftrag sowie humane genomweite gepoolte lentivirale shRNA- und gRNA-Libraries, Reagenzien für Next-Generation-Sequencing und elektrokompetente Zellen für Phage Display.

Biomax Informatics (Planegg)

Tel. +49-(0)89-895574-0
info@biomax.com; www.biomax.com
 Wissensmanagement-System zur Planung, Organisation, Auswertung und Verbesserung von Experimenten und Arbeitsabläufen der Synthetischen Biologie: Einzelne Bausteine und ganze Konstrukte werden *in silico* vorgeschlagen und erstellt. Integration von Genomdaten und experimentellen Ergebnissen. Lernendes System: Verbesserung zukünftiger Konstrukte aufgrund Feedback aus vorherigen Experimenten.

Biontex Laboratories (München)

Tel. +49-(0)89-3247 9950
contact@biontex.com; www.biontex.com
 Transfektionsreagentien für DNA, mRNA und siRNA; Kits zur Detektion und zur Entfernung von Mykoplasmen in/aus Zellkulturen.

Bioron / Bioron Diagnostics (Ludwigshafen)

Tel. +49-(0)621-545 90070

info@bioron.de; www.bioron.de

Molekular diagnostische Produkte zum Nachweis bakterieller und viraler Pathogene; Reagenzien für die PCR (Standard- und maßgeschneiderte Enzyme u.a.).

Biotech-Fischer (Reiskirchen)

Tel. +49-(0)6408-6072
info@biotec-fischer.de; www.biotech-fischer.de
 Horizontale und vertikale Elektrophorese-Apparaturen, Blottingkammern, Elektrophorese-Netzgeräte, Gel-Dokumentationssysteme und -Auswertesoftware, UV-Transilluminatoren und Handlampen.

Biotrend Chemikalien (Köln)

Tel. +49-(0)221-9498320
info@biotrend.com; www.biotrend.com
 Mehr als 290.000 Produkte für Drug Discovery, Krebsforschung und andere Disziplinen.

Biozym Scientific (Hess. Oldendorf)

Tel. +49-(0)5152-9020
support@biozym.com; www.biozym.com
 (Real-time)-Thermocycler, Thermocycler-Validierung, Imager, Zellcounter, digitales Mikroskop, Barcodescanner, Spektrophotometer, Kleingeräte, Elektrophorese-Equipment, Agarose, Enzyme, Zellkulturmedien, PCR-Reagenzien, Aufreinigungskits, Transfektionsreagenzien, NGS-Kits, Magnetische Beads, Kryolagerung u.a.

BMG Labtech (Ortenberg)

Tel. +49-(0)781-96968-0
sales@bmglabtech.com; www.bmglabtech.com
 Optische Mikroplatten-Reader für die Lebenswissenschaften und die Medikamentenforschung mit den Detektionsmethoden: Spektrometer-basierte Absorption, Fluoreszenz-Intensität, Fluoreszenz-Polarisation, zeitaufgelöste Fluoreszenz (TRF) und TR-FRET sowie Lumineszenz, Alpha-Technologie und Nephelometrie.

Carl Roth (Karlsruhe)

Tel. +49-(0)721-5606-0
info@carlroth.de; www.carlroth.de
 Breites Sortiment an Basisreagenzien und Kits für Klonierung, Konstrukt design, DNA-/Proteinanalyse, Transfektion und Zellanalyse, sowie eine große Auswahl an Kleingeräten, Gerätschaften und Consumables für die Biotechnologie.

Cecil Instruments (Cambridge, UK)

Tel. +44-(0)1223-420821
info@cecilinstruments.com; www.cecilinstruments.com
 Adept HPLC, IonQuest Ionenchromatographie, Spektrophotometer und Nanozellen, Oligonukleotide, Genomics, Metabolomics, Proteomics, Proteinkinetik.

Corning Life Sciences Europe

(Amsterdam, NED)

Tel. +31-(0)20 659 60 51
weiserp@corning.com; www.corning.com/lifesciences
 Auf Vitronectin-Peptid II basierendes Substrat zum Selbstbeschichten; iPS-Kultur; Amin- und Carboxyl-Kulturgefäße; primäre Zellen, MSC; Produkte zur Zelltherapie-Forschung u.a.

Cube Biotech (Monheim)

Tel. +49-(0)2173-993730
contact@cube-biotech.com; www.cube-biotech.com
E. coli-Lysate; zellfreie Proteinexpression; Transkription/Translationssystem; Membranproteine; Nanodisc; Lipidscreening; synthetische Proteinherstellung; Einbau von Isotopen für NMR-Messungen; Affinity Tag- und Promotorscreening.

Dunn Labortechnik (Asbach)

Tel. +49-(0)2683-430 94
info@dunnlab.de; www.dunnlab.de
 PCR-Roboter, -Werkbänke, -Reagenzien und -Verbrauchsmaterialien, Evaporatoren, Extraktions- & Isolations-Kits für DNA, RNA und Proteine, Nucleinsäure-Stabilisatoren, Multiwell- & Assay-Platten, Bio- und Prozessreaktoren, Inkubatoren und Anaerobenkammern.

eBioscience, an Affymetrix company (Wien, AUT)

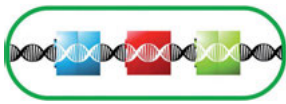
Tel. +43-1-796 40 40 305
europa@ebioscience.com; www.ebioscience.com
 Produkte für die Durchflusszytometrie; Antikörper & Fluorochrome für die Life-Science-Forschung; klassische sowie Bead-basierte Multiplex-Immunoassays für die Quantifizierung von Zytokinen, Wachstumsfaktoren & weiteren löslichen Proteinen; Reagenzien zur RNA-Detektion.

Eurofins Genomics (Ebersberg)

Tel. +49-(0)8092-8289-77
info-eu@eurofins.com; www.eurofinsgenomics.eu
 Oligonukleotide, modifizierte DNA- & RNA-Oligos, Gensynthesen, -fragmente, -bibliotheken, ortsgerichtete Mutagenesen, Plasmidpräparationen, Klonierungen, PCR, ssRNA, dsRNA, mRNA, siRNA, DNA-Sequenzierungen, IVT RNA.

GeSiM (Radeberg)

Tel. +49-(0)351-2695-322
info@gesim.de; www.gesim.de
 Piezo-Spotter zum Microarray-Drucken, 3D-Bioscaffold-Drucker mit Piezodosierung und Melt-Electrospinning, Mikrofluidiksysteme/Mikro-



systemtechnik-Service, Automaten fürs Micro-contact-Printing und Nanoimprint-Lithografie, Liquid-Handling-Roboter für parallele chemische Synthesen inklusive heizbarer Reaktionskammer, Schutzgas und Mikrogramm-Pulverdosierer.

Gilson International Deutschland (Limburg)

Tel. +49-(0)6431-21215 0
sales-de@gilson.com; www.gilson.com

Liquid-Handling-Lösungen, GPC, SPE; Pipettierroboter zur Normalisierung von Proben oder Probenvorbereitung qPCR/PCR; manuelle 96-Kanal-Pipettierstationen; Hochdruck- und Niederdruckaufreinigungs-Systeme, präparative HPLC.

Greiner Bio-One (Frickenhäuser)

Tel. +49-(0)7022-948 0
info@de.gbo.com; www.gbo.com/bioscience
Kits zum Nachweis und zur Identifizierung von viralen Kontaminationen bzw. Mykoplasmen-Kontaminationen, Röhrchen mit Filterschraubverschluss zur Schüttelkultur von Zellen und Mikroorganismen.

Hielscher Ultrasonics (Teltow)

Tel. +49-(0)3328-4374
info@hielscher.com; www.hielscher.com
Ultraschallhomogenisatoren für die Lyse und den Zellaufschluss, Ultraschallsysteme für die DNA- & RNA-Extraktion, Ultraschallreaktoren für enzymatische Reaktionen, z.B. enzymatische Katalyse.

ibs | tecnomara (Fernwald)

Tel. +49-(0)6404-809-0
info@tecnomara.de; www.tecnomara.de
Laborautoklaven, Mikrobiologische Sicherheitswerkbänke, CO₂-Inkubatoren, Freezer, Zentrifugen, Zytostatikawerkbänke, H₂O₂-Begasungssysteme, Probenaufbewahrung.

IDT Integrated DNA Technologies (Leuven, BEL)

Tel. +49 (0)89-6999 8255
mvanetti@idtdna.com; www.idtdna.com
Synthetische DNA- und RNA-Oligos, Doppelstrang-DNA (gBlocks Gene Fragments).

Infors HT (Bottmingen, Schweiz)

Tel. +41-(0)61-425 7700
info@infors-ht.com; www.infors-ht.com
Bioreaktoren, Schüttelinkubatoren, Software zur Bioprozesssteuerung, Qualifizierung von Bioreaktoren und Schüttelinkubatoren.

Inheco (Martinsried)

Tel. +49-(0)89-899593-101
vertrieb@inheco.com; www.inheco.com
Temperier- und Schüttelbaugruppen, OEM-Lösungen für Liquid-Handling-Plattformen; automatisierte PCR auf Labor-Robotern, kompatible Baugruppen für alle führenden Labor-Roboter u.a.

Insphero Europe (Waldshut)

Tel. +41-44 515 0490
info@insphero.com; www.insphero.com
Organotypische *in vitro* 3D-Mikrogewebe-Modelle aus Primärzellen und Zell-Linien; kundenspezifische Mikrogewebe-Modelle; Leber-Toxikologie-Testkits; Substanztestung als Service.

Julabo (Seelbach)

Tel. +49-(0)7823-51-180
info.de@julabo.com; www.julabo.com
Temperiergeräte für Forschung und Industrie (z.B. Kälte-Umwälzthermostate und Umlaufkühler für den Einsatz in der Biotechnologie).

Lambda (Brno, CZ)

Tel. +42-0-7315 71637
support@lambda-instruments.com
www.lambda-instruments.com
Modulare Bioreaktoren und Laborfermenter; projektspezifische Peripheriegeräte zur Dosierung von Flüssigkeiten, Gas und Pulver für Biosynthesen und Biotransformationen.

Leica Mikrosysteme Vertrieb (Wetzlar)

Tel. +49-(0)6441-29 4000
sales.germany@leica-microsystems.com
www.leica-microsystems.com
Mikroskope und wissenschaftliche Instrumente für die Analyse von Mikro- und Nanostrukturen.

m2p-labs Microbioreactors (Baesweiler)

Tel. +49-(0)2401-805-330
www.m2p-labs.com
Mikrobioreaktoren für die Mikrofermentation und automatisierte Lösungen für Screenings und Bioprozess-Entwicklung im Mikromaßstab. Plattform zur Steigerung von Durchsatz und Informationsgehalt mikrobieller Fermentationen (aerob, mikroaerophil und rein anaerob).

Merck (Darmstadt)

Tel. +49-(0)6151-3599 499
gectumerservice@merckgroup.com
www.merckmillipore.com
Expressionsvektoren; DNA-Polymerasen; PCR-Kits; *E. coli*-Zelllinien; Insekten; Medien für *E. coli*-Stämme und Insektenzelllinien; Transfektionsreagenzien; Sterile Filtration, Zellkulturmedien, Biochemikalien & Reagenzien, Antikörper, Flow Cytometry, Live-Cell-Imaging, Pure & Ultra Pure Water, Western Blotting, Protein-Expression, Cell Culture Supports, Cell Counter, u.a.

Mobitec (Göttingen)

Tel. +49-(0)551-707 22 0
info@mobitec.de; www.mobitec.com
CRISPR/Cas9 Genome Editing, Peptid- und Gensynthese, *Bacillus*- & *Lactococcus*-Expressions-systeme, Fluoreszenz-Kits, Transfektion, Magnetic Beads, Stammzellen, *in vitro*-Diagnostik-Kits, Lab Columns, Fermenter, Imaging-Tools, PCR-Cycler.

Molecular Devices (Biberach an der Riss)

Tel. 00800-665 32860
malte.weber@moldev.com
www.molecularedevices.com
Automatisierte Kolonienpicker, Bio-Treibstoffe, Protein-Evolution, gerichtete Enzymentwicklung, Protein-Expression, Durchführung von Transformationen- & Sub-Klonierungen, Blau-Weiss Selektion, Screening mittels Inhibitionszonen, Plaque Picking, Phage-Display, DNA Sequenzierung, Clone Management.

New England Biolabs (Frankfurt am Main)

Tel. +49-(0)69-305-23140
info.de@neb.com; www.neb-online.de
Kits und Reagenzien für die DNA-Assemblierung; Reagenzien für *in vitro* CRISPR/Cas9-Genome-Editing und Kits für gerichtete Mutagenese; Restriktionsenzyme; Q5 PCR-Polymerase-Produkte; rekombinante *in vitro* Proteinsynthese; *E. coli* Klonierungs- und Expressionsstämme.

PAN-Biotech (Aidenbach)

Tel. +49-(0)8543-6016-30
info@pan-biotech.de; www.pan-biotech.de
Produkte für die Zellkultur (Medien, Puffer, Serum, Serum-Ersatz, serumfreie Medien, Zytokine,

Polymerasen u.a.); Langzeit-Lebendzell-Mikroskopie mit vollautomatisiertem Zellkultursystem.

Peprotech (Hamburg)

Tel. +49-(0)40-734 35 7770 oder 0800-436 9910
info@peprotech.de; www.peprotech.com
Rekombinante Proteine; Antikörper (Antigen-affinitätsgereinigte polyklonale, biotinylierte, monoklonale), ELISA-Kits, Medien & Medienzusätze.

Serva Electrophoresis (Heidelberg)

Tel. +49-(0)6221-13840-0
info@serva.de; www.serva.de
Antibiotikafreies, induzierbares Expressionssystem, effektive Protease- und Phosphatase-Inhibitorenmixe, Materialien zur Aufreinigung rekombinanter Proteine mittels IMAC, GST und Strep-tavidin sowie Elektrophorese-systeme inklusive Fertiggele für die InProcess- & Qualitätskontrolle.

Thermo Fisher Scientific (Waltham, USA)

Tel. +1 781-622-1000
geneartsupport@thermofisher.com
www.thermofisher.com
Gen- und DNA-Fragmentsynthesen, synthetische DNA, Pathwaysynthesen, Synthetische Libraries, Vektorkonstruktionen, CRISPR- und TAL-Services und Kits, Klonierungsservice und Kits, Software für Sequenzanalysen und -design, Expressionsvektoren, Proteinexpressions- und Aufreinigungs-Service und Reagenzien, Mutagenese-Service und Kits, RNAi-Produkte, Zelllinien-Entwicklung, Oligos, Aufreinigungsreagenzien und Kits für diverse Ausgangsmaterialien (DNA, RNA...) u.a.

TIB Molbiol (Berlin)

Tel. +49-(0)30-7879 9455
dna@tib-molbiol.de; www.tib-molbiol.com
Synthetische Oligonukleotide mit funktionalen Modifikationen und/oder Farbstoffen.

Tilibit Nanosystems (Garching b. München)

Tel. +49-(0)160-555 9318
sales@tilibit.com; www.tilibit.com
DNA-Origami- und DNA-Nanotechnologie-Projektberatung, Strukturentwicklung, Strukturproduktion, Strukturreinigung, DNA-Origami-Materialien - einzelsträngige scaffold-DNA (M13mp18 und Varianten), gebrauchsfertige Faltungskits, vorgefertigte Sequenzmischungen für Standardstrukturen.

Toplab (Martinsried)

Tel. +49-(0)89-2441 454 1281
info@toplab.de; www.toplab.de
Proteinanalytik; Massenspektrometrie (MALDI-TOF-MS & ESI-MS); Posttranslationale Modifikationen von Biomolekülen; HCP-Analyse, SDS-PAGE; 2D-Gelelektrophorese; 2D-DIGE; Isoelektrische Fokussierung; N-terminale Sequenzierung; Gesamtmassenbestimmung; Peptide Mapping; Peptidmassen-Fingerprintanalyse; Isotope Coded Protein Label, Multiple Reaction Monitoring; Protein-Aufreinigung (RP-HPLC, SEC, IEX).

Tosoh Bioscience (Griesheim)

Tel. +49-(0)6155-7043700
info.tbg@tosoh.com; www.tosohbioscience.de
Flüssigchromatographie für die Analyse und Aufreinigung von Biomolekülen: (U)HPLC Säulen (Analyse von Aggregaten, Glykanstruktur, etc.), Chromatographiemedien für Labor- bis Industriemaßstab, sowie Applikationsunterstützung und Workshops.

Wirtschafts-Ticker

Der Ludwigshafener Chemiekonzern **BASF** zieht sich offenbar aus der Pflanzenbiotechnologie zurück. Vorerst spricht die Konzernleitung zwar nur von einer „Neuaufrichtung“, doch schon diese wird gravierende Auswirkungen auf die Lebensumstände von einigen hundert Mitarbeitern und deren Familien haben: 350 der derzeit 700 Arbeitsplätze sollen wegfallen (140 in Nordamerika, 180 in Europa). BASF will offenbar die Feld-Versuchstationen in Hawaii, Indien und Puerto Rico schließen und die restlichen Standorte in den USA, Europa (Berlin, Limburgerhof, Gent) und Brasilien verkleinern. Thematisch konzentriert sich das Unternehmen künftig auf „Projekte mit hohem Erfolgspotential“: Herbizidtoleranz, Pilzresistenz von Sojabohnen, Raps-Saatgut mit hohem Omega-3-Fettsäure-Anteil. Die meisten anderen Forschungsvorhaben werden aufgegeben – speziell jene, welche „mit hohen technischen Hürden verbunden sind und signifikante zeitliche und finanzielle Investitionen erfordern“, so BASF-Vorstand Harald Schwager.

Anfang März präsentierte der Martinsrieder Antikörper-Produzent **Morphosys** seine Vorjahreszahlen: den mit über 106 Millionen Euro höchsten Umsatz der über zwanzigjährigen Firmengeschichte sowie ein 300 Millionen Euro dickes finanzielles Ruhekit. Zu dieser nahezu makellosen Bilanz lieferte Firmenchef Simon Moroney den Sahnekleck: Zwei therapeutische Antikörper, die Morphosys gemeinsam mit den Pharmakonzernen Novartis und Janssen entwickelt, könnten in diesem Jahr noch ins Zulassungsverfahren kommen.

15.400 Menschen beschäftigt der Schweizer **Roche**-Konzern an seinen drei deutschen Standorten; im Jahr 2015 habe man 570 Millionen Euro in den Gebäudebau und die Infrastruktur investiert. Für 2016 plant Roche unter anderem einen Bürokomplex in Mannheim (36 Mio. Euro) sowie ein Labor- und Ausbildungsgebäude (119 Mio. Euro) und ein Diagnostik-Produktionsgebäude (51 Mio. Euro) in Penzberg. -WK-

Gut geschmiert!



■ Eine „positive Geschäftsentwicklung“ vermeldet Co.dons Chefdirigent Dirk Hessel: Traumfanzerei oder Realität?

Die von Hessel geleitete AG mit Stammsitz in Teltow am westlichen Stadtrand von Berlin ist in der regenerativen Medizin (auf neudeutsch: Tissue Engineering) zuhause. Co.dons derzeit 60 Mitarbeiter entwickeln Arzneimittel und Methoden zur Behandlung geschädigter Gelenkknorpel und Bandscheiben. Konkret sind das beispielsweise körpereigene Knorpelzell-Transplantate, mit denen seit 1997 laut Firmenaussage „7.200 Patienten“ behandelt wurden. Die Wiederherstellung der natürlichen Funktionsfä-



Foto: Co.don

Dirk Hessel hat vor kurzem die Kommandobrücke bei Co.don übernommen.

higkeit geschädigter Gelenke sei auf diese Weise möglich; auch degenerierte Bandscheiben könne man mit den firmeneigenen, „weltweit ersten aus körpereigenen Zellen hergestellten Arzneimitteln“ behandeln. Abstoßungsreaktionen des Körpers sind nahezu ausgeschlossen, da lediglich körpereigene Bestandteile zum Einsatz kommen.

Warum aber betrachten die Randberliner ihre Geschäftsentwicklung „positiv“? Man habe „das bislang erfolgreichste Geschäftsjahr der Unternehmensgeschichte“ hinter sich gebracht, argumentiert Hessel: Das Jahresergebnis 2015 sei – abgesehen von einigen außerplanmäßigen Kosten – nach unzähligen verlustträchtigen Jahren endlich ausgeglichen gewesen. Ferner habe

man im Schlussquartal einen „Vertriebsrekord“ erzielt und sei ein „klarer Anwärter auf die Marktführerschaft im deutschen Markt“ – was immer das bedeuten soll. Hessel zufolge sei der Auftragseingang weiterhin hoch, weswegen Co.don derzeit die Produktionskapazitäten ausweiten würde.

Das mit Abstand wichtigste Ziel der Ostdeutschen ist es, möglichst bald ihr „zellbasiertes biologisches Arzneimittel Chondrosphere“ EU-weit verkaufen zu können. Dieses besteht aus patienteneigenen Knorpelzellen und erlaubt eine „minimalinvasive Behandlung“. Hierzulande wird Chondrosphere bereits seit einem Jahrzehnt eingesetzt und von den Krankenkassen bezahlt (seit 2007/2008 bei der Behandlung von Knie-, Hüftgelenks- und Bandscheibenschäden). Die europaweite Zulassung sollen zwei abgeschlossene klinische Studien der Phasen II und III klarmachen; die Finanzierung des derzeit noch hypothetischen „Produktlaunches“ ist dank einer im Herbst 2015 durchgeführten Kapitalerhöhung (Erlös: knapp 5 Millionen Euro) gesichert.

Pionier der deutschen Biotechnologie

Co.don gehörte einst zu den Pionieren an Deutschlands Pökerbörse, des längst nicht mehr existenten Neuen Markts: Im Februar 2001 vollführte die inzwischen 23 Jahre alte Firma den Börsengang. Älter ist nur eine Handvoll Firmen in der Biobranche; die meisten Mitstreiter von einst sind hingegen längst aus dem Handelsregister verschwunden. Die an der Frankfurter Börse notierte Co.don-Aktie bewegte sich in den letzten Jahren zumeist aufwärts. Im Vergleich zum März 2015 hat das Papier inzwischen knapp 18 Prozent gewonnen, in den letzten drei Jahren stieg der Kurs sogar um rund 175 Prozent. Eine erfolgreiche Ausweitung des Chondrosphere-Vertriebs auf den Europäischen Binnenmarkt würde den Kurs wohl weiter beflügeln – doch darüber haben in den kommenden Monaten die gestrengen Mitarbeiter der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) zu urteilen. WINFRIED KÖPPELLE

Arbeitsschutz auf der Analytica Lagern + Funke = Kettenreaktion



Foto: Analytica

■ Es ist eine schwere, massive Holztür, die zum Zentrifugenraum eines ganz bestimmten bayerischen Biochemie-Lehrstuhls führt, und sie hat auf der Innenseite eine tiefe Einkerbung. Der Schaden stammt von einer unzureichend tarierten Sorvall-Zentrifuge, die einst beschloss, ein heiteres Tänzchen aufzuführen, was ihr recht bald das Lebenslicht ausblies. Pures Glück, dass vom Lärm herbeigelockte Lehrstuhlmitarbeiter nicht unversehens ihr Schicksal teilten.

Wie man solche Zwischenfälle vermeidet und welche Schutz- und Vorbeugemaßnahmen bei der täglichen Laborarbeit zu ergreifen sind, ist auf der Analytica-Fachmesse im Rahmen der Sonderschau „Arbeitsschutz- und Arbeitssicherheit“ zu erfahren. In Halle B2 erwarten den interessierten Besucher „spektakuläre Live-Vorführungen“ zu den Themen „Brände und Explosionen“, „sicherer Umgang mit Gefahrenstoffen“ und „Gesundheitsgefährdungsvermeidung“. Dazu gibt es tägliche Experimentalvorträge, in denen Sicherheitsfachleute demonstrieren, wie Gefahren durch das Zusammenspiel unterschiedlicher Chemikalien oder deren unsachgemäßes Lagern entstehen können – und ein Funke dann eine unkontrollierbare Kettenreaktion auslöst.

Hört sich spektakulär an – und könnte einen Besuch wert sein: Vom 10. bis zum 13. Mai in der Messestadt München-Riem, täglich um 11:00 und 15:00 Uhr auf Deutsch sowie um 14:00 Uhr auf Englisch. -WK-

Preomics: neue MS-Firma

Proteomik für alle!

■ Zuwachs für Deutschlands knapp 600 Biotechfirmen: Matthias Mann, Massenspektrometriker und Max-Planck-Direktor in Martinsried, hat sein am 12. Januar geborenes Baby auf den Namen Preomics

getauft. Zweck der Firmengründung ist „die Entwicklung und der Vertrieb von Verbrauchsmitteln und Geräten für die Massenspektrometrie-basierte Proteomik“. Auch Nicht-Experten solle laut Mann die Nutzung der Massenspektrometrie in der Medikamentenentwicklung, der personalisierten Medizin und in klinischen Laboren ermöglicht werden. Sitz des jungen Unternehmens, dessen provisorische Website derzeit noch arg einer quietschbunten Smartphone-App ähnelt, ist Gaunting.

Schon 2013 hatten Manns Mannen, konkret die an seinem Martinsrieder Institut ausgebildeten Biochemiker Garwin Pichler und Nils Kulak, einen der fünf m4-Awards abgeräumt (siehe Foto unten) – und damit angedeutet, dass ihr biomedizinisches Forschungsprojekt das Potential zu einer Unternehmensgründung haben könnte. Der Freistaat Bayern sieht's genauso und spendiert den angehenden Unternehmern 500.000 Euro als Starthilfe.

Inzwischen haben Pichler und Kulak auch in den beiden ersten Runden des Science4Life-Wettbewerbs jeweils einen (allerdings mit 500 beziehungsweise 1.000 Euro bescheiden dotierten) Preis gewonnen und sind unter Hochdampf dabei, ihr Startup Preomics zu größerer Bekanntheit und ihre Probenvorbereitungs-Kits an den Kunden zu bringen.



Foto: BioM

2013, als dieses Foto entstand, lag die Firmengründung noch in weiter Ferne: Max-Planck-Direktor Matthias Mann (rechts) mit seinen Mitarbeitern Nagarajuna Nagaraj (2. von links) und Nils Kulak (links) bei der damaligen Preisverleihung zum m4-Award.

Wer sich für das erste Produkt der Bayern interessiert – einen neuartigen Probenvorbereitungs-Kit für die Lyse, den Proteinverdau und die Peptid-Aufreinigung in einem standardisierten Gefäß – sollte mal auf <http://preomics.com> vorbeischaun. -WK-

Siemens-Healthcare: Zika-Nachweis Frühe Detektion

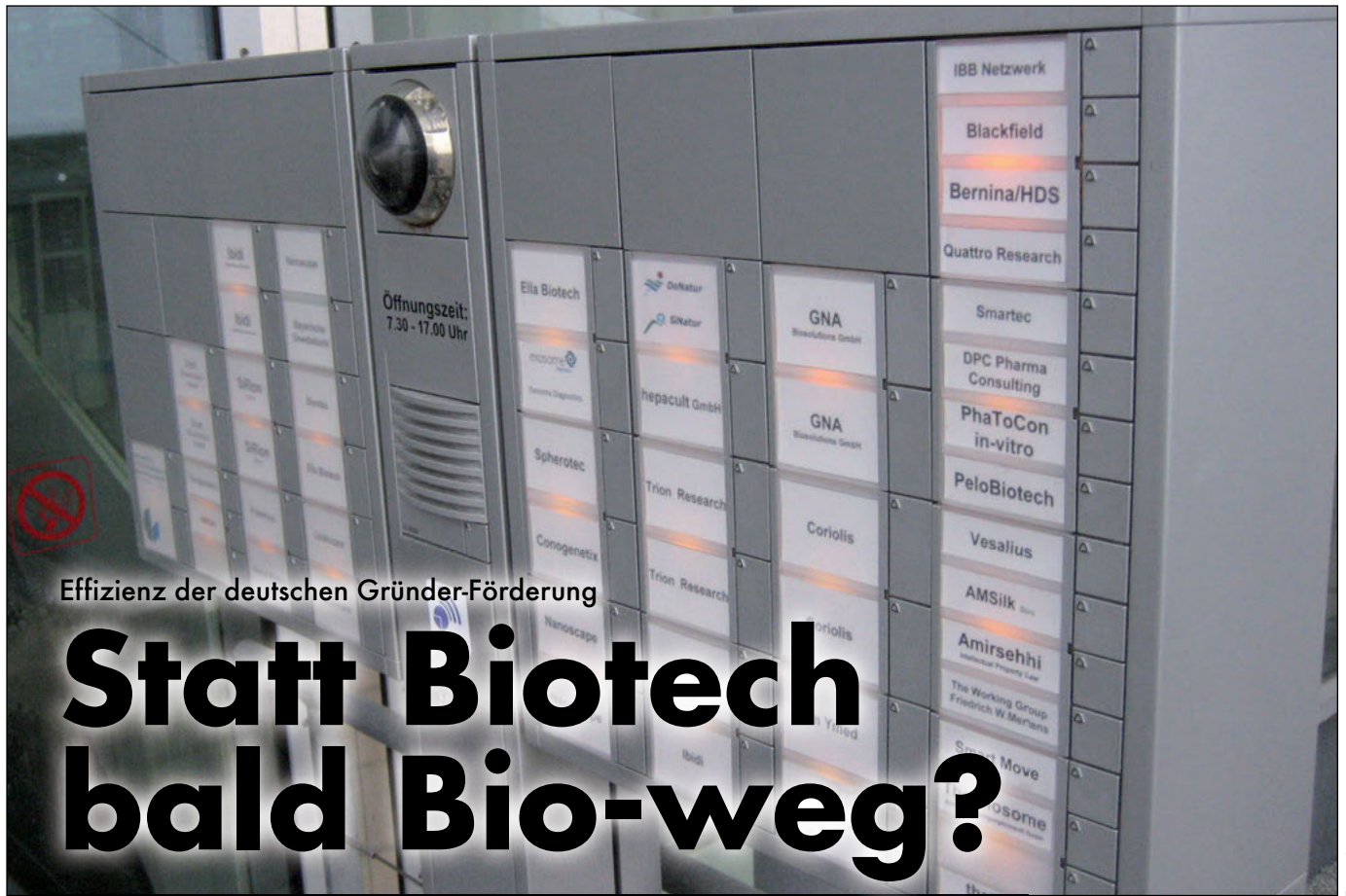


Grafik: WHO

■ Das von Stechmücken übertragene Zika-Virus wird immer gefährlicher – zumindest in der öffentlichen Wahrnehmung: Neuesten Erkenntnissen zufolge verursacht es nicht nur Schädelfehlbildungen bei Neugeborenen, sondern auch Wachstumsstörungen des Fötus, Schädigungen dessen zentralen Nervensystems sowie weitere neurologische Störungen. Nachgewiesen hat man Zika-Viren bislang nach Abtreibungen und Fehlgeburten im Blut, Hirngewebe und Hirnwasser von Embryos; zum Einsatz kamen dabei gängige ELISA-Assays, die auf einer Antikörper-Erkennung basieren.

Ein deutscher Konzern, den man eher vom Dampfturbinen- und Kühlschranksbau her kennt, hat im März ein neuartiges Nachweisverfahren für eine Infektion mit Zikaviren vorgestellt: Der Siemens-Healthcare-Test identifiziert die RNA von Zika-Viren im Blut und/oder Urin mutmaßlich infizierter Personen mittels PCR-Analyse, noch ehe sie Antikörper gegen den Erreger bildeten. Der Test sei derzeit „nur für Forschungszwecke“ vorgesehen, werde aber bald auch für die *In-Vitro*-Diagnostik verfügbar sein, teilte Siemens mit.

Die WHO hat am 1. Februar den „globalen Gesundheitsnotstand“ bezüglich der durch Mückenstiche und sexuelle Kontakte übertragbaren Zika-Virusinfektion ausgerufen; derzeit gibt es weder einen Impfstoff noch ein Heilmittel. Das ist fatal nicht nur für die möglicherweise mehr als 1,5 Millionen Zika-Erkrankten, die es inzwischen allein in Brasilien geben soll; bislang haben sich dort fast 700 Fälle auf Mikrozephalie bestätigt. Auch die Reiseveranstalter und deren Kunden werden zunehmend nervöser. -WK-



Effizienz der deutschen Gründer-Förderung

Statt Biotech bald Bio-weg?

Foto: wtk

■ Ist die deutsche Biotech-Szene am Ende? Fließen Jahr für Jahr Millionen an Fördergeldern in ein marodes System? Technologieparks, Gründerwerkstätten, Inkubatoren – alles für die Katz? *Laborjournal* wagt einen Blick auf die deutsche Biotechnologie-Landschaft.

„Eine verlorene Generation“, so klagte Holger Bengs im Kapitalmarkt-Magazin *Going-Public* im Jahr 2014. Der Unternehmensberater zeichnet ein düsteres Bild: „Das Gesamtergebnis in der deutschen Biotech-Landschaft ist ökonomisch gesehen noch sehr ernüchternd.“ Gründe dafür kennt Bengs viele: Des Deutschen Forschungslust statt Gründungsfeber, politische Steuerknebel, Risikoscheue. Besonders plakativ sticht folgende These von Bengs heraus: „Das Geschäftsmodell ‚Wagniskapital‘ ist hierzulande tot.“

Laut dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) fließen

jährlich etwa 300 Millionen Euro Risikokapital in deutsche Biotech-Unternehmen. Das klingt recht ordentlich. Die IHK Düsseldorf berichtet für das Jahr 2014 gar von 1,3 Milliarden US-Dollar Wagniskapital für die gesamte Technologiebranche.

In den USA stehen dem etwa 48 Milliarden US-Dollar gegenüber. Gut, die USA haben knapp viermal soviele Einwohner wie Deutschland, aber das Bruttoinlandsprodukt pro Einwohner liegt mit 53.000 US-Dollar nur geringfügig höher (Deutschland: gut 46.000 US-Dollar).

Anders gesagt: Amerikaner sind in Gelddingen neunmal „wagemutiger“ als die Deutschen. Woher stammt die deutsche Finanzierungsscheue?

1997: die Bioregio-Initiative

Wir drehen die Uhr zurück: Vor zwanzig Jahren hatte ein gewisser Jürgen Rüttgers (Bundesforschungsminister von 1994-98) eine Idee: Um die durch das 1990 verabschiedete Gentechnikgesetz ausgebremste biotechnologische Forschung anzukurbeln, rief sein Ministerium den Bioregio-Wettbewerb ins Leben. Denn ein Blick über den großen Teich hatte gezeigt, dass die Schaffung regionaler Forschungscluster den angestrebten Technologietransfer beschleunigt. Drei Regionen setzten sich durch

und konnten sich in den Förderjahren von 1997 bis 2005 über insgesamt 90 Millionen Euro freuen: Bioriver (Rheinland), Bioregion Rhein-Neckar-Dreieck und Bioregion München. Und da clusterten sie nun, die Forschungsbetriebe, Technologiezentren und Gründerbrutstätten. Es wurde fleißig Wissen und Technologie transferiert, von der Wissenschaft zur Wirtschaft. Der Plan schien aufzugehen.

Die Evaluation durch das BMBF zeigte 2011, dass in den Jahren von 1998 bis 2001 etwa hundert neue Firmen pro Jahr das Licht der Welt erblickten. Das Signal der öffentlichen Förderung verfehlte seine Wirkung nicht, und so flossen zusätzlich noch viele Millionen Euro Wagniskapital in die Start-Ups. 2001 investierten Risikokapitalgeber gar mehr als eine halbe Milliarde Euro. Der Technologie-Markt boomte, egal ob nun Biotech, Internet oder Kommunikation. Die derart gepushten jungen Firmen drängten an die Börse, unreif und eigenständig kaum überlebensfähig.

So platzte im Jahr 2000 erst die Dot-com-Blase, wenig später auch ihr biotechnologisches Pendant. Firmen starben wie die Maiszümler am Bt-Mais, enttäuschte Anleger zogen sich zurück und mit ihnen die privaten Investoren. 2002 flossen nur noch knapp 200 Millionen Euro Risikokapital in die deutsche Biotech-Branche. Die

Kapitalgeber waren vorsichtig geworden, beklagten sich über zu lange Entwicklungszeiten und ein unverhältnismäßig hohes Risiko im Vergleich zu anderen Industriebranchen.

So förderte mangels Alternativen der Bund weiter, was augenscheinlich so gut begann. Von 2001 bis 2005 flossen über 980 Millionen Euro Bundesfördergelder an Biotechnologieprojekte, bis 2011 eine weitere Milliarde.

Heute: „stabile“ Firmenlandschaft

Und heute? Die BMBF-Branchenumfrage aus dem Jahr 2015 berichtet von einer stabilen Firmenlandschaft von etwa 500 Biotech-Unternehmen mit knapp 18.000 Mitarbeitern und einem Jahresumsatz von immerhin gut drei Milliarden Euro. 14 Neugründungen trafen 2014 auf 7 Insolvenzen. Ein Blick auf die Landkarte zeigt auch zwanzig Jahre nach Bioregio den Einfluss der Bundesförderung: 92 der insgesamt 579 registrierten Biotech-Unternehmen befinden sich in Baden-Württemberg, 104 in Bayern und 89 in Nordrhein-Westfalen (NRW).

Die Branchenumfrage beleuchtet ferner, dass fast jede zweite dieser Firmen weniger als zehn Mitarbeiter hat. Das sind knapp 260 Biotech-Kleinstunternehmen in Deutschland. Natürlich gibt es auch die Leuchttürme, die Großen, über die man gerne redet: Qiagen (Hilden) beispielsweise. Mit seinen weltweit knapp 4.400 Mitarbeitern hat der Biotech-Riese schon lange die Ein-Milliarden-Euro-Umsatz-Grenze geknackt. Morphosys (Martinsried) setzt mit seinen synthetisierten Antikörpern inzwischen 106 Millionen Euro pro Jahr um (2015), das Hamburger Wirkstoffentwicklungsunternehmen Evotec 2014 immerhin 89 Millionen. Miltenyi Biotec (Bergisch-Gladbach) brachte es mit seinen Magnetbeads und verwandten Produkten im Jahr 2013 auf 146 Millionen Euro Umsatz. Das sind die Erfolgsgeschichten, die die Biotech-Branche braucht. Dumm nur, dass diese Firmen alle zwischen 1984 und 1993 gegründet wurden, also deutlich vor dem Bioregio-Wettbewerb. Ein Schelm, wer Böses dabei denkt.

Nichtsdestoweniger scheint sich die deutsche Biotechnologie nach dem Mileniums-Rückschlag berappelt zu haben. Nimmt man die Verteilung der aktiven Firmen als Erfolgsfaktor für gelungene Förderung, so ging auch die Clusteridee auf. Aber wie wirkt sich die „räumliche Ballung ähnlicher oder komplementärer Ressourcen“ (wirtschaftliche Definition für Cluster) positiv auf den Wissens- und Wissenschaftstransfer aus?

Wir begeben uns nach NRW, dem bevölkerungsreichsten der 16 Bundesländer. Mit 72 Hochschulen und mehr als 150 außeruniversitären Einrichtungen (Fraunhofer-, Leibniz-, Helmholtz- und Max-Planck-Instituten ...), medizinischen Fakultäten und Universitätskliniken pulsiert hier offenbar das wissenschaftliche Leben. Wissenschaftsministerin Svenja Schulze spendierte im NRW-Haushaltsentwurf 2016 mehr als 8 Milliarden Euro für Wissenschaft und Forschung. Immerhin 705 Millionen Euro davon sollen in „inter- und transdisziplinäre Projekte“ fließen, wie beispielsweise Technologiezentren.

60 Technologiezentren gibt es in NRW, eines davon in Münster. Die Technologieförderung GmbH ist eine Tochter der Wirtschaftsförderung und offenbart somit

gleich ihr Ziel: den Transfer wissenschaftlichen Know-Hows in wirtschaftlichen Nutzen. Matthias Günnewig, seit 2004 Geschäftsleiter der Technologieförderung, erklärt: „Der Fokus liegt auf Unternehmensgründungen in den Lebenswissenschaften sowie Informations- und Kommunikationstechnologien.“

Aber: „Die Forschung spuckt in der heutigen Zeit nicht am laufenden Band Start-Ups aus“, gibt er zu bedenken (siehe auch Interview unten).

Langsam mit Leben erfüllt

Und so füllte sich der 1993 erbaute Technologiehof in Münster mit 7.500 Quadratmetern vermietbarer Fläche nur langsam mit Leben. „Seit 2008 ist das ▶

Interview: Matthias Günnewig

Der Wunsch, etwas zu beschleunigen



Foto: Günnewig

Der Betriebswirt **Matthias Günnewig** stieß nach seiner Zeit als Unternehmensberater zur Technologieförderung Münster und ist seit 2004 deren Geschäftsführer.

Erklären sie bitte den Begriff ‚Technologieorientiertes Standortmarketing‘.

Matthias Günnewig: Es gibt Regionen in Deutschland, die jeden noch so kleinen Erfolg an die große Glocke hängen, weil sie entsprechende Kommunikationsstrukturen haben. Wenn in Berlin etwas passiert, dann gibt es eine Art automatische Aufmerksamkeit. Wir Westfalen sind da schlechter positioniert. Es wird hier viel Tolles entwickelt, wir haben starke Grundlagen- und anwendungsorientierte Forschung. Nur haben wir es über die Jahre hinweg nicht geschafft, diese Erfolge adäquat zu kommunizieren. Es ist eine wesentliche Aufgabe, das, was wir wirklich gut können, auch nach außen zu tragen, um als Forschungsstandort wahrgenommen zu werden.

Wie erklären Sie sich, dass es trotz der großen wissenschaftlichen Basis aus (Fach-) Hochschule, Universitätsklinikum und Max-Planck-Institut so wenig Biotechnologie in Münster gibt? Warum entsteht daraus so wenig anwendbares?

Günnewig: Es fehlt die intrinsische Motivation eines Arztes oder Forschers, ein Unternehmen zu gründen. Deren Motivation sind Veröffentlichungen, um auf der Wissenschaftskarriereleiter nach oben zu klettern. Dazu kommt, dass die meisten wissenschaftlichen Ergebnisse einen Reifegrad haben, der nicht ausgründungsfähig ist. Wir versuchen die jungen Leute sehr früh damit zu konfrontieren, dass nicht nur das Angestelltenleben eine Perspektive bietet, sondern auch das Unternehmertum. Ein weiteres Manko: Münster hat keine Großunternehmen, die mit einem Seed-Fonds eine Ausgründung einfach so inkubieren. Wenn also Ergebnisse von der Industrie aufgenommen werden, erfolgt das an Standorten, die nicht Münster heißen.

Wozu gibt es dann die Technologieförderung Münster überhaupt, wenn es doch so wenig Sinn hat?

Günnewig: Wenn alles perfekt laufen würde, bräuchten wir uns nicht. Aber: Hinter dem Service, den wir anbieten, verbirgt sich der Wunsch, etwas zu beschleunigen, zu befähigen, was eben noch nicht perfekt läuft. Wir sind in Münster der einzige Anbieter privater, freier Laborflächen. Wären wir mit unseren Immobilien und den Services nicht hier, könnten sich junge und gestandene Firmen nicht in Münster etablieren. Dann müssten sie woanders hingehen. INTERVIEW: SIGRID MÄRZ

Gebäude zwischen 90 und 95 Prozent ausgelastet“, sagt Günnewig zufrieden. Eine Vollausslastung sei nicht gewollt, erläutert er, um jungen Unternehmen auch spontan freie Büro- und Laborflächen anbieten zu können. Günnewig beschreibt die Kernaufgaben der Technologieförderung so: Angebot von Miet- und Gewerbeflächen, stetiger Ausbau der Infrastruktur für Forschung und Entwicklung (F&E), Vernetzung von Grundlagenforschung und Industrie. Etwa 70 Unternehmen tummeln sich inzwischen in mehreren Gebäuden unter den Fittichen der Technologieförderung.

„Sonst wären wir ins Ruhrgebiet“

Die regionalen Aktivitäten und Kooperationen kommen auch den Firmen im 2002 erbauten Biotechnologiezentrum (BioZ) zugute. Eine davon ist die Cilian AG, eine Ausgründung der Uni Münster mit inzwischen 14 Mitarbeitern, die therapeutische Proteine mittels Einzellern (Ciliaten) produzieren. Geschäftsführer Marcus Hartmann ist sich zwar sicher, dass die Firma auch ohne die Technologieförderung existieren würde, aber: „Die Technologieförderung hat mit der Erstellung des BioZ die Arbeit von echten Biotech-Unternehmen in Münster überhaupt erst möglich gemacht.“

Denn: „Ohne den Bau des BioZ hätte unsere Firma ins Ruhrgebiet ziehen müssen.“ Und mit ihr sicher auch so manch andere Firma.

Wie zum Beispiel die Luminartis GmbH: Die Firma fand 2012 ihre neue Wirkstätte im Nano-Bioanalytik-Zentrum (NBZ). Lutz Haalck gründete das Unternehmen bereits 2009 und stellt mit seinen drei Mitarbeitern Fluoreszenzmarker für bioanalytische Anwendungen her. „Was gut funktioniert, ist das gegenseitige Aushelfen bei bestimmten Geräten oder Methoden. Das klappt auf dem kleinen Dienstweg am schnellsten“, schreibt er. „Auch gemeinsame Messeauftritte gab es in der Vergangenheit, zum Beispiel mit dem Bioanalytikverein oder lokalen Mitstreitern.“ Allein sei so ein Auftritt für kleine Firmen nicht finanzierbar, ist Haalck sich sicher, und ergänzt: „Regionale Cluster sind dann sinnvoll, wenn man dort kompetente Ansprechpartner, sprich erfahrene Kollegen, findet, die einem beispielsweise Tipps für die Beantragung bestimmter Projekte geben können.“

Aber Haalck berichtet zugleich von massiven Problemen bei der Suche nach regionalem Kapital. Auch ein weiterer Geschäftsführer eines Münsteraner Unternehmens, der seinen Namen an dieser Stelle lieber nicht gedruckt sehen möchte, beklagt sich: „Die deutliche Zurückhaltung

regionaler institutioneller Geldgeber beim Angebot von Beteiligungskapital für Biotech-Unternehmen ist die größte Bedrohung für innovative Unternehmen aus der Region im internationalen Wettbewerb.“

Da scheint es in Münster durchaus Nachholbedarf zu geben.

Schwerpunktbildung: wichtig

Fast so wichtig wie die regionale Vernetzung sei eine Schwerpunktbildung, ist sich Technologieförderer Günnewig sicher. Und Münsters Schwerpunkt ist winzig: Nanotechnologie.

Im Jahr 2000 gründete sich der Verein „Bioanalytik-Münster“. Bei Nano2life, einem Programm zur Vernetzung europäischer Expertise in der Nanotechnologie, präsentierte Münster sich als ernstzunehmender Partner, ist sich Bioanalytik-Geschäftsführer Klaus-Michael Weltring sicher. Das nächste Projekt sei der Aufbau eines europäischen Nanocharakterisierungslabors, und dessen Ziel sei es, standardisierte präklinische Verfahren für Nanopartikel auf dem Weg zur medizinischen Anwendung zu etablieren, erklärt Weltring. „Damit sollen die Materialien schneller und sicherer in den Markt gebracht werden.“

Interview: Jörg Fregien

„Wir brauchen solche Strukturen“



Foto: LSI

Der promovierte Mediziner **Jörg Fregien** ist seit 2009 Geschäftsführer des Life Science Inkubators (LSI) am Bonner Forschungszentrum Caesar („Center of advanced european studies and research“).

Sie betreiben ein in Deutschland einzigartiges Gründerprogramm, den Life Science Inkubator in Bonn. Was macht ihn so besonders?

Jörg Fregien: Wir finanzieren im Gegensatz zu anderen Programmen unsere Start-Ups über eine eigene Fondsgesellschaft, wenn auch nicht im vollem Umfang. 2009 haben wir das erste Projekt bei uns aufgenommen, die erste Ausgründung erfolgte 2013. Seitdem gab es drei Ausgründungen.

Das klingt erst einmal nach nicht viel.

Fregien: Von etwa 100 Projekten, die wir uns im Vorfeld anschauen, übernehmen wir eines. Und die aufgenommenen Projekte wollen wir zur Hälfte ausgründen. Das haben wir bisher geschafft. Voraussetzung ist, dass die Vorhaben von Investoren als zu früh eingeschätzt werden, und sie dementsprechend keiner finanziert. Wenn wir in dieser risikoreichen Phase die biotechnologischen Projekte aufnehmen und von

diesen Hochrisikoprojekten 50% nachhaltig ausgründen, dann ist das ein Erfolg.

Wie hilft Ihnen dabei die Nähe zu Technologiezentren?

Fregien: Es hilft uns vor allen Dingen, früh auf Projekte aufmerksam zu werden. Wir kooperieren unter anderem mit dem Life Science Center und der Universität in Düsseldorf. Wir lernen darüber wissenschaftliche und industrielle Kooperationspartner kennen. Finanzierungen sind heute schwieriger als vor 15 Jahren. Risikokapital steht nicht in diesem Maße zur Verfügung. Deshalb müssen Projekte gut vorbereitet und validiert sein, damit sie im Konkurrenzkampf um das internationale Venture-Kapital erfolgreich sind. Dafür brauchen wir solche Strukturen.

Wie steht es um den Biotechnologie-Standort NRW?

Fregien: Ich denke, dass sich der Biotech-Standort NRW erheblich entwickelt hat und konkurrieren kann mit den Standorten in Bayern und im Rhein-Main-Gebiet. Dazu beigetragen haben Spezialisierungen wie beispielsweise die Schwerpunktbildung des DZNE (Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen). Netzwerke, Inkubatoren und entsprechende Beratungsgremien haben wesentlich dazu beigetragen, dass der Standort heute in dieser vernetzten Art und Weise existiert.

INTERVIEW: SIGRID MÄRZ



Foto: Sigrid März

Zweckmäßig grau: Die Gebäude der Technologieförderung Münster

Münsteraner Forschungsinstitute und Unternehmen arbeiten in diesem BMBF-geförderten Horizon-2020-Projekt Hand in Hand mit weiteren europäischen Forschungsclustern. „So entwickeln wir uns langsam aber sicher von Nanobio in Richtung Nanomedizin“, sagt Weltring.

Münster hat seine Nische gefunden. Nach dem Center for Nanotechnology (CeN-Tech) und dem NBZ spendieren Bund und Land der Unistadt nun ein weiteres Zentrum für „Soft Nanoscience“ (SoN). Im Dezember 2016 findet außerdem das erste Mal die NRW Nano-Konferenz in Münster statt.

Seit 2014 unterhält die Münsteraner Technologieförderung überdies ihre eigene „Gründergarage“. Hier dürften Teams drei bis sechs Monate lang unter fachlicher Anleitung ihre Geschäftsidee entwickeln, erklärt Günnewig.

96 Prozent „Erfolg“ in NRW

Laut dem Branchenverband BIO-NRW liegt die Quote erfolgreicher Unternehmensgründungen in Technologiezentren bei über 96 Prozent (bundesweiter Schnitt: 50 Prozent). Für die Nordrhein-Westfalen ist dies sicherlich ein Grund zum Jubeln, auch wenn das Wörtchen „erfolgreich“ natürlich auf vielerlei Weise interpretiert werden kann.

Gründungswillige Wissenschaftler jedenfalls finden eine Vielzahl von Förderprojekten. Ein paar Beispiele: Die EU-Initiative Horizon 2020 fördert seit 2014 mit rund 77 Milliarden Euro „innovative“ Wissenschaftstransfervorhaben; der Bund heizt das Gründungsklima mit EXIST sowie seit 2005 mit der Gründungsinitiative GO-Bio an.

Dennoch fließen die meisten Mittel nach wie vor in die Grundlagenforschung; Investoren jedoch sähen am liebsten ein (fast) marktreifes Produkt, bevor sie finanzieren. Das Problem: Dazwischen klafft ein kapitaless Loch.

Vor genau diesem Problem stand Ron Meyer vor etwa einem Jahr. Seine Firma InfanDx entwickelte einen Test für die Früherkennung von Sauerstoffmangel bei der Geburt. Etliche hunderttausende Euro an Privatvermögen flossen bereits seit 2010 in das Kölner Start-Up. Dann kam die Frage: Und jetzt? „Bis zur Marktreife brauchen wir noch etwa drei Jahre“, so Meyer. Aber ohne eine externe Finanzierung sei das kaum zu stemmen.

Seit sechs Monaten „inkubiert“ seine InfanDx AG im Bonner Life Science Inkubator (siehe auch das Interview mit Jörg Fregien auf Seite 44). In dieser etwas anderen Gründerwerkstatt wird ein junges Unternehmen nicht nur mit Wissen und Erfahrung gefüttert. „Das LSI hat eine wichtige Funktion über übliche Inkubatoren hinaus, da es komplette Finanzierungsrunden bietet“, sagt Meyer. Somit fülle diese Einrichtung die Lücke der Anschlussfinanzierung. Ein revolutionäres Konzept, welches inzwischen auch in Dresden und Göttingen getestet wird.

Die Stimmung wird besser

Die Stimmung ist vorsichtig zweckoptimistisch. Von der Bengs'schen „verlorenen Generation“ möchte zumindest in Münster und am Rhein keiner etwas wissen.

Auch anderswo scheint es aufwärts zu gehen: Erstmals seit 2006 traute sich vor wenigen Wochen wieder eine deutsche Biotechfirma an die Börse in Frankfurt: das Auftragsforschungsunternehmen Brain AG aus dem hessischen Zwingenberg. Der IPO erbrachte 31,5 Millionen Euro (*Laborjournal* berichtete in Ausgabe 3/2016 auf Seite 46), und der Aktienkurs pendelt bei knapp zehn Euro und somit einen Tackern höher als bei der Emission.

Deutschlands Biotechnologie lebt. Sie genießt keine üppigen Geldbäder wie die Branche in den USA, aber sie lebt.

SIGRID MÄRZ

Interview: Nicole Klingen

Nicht die gleichen Fehler machen



Foto: Klingen

Die studierte Betriebsökonomin **Nicole Klingen** begleitete von 2010 bis 2015 als Geschäftsführerin die Gründung eines Diagnostikunternehmens.

Seit drei Jahren akquiriert sie als Beraterin Geld für Technologieunternehmen.

Wie sieht Ihre Tätigkeit als Life-Science-Beraterin aus?

Nicole Klingen: Ein Beispiel:

Momentan betreue ich ein Projekt, bei dem ein patentiertes Produkt marktfähig werden soll. Der Gründerin fehlt es an Zeit und unternehmerischer Erfahrung, um sich um die Akquise von Lieferanten und Kapital zu kümmern. In diesem Unternehmen habe ich jetzt die Geschäftsführung und kümmere mich sowohl um die Finanzierung als auch den operativen Aufbau.

Kooperieren Sie mit regionalen Technologiezentren und Inkubatoren?

Klingen: Ja, wir übernehmen zum Beispiel Unternehmen aus Technologiezentren, wenn deren Kompetenz endet. Andererseits vermitteln wir ihnen neue Mieter, die nach der Gründung passende Räumlichkeiten suchen.

Die Nähe zu anderen Projekten, die in einer ähnlichen Situation sind, ist wertvoll. Man kann sich über Themen wie Zulassungen oder Erstattungen austauschen. Kurzum: Man muss nicht die gleichen Fehler machen wie andere zuvor.

Wo liegen Nachteile bei der Gründung mit einem Technologiezentrum?

Klingen: Die Prozesse sind häufig langsamer und die finanziellen Mittel oft zweckgebunden: Das Geld ist bewilligt, aber nach einem halben Jahr verschiebt sich etwas, was für Technologiegründungen nicht ungewöhnlich ist. Eine Anpassung ist dann oft mit hohem bürokratischen Aufwand verbunden. Geld von Privatinvestoren dagegen kann ich als Unternehmer einsetzen, wie ich es für sinnvoll erachte. *INTERVIEW: SIGRID MÄRZ*

Wie Wissenschaft zu Wirtschaft wird –
 Technologietransfer am Deutschen Krebsforschungszentrum

Kalter Tee und heiße Gespräche

■ Ein ganz normaler Tag in einem Büro für Technologietransfer.

Zehn Uhr vormittags. Das Telefon klingelt. Ruth Herzog – Leiterin des Büros für Technologietransfer am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ), dort kurz „Tech-Trans“ genannt – schaut von dem Schriftstück auf, das sie gerade liest. Sie stellt die Tasse Tee ab, an der sie soeben genippt hat, und richtet ihren Blick kurz aus dem Fen-

ster auf das Gebäude gegenüber. Dort, im hellen, neu renovierten Hauptgebäude des DKFZ, arbeiten die Wissenschaftler, deren Ergebnisse sie zu vermarkten sucht. Erst beim dritten Klingelton dreht sie den Kopf zum Telefon und nimmt ab: „Ruth Herzog, DKFZ“. Am anderen Ende ist ein Anwalt, der für das DKFZ gerade ein neues Patent aufsetzt.

Das DKFZ ist das größte biowissenschaftliche Forschungsinstitut Deutschlands. Die etwa 3.000 Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter erforschen die Prozesse, die für das Entstehen von Krebs verantwortlich sind, und suchen nach Wegen, die Krankheit zu vermeiden, zu heilen oder zumindest aufzuhalten. Finanziert wird das DKFZ durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung und das Land Baden-Württemberg, sowie aus Spenden und Mitteln, die zur Förderung der Forschung eingeworben werden. Das jährliche Budget beträgt etwa 220 Millionen Euro.

Als Stiftung des öffentlichen Rechts muss das DKFZ seine Forschungsergebnisse allgemein zugänglich machen. Das heißt aber nicht, dass sie nicht auch patentrechtlich geschützt werden können, wenn dies sinnvoll erscheint. „Vom Wissen alleine werden keine Patienten geheilt“, sagt Herzog. Patente beschleunigen den Übergang von Forschungsergebnissen in die Anwendung am Patienten. Selbst unternehmerisch tätig werden kann das DKFZ dabei nicht, sondern benötigt Firmenpartner. „Medikamentenentwicklung zur Marktreife kostet

sehr viel Geld“, berichtet Herzog. „Deshalb ist sie für Firmen nur sinnvoll, wenn für eine gewisse Zeitspanne ein exklusives Recht auf Vermarktung besteht“. Genau dies bewirkt ein Patent. Zusätzlich nimmt das DKFZ Lizenzgebühren ein, die wiederum in die Forschung fließen.

„Wissenschaftler hassen Formalismen“

Um eine Patentanmeldung geht es in dem Telefongespräch zwischen Herzog und dem Patentanwalt. Neben rechtlichen Aspekten muss die Marktlage überprüft werden. Gleichzeitig müssen die inhaltlichen Fakten stimmen. Dies erfordert, die verantwortlichen Wissenschaftler einzubinden.

„Nicht alle sind gleich motiviert“, plaudert Herzog aus dem Nähkästchen. „Auf der anderen Seite haben einige dann wieder unangemessene Vorstellungen, was für Firmen interessant genug sein könnte, um dafür eine Lizenzgebühr zu bezahlen“. Zusätzlich erfordern Patentanmeldungen das Einhalten gewisser Formalien. „Wissenschaftler hassen Formalismen“, weiß Herzog. Auch in diesem Gespräch geht es wieder einmal um die Klärung von Punkten, die zwischen dem Erfinder und dem Patentanwalt diskutiert wurden. Ruth Herzog hört aufmerksam zu und greift nach dem Gespräch direkt wieder zum Hörer, dieses mal für ein klärendes Gespräch mit dem Wissenschaftler.

Die Vermittlung zwischen den Beteiligten, das Beraten der Erfinder am DKFZ, die Recherche, ob bestehende Patente möglicherweise einer neuen Anmeldung entgegenstehen, die fehlerfreie Formulierung der Patentschrift, das Finden eines Lizenznehmers sowie das Aushandeln der Lizenzverträge – all dies sind Aufgaben des Technologietransfers.

Aufgrund der komplexen Aufgabenstellung ist der Tagesplan von Ruth Herzog dicht getaktet. Kurz nach den beiden Telefongesprächen muss sie ihre Lektüre wiederum unterbrechen. Vor dem Mittagessen stehen Abstimmungsgespräche mit ihren Mitarbeitern an. Das DKFZ besitzt zurzeit



Vor dem Deutschen Krebsforschungszentrum im Neuenheimer Feld, Heidelberg



Foto: DKFZ
TechTrans-Beauftragte
Ruth Herzog

etwa 1.000 Patente. Dazu kommt, dass Patente länderspezifisch sind; für jedes Land muss letztendlich eine Anmeldung erfolgen, häufig genug in der Landessprache. Üblicherweise werden Patente deshalb aus Kostengründen nur in den wichtigsten Ländern angemeldet. All dies will koordiniert werden, wozu eine engagierte und professionelle Truppe notwendig ist. Diese hat Herzog in den 20 Jahren, die sie bereits am DKFZ tätig ist, mit der Zeit aufgebaut.

Welche Patente bringen Millionen?

Nach der Mittagspause bereitet sich Herzog auf ein Gespräch mit den Vorständen des DKFZ vor. Regelmäßig berichtet sie über die Entwicklungen in ihrer Abteilung. Zurzeit muss sie einen Rückgang in den Einnahmen verkraften. Der kam nicht unerwartet und ist in ihrem Geschäft auch nichts Unübliches. 2012 ist das Patent zum Impfschutz gegen bestimmte Viren ausgelaufen, die Gebärmutterhalskrebs verursachen. Geimpfte Personen sind gegen die Viren

und damit die Krebserkrankung immun. Durch das Patent hatte das DKFZ Millionenbeträge eingenommen, die nun wegfallen. Eine Diskussion, welche neuen Patente vielleicht wiederum so erfolgreich werden könnten, ist eines der Themen zwischen ihr und den DKFZ-Vorständen.

Ein anderer Aspekt sind Kooperationen, die das DKFZ gezielt mit einigen Firmen unterhält. So unterstützen der Pharmakonzern Bayer, der Diagnostik-Zulieferer Roche und der Elektronik-riesen Siemens das DKFZ in bestimmten Forschungsrichtungen. Das ist jedoch keine Auftragsforschung für die Firmen, sondern ganz im Gegenteil die Nutzbarmachung ihrer Ressourcen – neben Geld auch Know-how und Infrastruktur – um Ergebnisse aus der Grundlagenforschung möglichst rasch auf ihren praktischen Nutzen zu überprüfen und gegebenenfalls in Richtung Vermarktung voran zu treiben. Die Kombination aus Grundlagenforschung, angewandter Forschung und Patientenbetrieb stellen eine weitere Komponente dar, die für eine möglichst rasche Umsetzung in die klinische Anwendung sorgen sollen.

Dafür steht auch das „Nationale Centrum für Tumorerkrankungen“ (NCT), welches das DKFZ gemeinsam mit der Uniklinik Heidelberg betreibt.

Am späten Nachmittag trifft Herzog wieder im Büro ein. Ihr Bericht an den Vorstand ist geschafft; es folgt noch ein Termin mit einem Wissenschaftler, der seine Entdeckung nutzen will, um eine eigene Firma zu gründen. Das Gespräch dreht sich um das grundlegende Konzept: Die Marktchancen, die Finanzierungsoptionen und das Verfassen eines „Businessplans“, in dem dies für Investoren nachvollziehbar erklärt ist. Auch eine mögliche Nutzung von Laborräumen am DKFZ wird angesprochen. Dies ist für eine kurze, definierte Startphase grundsätzlich möglich, bis die neue Firma sich eigene Räumlichkeiten mieten kann.

Nach diesem Gespräch ist der heutige Terminplan von Ruth Herzog abgearbeitet. Sie blickt auf die halbvolle Tasse mit dem mittlerweile kalten Tee von heute morgen. So viel Zeit muss sein: Sie brüht sich eine frische Tasse auf, lässt beim Trinken den heutigen Tag Revue passieren, macht sich Gedanken über den nächsten Tag und freut sich auf ihren wohlverdienten Feierabend.

KATJA HOHEISEL

Interview mit dem ehemaligen DKFZ-Forscher Christoph Schröder (Sciomics GmbH, Heidelberg)

Die Gründung einer Start-Up-Firma: Der Weg in die Wirtschaft



■ Christoph Schröder hat am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) promoviert und danach noch vier weitere Jahre wissenschaftlich gearbeitet. Im Jahr 2013 gründete er aus dem DKFZ heraus den Molekulargenetik-Dienstleister Sciomics, dessen Geschäftsführer er seitdem ist.

Herr Schröder, die Neugründung einer Firma ist immer mit Risiken verbunden. Was hat Sie trotzdem dazu bewogen?

Christoph Schröder: Ich habe am DKFZ eine neue Technologie mit entwickelt und sehe großes Potential in ihrer praktischen Anwendung. Mit ihrer Hilfe können Proteine, die sich in gesunden und kranken Personen unterscheiden, identifiziert und zur Diagnosestellung genutzt werden. Dazu schätze ich die Möglichkeit, unabhängig zu arbeiten. Die Tätigkeit in einer kleinen Firma – und speziell meiner eigenen – bereitet mir trotz aller Anforderungen Spaß und Zufriedenheit.

Wo lagen die Hauptschwierigkeiten beim Aufbau der Firma?

Schröder: Man lernt an der Universität zwar, wissenschaftlich zu arbeiten; jedoch fehlt vor allem wirtschaftliches Know-how. Zum Teil kann man dies an externe Spezialisten abgeben. Trotzdem erfordern diese Hürden immens viel Zeit und Aufwand.

Haben sie Unterstützung erhalten?

Schröder: Es gibt erfreulicherweise sehr viele Fördermög-

lichkeiten. Baden-Württemberg vergibt beispielsweise Gutscheine, mit denen man Beratungsdienstleistungen für nur ein Viertel der tatsächlichen Kosten erhalten kann. Gerade in der Anfangsphase war dies extrem wertvoll. Noch wichtiger war der Austausch mit anderen Gründern. Man sagt, der beste Rat sei meist umsonst. In meiner Erfahrung trifft dies tatsächlich zu.

Wie wichtig ist Kapital?

Schröder: Eine solide Finanzierung ist natürlich wichtig. Aber ich halte eine gut vermarktbar Idee für noch wichtiger. Wenn ich von dieser überzeugt bin, gelingt es auch eher, andere Personen dafür zu begeistern, um so das nötige Geld zu finden.

Was genau macht Ihre Firma?

Schröder: Unsere Technologie macht es möglich, in Patientenproben viele Proteine gleichzeitig zu untersuchen. Dies erleichtert es, Änderungen zu finden, die für eine Erkrankung typisch sind. Einerseits bieten wir dies als Service an. Als zweites Standbein nutzen wir die Plattform selbst, um neue diagnostische Tests zu entwickeln.

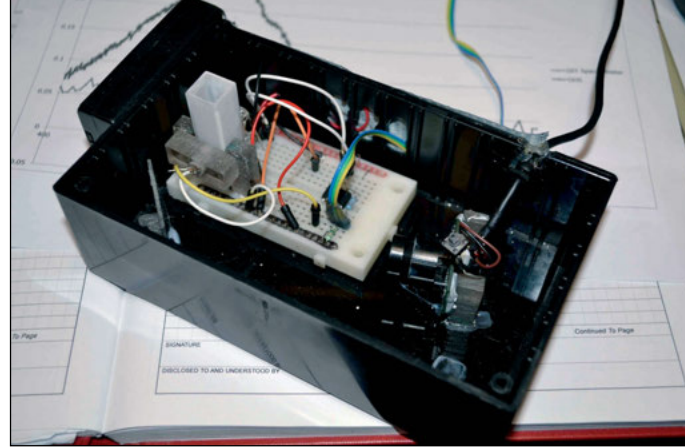
Was raten Sie anderen Gründungswilligen?

Schröder: Tauschen Sie sich intensiv mit Menschen aus, die Erfahrung haben. Gerade in unserer Region gibt es viele Gründernetzwerke. Es ist wichtig, das Für und Wider sehr gründlich zu reflektieren, um zu wissen, worauf man sich einlässt.

INTERVIEW: KATJA HOHEISEL



Eine CD als optisches Gitter (die Scheibe im linken Eck des Gehäuses), eine Webcam als Detektor und ein bisschen Elektronik: fertig ist das selbstgebaute Spektrophotometer



Produktübersicht: Spektrophotometer

Flexible Farbvermesser

Das Spektrophotometer gehört seit 75 Jahren zum Grundinventar biowissenschaftlicher Labore. Daran wird sich auch so schnell nichts ändern.

Bruce Merrifield, Erfinder der Festphasen-Proteinsynthese und Nobelpreisträger von 1984, bezeichnete das UV-VIS-Spektrophotometer einst als „wahrscheinlich wichtigstes Instrument für den Fortschritt der Biowissenschaften, das jemals entwickelt wurde“.

Konstruiert wurde das erste brauchbare Spektrophotometer (Spektralphotometer) Anfang der vierziger Jahre von dem amerikanischen Chemiker Arnold Orville Beckman und seinen Kollegen von den National Technical Laboratories. Trotz der vielen eindrucksvollen Hi-Tech-Geräte, die seither die Labors eroberten, hat Merrifields Hommage an das Spektrophotometer bis heute nichts von ihrer Gültigkeit verloren. Denn auch in Zeiten von Big Data und automatisierten Laborabläufen ist das gute alte Spektrophotometer noch immer unentbehrlich, um zum Beispiel Protein- und Nukleinsäurekonzentrationen zu ermitteln, Enzymkinetiken aufzudröseln oder Moleküle sowie Ionen photometrisch zu bestimmen.

Noch immer unentbehrlich

Natürlich sehen moderne Spektrophotometer schicker aus als Beckmans legendärer Prototyp mit der Bezeichnung Model D, der nicht viel mehr war als ein schwarzer, rechteckiger Kasten. Auch ihr Innenleben wurde über die Jahre kontinuierlich verfeinert und optimiert. Sie basieren aber noch immer auf Beckmans genauso bahnbrechendem wie einfachem Spektrophotometer-Konzept.

Wie schon der Name verrät, zerlegt ein Spektrophotometer das Licht einer Lampe

in seine Spektralfarben und misst mit einer Photoröhre (Photomultiplier) die Intensität der einfarbigen Lichtwellen, vor und nach der Passage durch die Testsubstanz. Da die monochromatischen Lichtstrahlen auf ihrem Weg durch die Probe umso stärker absorbiert werden je konzentrierter diese ist, lässt sich die Konzentration der Probe auf einfache Weise ermitteln.

Beckman verbaute in seinem Modell D, das später in Modell DU umfirmiert und bis 1976 gebaut wurde, eine Wolframlampe als Strahlungsquelle für das sichtbare Lichtspektrum. In heutigen Instrumenten wird diese häufig durch eine Wolfram-Halogenlampe ersetzt, die im Gegensatz zu Wolframlampen auch zwischen 320 und 380 Nanometern eine ausreichende Lichtintensität liefert. Das UV-Spektrum zwischen knapp 200 und 400 Nanometern deckt in der Regel eine Deuteriumlampe ab.

Blitzlichtgewitter

Immer häufiger tauchen in Spektrophotometern auch langlebige Xenon-Blitzlampen auf, die intensive Lichtpulse im gesamten UV-VIS- sowie Nahinfrarot-Spektrum von 190 bis 1100 Nanometer abstrahlen. Das Blitzlichtgewitter der Xenon-Lampen führt jedoch zu einem erhöhten Streulicht, das empfindliche Messungen stören kann.

Auf dem Weg in Richtung Probe trifft das ungeordnete Licht der Lampe zunächst auf den Eintrittsspalt des Monochromators, dessen Breite von wenigen Mikrometern bis zu einigen Millimetern variabel einstellbar ist. Der Spalt fokussiert das Lichtbündel auf das Herzstück des Monochromators: ein Prisma, oder in neueren Modellen oftmals ein optisches Gitter, das den Lichtstrahl in seine Spektralfarben zerlegt. Ein Kondensator sammelt die aufgetrennten Lichtstrahlen und lenkt sie über einen Spiegel in den Austrittsspalt.

Die Spaltbreite wirkt sich unmittelbar auf die Auflösung des Spektrophotometers

aus: je enger er ist, desto besser kann das Spektrophotometer benachbarte Absorptionsbanden auseinanderhalten. Die Heisenbergsche Unschärferelation kann aber auch die cleverste Spektrophotometer-Optik nicht austricksen.

Biologen nehmen es nicht so eng

Die hohe Auflösung durch eine minimale Spaltbreite erkaufte man sich mit einem schwächeren Signal, das wiederum zu einem schlechteren Signal-Rausch-Verhältnis führt. Da Biowissenschaftler, im Gegensatz zu Chemikern und Pharmazeuten, in der Regel nicht an den Feinheiten von Molekülspektren interessiert sind, nehmen sie es mit der Breite des Austrittspalts jedoch nicht ganz so eng. Für ihre Messungen reichen zumeist großzügige Spaltbreiten von einigen Nanometern.

Der Austrittsspalt lässt nur einen winzigen Ausschnitt des Lichtspektrums passieren und lenkt diesen auf eine Glas- oder Quarzküvette, in der sich die Probe befindet. Mit dieser starren Anordnung würde jedoch immer nur eine einzige Bandbreite auf die Probe treffen. Um ein vollständiges Molekülspektrum zu erhalten, muss sich entweder der Austrittsspalt durch das Lichtspektrum bewegen oder das Lichtspektrum über den Spalt. Aus technischen Gründen entschieden sich die Konstrukteure von Spektrophotometern für die zweite Variante. Sie lösten das Problem durch eine Rotationsbewegung des Prismas. Hierdurch wandert das gesamte Lichtspektrum in winzigen Nanometer-Schritten über den Austrittsspalt und fällt anschließend auf die Probe.

Photoröhren

Nach dem Durchtritt durch die Probe erreicht der verbliebene Lichtstrahl den Detektor. Beckman verwendete noch Vakuum-Photoröhren aus Cäsiumoxid als Signalempfänger, die das Lichtsignal in

eine elektrische Spannung umwandeln. Aus den Photoröhren wurden inzwischen Photomultiplier-Röhren (PMT). Diese sind jedoch nichts anderes als aufgepeppten Photoröhren, die das elektrische Signal mit Hilfe eines eingebauten Verstärkers über eine Elektronenkaskade vervielfältigen.

Neben PMTs finden sich in modernen Geräten auch zunehmend Photodioden, die im Gegensatz zu PMTs mit Niederspannung arbeiten und keine zusätzliche Stromversorgung benötigen. Ordnet man mehrere hundert oder sogar einige tausend Photodioden in einer Reihe oder einem Gitter an, erhält man einen Diodenarray. Da dieser sämtliche Wellenlängen auf einmal registriert, entsteht in wenigen Millisekunden ein vollständiges Molekülspektrum.

Alle Wellenlängen auf einmal

Diodenarrays bilden die Grundlage für Polychromator- oder Photodioden-(PDA) Spektrophotometer, die in den achtziger Jahren von Ingenieuren der Firma Hewlett-Packard entwickelt wurden. Bei diesen ist die Probenküvette im Gegensatz zu Monochromatorsystemen vor dem Prisma angeordnet. Erst nach dem Durchtritt durch die Probe wird der Lichtstrahl in seine Spektralfarben zerlegt und auf ein Diodenarray gelenkt, das alle Wellenlängen gleichzeitig erfasst. Ein angeschlossener Computer berechnet aus der Stärke der einzelnen elektrischen Signale des Diodenarrays schließlich ein Molekülspektrum.

Die Aufnahme eines Spektrums dauert mit einem PDA-Spektrophotometer nur Bruchteile von Sekunden und ist damit erheblich schneller als mit einem konventionellen Monochromator-Gerät. Das ist jedoch nicht der einzige Vorteil. Da PDA-Geräte praktisch ohne mechanische Teile auskommen, ist die Reproduzierbarkeit der Spektren deutlich höher als bei klassischen Spektrophotometern, deren Prismen oder Gitter während eines Scans mit Schrittmotoren bewegt werden müssen. Darüber hinaus minimiert die umgekehrte optische Anordnung in PDA-Spektrophotometern Streulichteffekte.

Kapillare statt Küvette

Nach dem Lambert-Beerschen Gesetz ist die Strahlungsabsorption in einem Spektrophotometer proportional zur Schichtdicke (Pfadlänge) der Probe. Die Empfindlichkeit des Spektrophotometers nimmt somit mit größerer Pfadlänge zu. In Standardgeräten ist die Schichtdicke jedoch durch die Breite der Küvetten begrenzt und beträgt häufig nur einen Zentimeter.

Setzt man statt Küvetten sogenannte Flüssige Waveguide-Kapillaren (LWC) ein, lässt sich die Schichtdicke jedoch auf mehrere Meter ausdehnen. LWC-Kapillaren funktionieren ähnlich wie Glasfaserkabel. Das Licht wird aber nicht an einer Glasfaser sondern an einer Flüssigkeitsschicht reflektiert, die durch die Kapillare strömt.

Wellenleiter-Spektrophotometer

Eine besonders clevere Variante eines Waveguide-Spektrophotometers, beschrieb eine chinesische Gruppe von der Universität Dalian in den *Scientific Reports* (Bai *et al.*, 5:10476 | DOI: 10.1038/srep10476). Das Herzstück des Instruments ist eine sieben Zentimeter lange Waveguide-Kapillare aus Edelstahl (MWC), deren Innenfläche glattpoliert ist. Die Probe gelangt über ein Einlassventil in die Kapillare und verlässt sie über ein Auslassventil am Ende. Als Strahlungsquelle dient eine LED-Lampe, deren Licht durch die Kapillare geleitet und nach dem Austritt aus der Kapillare von einer Photodiode eingefangen wird.

Die Chinesen leiteten zunächst eine konzentrierte Farblösung durch die Kapillare und vermaßen diese spektrophotometrisch. Wie erwartet, war die Empfindlichkeit des Spektrophotometers, entsprechend der größeren Pfadlänge, etwa siebenmal höher als bei einem Standard-Gerät mit Einzentimeter-Küvette.

Licht auf Zick-Zack Kurs

Ziemlich verblüfft war die Gruppe jedoch von den Resultaten, die sie mit einer verdünnten Farblösung erhielt. In diesem Fall mass das MWC-Spektrophotometer etwa 3.000-mal empfindlicher als das Standardgerät. Der tatsächliche Weg des Lichts durch die Metall-Kapillare muss demnach erheblich länger sein als nur sieben Zentimeter. Die Gruppe vermutet, dass der Lichtstrahl von der polierten Metalloberfläche unregelmäßig reflektiert wird und hierdurch einen mehr als fünf Meter langen Zickzackweg durch die Kapillare zurücklegt.

Wie stark der Zickzackkurs des Lichts die Empfindlichkeit des Geräts verbessert, zeigen die Versuche der Gruppe mit einem chromogenen Glucose-Assay. Bei diesen konnte sie Glucosemoleküle mit dem MWC-Spektrophotometer nachweisen, die in Konzentrationen von wenigen Nanomol pro Liter in den Proben vorlagen. Die Chinesen sehen deshalb für das MWC-Spektrophotometer im klinischen Einsatz oder in der Spurenanalytik gute Chancen.

HARALD ZÄHRINGER

Touch. Run.
Done.



Epoch™ 2

Entdecke die Leistung.
Liebe den Preis.

Schluss mit winzigen Bildschirmen und begrenzter On-board Software! Epoch 2 bietet einen 25 cm Farb-Touchscreen, eine funktionsreiche Gen5™ Datenanalyse-Software und präzise Optik zu einem günstigen Preis. Dieser neue Reader ist ideal geeignet zum Lesen von Mikroplatten, Küvetten, BioCell Küvetten und Mikrovolumina. Ihre UV/Vis-Daten werden bequem angezeigt und über WLAN, Bluetooth oder USB exportiert. Epoch 2 macht es einfach.

Näheres unter www.biotek.de

- Nukleinsäure- und Proteinquantifizierung
- Spektrenaufnahme
- Zellwachstum
- ELISA

 BioTek®

www.biotek.de

Spektrophotometer			Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Produktname	Wellenlänge	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Acal BFi Germany Gröbenzell www.acalbf.com/de Kontakt: Christoph Aarnoutse christoph.aarnoutse@acalbf.de Tel. +49 8142 6520 117	Ocean Optics Flame	200–1.025 nm	Universalspektrometer	Auf Anfrage
	Ocean Optics Maya	165–1.180 nm	UV-Spektrometer	Auf Anfrage
	Ocean Optics NIRQuest	900–2.500 nm	NIR-Spektrometer	Auf Anfrage
	ArcOptix	900 nm – 12 µm	Infrarotspektrometer	Auf Anfrage
	Ocean Optics JAZ	200–1.025 nm	RAD-Messungen, Mobiler Feldeinsatz	Auf Anfrage
Agilent Technologies Waldbronn www.agilent.com Kontakt: Andreas Kerstan Tel. +49 170 5756519 andreas.kerstan@agilent.com	Cary 60	190–1.100 nm	Xenon-Blitzlichtlampe mit langer Lebenszeit Hochfokussierter Lichtstrahl, Raumlichtimmunität, schnellste Scan-Geschwindigkeit, keine Aufwärmzeit	Ab 6.000,- 7.000,-
	Cary 8454	190–1.100 nm	Dioden-Array-Technologie 0,1 s/Spektrum Offener Probenraum Kompaktsystem	Auf Anfrage
	Cary 100	190–900 nm	Quarzvergütete Optik Doppelchopper-System Photomultiplier-Detektor Ulbrichtkugeln mit verschiedenen Durchmessern	Ab 15.000,-
	Cary 300	190–900 nm	Quarzvergütete Optik, Doppelchopper-System Monochromator mit Vormonochromator für linearen Messbereich bis 7 Abs Photomultiplier-Detektor Ulbrichtkugeln mit verschiedenen Durchmessern	Ab 20.000,-
	Cary 4000	175–900 nm	Quarzvergütete Optik Doppelchopper-System Photomultiplier-Detektor 0,01 nm-Schritte Ulbrichtkugeln mit verschiedenen Durchmessern Doppelmonochromator für linearen Messbereich bis 8 Abs	Ab 35.000,-
	Cary 5000	175–3.300 nm	Quarzvergütete Optik Doppelchopper-System Doppelmonochromator für linearen Messbereich bis 8 Abs 0,01 nm Schritte PbSmart-Technologie für NIR	Ab 60.000,-
Analytik Jena Jena www.analytik-jena.de Kontakt: Tel. +49 3641 777000 lifescience@analytik-jena.de	ScanDrop 250	190–720 nm	Zwei Messplätze Kleine Volumen messbar, bis 0,3 µl Keine Kalibrierung der Schichtdicke notwendig Messung des gesamten Spektrums in 1 Sekunde Auch für kinetische Messungen geeignet	10.450,-
	NanoQ	Feste Wellenlängen: 260 nm 280 nm 360 nm 600 nm	Mikrovolumenphotometer (0,5 µl) Motorisierter Messarm Küvettenchacht für Zellzählung (OD600), Messreihen möglich Daten über App oder USB-Schnittstelle Patentierter SLOPE-Algorithmus, keine Blankmessung erforderlich Kamera für die optimale Positionierung des Tropfens	5.485,-
Biostep Burkhardtsdorf/Meinersdorf www.biostep.de Kontakt: i.marzian@biostep.de Tel. +49 3721 39050	SPEC 150	190–1.100 nm	1-Strahl-Spektralphotometer für den Routineeinsatz Großes LCD-Display Gepulste Xenonlampe: lichtempfindliche Proben werden weniger schnell zersetzt Auflösung: 1 nm, Genauigkeit: 2 nm, Bandbreite: 8 nm, bidirekt. RS232, Analogausgang 0-1999 mV	3.379,-
	Genova Plus	198–1.000 nm	1-Strahl-Photometer für die Bioanalytik im UV- und VIS-Bereich mit Xenon-Blitzlampe und 10 mm Küvettenhalter Photometrie, Konzentration (Einheiten einstellbar) Quantifizierung über Standards, Kinetik 2–9999 Sekunden, Spektralanalyse (1, 2, 5 nm Auflösung) Auflösung: 1 nm, Genauigkeit: 2 nm, Bandbreite: 5 nm Großer Touchscreen USB, Analogausgang, RS232	5.049,-
	Genova Nano	189–1.000 nm	Bioanalytik im UV- und VIS-Bereich Küvettenlose Micro-Drop-Optik (0,5–5 µl); Verwendung 10 mm Küvettenhalter möglich Automatische Messungen mit einer Zellenlänge von 0,2 und 0,5 mm DNA/RNA/Protein-Bestimmung, Reinheitsbestimmungen, Konzentration, Quantifizierung über Standards, Kinetik 2–9999 Sekunden, Spektralanalyse (1, 2, 5 nm Auflösung) Auflösung: 1 nm, Genauigkeit: 2 nm, Bandbreite: 5 nm USB, Analogausgang, RS232	7.629,-
BioTek Instruments Bad Friedrichshall www.biotek.de Kontakt: Marina Bruss bruss@biotek.de Tel. +49 7136 9680	Epoch	200–999 nm in 1 nm Schritten	Kompatibel mit Mikroplatten von 6–384 Wells Kompatibel mit der Take3 Mikro-Volumen-Platte Messungen in Standardküvetten Endpunkt- und Kinetikmessung, Spektrenaufnahme, Area Wellscan Automatische Schichtdickenkorrektur	Auf Anfrage
	Epoch 2	200–999 nm in 1 nm Schritten	Kompatibel mit Mikroplatten von 6–384 Wells und Standardküvetten Kompatibel mit der Take3 Mikro-Volumen-Platte Endpunkt- und Kinetikmessung, Spektrenaufnahme, Area Wellscan 4-Zonen-Temperierung bis 65°C mit Kondensationskontrolle Touchscreen für einfache und bequeme Bedienung	Auf Anfrage
	Synergy HTX	200–999 nm in 1 nm Schritten	Kompatibel mit Mikroplatten von 6–384 Wells Kompatibel mit der Take3 Mikro-Volumen-Platte Messungen in Standardküvetten Endpunkt- und Kinetikmessung, Spektrenaufnahme, Area Wellscan Aufrüstbar zum Fluoreszenz- und Lumineszenz-Reader 4-Zonen-Temperierung bis 50°C mit Kondensationskontrolle	Auf Anfrage
Biozym Scientific Hess. Oldendorf www.biozym.com Kontakt: Helmut Prechel support@biozym.com Tel. +49 5152 9020	DS-11 Spectrophotometer DS-11+	190–840 nm	1 µl Spektrophotometer (min. 0,5 µl) Stand-Alone, Android-Interface Netzwerk, Netzwerk-Drucker, lokaler Drucker, USB, Wi-Fi, E-Mail Keine Kalibrierung notwendig DS-11+ mit 10 mm Standard-Küvette	9.995,- 11.295,-
	DS-11FX Spectrophotometer/Fluorometer	Spektrophotometer: 190–840 nm / Fluorometer: 361–740 nm	1 µl Spektrophotometer & Vierkanal-Fluorometer (0,5 ml Tube) Stand-Alone, Android-Interface Netzwerk, Netzwerk-Drucker, lokaler Drucker, USB, Wi-Fi, E-Mail Keine Kalibrierung notwendig Messbereich dsDNA: 0,5 pg/µl – 37.500 ng/µl	11.900,-
	DS-11FX+ Spectrophotometer/Fluorometer	Spektrophotometer: 190–840 nm / Fluorometer: 300–1.000 nm	1 µl Spektrophotometer & 10 mm Standard-Küvette & Vierkanal-Fluorometer (0,5 ml Tube) Stand-Alone, Android-Interface Netzwerk, Netzwerk-Drucker, lokaler Drucker, USB, Wi-Fi, E-Mail Keine Kalibrierung notwendig Messbereich dsDNA: 0,5 pg/µl – 37.500 ng/µl	13.200,-
	QFX Fluorometer	300–1.000 nm	Vierkanal-Fluorometer (0,5 ml Tube) Für kommerzielle Assays vorkonfiguriert Stand-Alone, Android-Interface Netzwerk, Netzwerk-Drucker, lokaler Drucker, USB, Wi-Fi, E-Mail Keine Kalibrierung notwendig Messbereich dsDNA: 0,5 pg/µl – 4.000 ng/µl (je nach Assay)	3.300,-

Spektrophotometer			Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Produktname	Wellenlänge	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Cecil Instruments Cambridge, Großbritannien www.cecilinstruments.com Kontakt: info@cecilinstruments.com Tel. +44 1223 420821	GeneQuest CE 2301	190–370 nm, 595 und 600 nm	Mit Nano-Zelle-Optionen Vorprogrammiert für Nukleinsäuren und Proteine	Auf Anfrage
	GeneQuest CE 2302	190–370 nm, 595 und 600 nm	Mit Nano-Zelle-Optionen Vorprogrammiert für Nukleinsäuren und Proteine	Auf Anfrage
	BioQuest CE 2501	190–1.100 nm	Mit Nano-Zelle-Optionen Vorprogrammiert für Nukleinsäuren, Proteine, Kinetik, Fluoreszenzfarbstoffe und thermische Denaturierung	Auf Anfrage
	BioQuest CE 2502	190–1.100 nm	s.o.	Auf Anfrage
	BioAquarius CE 7250	190–900 nm	s.o.	Auf Anfrage
	BioAquarius CE 7450 r	190–1.100 nm	s.o.	Auf Anfrage
Deelux Labortechnik Gödenstorf www.deelux.de Kontakt: info@deelux.de Tel. +49 4172 961234	Easyspec	320–1.100 nm	1-Strahl-Photometer Besonders geeignet für Praktika Gerätelebenslange kostenlose Software-Updates	2.630,-
	UVmc2	185–1.050 nm	2-Strahl-Photometer 10er Halter 5 Jahre Garantie auf Konformität zur E.P.6.2 Gerätelebenslange kostenlose Software-Updates	Ab 9.990,-
	Xenius	185–1.000 nm	Absorption Fluoreszenz Lumineszenz Phosphoreszenz Fluoreszenz-Polarisation (aufrüstbar)	Ab 25.000,-
EMCLAB Instruments Duisburg www.emc-lab.de Kontakt: info@emc-lab.de Tel. +49 203 306 4042	EMC-11D-V	325–1.000 nm	VIS 1-Strahl 4 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	950,-
	EMC-11-UV	200–1.000 nm	UV/VIS 1-Strahl 4 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	2280,-
	EMC-16PC-V	320–1.100 nm	VIS 1-Strahl 4 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	2564,-
	EMC-16PC-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 1-Strahl 4 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	4980,-
	EMC-18PC-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 1-Strahl 2 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	6198,-
	EMC-31PC-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 1-Strahl 2 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Basic	6968,-
	EMC-32PCS-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 1-Strahl 0,5, 1, 2, 4, 5 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Analyst	8312,-
	EMC-61PC-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 2-Strahl 1,8 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein, PC-Software Analyst	8524,-
	EMC-61PCS-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 2-Strahl 0,5, 1, 2, 4, 5 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein und PC-Software Analyst	10454,-
EMC-NANO-UV	190–1.100 nm	UV/VIS 1-Strahl 4 nm Bandbreite Inkl. Werksprüfschein, PC-Software Analyst	9980,-	
Eppendorf Hamburg www.eppendorf.com Kontakt: vertrieb@eppendorf.de Tel. +49 2232 4180	Eppendorf BioSpectrometer basic	200–830 nm	Stand-Alone System Mikrovolumenmessungen Vorprogrammierte Standardmethoden und frei programmierbare Methoden Geführte Bedienung und Erläuterung über Hilfebox in fünf Sprachen Datenmanagement über großen internen Datenspeicher und/oder direkter Export über USB, Ethernet und Drucker	6.507,-
	Eppendorf BioSpectrometer kinetic	200–830 nm	Alle Funktionen und Besonderheiten des BioSpectrometer basic Integrierte Heiz- und Kühlfunktion Vorprogrammierte und frei programmierbare Methoden zur Bestimmung von Enzymaktivitäten Direkte Auswertung und Bearbeitung von Enzym- und Substratkinetiken am Gerät	7.871,-
	Eppendorf BioSpectrometer fluorescence	200–830 nm	Alle Funktionen und Besonderheiten des BioSpectrometer basic Integriertes Fluoreszenzmodul für verschiedene Fluorophore Vorprogrammierte und frei programmierbare Fluoreszenzmethoden Direkte Auswertung und Bearbeitung von Fluoreszenzmethoden Nachweis von Biomolekülen um den Faktor 1000 sensitiver als UV/VIS-Spektroskopie	8.864,-
Implen München www.implen.de Kontakt: Herr Sahiri info@implen.de Tel. +49 89 7263 7180	NanoPhotometer	200–900 nm	NanoVolumen & Küvettenpektrophotometer Kleinste Probevolumina (0,3 µl) zuverlässig messbar Keine Kalibrierung notwendig Einfache Bedienung über integrierten Touch, PC, Tablet oder Smartphone Integrierter Akku für 8 Stunden Dauerbetrieb ohne Netzanschluss	Ab 7.800,-
Merck Merck Millipore www.merckmillipore.com Kontakt: GECustomerservice@merckgroup.com Tel. +49 6151 3599 499	Prove 100	320–1.100 nm	Für Spectroquant-Testkits von Merck oder VIS-Messungen Ausgezeichnetes Preis-Leistungs-Verhältnis	Auf Anfrage
	Prove 300	190–1.100 nm	Xenon-Lampe für intensiven Einsatz UV/VIS-Messungen	Auf Anfrage
	Prove 600	190–1.100 nm	Für anspruchsvolle UV/VIS-Messungen und Küvetten bis zu 100 mm Ausgezeichnete Auflösung und Empfindlichkeit für Testkits, komplexe kinetische oder spektrale Messungen	Auf Anfrage
	Pharo 100	320–1.100 nm	Für alle Routinemessungen sowie den individuellen Einsatz im VIS-Bereich Barcode-Lesesystem für Testsätze AQS-Unterstützung und -Dokumentation	Auf Anfrage
	Pharo 300	190–1.110 nm	Für alle Routinemessungen sowie den individuellen Einsatz im UV/VIS-Bereich Barcode-Lesesystem für Testsätze AQS-Unterstützung und -Dokumentation	Auf Anfrage
Mettler Toledo Giessen www.mt.com/rainin Kontakt: Gerlind Fiebelkorn gerlind.fiebelkorn@mt.com Tel. +49 641 507 444	UV5Bio	190–1.100 nm	Gepulste Xe-Blitzlampe, CCD-Array Detektor Vordefinierte Life-Science-Methoden Optional: Küvettenwechsler Spektrenscan in einer Sekunde Stand-Alone und/oder LabX-tauglich	Ab 8.200,-
	UV5Nano	190–1.100 nm	Langlebige, gepulste Xe-Blitzlampe und CCD-Array-Detektor Vordefinierte Biotechnologie-Methoden Automatische Pfadlängen Anpassung Voller Spektrenscan in einer Sekunde ohne Aufwärmzeit Mikrovolumenphotometer mit zusätzlichem Küvetten schacht	Ab 11.100,-
Molecular Devices Biberach an der Riss www.moleculardevices.com Kontakt: Maike Riese maike.riese@moldev.com Tel. 00800 665 32860 (kostenlos)	SpectraMax Plus 384 Microplate Reader (Absorption)	190–1.000 nm	Plattengröße (Anzahl Wells): 96–384 Wellenlängenselektion per Monochromator (tunable 1.0 nm increments) Sonstige Testformate: Küvetten, eigener Küvettenport Datenanalyse mit SoftMax-Pro-Software	Ab 13.000,-

Spektrophotometer			Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Produktname	Wellenlänge	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
PerkinElmer (LAS) Germany Rodgau (Waltham, USA) www.perkinelmer.de Kontakt: Tel. +49 0800 181 0032 cc.germany@perkinelmer.com cc.austria@perkinelmer.com cc.switzerland@perkinelmer.com	Lambda XLS+	190–1.100 nm	Displaysteuerung, interner Methodenspeicher Wellenlänge, Spektren, Kalibrierung, Kinetik Langlebige Optik, Spalt 3 nm, Xenon-Licht mit Array Detektion Option: Nanostick – 10/40 mm Küvetten, Software, Stick, Drucker, Bluetooth	Auf Anfrage
	Lambda 265	190–1.100 nm	UV Lab Software Wellenlänge, Spektren, Kalibrierung, Kinetik Langlebige Optik, Spalt 2 nm, Xenon-Licht mit Array-Detektion Option: Nanostick – 10/40 mm Küvetten	Auf Anfrage
	Lambda 365	190–1.100 nm	UV Express Software Wellenlänge, Spektren, Kalibrierung, Kinetik Langlebige Optik, Spalt 0,5 nm, 2-Strahl-System Option: Nanostick – 10/100 mm Küvetten, Temperierung, DNA Melt, Probenwechsler, Farbmeterik, Cell Density, Protein-Analyse	Auf Anfrage
	Lambda 465	190–1.100 nm	UV Lab Software Wellenlänge, Spektren, Kalibrierung, Kinetik Langlebige Optik, Spalt 1 nm, schnelle, hochauflösende Array-Technologie Option: Nanostick – 10/40 mm Küvetten, Temperierung, DNA Melt, Probenwechsler, Fasersonden	Auf Anfrage
Serva Electrophoresis Heidelberg www.serve.de Kontakt: Judith Koch info@serva.de Tel. +49 6221 13840 44	BioDrop µLite	190–1.100 nm	Probenvolumen: 0,5 µl (Microport) Nachweisgrenze (dsDNA): min.1 ng/µl, max. 2.500 ng/µl Wellenlängengenauigkeit: ± 2 nm Gepulste Xenon-Lampe; Detektor: 1.024-CCD-Array Farb-Touchscreen	7.925,-
	BioDrop µLite PC	190–1.100 nm	BioDrop µLite ohne Display USB-Anschluss zur Steuerung/Auswertung über PC	7.195,-
	BioDrop µLite w. Printer	190–1.100 nm	BioDrop µLite mit eingebautem Drucker	8.255,-
	BioDrop Duo	190–1.100 nm	Wie BioDrop µLite, aber zusätzlich Küvettenhalter für BioDrop- und Standardküvetten	9.725,-
	BioDrop Duo + Bio-Drop 125	190–1.100 nm	BioDrop Duo mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	12.250,-
	BioDrop Duo PC	190–1.100 nm	BioDrop Duo ohne Display USB-Anschluss zur Steuerung/Auswertung über PC	9.050,-
	BioDrop Duo PC + Bio-Drop 125	190–1.100 nm	BioDrop Duo PC mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	12.450,-
	BioDrop DUO w. Printer	190–1.100 nm	BioDrop Duo mit eingebautem Drucker	10.250,-
	BioDrop Duo Printer + BioDrop 125	190 – 1100 nm	BioDrop Duo Printer mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	12.795,-
	BioDrop Touch	190–1.100 nm	Nur Küvettenhalter, kein Microport Wellenlängengenauigkeit: ± 2 nm Lichtquelle: Gepulste Xenon-Lampe Detektor: 1.024-CCD-Array Display: Farb-Touchscreen	6.950,-
	BioDrop Touch + Bio-Drop 125	190–1.100 nm	BioDrop Touch mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	9.475,-
	BioDrop Touch+ Bio-Drop 500	190–1.100 nm	BioDrop Touch mit BioDrop 500-Küvette BioDrop 500: Min. Probenvolumen: 2,5 µl Nachweisgrenze (dsDNA): min. 1,2 ng/µl, max. 3.500 ng/µl	9.125,-
	BioDrop Touch + Bio-Drop Ultimate	190–1.100 nm	BioDrop Touch mit Küvetten-Set BioDrop 125 und 500	10.275,-
	BioDrop Touch PC	190–1.100 nm	BioDrop Touch ohne Display USB-Anschluss zur Steuerung/Auswertung über PC	6.225,-
	BioDrop Touch PC + BioDrop 125	190–1.100 nm	BioDrop Touch PC mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	8.750,-
	BioDrop Touch PC + BioDrop 500	190–1.100 nm	BioDrop Touch PC mit BioDrop 500-Küvette BioDrop 500: Min. Probenvolumen: 2,5 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 1,2 ng/µl, max. 3.500 ng/µl	8.425,-
	BioDrop Touch PC + BioDrop Ultimate	190 – 1100 nm	BioDrop Touch PC mit Küvetten-Set BioDrop 125 und 500	9.575,-
	BioDrop Touch Printer	190 – 1100 nm	BioDrop Touch mit eingebautem Drucker	7.425,-
BioDrop Touch Printer + BioDrop 125	190–1.100 nm	BioDrop Touch Printer mit BioDrop 125-Küvette BioDrop 125: Min. Probenvolumen: 0,6 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 7,1 ng/µl, max. 12.000 ng/µl	9.925,-	
BioDrop Touch Printer + BioDrop 500	190–1.100 nm	BioDrop Touch Printer mit BioDrop 500-Küvette BioDrop 500: Min. Probenvolumen: 2,5 µl, Nachweisgrenze (dsDNA): min. 1,2 ng/µl, max. 3.500 ng/µl	9.595,-	
BioDrop Touch Printer + BioDrop Ultimate	190–1.100 nm	BioDrop Touch Printer mit Küvetten-Set BioDrop 125 und 500	10.795,-	
Thermo Fisher Scientific Langensfeld www.thermoscientific.de Kontakt: info.labequipment.de @thermofisher.com Tel. +49 6184 90 6000	Thermo Scientific Multiskan GO Mikrotiterplatten-Spektrophotometer	200–1000 nm	Frei wählbare Wellenlängen Messung von Mikrotiterplatten und Küvetten Extrem schnelle Messung von Platten und Erfassung eines Komplettspektrums (<10 Sekunden) Großer Farbbildschirm mit intuitiver Software zur einfachen Erstellung selbst anspruchsvoller Assays Umfassende Selbstdiagnosefunktionen	10.506,- / 12.867,- (ohne / mit Küvetten-schacht)
Titertek-Berthold Pforzheim www.titertek-berthold.com Kontakt: Tel. +49 7231 92060 contact@titertek-berthold.com	Colibri Mikrovolumen-Spektrometer	220–750 nm	Kleinste Probenmenge, keine Küvette nötig Schnelle Messzeit unter 5 Sekunden Kein PC nötig – Steuerung über Farb-Touchscreen Vorinstallierte Protokolle z.B. DNA, RNA, A280, Lowry, BCA, Bradford Patentiertes optomechanisches Design	9.995,-
VWR International Erlangen www.vwr.de Kontakt: Christof Larisch info.peglab@de.vwr.com Tel. +49 9131 6107020	NanoDrop One	180–850 nm	Kompakte Bauweise inkl. Touch-sensitivem Display Linearer Messbereich von 2–27.500 ng/µl (dsDNA) Schnelle und präzise Analyse des Absorptionsspektrums und Identifizierung von Verunreinigungen Integrierte Autostart-Funktion	11.650,-
	NanoDrop One C	180–850 nm	Inkl. zusätzlichem Küvetten-schacht Kompakte Bauweise mit Touch-sensitivem Display Linearer Messbereich von 2–27.500 ng/µl (dsDNA) durch automatische Ansteuerung von fünf verschiedenen Schichtdicken Schnelle, präzise Analyse des Absorptionsspektrums und Identifizierung von Verunreinigungen in der Probe Integrierte Autostart-Funktion	13.150,-
	NanoDrop 8000	220–750 nm	UV/VIS-Spektrophotometer für hohe Analysenaufkommen im Mikrovolumenmaßstab Parallele Messungen von 8 Proben in weniger als 30 Sekunden (96 Proben in ca. 6 Minuten) Volumen: 1 µl Keine Küvetten, oder Kapillaren	28.980,-

Ich kenne da einen Trick....

Gewebe aus dem Bio-Drucker



■ Immer mehr Forscher drucken ihre Gewebe- und Organmodelle ganz einfach mit dem 3D-Biodrucker.

3D-Drucker werden immer häufiger dazu eingesetzt schwer erhältliche Ersatzteile von Autos, Haushaltsgeräten oder sonstigem Kleinkram zu drucken. Und selbst Flugzeugbauer wie Airbus denken inzwischen darüber nach Ersatzteile für Flugzeuge mit 3D-Druckern nach Bedarf herzustellen, statt sie in riesigen Lagerhallen auf Vorrat zu halten.

Warum also nicht auch menschliche Ersatzteile, sprich Gewebe und Organe, mit dem 3D-Biodrucker herstellen? Ganz so weit sind die Bioingenieure zwar noch nicht. Wenn man sich jedoch anschaut, was Jenifer Lewis' Gruppe am Wyss Institute for Biologically Inspired Engineering der Universität Harvard mit dem 3D-Biodrucker veranstaltet, scheinen Ersatzgewebe und -organe aus dem 3D-Biodrucker zumindest nicht mehr vollkommen utopisch zu sein.

Lewis Team fertigte mit dem 3D-Biodrucker kleine Gewebestücke, die mehr als einen Zentimeter dick sind. Das gedruckte Gewebe ist mit Gefäßen durchzogen über die es mehr als sechs Wochen lang mit Nährstoffen und Wachstumsfaktoren versorgt werden kann. Wie die Gruppe diese Miniorgane mit einem Multimaterial-3D-Biodrucker mit vier unabhängigen Druckköpfen herstellt, beschreibt sie ausführlich in einem PNAS Paper (Kolesky *et al.*, pii: 201521342).

Aus Tinte wird Gewebe

Die wichtigsten Ingredienzen für den Druck des Gewebes sind die passenden Tinten. Lewis Gruppe verwendete eine silikonbasierte, eine flüchtige sowie eine zellbeladene Tinte. Mit der Silikon-Tinte erstellte die Gruppe auf einem 5 x 7,5 Zentimeter großen Glaträger zunächst die Wände des Gewebe-Chips, die eine quadra-

tische Grundfläche eingrenzen und etwas mehr als einen Zentimeter hoch sind. An zwei diagonal gegenüberliegenden Ecken enthält der gedruckte Chip kleine Pumpenanschlüsse für die Perfusionslösung. Schön zu sehen ist der Druck des Chips auf einer Videoserie, die die Druckvorgänge im Zeitraffer wiedergibt („Movie 1“ in den Supporting Information des Papers).

Im nächsten Schritt „verlegt“ der Biodrucker den ersten Teil des Gefäßsystems, indem er eine flüchtige Tinte aus dem Blockcopolymer Pluronic und der Protease Thrombin, ausgehend von den beiden Ecken der Pumpenanschlüsse, in einem rasterförmigen Muster aus vielen kleinen Quadraten auf der Glasoberfläche platziert.

Rasterförmiges Gefäßsystem

Auf dieses Gefäßsystem spritzt der Bio-Drucker in einem engmaschigen Muster mehrere Lagen zellbeladener Tinte, die Gelatine, Fibrinogen, Thrombin, die gewünschten Zellen sowie das Enzym Transglutaminase enthält. Gelatine und Fibrinogen dienen als Ausgangsmaterial für die extrazelluläre Matrix (ECM) des künstlichen Gewebes. Thrombin spaltet das Fibrinogen und löst die Polymerisation von Fibrinogen zu Fibrin aus. Die Transglutaminase verknüpft schließlich die Fibrin- und Gelatinemoleküle zu einem Netzwerk („Movie 2“).

Für die durchgehende Versorgung des synthetischen Gewebes platziert der Drucker in den verbliebenen Zwischenräumen senkrechte Anschlussstutzen zum Gefäßsystem am Boden des Chips, die bis zur Oberfläche der Matrix aufsteigen. Danach schließt er diese „Steigleitungen“ an das restliche Gefäßsystem an.

Warum die flüchtige Tinte so heißt, wird im nächsten Verfahrensschritt klar. Kühlt man das gelartige Blockcopolymer Pluronic auf etwa 4 °C, so wird es nicht steifer oder spröder, wie man vielleicht vermuten würde. Ganz im Gegenteil: das Material verflüssigt sich und kann aus der

gedruckten Gewebeform abgesaugt werden. Zurück bleiben Hohlräume, die einem natürlichen Gefäßsystem verblüffend nahe kommen und mit Endothelzellen ausgekleidet werden. Für die Versorgung des Gewebes mit Wachstumsfaktoren, Nährstoffen sowie Sauerstoff wird der gedruckte Chip an eine Perfusionspumpe angeschlossen, die die Nährlösung durch das Gefäßsystem pumpt.

Umwandlung in Knochenzellen

Nach diesem Muster druckte Lewis Mannschaft ein künstliches, funktionelles Gewebe (Parenchym), das von einem Stützgewebe (Stroma) umgeben und von einem Gefäßsystem durchzogen ist. Hierzu kombinierte die Gruppe drei zellbeladene Tinten, die humane mesenchymale Stammzellen (hMSCs), Fibroblasten (hNDFs) und Endothelzellen (HUVECs) enthielten.

Um die hMSCs in dem gedruckten Gewebe dazu anzuregen, sich in Knochenzellen zu differenzieren (Osteogenese), pumpte die Gruppe für mehrere Wochen einen osteogenen Differenzierungs-Cocktail durch das synthetische Gefäßsystem. Tatsächlich zeigten die hMSCs daraufhin typische Anzeichen für die beginnende Umwandlung in Knochenzellen, etwa die Expression von Osteocalcin sowie die Ablagerung von Calciumphosphat.

Von dem gedruckten Gewebe zu einem richtigen Organ ist es natürlich noch ein weiter Weg. Für grundlegende Versuche mit Gewebe- und Organmodellen ist der 3D-Biodrucker dennoch interessant, zumal die Geräte immer erschwinglicher werden. Kleine Einstiegsmodelle gibt es inzwischen bereits ab 5.000 Euro.

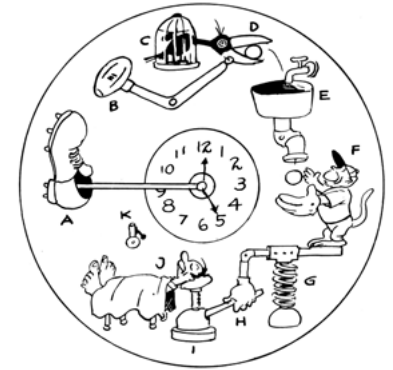
HARALD ZÄHRINGER

Sie kennen auch einen guten Labortrick?
Für jeden abgedruckten Trick gibt's
ein *Laborjournal*-T-Shirt.

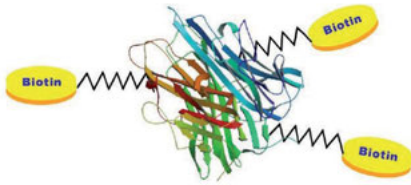
Bitte mailen Sie an: hz@laborjournal.de
(Fotos von Trick & Tricklieferant erwünscht!)

Verbraucherservice

Neue Produkte



Proteinmarkierung



Produkt: Biotin-markierte Proteine

Name und Hersteller: Biotinylierte Proteine von Amshio

Technik: Die Biotin-markierten Proteine werden aus humanen HEK293-Zellen isoliert und durch Einzelpunkt- oder chemische Markierungsverfahren hergestellt. Dadurch erreichen sie eine ausgezeichnete Bioreaktivität und hervorragende Nachweisempfindlichkeit.

Vorteile: Die Biotin-markierten Proteine sind besonders geeignet für ELISA, Dot Blot, Western Blot und andere relevante Assays.

Mehr Informationen:

www.amshio.com/Biotin-Labeled-Proteins.aspx

DNA-Extraktion



Produkt: DNA-Aufreinigungskits

Name und Hersteller: Monarch von New England Biolabs

Technik: Die DNA-Aufreinigungskits bieten maximale Performance und Umweltverträglichkeit. Schnellere und anwenderfreundliche Protokolle ohne unerwünschte Puffer-Verschleppungseffekte ermöglichen geringe Elutionsvolumen für hohe DNA-Konzentrationen. Die Monarch DNA-Aufreinigungskits werden als Plasmid Miniprep Kit, DNA Gel Extraction Kit und PCR & DNA Cleanup Kit angeboten.

Vorteile: Das dünnwandige Säulchen-Design verringert den Kunststoffverbrauch im Vergleich zu her-

kömmlichen Kits (bis zu 44 %) und schon so die Umwelt. Außerdem verwendet NEB ausschließlich verantwortungsbewusst gewonnene Rohstoffe sowie Wasser- und Soja-basierte Druckfarben für die Herstellung der wiederverwendbaren Kit-Boxen.

Mehr Informationen: www.neb-online.de

Zentrifugation



Produkt: Kleine Tischzentrifuge

Name und Hersteller: Medifuge von Thermo Scientific

Technik: Die Zentrifuge kann verschiedene Röhrchen von 1,4 ml bis 15 ml aufnehmen, einschließlich Blutröhrchen zur klinischen *In-Vitro*-Diagnostik, Gelröhrchen, Standardkanülen und konische Röhrchen. Zur Serumgewinnung können Gelröhrchen im Ausschwingbecher genutzt werden, um die Kontaminationsgefahr zu minimieren, während die Zellpelletierung, die häufig eine niedrige RZB erfordert, im Festwinkelrotor erfolgen kann. Für Vergleichsstudien ist auch der gleichzeitige Einsatz von Ausschwing- und Festwinkelbechern in einem Lauf möglich. Ein großes, helles Display mit intuitiven Bedienelementen und ein schneller Deckelverschluss mit einem Klick erleichtern die Bedienung. Zur schnellen und effizienten Ausführung von Routineprotokollen können bis zu vier Programme mit benutzerdefinierten Laufparametern gespeichert werden. Drei wählbare Abbremsprofile (normales, sanftes und umgebremstes Auslaufen) optimieren den Separationsvorgang.

Vorteile: Der 2-in-1-Rotor wurde speziell dafür entwickelt, produktiver und kosteneffizienter zu arbeiten, indem weder ein Rotorwechsel noch ein Kauf zusätzlicher Rotoren oder gar einer weiteren Zentrifuge nötig ist, um den Applikationsanforderungen im Labor gerecht zu werden. Die Zentrifuge bietet zudem Sicherheit und Nachhaltigkeit durch eine

Notfall-Deckelentsicherung bei Stromausfall, leisen Betrieb bei weniger als 56 dBA sowie einen leichten Rotor aus Verbundwerkstoff, der die Handhabung erleichtert und den Energieverbrauch beim Beschleunigen und Bremsen verringert. Dank ihrer kleinen Stellfläche ist die Tischzentrifuge ideal für Labore mit wenig Platz.

Mehr Informationen:

thermoscientific.com/medifuge

Mikroskopie



Produkt: Rotationsversteller für die Strahlenführung in Mikroskopen oder Beamlines

Name und Hersteller: Ultraschall-Rotationsversteller von Physik Instrumente

Technik: Bei den Ultraschall-Rotationsverstellern wirkt ein piezokeramischer Ringmotor direkt auf die Drehplattform. Der Ringmotor arbeitet praktisch geräuschlos und ist im stromlosen Zustand gehemmt. Zusätzliche Bremsen sind damit nicht erforderlich und bei Stillstand gibt es keine Wärmeentwicklung. Da keine mechanischen Komponenten zur Kraftübertragung notwendig sind, arbeiten die Antriebe nahezu verschleißfrei und sehr zuverlässig. Der integrierte, direkt messende, inkrementelle Encoder ermöglicht eine zuverlässige Positionsregelung und Wiederholgenauigkeit. Die kleinste Schrittweite beträgt je nach Ausführung 0,03, 0,006 bzw. 0,003 Grad.

Vorteile: Die Rotationsversteller eignen sich auch für sehr schnelle Anwendungen. Sie erreichen Winkelgeschwindigkeiten bis 720 Grad pro Sekunde, sind sehr kompakt und lassen sich mit 20, 30 beziehungsweise 50 mm Kantenlänge bei nur 10, 12 bzw. 19 mm Höhe auch bei begrenzten Platzverhältnissen gut integrieren. Ihre Antriebsmomente liegen bei 5, 10 und 25 mNm, bei einem Rotationsbereich von mehr als 360°. Vakuum-geeignete Versionen (bis 10-6 hPa) sind ebenfalls erhältlich.

Mehr Informationen: www.physikinstrumente.de

Keimzahlbestimmung



Produkt: Serienverdünner

Name und Hersteller: Serial Dilution System von iNLABTEC

Vertrieb: I & L Biosystems

Technik: Durch die Verwendung steriler Bags entfällt die Vorbereitung von Verdünnungsröhrchen. Das Pipettieren der Proben erfolgt ohne Entfernen von Verschlusskappen. Alle im Labor verfügbaren Verdünnungsmedien können verwendet werden. Das Gerät minimiert das Abfallvolumen sowie die Kosten für die Dekontamination und Entsorgung.

Vorteile: Durch das automatische Mischen entfällt die körperliche Belastung durch manuelles Vortexen. Das Verdünnungssystem spart bereits bei einer geringen Anzahl von Proben Kosten und Zeit. Die Anschaffung des Serial Diluters amortisiert sich in wenigen Monaten. Durch das geschlossene, sterile System ist die Gefahr von Kontaminationen durch Proben oder die Umgebung ausgeschlossen. Das Gerät arbeitet nahezu wartungsfrei und ist direkt einsatzbereit.

Mehr Informationen: www.il-biosystems.de

Pipettieren



Produkt: Handdispenser

Name und Hersteller: Assi-Stepper von Glaswarenfabrik Karl Hecht

Technik: Der handliche, konformitätsbescheinigte Handdispenser eignet sich zum schnellen und komfortablen repetitiven Dosieren von Flüssigkeiten zum Beispiel in der Mikrobiologie, der Immunologie und der Biochemie. Der Stepper ist ideal zum Serienpipettieren und zum optimalen Befüllen von Mikrotiterplatten.

Vorteile: In Kombination mit den Präzisions-Dispenser-Tips können bis zu 49 Pipettierschritte ohne Nachfüllen dosiert werden.

Mehr Informationen: www.assistent.eu

Tissue Engineering



Produkt: Zellträger

Name und Hersteller: Collagen Cell Carrier von Viscofan BioEngineering

Technik: Lange Kollagenfasern des Typs I bieten ein natürliches Substrat für die Kultur von einfachen Zellmonolayern bis zur Rekonstruktion komplexer Gewebe. Im Anschluss spielt das Scaffold seine Möglichkeiten aus: Mit Hilfe von Pinzetten kann der stabile Träger mitsamt des intakten Zellverbandes problemlos vom Wellboden abgelöst und nachfolgenden Experimenten zugeführt werden. Zur Implantierung lässt sich die Matrix direkt mit dem Wirtsgewebe vernähen und fixiert so die adhären Zellen am gewünschten Wirkungsort. Die Beständigkeit und Handlichkeit des Trägers ermöglichen feingewebliche Untersuchungen der kultivierten Zellschichten, zum Beispiel mittels Gewebeschnitten. Für den Großteil weiterer Analysen sind ebenfalls Standardmethoden geeignet. Der sterile Zellträger ist in allen gängigen Formaten von 96-Well bis 10 cm-Schalen erhältlich. Zum Testen des Zellträgers für die eigenen Anwendungen können kostenfreie Probeexemplare bestellt werden.

Vorteile: Mit einem dichten Kollagen-Netzwerk und ohne Einsatz von chemischen Quervernetzern bietet der Zellträger eine naturnahe Umgebung für adhären Zellen (über 30 Primär-Zelltypen getestet). Hieraus resultieren optimale Lebensbedingungen für die Zellen. Aufgrund der sehr guten Verträglichkeit ist der Zellträger universell anwendbar für *In Vivo* Versuche und damit übertragbar von Modell zu Modell. Die mechanische Stabilität ermöglicht den flexiblen Transfer sowie die Analyse und das Einnähen von adhären Zellverbänden *In-Vivo*. Der Träger schmiegt sich perfekt auch an stark bewegliches Wirtsgewebe an und wird, je nach Gewebeart, innerhalb weniger Wochen resorbiert, um durch körpereigenes Gewebe ersetzt zu werden. Die Permeabilität für viele lösliche Stoffe erlaubt die effektive Nährstoffversorgung der anliegenden Zellen und parakrine Zell-zu-Zell-Kommunikation. Die geringe Dicke und minimale Autofluoreszenz ermöglichen die optische Darstellung fluoreszenzmarkierter Zellen in hoher Qualität.

Mehr Informationen:

www.viscofan-bioengineering.com

Imaging



Produkt: Kleintier Imaging System für Nahinfrarot-Fluoreszenz und Biolumineszenz-Detektion

Name und Hersteller: Pearl Trilogy Imaging System von Li-Cor

Technik: Das Imaging System ermöglicht eine exakte und zuverlässige Detektion der Biolumineszenz (BLI) in einem dynamischen Bereich von bis zu 6 Log-Stufen zu einem kostengünstigen Preis. Bei jedem Versuchsobjekt werden zu jedem Zeitpunkt die gleichen Kameraeinstellungen und optischen Bedingungen angewandt, ohne dass es zu einer Sättigung bei starken Signalen kommt. Ein Nachjustieren ist nicht notwendig. Durchgängig einheitliches Timing und Detektionseinstellungen erhöhen somit die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse. Die mitgelieferte Analyse-Software Image Studio ermöglicht eine schnelle und zuverlässige Handhabung der Versuchsdaten samt einheitlicher Datenanalyse innerhalb einer Studie. Zusätzlich zur Biolumineszenz bietet das System eine leistungsstarke Fluoreszenzdetektion im Nah-Infrarot (NIR)-Spektrum mithilfe des verwendeten Field Brite Xi2 optischen Systems. Die Anregung erfolgt durch eine Festphasen-Laserdiode bei 685 und 785 nm, da das Gewebe in diesem Spektralbereich eine geringe Autofluoreszenz aufweist. Eine gleichmäßige Ausleuchtung des Bildfeldes (Variationskoeffizient < 3 %) und das optimierte Verhältnis von Signal zu Hintergrund werden durch das patentierte Filtersystem ermöglicht.

Vorteile: Die temperierte Auflagenvorrichtung sowie ein optionales Anästhesie-System ermöglichen einen schonenden und sicheren Umgang mit Tieren und minimieren dadurch die Stressbelastung während der Messung. Das Imaging System überzeugt durch seine durchgehend hochqualitative Leistung sowie einfache Handhabung der beiden Module – Nahinfrarot Fluoreszenz und Biolumineszenz – und stellt somit eine kostengünstige und zuverlässige Lösung für jedes *In-Vivo*-Labor dar.

Mehr Informationen: www.licor.com

Neulich an der Bench (162): Gene Drive

Gene auf der Überholspur

■ Die Idee, die Mendelschen Regeln mit "ferngesteuerten" Genen auszuhebeln, ist beinahe so alt wie die Molekularbiologie. Neue Genom Editing-Techniken helfen, sie in die Realität umzusetzen.

Listet die Naturdoku des Nachrichtensenders Ihres Vertrauens mal wieder die spektakulären Top Ten der tödlichsten Tiere auf, dann bleiben Haie, Raubkatzen und Giftschlangen weit abgeschlagen zurück. Auf Platz Eins der Charts stehen seit jeher die Stechmücken! Als Vektoren für diverse Krankheitserreger infizieren sie jährlich hunderte Millionen Menschen. Allein an Malaria starben laut WHO im letzten Jahr mehr als 400.000 Infizierte. Doch wie bekämpft man ein Insekt, dem selbst die Wasserlache im Untersetzer des Blumentopfs als Kinderstube genügt? Sümpfe trockenlegen? Ganze Landstriche mit Insektiziden einnebeln? Die Einwohner mit Autan besprühen?

Genetiker wollen den Plagegeistern eleganter zu Leibe rücken und ihnen Genkonstrukte verpassen, die sie entweder unfruchtbar machen oder zumindest das Übertragen der Erreger verhindern. Nun weiß manch ein Leser aus dem eigenen Forscheralltag, dass es schon im Labor nicht leicht ist, ein neues Allel in einem Laborstamm zu verbreiten und reinerbige Tiere zu etablieren. Hat man die gewünschte Genvariante in die Keimbahn eingeschleust, muss man die Nachkommen unter die Lupe neh-

men. Und wer das Konstrukt trägt, ist bloß heterozygot. Also muss man die Träger dann noch untereinander kreuzen, bis ein paar homozygote Individuen herauskommen.

Mendel austricksen

Eine genetisch präparierte Mücke im Freiland in der Hoffnung auszusetzen, dass sich ihr Genotyp ausbreitet, genügt also nicht. Hierzu sind ein paar weitere Kniffe nötig. Am besten wäre es, wenn sich das Wunsch-Allel in heterozygoten Tieren von selbst auf das Schwesterchromosom kopieren würde. Dann wären alle Nachkommen mit diesem DNA-Stück ausgestattet und würden sich in homozygote Individuen verwandeln. Das Konstrukt würde sich auf diese Weise sehr schnell in der gesamten Population verbreiten. Diese Strategie, mit der Genetiker die Mendelschen Regeln

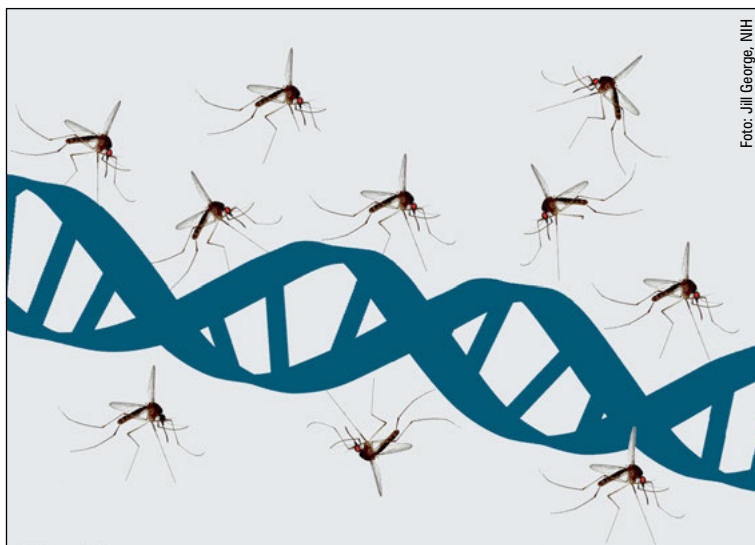


Foto: Jill George, NIH

Gene Drives wecken sowohl neue Hoffnung als auch Sorgen bei der Bekämpfung krankheitserregender Parasiten etwa Plasmodien, die von Stechmücken übertragen werden.

austricksen wollen, wird als Gene Drive bezeichnet.

Vor nicht langer Zeit hätte man vielleicht an Transposons gedacht, um Genmaterial



innerhalb des Genoms zu duplizieren. Doch wohin das Transposon springt und wie oft es sich kopiert, ist schwer zu kontrollieren. Zum Glück brachten die letzten zehn Jahre viele Neuerungen beim Gene-Engineering. So kamen Forscher auf die Idee, Homing-Endonukleasen als Werkzeug für den Gene Drive einzusetzen. Diese Proteine erkennen jeweils eine eindeutige, 14 bis 40 Basenpaare lange Zielsequenz und zerschneiden beide Stränge der Helix. Hierauf aktiviert die Zelle einen Rekombinations-basierten Reparaturmechanismus, dem ein homologer Abschnitt des Genoms als Template dient. Homology-Directed Repair nennt sich diese Rekonstruktion des DNA-Strangs.

HEG als Lückenfüller

Der homologe Abschnitt des Schwesterchromosoms dient als Abgleich, mit dem der Reparaturmechanismus der Zelle Fehler nach Doppelstrangbrüchen per homologer Rekombination ausbügelt. Das Gen der Homing-Endonuklease, HEG, wird aber von Sequenzen flankiert, die links und rechts der Schnittstelle liegen. Folglich stellt die Zelle bei der Reparatur nicht den Originalzustand des geschnittenen Strangs her, sondern füllt die Lücke mit der Homing-Endonuklease-kodierenden Information auf. Dadurch kopiert sich das Gen selbst. In Richard Dawkins Worten gesprochen ist ein HE-Gen also eine eigennützige DNA.

Weil in dem reparierten Abschnitt die Erkennungssequenz durch das eingesetzte HEG unterbrochen ist, wird die Homing-Endonuklease diese Region nicht erneut schneiden. Das sogenannte Homing findet also an der passenden Stelle nur ein einziges Mal statt. Kommt jedoch

irgendwo im Genom eine weitere Zielsequenz vor, dann kann das neu generierte HEG wieder als Reparaturvorlage dienen, weil es ja von den passenden Basenfolgen flankiert wird. Homing ist spezifisch für DNA-Abschnitte, die länger sind als ein Dutzend Basenpaare. Es ist daher statistisch unwahrscheinlich, dass mehrere HEG-Zielsequenzen in ein und demselben Genom vorkommen. Ein unkontrolliertes Umherspringen ist somit ausgeschlossen.

Homing nur in Keimbahn

Nikolai Windbichler *et al.* vom Imperial College in London, nutzten ein HEG für einen Gene Drive in *Anopheles gambiae*. Das Ziel der Gruppe war, DNA in der Mücke zielgerichtet zu duplizieren und hierdurch homozygote Tiere zu erzeugen (*Nature*, 473, 212-5). Hierzu präparierten die Forscher zunächst ein HEG namens I-SceI mit einem Promotor für 2-Tubulin, das die Mücken in den männlichen Gonaden exprimieren. Das Homing kann daher nur in der Keimbahn der Männchen stattfinden. Anschließend stellten sie Konstrukte mit verschiedenen geno- und phänotypischen Markern her. Donor-Konstrukte enthielten 2-I-SceI, in Akzeptor-Konstrukten fehlte das HEG. Letztere beherbergten stattdessen die Erkennungssequenz für die Endonuklease. Außerdem exprimierte der jungfräuliche Akzeptor GFP. Die Idee dahinter: Kopiert sich durch ein Homing-Ereignis die 2-I-SceI-Sequenz in den Akzeptor, so verschiebt sich das GFP-Leseraster und das Fluoreszenzprotein wird nicht mehr gebildet.

Kreuzte die Gruppe weibliche Tiere mit Donor/Akzeptor-Genotyp mit Wildtyp-Männchen, so resultierte eine F1-Generation die den Mendelschen Regeln gehorchte: Die Hälfte der Nachkommen fluoreszierte grün. Anders bei Mücken mit Wildtyp-Mutter und Donor/Akzeptor-Vater: Hier verschob sich das Verhältnis zwischen GFP-positiven und -negativen Tieren zu Ungunsten der GFP-positiven Fliegen und lag nur noch bei 14:86. Offensichtlich exprimierten die Mücken-Väter I-SceI. Und tatsächlich bestätigten PCRs und Kontrolllexperimente, dass sich das HEG der Väter bei den GFP-negativen Nachkommen erfolgreich in den Akzeptor hineinkopiert hatte.

In weiteren Versuchen demonstrierte die Gruppe, dass sich ein Donor-Allel innerhalb der Akzeptor-Population ausbreitet und das Mendel-Verhältnis zu seinen Gunsten verschiebt. Im Grundsatz funktioniert also der Gene Drive mit Hilfe von Homing Endonukleasen. Für den Einsatz in freier

Wildbahn müsste man lediglich ein HEG finden oder designen, das eine Basenfolge erkennt, die natürlicherweise in den Mücken vorkommt.

Mittlerweile sind wir aber fünf Jahre weiter und die Forscher können den Gene Drive viel einfacher auslösen. Das Zauberwort lautet CRISPR/Cas9. Als Endonuklease verwendet man in diesem Fall Cas9. Dieses bakterielle Protein findet sein Nukleinsäure-Ziel nicht über eine spezifische Wechselwirkung zwischen Aminosäuren und DNA, sondern mithilfe einer Guide-RNA (gRNA). Eigentlich nutzen Prokaryoten CRISPR/Cas zur Pathogenabwehr (siehe auch Stichwort vom Dezember 2012: http://laborjournal.de/rubric/archiv/stichwort/w_12_12.lasso). Emmanuelle Charpentier und Jennifer Doudna haben das CRISPR/Cas-System jedoch zu einem Gen-Editing-Werkzeug weiterentwickelt, das wie geschaffen ist für Gene Drive-Anwendungen.

CRISPR Gene Drive

Hierzu muss man die gRNA lediglich so entwerfen, dass sie eine Zielsequenz erkennt, die in jedem Mückengenom vorkommt. Der Teil der gRNA, der an Cas9 bindet bleibt hierbei konstant. Die gRNA führt das Cas9-Protein zu seinem Ziel, das Cas9 auf die Base genau an der zuvor festgelegten Stelle schneidet. Alles Weitere verläuft wie beim HEG-Gene Drive über den Homology-Directed Repair-Mechanismus.

Konkret könnte man folgendermaßen vorgehen, um mit der CRISPR-Technik einen Gene Drive zu etablieren: Man konstruiert ein Plasmid, das ein Gen für Cas9 und für die passende gRNA beherbergt. Zu diesen packt man optional noch weitere Gene, die später in den transgenen Lebewesen exprimiert werden sollen. Dies können zum Beispiel Marker sein, mit deren Hilfe die Forscher verfolgen können, wie sich die Population phänotypisch entwickelt. Flankiert wird diese cas9/gRNA-Kassette von zwei Homologie-Armen mit DNA-Abschnitten, die homolog sind zu den rechts und links der Schnittstelle liegenden Sequenzen.

Im ersten Schritt injiziert man das Plasmid in den gewünschten Organismus, so dass es in die Keimbahn gelangt. Steht Cas9 mit seiner gRNA unter der Kontrolle eines konstitutiven Promotors, der immer und überall aktiv ist, muss man nichts weiter tun. Der Promotor sorgt dafür, dass Cas9 und die gRNA permanent produziert werden und sich das Konstrukt in jeder Zelle auf das jeweilige Schwesterchromosom kopiert. Es entstehen immer homozygote

Nachkommen. Andernfalls gibt man einmalig Cas9-Protein samt gRNA zu, damit das Konstrukt aus dem Plasmid herauskopiert und an der gewünschten Stelle im Genom eingesetzt wird.

Fast nur homozygote Nachkommen

Valentino Gantz und Ethan Bier von der University of California in La Jolla, haben diese Mutagenic Chain Reaction (MCR) vor einem Jahr in *Drosophila* getestet (*Science*, 348, 442-4). Ihr Konstrukt unterbricht den yellow-Lokus auf dem X-Chromosom der Fliegen. Eigentlich sollten die Männchen mit yellow-Phänotyp bei der Kreuzung mit Wildtyp-Weibchen nur Nachkommen mit Wildtyp-Phänotyp produzieren, weil das Merkmal rezessiv ist. Mehr als 95 Prozent der Nachkommen waren aber homozygot: die MCR begünstigt also das modifizierte Allel und sorgt für eine schnelle Ausbreitung in der Population.

Forscher um den Molekularbiologen Anthony James von der University of California in Irvine brachten unlängst ein 17 Kilobasenpaar großes Konstrukt via MCR in *Anopheles stephensi* ein, das die Tiere gegen Plasmodien immunisiert (Gantz *et al.*, *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 112(49), 6736-43). Dadurch produzieren die Mücken Antikörper gegen die Parasiten und können keine Malaria übertragen.

Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass der Gene Drive in ihren Experimenten nur dann zuverlässig und effektiv funktionierte, wenn sie die Cas9-Expression mit einem geeigneten Promotor auf die Keimbahn beschränkten. War dies nicht der Fall, so kam es zu ungewollten Mutationen und die Konstrukte wurden nicht immer korrekt kopiert.

Was passiert im Freiland?

Bisher setzten Forscher die hier vorgestellten Gene Drive-Konzepte nur im Labor ein. Ob Gene Drive-Experimente auch unter realistischen Bedingungen funktionieren und wie sie sich auf Freilandpopulationen tatsächlich auswirken ist bisher offen. Stechmücken werden ihre Spitzenposition in Infotainment-Dokus also vorerst noch einige Zeit verteidigen.

MARIO REMBOLD

Sie wollen auch einen Beitrag für diese Rubrik verfassen?

■ hz@laborjournal.de



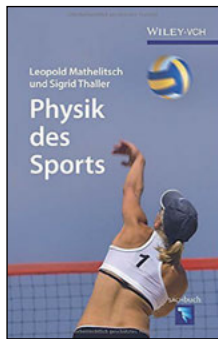
München,
7. Juli 1974,
16:24 Uhr.

Buchrezension: Physik des Sports

Die unmögliche Reaktion des Torwarts

Foto: Nationaal Archief / Foto collectie Anefo

■ Warum Eishockeyprofis schwergewichtig, Skispringer aber magersüchtig sein müssen – und warum Fußballresultate eher statistischen Regeln als den Spielstärken der Mannschaften entsprechen.



Profisportler vollbringen Leistungen, von denen notorische Sofasitzer nur träumen können – auch ohne Doping, Schwalben und versteckte Elektromotoren. Wer's nicht glaubt, möge einfach mal versuchen, freihändig

zum Zigarettenautomaten zu radeln, fünf Meter auf den Händen zu gehen oder acht Stockwerke hochzujoggen und anschließend den Haustürschlüssel ins Loch zu stochern – alles Leibesübungen, an denen die meisten Sportschau-Gucker kolossal scheitern würden. Für Radprofis, Geräteturner und Biathleten ist derlei Kinderkram.

Die perfektionierten Bewegungsabläufe von Profisportlern sind das Ergebnis jahrelangen Trainings. Dahinter stecken Begeisterung und Selbstbeherrschung, enorme Willenskraft sowie – ein Packen (Bio)Physik. Zwei Grazer, der jüngst eme-

ritierte Physikdidaktiker Leopold Mathelitsch und die Biomechanikerin Sigrid Thaller, haben die faszinierende *Physik des Sports* in einem handlichen Büchlein in 19 Kapiteln beschrieben. Thematisch entspricht ihr Werk jenen 19 Fachartikeln, die die beiden ab 2006 für das Journal *Physik in unserer Zeit* verfassten. Sie spannen einen weiten Bogen, beginnend mit den diversen Ballsportarten übers Geräteturnen, den Wassersport samt Tauchen bis hin zum Skifahren, Judo und Reiten. Zu all diesen Disziplinen könnte man stundenlang bezüglich Flugkurven, Energiebilanzen, Drehimpuls und Kurvengeschwindigkeiten referieren. Mathelitsch und Thaller fassen sich kurz und beschränken sich aufs Nötigste, ohne gleich in seichte Trivialität abzugleiten. Zumindest den sportinteressierten Rezensenten hielten sie so bei der Stange; Langeweile kam zu keiner Zeit auf.

Fassbare Formeln

Physik ohne Formeln geht natürlich nicht. Demzufolge finden sich auf nahezu jeder Seite des Büchleins mindestens drei Gleichungen und eineinhalb Diagramme. Die sind aber größtenteils unkompliziert – selbst für mathematische Flüssigkeitsbehälter wie den Rezensenten. Wenn Sie wissen, wie man eine Wurzel zieht und einen Dreisatz löst, werden Sie in den meisten Fällen klarkommen.

Auf den ersten 48 Seiten klären Mathelitsch und Thaller erstmal die mechanischen und biochemischen Grundlagen: Hier geht's etwa um Muskelleistung (Joule! Watt! ATP!

Glykolyse!), um Ballreflexionsverhalten (Trägheitsmoment! Reibungskoeffizient! Newtonsches Bewegungsgesetz!) und um Wurfbahnen (Idealer Winkel! Flugkurven!).

Die Autoren räumen mit allerhand Legenden auf – zum Beispiel mit jener, dass der optimale Winkel beim Weitwurf oder Kugelstoßen 45 Grad betrage. Dies legt zwar die Schulphysik nahe, doch die Realität ist komplizierter: Die maximale Abwurfgeschwindigkeit – die ausschlaggebend für die Wurfweite ist – erreichen Kugelstoßer bei einem vergleichsweise flachen Abwurfwinkel von etwa 35 Grad. Dieser Winkel wiederum ist jedoch keineswegs optimal bezüglich der Flugbahn. Erst der Kompromiss zwischen möglichst hoher Abwurfgeschwindigkeit und idealem Winkel ergibt den optimalen Abstoßwinkel: Er beträgt – je nach Körpergröße des Athleten, die ebenfalls einen Einfluss auf die erreichbare Weite hat (20 Zentimeter größere Athleten bringen einen ungefähr ebenso großen Weitegewinn!) – zwischen 37 und 40 Grad.

Interessant ist auch der Einfluss der Anfangsgeschwindigkeit des Fluggeräts: Bei extrem langsamen Würfen beträgt der optimale Winkel beispielsweise nur 32 Grad; je temperamentvoller und weiter man wirft, desto mehr nähert man sich 45 Grad an.

Je langsamer, desto flacher

So ziemlich jeder Sportler kann einen praktischen Nutzen aus der Lektüre dieses Büchleins ziehen. Etwa Basketballer, die erfahren, dass rein rechnerisch die Treffsicherheit beim Korbwurf maßgeblich von

der Abwurfgeschwindigkeit abhängt: Je langsamer der Sportler abwirft, desto eher wird er Punkte erzielen. Videoanalysen von Profis bestätigen dies: Nowitzki und Co. werfen in der Tat häufig mit minimalen Geschwindigkeiten. (Was auch an der dabei niedrigeren muskulären Anspannung liegt: Der Sportler zittert weniger beim Abwurf).

Oder Tormänner – die beim Elfmeter gar nicht „reagieren“ können, da die Flugzeit des Balls bis zum Tor dafür viel zu kurz ist. Ihnen sei daher empfohlen, die voraussichtliche Flugrichtung des Balls aus der Anlaufbewegung des Schützen abzuschätzen – so wie es legendäre „Elfmeterkiller“ wie Rudi Kargus (23 von 70 Elfmetern gehalten) und Robert Enke (10/23) vermutlich auch machten.

Der Schalldruckpegel beim Abschlag

Golfspieler wiederum sollten beherrzigen, dass man mit brachialer Armkraft allein sein Eisen nie auf eine Schlägerkopfgeschwindigkeit von 200 km/h bringen wird. Dazu braucht es, lehrt dieses Buch, die Hilfe der Rücken- und Beinmuskulatur – sowie eine perfekte Rotationsbewegung. Und dass in der *tee box* der Gebrauch von Ohrstöpseln anzuraten ist: Profis erzeugen beim Abschlag potenziell gehörschädigende Schalldruckpegel von mehr als 130 dB im Abstand von 1,7 Metern.

Freizeitkicker wird übrigens interessieren, dass Kopfbälle definitiv gesundheitsschädlich sind – allerdings nur bei Untrainierten, Jugendlichen sowie unerwarteten Ballkontakten. Profis reduzieren die theoretisch auftretenden Beschleunigungen von bis zu 28 g (!) hingegen durch das Anspannen ihrer Nackenmuskulatur auf ungefährliche Werte. Ähnlich schädliche Beschleunigungen – bis zum 20-fachen des eigenen Körpergewichts – erfahren beispielsweise Geräteturner bei der Abgangslandung oder die Kniegelenke von Skifahrern.

Das alles ist jedoch nichts im Vergleich zum Unterwassersport. Wer seine Augen, seine Lunge, sein Gehirn und sein Leben mal so richtig in Gefahr bringen will: der gehe tauchen!

Selbst Wettsüchtige ziehen praktischen Nutzen aus diesem Buch. Etwa jenen, dass Fußballresultate eher statistischen Regeln gehorchen als den Spielstärken der beiden Mannschaften. Dies liegt an der geringen Zahl der Tore pro Spiel: je weniger Tore fallen, desto größer ist die Chance, dass nicht die stärkere Mannschaft gewinnt. Fußball hat in der Tat den höchsten Unsicherheitsfaktor der Vorhersage unter allen Sportspielen. Anders ausgedrückt: Fußballergebnisse sind stark vom Zufall

beeinflusst. Das hat zwar mit Physik nicht mehr allzu viel zu tun, ist aber dennoch interessant.

Wer gerne wettet, gar um Geld, sollte dies also überall sonst tun, nur nicht im Fußball – die Gewinnchancen sind etwa beim Basketball weitaus höher. Oder auch im Tennis: Hier gewinnt fast immer der objektiv stärkere Spieler.

Rekorde: Was geht und was nicht

Aufschlussreich ist ferner, was Mathelitsch und Thaller zum Thema „Rekorde und ultimative Grenzen“ schreiben – gerade angesichts der nicht enden wollenden Flut an Betrugs- und Dopingfällen. Kennt man die zeitliche Entwicklung eines Welt-

Anders ausgedrückt: Der perfekte und dabei dopingfreie Athlet der Zukunft ließe „Thunder“-Bolt genauso stehen wie jener derzeit seine chancenlosen Konkurrenten.

Dopingfrei möglich: 9,29 sec. ?

Die Extremwert-Studie der Holländer zumindest ist jedoch mit Vorsicht zu genießen – denn sie wurde von der Realität bereits widerlegt. Für den Marathon nämlich prognostizierte Einmahl im Jahr 2006 eine Minimalzeit von 2:04:06 Stunden. Der Kenianer Dennis Kimetto unterbot diese Marke 2014 beim Berlin-Marathon um mehr als eine Minute. War Kimetto also gedopt – oder sind derlei Berechnungen doch nur Milchmädchen-Statistik?



Ihnen sind Bewegungsgesetze und Reibungskoeffizienten wurst: Schlachtenbummler bei einem Radrennen

Foto: wtk

rekords, so kann man nämlich mit einer logistischen Funktion rechnerisch recht gut abschätzen, welche Rekorde Sportler der Art *Homo sapiens* grundsätzlich zu erreichen imstande sind.

Und siehe da – es ist keinesfalls so, dass beispielsweise Weltklassesprinter wie Usain Bolt ihre unglaublichen Zeiten nur mit pharmakologischer Hilfe erreichen könnten. Im Gegenteil: Bolts 100-Meter-Fabelweltrekord von 9,58 Sekunden, aufgestellt am 16. August 2009 in Berlin, ist laut Mathelitsch und Thaller keineswegs das Äußerste, was Menschen zu leisten imstande sind. Der ultimative Grenzwert im 100-Meter-Sprint betrage vielmehr 9,48 Sekunden. Eine andere Berechnungsmethode – nämlich die der „Extremwert-Theorie, angewendet von den holländischen Mathematikern John Einmahl und Jan Magnus – ergab für den 100-Meter-Sprint der Herren eine maximal mögliche Zeit von 9,29 Sekunden.

Dies können die beiden Autoren von *Physik des Sports* wohl auch nicht beantworten. Ihr Buch jedenfalls ist ein spannender, lehrreicher Einblick in die naturwissenschaftlichen Grundlagen der wichtigsten Nebensache der Welt.

WINFRIED KÖPELLE

Leopold Mathelitsch & Sigrud Thaller: *Physik des Sports*. Wiley-VCH, 2015. 186 Seiten, 26 / 22 Euro (Hardcover / eBook).

Laborjournal sucht
freie Mitarbeiter
(humorvoll, kritisch, originell)

für die Rubriken
Buch & Wirtschaft

Anfragen bitte formlos an:
wk@laborjournal.de

Anfang März in *Le Monde*: Erneut thematisiert eine große Zeitung die steilen Thesen des italienischen Botanikers Stefano Manusco.

Buchrezension: *Genies im Blumentopf*

Sind Pflanzen intelligent?

■ Darüber kann man streiten – und Bücher schreiben.

Pflanzen sind intelligent. Mit dieser These hat schon Charles Darwin in ein Wespennest gestochen. Der italienische Biologie-Professor Stefano Manusco tut es ihm nach, mit Leidenschaft und mit Unterstützung der italienischen Wissenschaftsjournalistin Alessandra Viola. In ihrem gemeinsamen Buch *Die Intelligenz der Pflanzen* gehen die beiden noch weiter. Pflanzen seien wie das Internet, ein lebendiges Web 2.0. Ihre Wurzeln verfügten über Schwarmintelligenz. Pflanzen hätten Würde und Rechte, der Umgang mit ihnen dürfe nicht willkürlich sein, ihre wahllose Zerstörung sei ethisch



nicht zu rechtfertigen. Das erscheint den meisten Lesern vermutlich ungewohnt, ja unsinnig. Ist es das auch?

Seit vielen Jahren halten wir Tiere für intelligent. Diese These war früher auch umstritten, aber seit wir wissen, dass Rabenvögel komplexe Probleme sogar „um die Ecke“ lösen können, Schimpansen und Oktopusse Werkzeuge verwenden, andere Tiere Gesichter erkennen oder zählen können, haben wir sie akzeptiert.

Alle Tiere haben jedoch ein Gehirn, und sei es noch so winzig. Pflanzen haben das nicht. Zwar meinte Darwin in einem seiner (leider wenig bekannten) Botanikwerke, dass Wurzelspitzen wie ein Gehirn niederer Tiere funktioniere. Aber mal ehrlich, das glauben wir doch alle nicht. Nicht mal Manusco, Illustrator und wortgewandter Chef des Internationalen Labors für Pflanzenneurobiologie in Sesto Fiorentino, einer Kleinstadt in der Nähe von Florenz. Mehrfach weisen er und seine Co-Autorin darauf hin, dass Pflanzen kein Hirn haben, auch kein Organ, das diesem ähnelt. „Doch warum müssen wir ihnen darum jede Intelligenz

absprechen“, setzen die beiden nach. „Warum wirkt der Begriff Intelligenz bloß so fehl am Platz, wenn wir ihn auf das Pflanzenreich anwenden?“

Die Antwort darauf könnte lauten: Was ist eigentlich Intelligenz? Erst wenn wir dafür eine allgemeingültige Definition hätten – und die haben die Lebenswissenschaftler/Mediziner/Experten für künstliche Intelligenz alle nicht – könnten wir wirklich sagen, ob sie in der Flora existiert oder nicht. Manusco und Viola definieren als Intelligenz, dass man seine Umgebung wahrnehmen, Probleme erkennen und diese lösen kann. Das alles gelinge dem Grünzeug, deshalb sei es intelligent, so die Autoren. Nach dieser Definition wären aber auch Bakterien intelligent.

Pflanzen nehmen ihre Umwelt wahr

Dass Pflanzen ihre Umwelt wahrnehmen können, wissen wir schon, seit Charles Darwin sein Buch *The Power of Movements in Plants* veröffentlichte. Die moderne Biologie hat seine Beschreibungen in vielfacher Weise bestätigt, und in den letzten zwanzig Jahren viel Neues entdeckt. Pflanzen können Licht, volatile und nicht-flüchtige Moleküle ebenso wahrnehmen wie Gravitation und mechanische Einflüsse – was die Autoren als Sehen, Riechen, Schmecken und Fühlen bezeichnen. Auch sollen Pflanzen hören können. Naja, Ohren haben sie nicht, aber anscheinend können sie langwellige, elektromagnetische Schwingungen und Vibrationsschwingungen wahrnehmen. Und gleich fünfzehn weitere „Sinne“ schreiben die Autoren dem Grünzeug zu.

Leider lassen sie die Leser im Unklaren darüber, welche diese sind. Immerhin setzen sie diese „Sinne“ wie die Rezensentin in Anführungszeichen. Sonst müssten wir hier noch diskutieren, was ein Sinn ist. Ob das Sinn macht? Die Verwendung von Begriffen, die enge Parallelen zwischen tierischer und pflanzlicher Informationsverarbeitung ziehen, ist jedenfalls ziemlich provokant und geeignet, darüber zu streiten.



Fotos (3): Le Monde

Dass die meisten Menschen das Grünzeug um sie herum kaum wahrnehmen (es sei denn, es liegt in der Gemüsetheke eines Supermarkts) und seine Fähigkeiten nicht kennen, liegt erstens an mangelndem Interesse (kann man bei jeder neuen Generation Biologiestudenten sehen) und zweitens wohl daran, dass sich Pflanzen eben total unauffällig verhalten. Sie bewegen sich zwar, aber sehr, sehr langsam. Sie kommunizieren mit ihresgleichen, Freund und Feind gleichermaßen, und sogar mit Tieren, aber eben lautlos. Sie sind extrem sensibel, kommen mit Problemen klar und sind wirklich gute Kommunikatoren.

Diese Botschaft in der Welt zu verbreiten, nämlich Menschen für ihre florale Umwelt zu sensibilisieren, ist auf jeden Fall eine sehr gute Idee, die in den letzten Jahren von mehreren Autoren umgesetzt wurde.

Leider ist das Buch von Manusco/Viola nicht das beste davon. Es wirkt mitunter langatmig, ist nicht frei von Wiederholungen. Hier hätte die preisgekrönte Co-Autorin ruhig mal beherzter eingreifen sollen. Lassen wir die Diskussion über Pflanzenneurobiologie und Intelligenz mal beiseite – was bietet das Buch? Für den botanisch zumindest halbgebildeten Leser wenig Neues; diesen sei ein etwas älteres Werk empfohlen: *Was Pflanzen wissen* von Daniel Chamovitz (Carl Hanser, 2013). Wer hingegen gar keine Ahnung von den Wahrnehmungs- und Kommunikationsmöglichkeiten in der Flora hat, der kann auch zu Manusco/Viola greifen.

KARIN HOLLRICHER

Stefano Manusco & Alessandra Viola: *Die Intelligenz der Pflanzen*. Verlag Antje Kunstmann, 2015. 186 Seiten, 20 Euro (gebunden), 16 Euro (eBook).

Der britische Mikrobiologe und Wissenschaftsjournalist Bernard Dixon war von 1969 bis 1979 u.a. Herausgeber der populärwissenschaftlichen Zeitschrift *New Scientist*

Kleinode der Wissenschaftsliteratur (4):
Der Pilz, der John F. Kennedy zum Präsidenten machte

Klein, aber mächtig

■ Mikroorganismen haben die Weltgeschichte weit stärker geprägt als mittelalterliche Pestausbrüche und die Entdeckung des Penicillins.

Amerika ohne die Iren – das wäre wie ein frisch gezapftes Guinness ohne Kleeblatt im Schaum. Aber warum gibt's eigentlich so viele Iren in Übersee? Das liegt am „Großen Hunger“: Der Oomycet *Phytophthora infestans* (zu deutsch „Kartoffelmehltau“) ließ ab 1845 in Irland jahrelang die Knollen der in Monokulturen angebauten Kartoffeln verfaulen. In den folgenden Jahren verhungerte eine Million der damals acht Millionen Insulaner, zwei weitere Millionen bestiegen mangels Perspektive Auswandererschiffe und segelten größtenteils nach Amerika. Patrick Kennedy und dessen Frau Bridget waren zwei dieser Migranten; ihr Urenkel John Fitzgerald wurde 1961 als 35. US-Präsident vereidigt. Ein schnöder Pilz ist somit dafür verantwortlich, dass John F. Kennedy Präsident werden konnte.

Fataler Einfluss der Mikroben

Der britische Mikrobiologe und Wissenschaftsjournalist Bernhard Dixon weiß in *Der Pilz, der John F. Kennedy zum Präsidenten machte* eine Menge solch ungewöhnlicher Geschichten zu erzählen. Wussten Sie zum Beispiel, dass ein Bakterium schuld daran ist, dass die schottische Hebrideninsel St. Kilda seit 1930 nicht mehr von Menschen bewohnt wird? Bis 1891 starb ein Großteil der dortigen Neugeborenen an Wundstarrkrampf – infiziert durch die einzige Hebamme der Insel, die in einem traditionellen Geburtsritual die Nabelschnur mit dem Sekret des Eissturmvogels einrieb, welches lagerungsbedingt mit Sporen von *Clostridium tetani* verseucht war. Zu spät kam der Inselgeistliche der Infektionsquelle auf die Spur; mangels Nachwuchs musste die Insel aufgegeben werden.

Oder war Ihnen bekannt, dass *Rickettsia prowazekii* für das Scheitern von Napoleons Russlandfeldzug im Jahre 1812 verantwortlich war und nicht die Russen, Kälte oder Hunger (auch wenn letztere die Ausbreitung des von *R. prowazekii* verursachten Fleckfiebers stark begünstigten)?

Einen Lidschlag später in der Weltgeschichte schützte das apathogene Proteobakterium *Proteus OX19* polnische Bürger vor den deutschen Besatzern. Durch seine enge Verwandtschaft mit *R. prowazekii* konnten in Blutproben vorhandene, gegen *Proteus* gerichtete Antikörper eine Fleckfieberinfektion vorgaukeln. Dies machten sich polnische Ärzte zunutze, infizierten Einwohner ihres Praxisbezirks mit dem harmlosen Vetter des Fleckfiebererregers und erreichten damit zumindest für einige Zeit, dass die Deutschen den vermeintlich verseuchten Landstrich unbehelligt ließen.

Auch in Kunst und Literatur hinterließen Bakterien ihre Spuren, allen voran der Erreger der „Volkskrankheit“ Schwind sucht. Schriftsteller wie George Orwell und John Keats litten und starben an ihr, was oft Einfluss auf ihre Werke hatte, und Thomas Mann setzte *Mycobacterium tuberculosis* ein literarisches Denkmal mit seinem Roman *Der Zauberberg*.

Staat Israel dank Clostridium?

Möglicherweise gäbe es ohne die Entdeckung des Acetonproduzenten *Clostridium acetobutylicum* durch den Chemiker Chaim Weizmann heute noch nicht einmal einen eigenen israelischen Staat. Die 1917 durch die Briten in der Balfour-Deklaration an die zionistische Weltorganisation gerichtete Garantieerklärung, in Palästina eine Heimat für das jüdische Volk errichten zu dürfen, erfolgte unter anderem als Anerkennung an den Juden Weizmann. Dieser hatte dem britischen Verteidigungsminister aus der Patsche geholfen, indem er Großbritannien durch die Isolierung von *C. acetobutylicum* mit großen Mengen an Aceton versorgte, welche zur Herstellung von Sprengstoff für die britischen Kriegs-

schiffe benötigt wurden. Weizmann lehnte eine Ehrung hierfür ab und erbat stattdessen die britische Unterstützung für die Errichtung eines israelischen Staats, dessen erster Staatspräsident er 1949 wurde.

In den 75 Porträts bedeutender Mikroben finden sich jede Menge weitere spannende, erschreckende, ans Unwahrscheinliche grenzende und humorvolle Anekdoten. Nur selten ist ein dargestellter Aspekt von der Geschichte überholt, wie die Hoffnung auf eine weitverbreitete Nutzung von L-Formen als „Arbeitstiere“ in der Biotechnologie. L-Formen stellen eine spezielle Ausprägungsform bakterieller Zellen ohne intakte Zellwand dar, die sich aufgrund ihrer Verformbarkeit in Pflanzenzellen einbringen lassen. Dort bleiben sie teilungsfähig und stoffwechselaktiv, was Forscher wie den Schotten Alan Paton zu der Hoffnung verleitete, mit Hilfe dieser Methode neue pflanzliche Eigenschaften ohne Gentechnik hervorbringen zu können. Offensichtlich konnte sich der Einsatz von L-Formen als Alternative zur Gentechnik aber nicht durchsetzen, denn es finden sich in den letzten 20 Jahren nur wenige Belege für ihren Erfolg.

Mikrobielles Harakiri

Insgesamt ist es eine Stärke des Buches, nicht nur erfolgreiche Forschung vorzustellen, sondern auch deren Irrungen und Wirrungen, wie die des Japaners Hideyo Noguchi, der mikrobielles Harakiri beging, als es ihm nicht gelang, eine Spirochäte als Erreger des Gelbfiebers festzunageln. Wie man mikrobielles Harakiri begeht? Lesen Sie das Buch – und erfahren Sie mehr über die „Mächtigen“, die „Listigen“, die „Gefährlichen“, die „Nützlichen“ und die „Kunstfertigen“ unter den Mikroben.

LARISSA TETSCH

Bernhard Dixon: *Der Pilz, der John F. Kennedy zum Präsidenten machte* (Original: *Power Unseen: how Microbes Rule the World*. W.H. Freeman, 1994). Spektrum Akademischer Verlag, 2009. 379 Seiten, 15 Euro.



Foto: Spektrum-Akad. Verlag

Kongresse - Tagungen - Symposien

2016

10.4.–13.4. Freiburg

3rd Freiburg Epigenetic Spring Meeting: Chemical Biology of Epigenetics, Info: www.frias.uni-freiburg.de/de/veranstaltungen

11.4.–14.4. Bad Herrenalb

Joint Meeting of the Membrane Sections of the French and German Biophysical Societies of Protein-Membrane Interactions: From Model Systems to Cells, Info: www.bpmi-badherrenalb.de

13.4.–15.4. Rauschholzhausen

10. Transportkolloquium der Studiengruppe Biomembranen der Gesellschaft für Biochemie und Molekularbiologie (GBM), Info: www.biochemistry1.hhu.de/rauschholzhausen.html

14.4. Basel

Spring Symposium of the Swiss Tropical and Public Health Institute – The Future of Travel Medicine, Info: www.swisstph.ch/news-events/symposia/spring-symposium-2016.html

14.4.–15.4. Hamburg

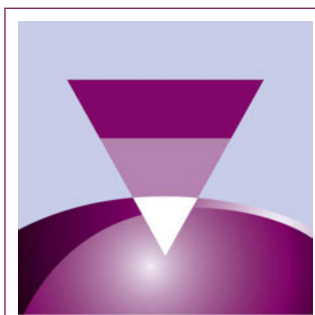
Electron Microscopy in Pathology and Medicine – PANOS Spring Meeting 2016, Info: www.uke.de/zmnh-panos-2016

14.4.–17.4. Berlin

ISN Nexus Symposium 2016: Translational Immunology in Kidney Disease, Info: www.isnnexus.org/berlin

16.4.–20.4. Innsbruck

79th Harden Conference: Oxygen Evolution and Reduction – Common Principles, Info: www.biochemistry.org/Events



analytica 2016

10.–13. MAI MESSE MÜNCHEN

25. Internationale Leitmesse für Labortechnik, Analytik, Biotechnologie und analytica Conference
Info: www.analytica.de

Besuchen Sie den
Laborjournal-Stand: B1.402

19.4.–21.4. Freiburg

3D Cell Culture 2016: How Close to *in vivo* Can We Get? Models, Applications and Translation, Info: <http://events.dechema.de/3DCC2016.html>

19.4.–22.4. Leipzig

9th Symposium on Neuroprotection and Neurorepair, Info: www.neurorepair-2016.de

20.4.–22.4. Heidelberg

EMBL Conference: The Epitranscriptome, Info: www.embl.de/training/events/2016/ETC16-01

23.4.–25.4. Bad Lauterberg

Frontiers in Sialic Acid Research Conference – From Structural Diversity to Functional Glycobiology, Info: www.siarec.vcongress.de

26.4.–27.4. Heidelberg

EMBL Conference: European Conference of Life Science Funders and Foundations, Info: www.embl.de/training/events/2016/LSF16-01

26.4.–27.4. Leipzig

Deutsche Biotechnologietage 2016, Info: www.biotechnologietage.de

28.4.–30.4. Halle

Symposium on Tumor Immunology Meets Oncology (TIMO XII) and Workshop „Tumor Immunology“, Info: www.dgfi.org/content/meeting-tumor-immunology-meets-oncology-timo-xii

30.4.–3.5. Kloster Seeon

2nd International Kloster Seeon Meeting on Mouse Models of Human Cancer, Info: www.vwfb.de

2.5.–4.5. Halle

New Breeding Technologies in Times of Politically Enforced Research Prohibition – Conference of the German Society of Plant Biotechnology, Info: www.ipk-gatersleben.de/meetings/jahrestagung-gesellschaft-fuer-pflanzenbiotechnologie

2.5.–4.5. Koblenz

DECHEMA-Himmelfahrtstagung: New Frontiers for Biotech Processes, Info: <http://events.dechema.de/en/BioTec16.html>

6.5.–7.5. Heidelberg

Comm4Science – International Conference on Communicating Science Beyond the Lab, Info: www.comm4science.eu

8.5.–11.5. Heidelberg

EMBO-EMBL Symposium: New Model Systems for Linking Evolution and Ecology, Info: www.embo-embl-symposia.org/symposia/2016/EES16-03

8.5.–12.5. Dresden

Nucleic Acid Sensing Pathways: Innate Immunity, Immunobiology & Therapeutics – Keystone Symposia on Molecular/Cellular Biology, Info: www.keystonesymposia.org/16E2

14th CIMT Annual Meeting

MECHANISMS OF EFFICACY
IN CANCER IMMUNOTHERAPY

MAY 10–12, 2016

RHEINGOLDHALLE CONGRESS CENTER
MAINZ, GERMANY

meeting.cimt.eu



CIMT 2016 Scientific Program:

Therapeutic Vaccination, Cellular Therapy, Improving Immunity, Combination Therapy, Regulatory Research, Tumor Microenvironment, Immunoguiding, Antibodies

10.5.–12.5. Mainz

14th Annual Meeting of the Association for Cancer Immunotherapy (CIMT): Mechanisms of Efficacy in Cancer Immunotherapy, Info: www.meeting.cimt.eu

10.5.–13.5. München

analytica 2016: 25. Internationale Fachmesse für Labortechnik, Analytik, Biotechnologie und analytica Conference, Info: www.analytica.de

11.5.–13.5. Berlin

European Pharma Summit 2016: 10th Drug Design & Medicinal Chemistry / 3rd 3D Models & Drug Screening / 2nd Kinase Inhibitors Design & Screening / 3rd GPCR Targeted Screening, Info: www.gtcbio.com/conferences/european-pharma-summit-overview

12.5.–13.5. Frankfurt/M.

Symposium on CNS Inflammation in Neurodegenerative Disease and Brain Cancer, Info: www.georg-speyer-haus.de/veranstaltungen/sonstige-veranstaltungen.html

18.5.–20.5. Heidelberg

EMBL Conference on BioMalPar XII: Biology and Pathology of the Malaria Parasite, Info: www.embl.de/training/events/2016/BMP16-01

19.5.–20.5. Berlin

Next Generation Analysis: Enabling Novel Materials Research, Development and Industrialisation – 4th Annual Conference on Applied Raman Spectroscopy, Info: www.ramanfest.org/ramanfest2016.htm

19.5.–21.5. Berlin

100. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie (DGP), Info: www.pathologie-kongress.com

22.5.–26.5. Alpbach (AT)

State of the Brain – Keystone Symposia on Molecular and Cellular Biology, Info: www.keystonesymposia.org/16R1

22.5.–27.5. Les Diablerets

Gordon Research Conference: Chromatin Structure & Function, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=11783



Ihr wollt wissen, was Forscher in anderen Fächern so machen? Ihr wollt ins Gespräch kommen über Themen, von denen Ihr heute noch keine Ahnung habt? Ihr bearbeitet ein spannendes Thema, aber Euer Showtalent wartet noch darauf, entdeckt zu werden? Dann kommt zum Science Slam!

Die nächsten Termine:

14. April: Berlin / 15. April: Halle / 19. April: Siegen & Köln / 20. April: Bremen / 23. April: Konstanz & Ravensburg-Weingarten / 26. April: Esslingen / 27. April: Berlin / 6. Mai: München / 10. Mai: Ulm / 10. bis 13. Mai: München (analytica)
Mehr Infos: www.scienceslam.de

23.5.–24.5. Berlin

International Conference on Translation: Translate! 2016, Info: www.science-translate.com

26.5.–27.5. Jena

3rd Jena HHDP (Heme and Heme Degradation) Symposium: Alternative Functions and Signaling Mechanisms, Info: www.hhdp.uni-jena.de

26.5.–28.5. Dresden

3. Mitteldeutsche Laborkonferenz: Labormedizin & Klinische Chemie – ein interdisziplinärer Partner in Klinik und Forschung, Info: www.mitteldeutsche-laborkonferenz.de

26.5.–28.5. München

59. Symposium der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, 21. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Endokrinologie und Frühjahrestagung der Schweizerischen Gesellschaft für Endokrinologie und Diabetologie (DACH-Tagung), Info: www.dach2016.com

27.5.–28.5. Berlin

Changing Views in Cancer – International Conference, Info: http://mkfz.charite.de/aktuelles/tagungen/cvic_2016/allgemeine_informationen

27.5.–29.5. Berlin

Tagung der Sektion Medizinische Biophysik der Deutschen Gesellschaft für Biophysik, Info: www.dgfb.org/web

28.5.–31.5. München

18th European Congress of Endocrinology (ECE 2016), Info: www.ece2016.org

28.5.–3.6. Les Diablerets

Gordon Research Seminar and Conference: Salt and Water Stress in Plants, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=15059

29.5.–1.6. Heidelberg

EMBO-EMBL Symposium on Microtubules: From Atoms to Complex Systems, Info: www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2016/EES16-04

30.5.–3.6. Priem/Chiemsee

Beilstein Bozen Symposium 2016 – Chemistry, Life and Evolution, Info: www.beilstein-institut.de/en/symposia/bozen

1.6.–2.6. Cottbus

Innovation Forum Senftenberg 2016 – Enabling Technologies for Multiparameter Analytics, Info: www.b2match.eu/innoforum-senftenberg2016

1.6.–3.6. Berlin

10th German Meeting on Immune Regulation, Info: www.dgfi.org/content/10th-german-meeting-immune-regulation

1.6.–3.6. Göttingen

Junior Scientist Zoonoses Meeting (JSZM) – Nachwuchstreffen der Nationalen Forschungsplattform für Zoonosen, Info: www.zoonosen.net/Veranstaltungen/JuniorScientistZoonosesMeeting2016.aspx

1.6.–3.6. München

3rd Munich Conference on Cardiac Development: From Current Understanding to New Regenerative Concepts, Info: www.dhm.mhn.de/de/meta_navigation/veranstaltungen.cfm

2.6.–3.6. Frankfurt/M.

Single Cell Technologies 2016, Info: <http://events.dechema.de/en/singlecell2016.html>

3.6.–5.6. Heidelberg

EMBL Conference on Hematopoietic Stem Cells: From the Embryo to the Aging Organism, Info: www.embl.de/training/events/2016/EHT16-01

4.6.–7.6. Halle

Plant Science Student Conference (PSSC), Info: www.ipk-gatersleben.de/meetings/pssc-2016

5.6.–9.6. Ascona (CH)

Monte Verità Conference 2016: The Genomic Basis of Evolutionary Change, Info: www.adaptation.ethz.ch/education/monte-verita-conference2016.html

6.6.–8.6. Heidelberg

EMBL Partnership Conference: Perspectives in Translational Medicine, Info: www.embl.de/training/events/2016/TME16-01

11.6.–17.6. Les Diablerets

Gordon Research Conference: Biointerface Science – Active, Adaptive, and Responsive Biointerfaces, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=14337

12.6.–15.6. Heidelberg

EMBL Conference: Core Technologies for Life Science, Info: www.embl.de/training/events/2016/CTL16-01

15.6.–18.6. Würzburg

13. Kongress für Infektionskrankheiten und Tropenmedizin (KIT), Info: www.kit2016.de

21.6.–24.6. Berlin

Meeting the Challenge: How to Preserve a Cross-Section of the Tree of Life – GGBN Conference 2016, Info: <https://meetings.ggbn.org/conference/ggbn/2016>

22.6.–25.6. Erfurt

13th Congress of the International Society for Immunology of Reproduction, Info: www.isir.org.in

23.6.–24.6. Leipzig

2nd International Leibniz Plant Biochemistry Symposium, Info: www.ipb-halle.de/oeffentlichkeit/2-leibniz-plant-biochemistry-symposium

25.6.–1.7. Les Diablerets

Gordon Research Seminar and Conference: Intrinsically Disordered Proteins, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=14532

26.6.–29.6. Heidelberg

EMBO/EMBL Symposium: Innate Immunity in Host-Pathogen Interactions, Info: www.embo-emb1-symposia.org/symposia/2016/EES16-05

EMBO Workshop

Celebrating 50 years of Summer Schools in Spetses (Greece)

Molecular mechanisms of ageing and regeneration:

From pluripotency to senescence 16 – 24 August 2016

ORGANIZERS

CHRISTOPH ENGLERT
ALEJANDRO SÁNCHEZ-ALVARADO
JULIA VON MALTZAHN

SPEAKERS

Christoph Englert, DE
Elaine Fuchs, US
Magdalena Götz, DE
Heinrich Jasper, US
Michael Karin, US
Jürgen Knoblich, AT
Brian Luke, DE
Frank Madeo, AT
Andras Nagy, CA

Christof Niehrs, DE
Michael Pankratz, DE
Lenhard Rudolph, DE
Alejandro Sánchez-Alvarado, US
Didier Stainier, DE
Elly Tanaka, DE
Julia von Maltzahn, DE

REGISTRATION

Application deadline
1 May 2016
Registration fee.....750 EUR

CONTACT
SPETSSES@LEIBNIZ-FLI.DE

<http://events.embo.org/16-ageing>

EMBO excellence in life sciences
fli
Boehringer Ingelheim Stiftung

28.6.–30.6. Dortmund

Mikromethoden in der Proteinchemie – 23. Arbeitstagung, Info: www.arbeitstagung.de

3.7.–8.7. Göttingen

22nd International Symposium on Plant Lipids, Info: www.eurofedlipid.org/meetings/goettingen2016

4.7.–7.7. Frankfurt/M.

Frankfurt Conference on Ubiquitin and Autophagy: Quality Control in Life Processes, Info: www.biochem2.com/UbAut2016

5.7.–7.7. Heidelberg

EMBL Conference: Lifelong Learning in the Biomedical Sciences, Info: www.embl.de/training/events/2016/LLL16-01

6.7. Berlin

Erreger-Wirt-Kommunikation: Leopoldina-Symposium, Info: www.leopoldina.org/de/veranstaltungen/veranstaltung/event/2383

6.7.–8.7. Frankfurt/M.

Biochemistry 2016 – Shaping the Molecules of Life: Chemical Biology of Nucleic Acid and Protein Modifications, Info: www.gdch.de/biochemistry2016

6.7.–10.7. Straßburg (F)

EMBO Conference on Ribosome Structure and Function, Info: <http://events.embo.org/16-ribo>

12.7.–15.7. Wien

8th European Conference on Behavioural Biology (ECBB2016), Info: <http://ecbb2016-vienna.com>

21.7.–22.7. Berlin

International Conference on Next Generation Sequencing, Info: www.nextgenerationsequencing.conferenceseries.com

24.7.–26.7. Heidelberg

EMBL Conference: Microfluidics 2016, Info: www.embl.de/training/events/2016/MCF16-01

16.8.–20.8. Barsinghausen

12th International Adenovirus Meeting (IAM 2016), Info: www.iam-2016.de

24.8.–27.8. Linz

20th European Congress on Alternatives to Animal Testing / 17th Annual Congress of EUSAAT (European Society for Alternatives to Animal Testing), Info: www.eusaat-congress.eu

27.8.–30.8. Heidelberg

EMBL Conference: Transcription and Chromatin, Info: www.embl.de/training/events/2016/TRM16-01

28.8.–1.9. Hamburg

8th International Congress on Biocatalysis 2016 (Biocat2016), Info: www.biocat2016.de

DEUTSCHER KONGRESS DER LABORATORIUMSMEDIZIN
28.09.–01.10.2016
Congress Center Rosengarten Mannheim

Labormedizin verbindet
Abstract-Themen DGKL

- Endocrinology
- Hematology & Hemostasis
- Immunology, Autoimmunity, Allergy
- Inflammation
- Infectious Diseases
- Cardiovascular Disease
- Neurodegeneration, Ageing, Dementia
- Proteomics, Mass Spectrometry
- Metabolomics and Lipidomics
- Molecular Diagnostics
- Epigenetics
- Oncology and liquid profiling
- New Methods and Parameters
- POCT
- Therapeutic Drug Monitoring – Toxicology
- Diagnostics of non-blood based Specimens (Urine, CSF, others)
- Lab-on-the-Chip and microfluidics
- Laboratory Management and Quality Assurance

Abstract-Themen DGKL

- Biobanking
- Bioinformatics and System Diagnostics
- Nachwuchsarbeit, Lehrkonzepte
- Foundation for Pathobiochemistry and Molecular Diagnostics
- Other Topics

Abstract-Themen DVTA

- Aus Qualitätssicherung und Labormanagement
- Entwicklungsprojekte aus der Laborpraxis
- Aus Wissenschaft und Forschung
- Aus Ausbildung in Theorie und Praxis

Deadline zur Abstract-Einreichung **15. Juni 2016**

DGKL **DVTA**

www.laboratoriumsmedizin2016.de

Workshops

27.4. Berlin
Gen-basierte Therapien: Endlich auf dem Weg zum Patienten? Paul-Martini-Workshop 2016,
Info: www.paul-martini-stiftung.de/eng/veranstaltungen/2016.html

2.5.–4.5. Bad Herrenalb
10. Bad Herrenalber Transporter- und Barriere-Tage, Info: <https://sites.google.com/site/transportertage/home>

25.5.–27.5. Delmenhorst
Linking Evolution and Development of the Auditory System, Info: www.h-w-k.de/index.php?id=2200

5.6.–9.6. Seeon
EMBO Workshop on Mechanisms of Neuronal Remodelling, Info: <http://events.embo.org/16-neuronal-remodelling>

22.6.–24.6. Wien
EMBO Workshop on New Model Systems for Early Land Plant Evolution, Info: <http://events.embo.org/16-plant-evo>

8.9.–9.9. Dresden
2nd IIR Workshop on Cold Applications in Life Sciences, Info: www.ilkdresden.de/IIR-cryobio-workshop

14.9.–18.9. Joachimsthal
EMBO Workshop on Cell Size Regulation, Info: <http://events.embo.org/16-cell-size>

20.9.–25.9. Seefeld
EMBO Workshop on the Modularity of Signaling Proteins and Networks, Info: <http://events.embo.org/16-modularity>

25.9.–26.9. Regensburg
Workshop on Population Genetics in Kidney Disease, Info: www.kidneygenomics-wgikd2015.eu

Mehr Kongresse, Tagungen, Symposien und Workshops finden Sie auf
www.laborjournal.de/rubric/termine/kongress.lasso

28.8.–2.9. Innsbruck
20th IAC Cyanophyte/Cyanobacteria Research Symposium, Info: www.uibk.ac.at/congress/iac-symposium-2016

29.8.–1.9. Zürich
20th EUCARPIA General Congress: Plant Breeding – The Art of Bringing Science to Life, Info: www.eucarpia.org/general-congress.html

30.8.–3.9. Heidelberg
95. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Info: www.kongress-dgrm.de

31.8.–3.9. Heidelberg
EMBL Conference on Chemical Biology 2016, Info: www.embl.de/training/events/2016/CHB16-01

3.9. Bremerhaven
Neuro 2016 – Multiple Sklerose und Morbus Parkinson, Info: www.neuro2016.de

3.9.–8.9. Basel
18th Meeting of the European Association for Haematopathology, Info: www.eahp2016.com

4.9.–7.9. Ascona (CH)
2nd European Meeting on Photo-transduction, Info: www.uni-oldenburg.de/neurosciences/biochemistry/2nd-emp

5.9.–7.9. Berlin
Deutscher Suchtkongress 2016 – Joint Meeting with World Congress on Alcohol and Alcoholism ISBRA / ESBRA (International / European Society for Biomedical Research on Alcoholism), Info: www.deutschersuchtkongress.de

5.9.–9.9. Marburg (Lahn)
Annual Meeting of the Ecological Society of Germany, Switzerland and Austria, Info: www.gfoe-2016.de

7.9.–10.9. Heidelberg
EMBO/EMBL Symposium on Actin in Action: From Molecules to Cellular Functions, Info: www.embo-embl-symposia.org/symposia/2016/EES16-06

7.9.–10.9. Nürnberg
Joint Congress DGTI & DGI 2016 – 49. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie / 24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Immunogenetik, Info: www.dgti-dgi-kongress.de

8.9.–10.9. Essen
50. Wissenschaftliche Tagung der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft (DMYKG), Info: www.dmykg-kongress.de

10.9.–13.9. Mannheim
The EMBO Meeting 2016 – Advancing the Life Sciences, Info: www.the-embo-meeting.org

11.9.–14.9. Hamburg
19th International Conference on Oxygen Binding & Sensing Proteins (O2BIP), Info: <http://o2bip2016.de>

11.9.–14.9. Ulm
68. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie, Info: www.dghm-kongress.de

11.9.–15.9. Dresden
87. Jahrestagung der Paläontologischen Gesellschaft, Info: www.palges.de/tagungen/jahrestagung-2016.html

11.9.–16.9. Ascona (CH)
Liposomes, Exosomes, and Virosomes: From Modeling Complex Membrane Processes to Medical Diagnostics and Drug Delivery – Biophysical Society Meeting, Info: www.biophysics.org/2016switzerland

12.9.–14.9. Hannover
4th Annual Conference of the German Stem Cell Network (GSCN), Info: www.gscn.org/Conferences/2016/Home.aspx

12.9.–15.9. Berlin
German Conference on Bioinformatics 2016, Info: www.healthcapital.de/artikel/details/german-conference-on-bioinformatics-2016

12.9.–16.9. Essen
Tagung der Deutschen Gesellschaft für DNA-Reparaturforschung (DGDR), Info: <http://dgdr.de>

13.9.–15.9. Aachen
ProcessNet-Jahrestagung und 32. DECHEMA-Jahrestagung der Biotechnologen, Info: <http://events.dechema.de/jt2016.html>

14.9.–16.9. Heidelberg
22nd Annual Meeting of the German Society for Gene Therapy (DG-GT), Info: www.dg-gt.de/jahrestagungen/2016

14.9.–16.9. Murnau
6th Murnau Conference on Structural Biology: Large Molecular Assemblies, Info: www.murnauconference.de

14.9.–16.9. Wien
10th Tri-National Arabidopsis Meeting, Info: <http://tnam.gmi.oeaw.ac.at>

14.9.–17.9. Heidelberg
EMBL-Wellcome Trust Conference: Proteomics in Cell Biology & Disease Mechanisms, Info: www.embl.de/training/events/2016/PRO16-02

14.9.–17.9. Kiel
109. Jahrestagung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft (DZG), Info: www.dzg-meeting.de

14.9.–17.9. Kiel
Protease World in Health & Disease – 2nd International Symposium of the CRC877, Info: www.uni-kiel.de/Biochemie/symposium2016

15.9.–17.9. Tübingen
3rd International Conference: Pathophysiology of Staphylococci, Info: www.staphylococcus-congress.de

WRONG SHIRT



RIGHT SHIRT



Laborjournal hat neue T-Shirts!

2 Farben:
Beige oder Schwarz

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

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

Lieferung gegen Rechnung.

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

(bitte mit vollständiger Lieferadresse)



(Rückseite unbedruckt)

Molekularbiologie (Forts.)

13.6.–14.6. München
Lab-Academy-Grundkurs: Realtime-PCR, Info: www.lab-academy.de

15.6.–16.6. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Next-Generation-Sequencing, Info: www.lab-academy.de

15.6.–17.6. Heidelberg
Promocell Academy: Laborkurs Realtime-PCR, Info: www.promocell-academy.com

20.6.–21.6. München
Lab-Acad.-Intensivkurs: Realtime-PCR, Info: www.lab-academy.de

27.6.–28.6. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Genome Editing, Info: www.lab-academy.de

27.6.–29.6. München
Lab-Academy-Grundkurs: Basiswissen Molekularbiologie, Info: www.lab-academy.de

28.6.–29.6. Heidelberg
Promocell Academy: Molekularbiologie Troubleshooting, Info: www.promocell-academy.com

30.6.–1.7. Heidelberg
Promocell Academy: PCR- und Primer-Design, Info: www.promocell-academy.com

5.7.–8.7. Heidelberg
Promocell Academy: Molecular Biology Basic Course, Info: www.promocell-academy.com

6.7.–7.7. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Validierung bioanalytischer Methoden, Info: www.lab-academy.de

11.7.–15.7. Heidelberg
ILLUMINA/EMBL Course: Next Generation Sequencing – Enrichment Based Targeted Resequencing, Info: www.embl.de/training/events/2016/ILL16-11

14.7.–15.7. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Klonierungstechniken, Info: www.lab-academy.de

19.7.–20.7. Heidelberg
Promocell Academy: PCR Basic Course, Info: www.promocell-academy.com

21.7.–22.7. Heidelberg
Promocell Academy: Basiskurs PCR, Info: www.promocell-academy.com

26.7.–28.7. Heidelberg
Promocell Academy: RNA-Interferenz, Info: www.promocell-academy.com

1.8.–5.8. München
Lab Academy Training: Molecular Biology, Info: www.lab-academy.de

1.8.–13.8. München
Lab-Academy-Fortbildung: Fachkraft Molekularbiologie, Info: www.lab-academy.de

29.8.–2.9. Heidelberg
EMBL Course: Chromatin Signatures during Differentiation – Integrated Omics Approaches to Neuronal Development, Info: www.embl.de/training/events/2016/EPI16-01

Neurobiologie

25.4.–26.4. Berlin
NWG-Methodenkurs: Cerebral Ischemia: *in vivo* and *in vitro* Models, Info: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de/de/courses/method/2016/01.php>

25.4.–29.4. Mainz
NWG-Methodenkurs: Detecting Gene Expression in the Nervous System by *in situ* Hybridisation, Info: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de/de/courses/method/2016/02.php>

1.6.–3.6. Düsseldorf
NWG-Methodenkurs: Testing Locomotor Behavior of the Rat – Open Field Test, Horizontal Ladder Walking (Gridwalk) Test and CatWalk gait Analysis, Info: <http://nwg.glia.mdc-berlin.de/de/courses/method/2016/03.php>

Zellbiologie/ Mikroskopie

11.4.–15.4. München
Lab-Academy-Kompaktfortbildung: Zellkultur, Info: www.lab-academy.de

11.4.–16.4. Heidelberg
EMBO Practical Course: Single Cell Gene Expression Analysis, Info: www.embl.de/training/events/2016/SIC16-01

17.4.–23.4. Heidelberg
EMBL Course: High-Accuracy Correlated Light and Electron Microscopy – Applications at Room Temperature and in Cryo, Info: www.embl.de/training/events/2016/LEM16-01

18.4.–19.4. Heidelberg
Promocell Academy: Zellviabilitäts-, Proliferations- und Toxizitätstests, Info: www.promocell-academy.com

18.4.–19.4. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Mycoplasmen, Info: www.lab-academy.de

20.4. Heidelberg
Promocell Academy: Labor-Kompaktkurs Apoptose-Assay, Info: www.promocell-academy.com

20.4.–21.4. Heidelberg
Eppendorf/EMBL Course: Transgenic Animals – Micromanipulation Techniques, Info: www.embl.de/training/events/2016/EPP16-01

21.4.–22.4. Heidelberg
Promocell Academy: Reaktive Sauerstoffspezies – Oxidativer Stress und wichtige Botenstoffe, Info: www.promocell-academy.com

24.4.–1.5. Heidelberg
EMBO Practical Course: *in vivo* Plant Imaging, Info: www.embl.de/training/events/2016/PLA16-01

25.4.–26.4. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Insektenzellkultur und Baculovirussysteme, Info: www.lab-academy.de

27.4.–28.4. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Primärzellkultur, Info: www.lab-academy.de

28.4.–29.4. Hamburg
Eppendorf-Seminar: Grundlagen der Zellkultur, Info: www.eppendorf.com/DE-de/service-support/eppendorf-training-center

28.4.–29.4. Heidelberg
Promocell Academy: Kontinuierliche, markerfreie Zellanalyse, Info: www.promocell-academy.com

29.4. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Optimierung der Fluoreszenzmikroskopie, Info: www.lab-academy.de

11.5.–12.5. München
Lab-Academy-Intensivkurs: Methoden des Gentransfers, Info: www.lab-academy.de

29.5.–3.6. Heidelberg
EMBO Practical Course: Non-Neuronal Optogenetics – From Design to Application in Cell Signaling and Tissue Morphogenesis, Info: www.embl.de/training/events/2016/OPT16-01

1.6.–3.6. Heidelberg
Promocell Academy: Transfektion und Reporteranalyse, Info: www.promocell-academy.com

2.6. Freising
JEOL-Schulung: Grundkurs Rasterelektronenmikroskopie, Info: www.jeol.de/electronoptics/schulungen

2.6.–3.6. München
Lab-Academy-Grundkurs: *In-situ*-Hybridisierung, Info: www.lab-academy.de

6.6.–7.6. München
Lab-Academy-Grundkurs: Immunfluoreszenz, Info: www.lab-academy.de

8.6.–10.6. Heidelberg
Promocell Academy: Angiogenese-Modelle, Info: www.promocell-academy.com

9.6. Freising
JEOL-Schulung: Fortgeschrittenenkurs Rasterelektronenmikroskopie, Info: www.jeol.de/electronoptics/schulungen

9.6.–10.6. Hamburg
Eppendorf-Seminar: Cell Culture Basics (Englisch), Info: www.eppendorf.com/DE-de/service-support/eppendorf-training-center

14.6.–17.6. Heidelberg

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

15.6.–17.6. München

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

20.6.–22.6. München

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

20.6.–24.6. Heidelberg

Olympus/EMBL Course: Fundamentals of Widefield & Confocal Microscopy and Imaging, Info: www.embl.de/training/events/2016/MIC16-01

21.6.–24.6. Heidelberg

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

3.7.–8.7. Heidelberg

Olympus/EMBL Course: Advanced Fluorescence Imaging Techniques, Info: www.embl.de/training/events/2016/MIC16-02

5.7.–8.7. Heidelberg

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

11.7.–12.7. München

Lab-Academy-Grundkurs: Mikroskopieren mit Licht- und Fluoreszenzmikroskop, Info: www.lab-academy.de

21.7.–22.7. Heidelberg

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

25.7.–30.7. Heidelberg

Leica/EMBO Practical Course: Super-Resolution Microscopy, Info: www.embl.de/training/events/2016/MIC16-03

8.8.–12.8. München

Lab Academy Training: Cell Culture, Info: www.lab-academy.de

15.8.–26.8. Dresden

EMBO Practical Course: Light Sheet Microscopy, Info: <http://events.embo.org/16-lsm>

22.8.–26.8. München

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

28.8.–5.9. Heidelberg

EMBO Practical Course: Cryo-Electron Microscopy and 3D Image Processing, Info: www.embl.de/training/events/2016/CRY16-01

29.8.–30.8. München

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

Randgebiete

13.4. Freising

JEOL-Schulung: Grundkurs Tomographie, Info: www.jeol.de/electronoptics/schulungen

20.4. Freising

JEOL-Schulung: Fortgeschrittenkurs Tomographie (Diffraction, Low Dose, STEM), Info: www.jeol.de/electronoptics/schulungen

25.4.–26.4. Würzburg

AGGE-Kurs Stuhlparasiten: Mikroskopie und Diagnostik von Gewebe- und Darmparasiten, Info: www.agge-akademie.de

27.4.–29.4. Würzburg

AGGE-Seminar: Malaria und andere Blutparasiten, Info: www.agge-akademie.de

28.4. Basel

Diagnostikkurse in Medizinischer Parasitologie: Malaria, Info: www.swisstph.ch

12.5. Basel

Diagnostikkurse in Medizinischer Parasitologie: Paludisme (Französisch), Info: www.swisstph.ch

19.5. Basel

Diagnostikkurse in Medizinischer Parasitologie: Darmprotozoen, Info: www.swisstph.ch

26.5. Basel

Diagnostikkurse in Medizinischer Parasitologie: Helminthen, Info: www.swisstph.ch

Sonstiges

11.4.–14.4. Leimen

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

15.4. Bonn

DHV-Seminar: Wissenschaftliches Fehlverhalten, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

19.4. Bonn

DHV-Seminar: Wissenschaftlerinnen auf dem Weg zur Professur – Karriereplanung und Verhandlungsführung, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

19.4.–21.4. Leimen

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

22.4. Bonn

DHV-Seminar: Präsentationstechniken und Medieneinsatz in der Hochschullehre, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

2.5. Bonn

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

3.5.–5.5. Leimen

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

9.5.–10.5. Bonn

DHV-Seminar: Fundraising für Hochschulen, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

9.5.–12.5. Leimen

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

30.5.–1.6. Leimen

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

6.6.–8.6. Leimen

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

8.6.–10.6. Leimen

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

8.6.–10.6. Leimen

EMBO Laboratory Management Courses: Negotiation for Female Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org/dates/fl-08-10-jun>

9.6. Mannheim

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

20.6. Bonn

DHV-Seminar: Betreuung von Doktoranden, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

20.6.–22.6. Leimen

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

30.6. Bonn

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

12.7.–15.7. Leimen

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

26.8. Berlin

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

Aus dem Leben einer **TA**



Szenen eines Berufslebens von
Annette Tietz
mit Illustrationen von Chris Schlag

UJ Verlag

Für alle im Labor

Nur bei uns!

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

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

Bestellmöglichkeiten:

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

Mehr Fortbildungen und Kurse finden Sie im Netz:

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



Vorträge - Seminare - Kolloquia



Fortschritte bei Elektronendetektoren und Bildverarbeitungs-Algorithmen katapultierten die Auflösung der Cryo-Elektronenmikroskopie in die Nähe atomarer Abstände. Strukturbiologen setzen sie deshalb immer häufiger ein, um die Strukturen von Proteinkomplexen aufzuklären. Eines ihrer Untersuchungsobjekte ist die Gamma-Sekretase, die viele verschiedene Proteine spaltet und hierdurch unter anderem auch Amyloid-beta Peptide produziert, die als Ablagerungen in Gehirnen von Alzheimer-Patienten auftauchen. Wie man mit der Cryo-Elektronenmikroskopie die Schneide-Mechanismen der Gamma-Sekretase aufklären kann, erläutert **Sjoers Scheres** am **26. April** in **Basel**.



Beide Hirnhälften tragen unterschiedliche Funktionen zum menschlichen Erleben und Verhalten bei: Die rechte kann in der Regel keine Sprache produzieren, verarbeitet aber die Orientierung und Aktion im Raum besser als die linke Hirnhälfte, die für die Verarbeitung rascher Informationsänderungen verantwortlich ist. Das Sprechende, denkende, sich im Raum orientierende Ich, wird jedoch als Einheit wahrgenommen. Zwischen den zwei Hirnhälften muss demnach ein effizienter Informationsaustausch stattfinden. Warum Sprachverarbeitung und Handmotorik lateralisiert sind und weshalb die linke Gehirnhälfte auf die Nachrichtenverarbeitung spezialisiert ist, erklärt **Christian Kell** am **9. Mai** in **Frankfurt**.

BASEL

Mittwoch, 13. April

17:00 Uhr, Vortrag, Pharmazentrum, Klingelbergstr. 50-70, HS 1, **A. Helmstädter**, Frankfurt: *The legacy of 19th century botanists: potential impact on phytopharmacological research*

Freitag, 15. April

12:15 Uhr, Seminar, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, SR 103, **M.-C. Hernandez**, Basel: *The GABA-A alpha 5 receptor subtype: A target for novel medicines*

Montag, 18. April

17:00 Uhr, Kolloquium, Univ. Psychiatrische Kliniken, Wilhelm Klein-Str. 27, Direktionsgeb., 1. OG, HS, **K. Domschke**, Würzburg: *Patho- und Therapie(epi)genetik der Angst*

Mittwoch, 20. April

14:00 Uhr, Vortrag, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, BZ 411, **M. Mavrakis**, Marseille: *Septins are essential for tissue integrity during epithelial morphogenesis*

16:00 Uhr, Seminar, FMI, Maulbeerstr. 66, Raum 5.30, **R. Zeller**, Basel: *Limb organogenesis and evolution: from signals to cis-regulatory landscapes*

17:00 Uhr, Vortrag, Pharmazentrum, Klingelbergstr. 50-70, HS 1, **G. A. Kullak-Ublick**, Zürich: *New biomarkers for the diagnosis and management of drug-induced liver injury*

20:15 Uhr, Vortrag, Vesalianum, Nebeneingang Vesalgasse 1, HS 1, **Y. Willi**, Basel: *Pflanzenpaarungssysteme: Warum das Auskreuzen so häufig ist*

Freitag, 22. April

12:15 Uhr, Seminar, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, SR 103, L. **Planas Paz**, Basel: *Spatiotemporal regulation of metabolic liver zonation and size*

Montag, 25. April

16:00 Uhr, Seminar, Universitätsspital, ZLF, Hebelstr. 20, 2. OG, SR, **A. Lüthi**, Basel: *Defining the neuronal circuitry of fear*

Dienstag, 26. April

12:15 Uhr, Vortrag, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, BZ 411, **S. Scheres**, Cambridge: *How cryo-EM is revolutionising structural biology*

Mittwoch, 27. April

17:00 Uhr, Vortrag, Pharmazentrum, Klingelbergstr. 50-70, HS 1, **H. zur Hausen**, Heidelberg: *Bovine meat and milk as risk factors for specific cancers and neurodegenerative diseases*

Donnerstag, 28. April

11:15 Uhr, Kolloquium, Universitätsspital, ZLF, Hebelstr. 20, 2. OG, KHS, **S. Meyer**, Basel: *Onkogenes Signalling bei myeloproliferativen Neoplasien*

Freitag, 29. April

12:15 Uhr, Seminar, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, SR 103, I. **Knuessel**, Basel: *Maternal immune activation and abnormal brain development across CNS disorders*

BERLIN

Freitag, 15. April

15:00 Uhr, Seminar, FMP, Robert-Rössle-Str. 10, Haus C 81, EG, SR, **T. Dick**, Heidelberg: *Open questions in redox biology*

Dienstag, 26. April

9:15 Uhr, Seminar, DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **D. Bremer**, Berlin: *Retinal imaging for early diagnosis in chronic inflammation and neurodegenerative diseases in vivo*

Mittwoch, 4. Mai

16:30 Uhr, Vortrag, BCRT, Föhrer Str. 15, Auditorium (0.0045), **C. Shanahan**, London: *Mechanisms of vascular calcification and premature ageing*

BERN

Mittwoch, 13. April

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pathologie, Murtenstr. 31, Raum H431, **C. Micossé**, Bern: *TH9 subsets*

Kurze Veranstaltungshinweise sind kostenlos. So erreichen Sie uns: verlag@laborjournal.de

Mittwoch, 20. April

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie, Inselspital, SR INO-F703, **B. Gantenbein**, Bern: *Understanding mechano-biology to develop regenerative therapy for the intervertebral disc*

Mittwoch, 27. April

17:00 Uhr, Seminar, BIC, Inst. f. Pathologie, Murtenstr. 31, Eingang 43A, Mikroskopie-HS, **C. Conrad**, Lausanne: *Immunopathogenesis of paradoxical reactions to TNF-antagonists in psoriasis*

DRESDEN

Dienstag, 12. April

16:00 Uhr, Seminar, MPI-CBG, Pfotenhauerstr. 108, Center for Regenerative Therapies Dresden, Auditorium, **J. Bruges**, Dresden: *Self-organization in biology*

ERLANGEN

Dienstag, 19. April

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klinische Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, SR, **K. L. Rudolph**, Jena: *Hematopoietic stem cell aging and lymphopoiesis*

Dienstag, 26. April

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klinische Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, SR, **T. Fuchs**, Hamburg: *Neutrophil extracellular traps – a link between inflammation and thrombosis*

FRANKFURT

Donnerstag, 21. April

15:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Tumorphysiologie & experimentelle Therapie, Georg-Speyer-Haus, Paul-Ehrlich-Str. 42-44, HS, **M. Döbelstein**, Göttingen: *The Mdm2 oncoprotein as a modulator of chromatin dynamics*

Mittwoch, 27. April

17:00 Uhr, Kolloquium, SFB 807, Biozentrum, Campur Riedberg, Max-von-Laue-Str. 9, Raum N 100-015, **W. Dowhan**, Houston: *Protein gymnastics in the lipid bilayer*

Donnerstag, 28. April

17:00 Uhr, Seminar, MPI f. Biophysik, Max-von-Laue-Str. 3, **P. Hinterdorfer**, Linz: *Dynamics of molecular recognition: what can we learn from force microscopy/spectroscopy?*

Montag, 9. Mai

18:15 Uhr, Vortrag, Uniklinikum, Haus 22, HS 1, **C. Kell**, Frankfurt: *Warum wir mit links sprechen und was uns die rechte Hirnhälfte verschweigt*

FREIBURG

Mittwoch, 13. April

19:00 Uhr, Vortrag, FRIAS, Fakultät f. Chemie & Pharmazie, Albertstr. 25, **P. Spork**, Hamburg: *Warum wir keine Marionetten unserer Gene sind. Eine Einführung in die Epigenetik*

Freitag, 15. April

13:15 Uhr, Seminar, IMMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, Raum 01006, **J. Mastroianni**, Freiburg: *miR-146a deficiency in the tumor microenvironment enhances anti-tumor immunity*

Dienstag, 19. April

17:15 Uhr, Kolloquium, Otto-Krayer-Haus, Albertstr. 3, 3. OG, Bibliothek, **H. J. Jessen**, Freiburg: *Synthetic inositol pyrophosphates and their potential in chemical biology*

Mittwoch, 20. April

17:15 Uhr, Seminar, SFB 746, ZBMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, Raum 01006, **G. Daum**, Graz: *The metabolic network of non-polar lipid metabolism in the yeast*

Mittwoch, 27. April

17:15 Uhr, Kolloquium, SFB 746, ZBMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, R 01006, **C. Spahn**, Berlin: *Three-dimensional cryo-electron microscopy – the ribosome as a paradigm for a macromolecular machine*

Donnerstag, 28. April

17:15 Uhr, Seminar, Zentrum f. Neurowissenschaften, Albertstr. 23, **A. J. Pernia-Andrade**, Wien: *Synaptic dynamics and neural code in the hippocampus in vivo*

Freitag, 29. April

13:15 Uhr, Seminar, IMMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, R 01006, **L. Hilbrand**, FR: *Proteolysis: One hallmark of murine tumorigenic cells*

Mittwoch, 4. Mai

17:15 Uhr, Kolloquium, SFB 746, ZBMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, R 01006, **J. U. Marquardt**, Mainz: *Dissecting molecular hepatocarcinogenesis: from sequential evolution to new therapeutic targets*

GÖTTINGEN**Donnerstag, 21. April**

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Goldschmidtstr. 1, HS MN06, **E. Bremer**, Marburg: *The big fight: Systems-wide stress responses of a soil bacterium to osmotic challenges*

HALLE**Montag, 11.4.**

19:00 Uhr, Vortrag, Stadtmuseum, Große Märkerstr. 10, C.-Wolff-Saal, **C. Eggeling**, Oxford: *High resolution (STED) microscopy of living cells*

Donnerstag, 14. April

18:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiolog. Chemie, Hollystr. 1, 1. OG, SR III, **S. Mühlich**, München: *Interaction with Filamin A provides a new mechanism for regulation of the transcriptional coactivator MRTF-A*

Donnerstag, 28. April

17:15 Uhr, Vortrag, SFB 648, Biolog.-Gewächshaus, Weinbergweg 10, HS, **S. Theg**, Davis: *Dynamics of protein & membrane accumulation in plastids – life of a complex organelle*

HAMBURG**Donnerstag, 21. April**

16:00 Uhr, Vortrag, ZBH, Bundesstr. 43, **M. Hiller**, Dresden: *Linking phenotypic differences between species to differences in their genomes*

HEIDELBERG**Mittwoch, 13. April**

13:00 Uhr, Seminar, IZN, Im Neuenheimer Feld 306, Hörsaal 2, **A. Schlüter & J.-M. Sobotzik**: *The localization, regulation and function of synaptodin in the cisternal organelle of the axon initial segment in axons in the rodent visual system*

Donnerstag, 14. April

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Large Operon, **E. L. Pearce**, Freiburg: *Metabolic regulation of T cell function and fate*

Freitag, 15. April

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Large Operon, **U. Sauer**, Zürich: *Metabolomics as a hypothesis generator*

Montag, 18. April

12:15 Uhr, Seminar, BZH, Im Neuenheimer Feld 328, EG, SR 25, **B. Küster**, München: *Human proteomes: from basic biology to understanding drug action*

Mittwoch, 20. April

13:00 Uhr, Seminar, IZN, Im Neuenheimer Feld 306, Hörsaal 2, **J. de Wit**, Leuven (Belgien): *Synaptic receptor sorting in development and disease of neural circuits*

Freitag, 22. April

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Small Operon, **S. Shears**, Durham (USA): *Inositol pyrophosphates comprise the most crowded three-dimensional array of phosphates in Nature. Why?*

Montag, 25. April

17:15 Uhr, Vortrag, Patholog. Inst., Im Neuenheimer Feld 224, **J. Kirsch**, Heidelberg: *Wie der Vater so der Sohn: Entstehung der Heidelberger Pathologie unter den Arnolds*

Mittwoch, 27. April

16:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Im Neuenheimer Feld 410, HS, **J. Hasse**, Heidelberg: *State of the art: Melanoma*

Donnerstag, 28. April

11:00 Uhr, Seminar, SFB 924, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, Raum 001, **W. B. Frommer**, Stanford: *SWEET transporters – from bacteria to plants to humans, and from molecules to new technologies to applications*

16:00 Uhr, Kolloquium, ZMBH, Im Neuenheimer Feld 282, EG, R 001, **G. Lacaud**, Manchester: *RUNX1/AML1 in blood development, reprogramming and malignancies*

Dienstag, 3. Mai

10:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Small Operon, **G. Fritz**, Freiburg: *The architecture of the redox-driven sodium pump of Vibrio cholerae*

Mittwoch, 4. Mai

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Large Operon, **J. Wilsdon**, Sheffield: *Experiments in democracy: why should we care about public engagement in science?*

16:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Im Neuenheimer Feld 410, HS, **T. Luft**, Heidelberg: *Endotheliale Komplikationen und Mortalität nach allogener Stammzelltransplantation*

INNSBRUCK**Donnerstag, 14. April**

18:30 Uhr, Seminar, Frauenkopfklin. Anichstr. 35, HS 1, **D. Holm-v. Laer**, Innsbruck: *Gender in der Arzneimittel-entwicklung am Beispiel von Immuntherapien in der Onkologie*

Donnerstag, 21. April

18:30 Uhr, Seminar, Frauenkopfklin., Anichstr. 35, HS 1, **V. Regitz-Zagrosek**, Berlin: *Frauenherzen – Männerherzen: Hormone & ihre Wirkungen*

Donnerstag, 28. April

18:30 Uhr, Seminar, Frauenkopfklin., Anichstr. 35, HS 1, **S. Kaser**, Innsbruck: *Genderaspekte in der Endokrinologie – mehr als Östrogen und Testosteron*

JENA**Donnerstag, 14. April**

11:30 Uhr, Seminar, MPI f. chemische Ökologie, Hans-Knöll-Str. 8, Schleiden/Stahl-Raum, **S. Pentzold**: *Auf den Geschmack gekommen? – Wie Insekten ihre Lieblingpflanzen erkennen*

Donnerstag, 21. April

16:00 Uhr, Kolloquium, Fritz-Lipmann-Institut, Beutenbergstr. 11, Nucleus (Neues Laborgebäude), EG, GSR, **M. G. Ferreira**, Oeiras (Portugal): *A role for telomere shortening in cancer and ageing in zebrafish*

KAISERSLAUTERN**Montag, 18. April**

17:15 Uhr, Kolloquium, Biologie, Geb. 42, HS 110, **E. Bremer**, Marburg: *The big fight: Systems-wide stress responses to osmotic challenges by a ubiquitous microorganism*

Freitag, 6. Mai

17:15 Uhr, Kolloquium, Biologie, Geb. 42, HS 110, **L. Schmitt**, Düsseldorf: *The pleiotropic drug resistance network in yeast – news from Pdr5*

KASSEL**Mittwoch, 20. April**

17:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, SR 3139, **J. Sanjuan**, Granada: *How can nitrogen fixation help to alleviate climate change*

Mittwoch, 4. Mai

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, SR 3139, **P.-O. Syrén**, Stockholm: *Water: A powerful tool in enzyme engineering*

KIEL**Mittwoch, 20. April**

16:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Toxikologie & Pharmakologie, Brunswiker Str. 10, HS, **J. P. Schuchardt**, Hannover: *Ernährung und kognitive Funktion*

Dienstag, 26. April

17:15 Uhr, Kolloquium, Eduard-Buchner-Haus, Otto-Hahn-Platz 9, SR, **J. Pehler**, Osnabrück: *Spatio-temporal dynamics of cytokine receptor assembly in the plasma membrane*

KÖLN**Mittwoch, 20. April**

16:00 Uhr, Seminar, ZMMK, Biozentrum, Zülpicher Str. 47b, Geb. 304, Raum 0.024, **T. Harder**, Bremerhaven: *Chemical mediation of marine larval settlement by crustose coral-line algae*

Montag, 25. April

16:00 Uhr, Seminar, MPI for Metabolism Research, Gleueler Str. 50, Geb. 19, 2. OG, Raum 1, **T. Korotkova**, Berlin: *To eat? To sleep? To run? Coordination of innate behaviors by lateral hypothalamus*

LÜBECK**Dienstag, 3. Mai**

17:15 Uhr, Kolloquium, Zentrum f. Medizinische Struktur- u. Zellbiologie, Ratzeburger Allee 160, HS V1, **S. Becker**, Marburg: *Regulation of Ebola transcription and replication*

MAINZ**Donnerstag, 14. April**

17:15 Uhr, Seminar, Unimedizin, Gebäude 706, HS, **S. Bittner**, Mainz: *K2P potassium channels regulate T cell development and immunity*

Donnerstag, 28. April

17:15 Uhr, Seminar, Unimedizin, Gebäude 706, HS, **S. L. Gaffen**, Pittsburgh: *Straight from the mouse's mouth: IL-17 signaling in fungal immunity and beyond*

MÜNCHEN**Montag, 11. April**

18:00 Uhr, Seminar, MCN, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, **P. Vernier**, Paris: *Hypothalamus and regionalization of the ventral forebrain in vertebrates: a window on the brain evolutionary landscape*

Dienstag, 12. April

18:30 Uhr, Vortrag, Physiologisches Institut, Pettenkoferstr. 12, KHS, **F. Knauf**, Erlangen: *Oxalat, Nierensteine und CKD: Von der Maus zum Patienten* / **B. Hohenstein**, Dresden: *Klinisch relevante Einblicke in die Pathophysiologie von Endothelschäden in der Nieren*

Mittwoch, 13. April

17:15 Uhr, Kolloquium, SFB 914, Bio-Med. Zentr., Martinsried, SR N02.017, **P. Caswell**, Manchester: *Integrin tracking reprograms the actin cytoskeleton for migration in 3D-matrix*

Donnerstag, 14. April

17:00 Uhr, Seminar, MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, T-Geb., HS, **J. Müller**, Martinsried: *Chromatin and transcription*

17:15 Uhr, Kolloquium, SFB 924, TU, WZW, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12, **S. Sabatini**, Rom: *On root development*

Dienstag, 19. April

10:00 Uhr, Seminar, MPI f. Neurobiologie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, SR NQ 105, **T. Euler**, Tübingen: *What the eye tells the brain: Functional diversity in the retina*

16:00 Uhr, Seminar, MPI f. Biochemie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, T-Geb., EG, GHS, **I. Amit**, Rehovot: *Shaping the blood: Lessons from chromatin and single cell RNA analysis*

Mittwoch, 20. April

12:00 Uhr, Seminar, ISD, Feodor-Lynen Str. 17, GSR 8G U1 155, **J. Attems**, Newcastle/Tyne: *Cerebral multimorbidity and Alzheimer's disease – a quantitative approach at the Newcastle brain tissue resource*



Prionen lösen in vielen Tieren sowie im Menschen neurodegenerative Krankheiten aus, die unter dem Sammelbegriff Transmissible spongiforme Enzephalopathien (TSE) zusammengefasst werden. Ihr Hauptbestandteil ist eine verklumpte Form (PrP^{sc}) des Membran-Glykoproteins PrP^c. Prionen verursachen sehr viele unterschiedliche TSE-Varianten. Das ist insbesondere deshalb bemerkenswert, weil PrP^c vom Genom des Wirtsorganismus kodiert wird, die Aminosäuresequenzen der Prionen-Stämme also identisch sind. Wie die Ansteckungswege von Prionen funktionieren und wie sich diese im Gehirn ausbreiten, erklärt Adriano Aguzzi am 27. April in München.

MÜNCHEN (Fortsetzung)

Donnerstag, 21. April

10:00 Uhr, Seminar, MPI f. Neurobiologie, Martinsried, Am Klopferspitz 18a, SR NQ 105, A. Straw, Freiburg: **Computational approaches to neuroanatomy and behavior in Drosophila**

17:15 Uhr, Seminar, SFB 924, TU, Wissenschaftszentrum Weihenstephan, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12, J.-P. Reichheld, Perpignan: **Redox regulation of plant development in Arabidopsis**

Freitag, 22. April

12:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, GHS B00.019, R. Kilner, Cambridge: **Life after death: social evolution in a grave**

Montag, 25. April

18:00 Uhr, Seminar, MCN, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, B. Hangya, München: **The role of the basal forebrain in learning**

Mittwoch, 27. April

11:00 Uhr, Seminar, CSD, Feodor-Lynen-Str. 17, GSR 8G U1 155, A. Aguzzi, Zürich: **Biology of mammalian prions**

17:15 Uhr, Kolloquium, SFB 914, BioMedizinisches Zentrum, Martinsried, SR N02.017, C. Reis e Sousa, London: **A DaNGeRous talk about dendritic cells**

Donnerstag, 28. April

17:15 Uhr, Kolloquium, TU, Wissenschaftszentrum Weihenstephan, Emil-Ramann-Str. 2, HS 12, J. Lohmann, Heidelberg: **Plant stem cell dynamics and the environment**

Montag, 9. Mai

18:00 Uhr, Vortrag, SFB 870, Biocenter, Martinsried, Großhaderner Str. 2, Raum B01.019, J. Duebel: **Restoring vision by using microbial opsins**

MÜNSTER

Montag, 11. April

17:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Physiologische Chemie & Pathobiochemie, Waldeyerstr. 15, HS, H.-J. Schnittler, Münster: **Dynamics of endothelial cell junctions and its impact on cell migration**

Dienstag, 12. April

17:00 Uhr, Seminar, Surgery Hospital, Waldeyerstr. 1, 2. OG, HS, R. Lories, Leuven: **Wnt signaling: Key regulator of homeostasis and disease in the joint**

Donnerstag, 14. April

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Eb. 05 Ost, Konferenzraum 403, A. Bodzeta, Münster: **Regulation of v-ATPase during synaptic vesicle recycling**

Montag, 18. April

17:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Physiologische Chemie & Pathobiochemie, Waldeyerstr. 15, HS, K. Rottner, Braunschweig: **Dissection of formin function in protrusion and migration**

Donnerstag, 21. April

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403, S. Eli-gehausen, Münster: **Analysis of inflammatory swelling via standardised imaging techniques**

Montag, 25. April

17:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Physiologische Chemie & Pathobiochemie, Waldeyerstr. 15, HS, J. Piehler, Osnabrück: **Spatiotemporal dynamics of cytokine receptor signaling**

Donnerstag, 28. April

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Ebene 05 Ost, Konferenzraum 403, J. Cao, Münster: **Notch signaling and VEGF in VE-cadherin patterning during angiogenesis**

POTSDAM

Mittwoch, 13. April

13:00 Uhr, Kolloquium, DIFE, Rehbrücke, Arthur-Scheunert-Allee 114-116, P. Franks, Malmö: **Genetic stratification of risk factor susceptibility and treatment response in cardiometabolic disease**

Dienstag, 19. April

13:00 Uhr, Kolloquium, DIFE, Rehbrücke, A.-Scheunert-Allee 114-116, J. Lundström, Stockholm: **Chemical warning signals in humans**

Mittwoch, 27. April

13:00 Uhr, Kolloquium, DIFE, Rehbrücke, Arthur-Scheunert-Allee 114-116, K. Skibicka, Göteborg: **Gut peptide control of appetite and reward; exploring the contributions of neuroanatomical location and sex**

Montag, 2. Mai

14:00 Uhr, Vortrag, Golm, MPI für Molekulare Pflanzenphysiologie, Am Mühlenberg 1, Hauptgeb., Hörsaal, C. A. Kerfeld, Berkeley (USA): **Diversity, structure, function, assembly and engineering of bacterial microcompartments**

Mittwoch, 4. Mai

14:00 Uhr, Vortrag, Golm, MPI für Molekulare Pflanzenphysiologie, Am Mühlenberg 1, Hauptgeb., HS, A. Vardi, Rehovot (Israel): **The "virocell" metabolism – Metabolic innovations during host-virus interactions in the ocean**

QUEDLINBURG

Donnerstag, 28. April

14:00 Uhr, Vortrag, JKI, Bundesforschungsinstit. f. Kulturpflanzen, Erwin-Baur-Str. 27, HS 1/2, H. Zetsche, Quedlinburg: **Analyse von Kandidatengen für eine verbesserte Temperaturtoleranz von Blumenkohl**

SALZBURG

Montag, 25. April

16:00 Uhr, Vortrag Universität, Hellbrunnerstr. 34, HS 403, A. Malliri, Manchester: **The multiple facets of Tiam1-Rac signalling in tumorigenesis**

Montag, 9. Mai

16:00 Uhr, Vortrag Universität, Hellbrunnerstr. 34, HS 403, T. Buerckstümmer, Wien: **The CRISPR/Cas revolution: Genome editing in human cells**

STUTTGART

Dienstag, 26. April

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Biomaterialien & biomolekulare Systeme, Pfaffenwaldring 57, K. Willig, Göttingen: **STED microscopy of the living mouse brain**

TÜBINGEN

Montag, 11. April

15:15 Uhr, Vortrag, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, HS, S. Wiesner, Tübingen: **Mechanisms of ubiquitin-dependent cell signaling**

Dienstag, 12. April

16:00 Uhr, Seminar, DZNE, Otfried-Müller-Str. 23, SR 3.602 B, J. Bras, London: **Towards a complete understanding of the genetic architecture of dementia with Lewy bodies**

Montag, 18. April

15:15 Uhr, Vortrag, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, S. Rizzoli, Göttingen: **The turnover of the brain**

Montag, 25. April

15:15 Uhr, Vortrag, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, O. Röttschke, Singapur: **Dissection of allergic reactions in an allergen-saturated tropical-urban environment**

Kurze Veranstaltungshinweise in unserem Kalender sind kostenlos. So erreichen Sie uns: **Laborjournal**, verlag@laborjournal.de

Montag, 2. Mai

15:15 Uhr, Vortrag, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, J. Piehler, Osnabrück: **Spatiotemporal dynamics of cytokine receptor signaling complexes**

18:15 Uhr, Kolloquium, MPI, Max-Planck-Campus, Spemannstr. 36, HS, N. Weiskopf, Leipzig: **Towards in-vivo histology using magnetic resonance imaging (MRI)**

WIEN

Dienstag, 12. April

17:00 Uhr, Seminar, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR 2, J. Overgaard, Aarhus: **The physiology and ecology of insect cold tolerance**

Donnerstag, 14. April

11:00 Uhr, Seminar, IMBA / GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, 3, HS, J. Diffley, London: **Reconstitution of chromosome replication**

Dienstag, 19. April

11:00 Uhr, Seminar, IMP, Dr.-Bohr-Gasse 7, HS, P. Jost, München: **Evasion of cell death as a milestone in tumorigenesis: the contribution of necroptosis**

17:00 Uhr, Seminar, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR 2, M. Pfenniger, Frankfurt: **Is evolution predictable? Population genomic analyses of fish adaptation to toxic hydrogen-sulphide**

Freitag, 22. April

13:00 Uhr, Seminar, IMP, Dr.-Bohr-Gasse 7, HS, J. Doudna, Berkeley: **CRISPR biology and the future of genome engineering**

Sonntag, 24. April

14:00 Uhr, Seminar, Vienna Biocenter 5, HS A, J. Lah, Ljubljana: **Thermodynamics of biomolecular interactions in correlation with structural and functional features**

Donnerstag, 28. April

11:00 Uhr, Seminar, IMBA / GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, A. Bortvin, Washington DC (USA): **Sex-specific strategies and outcomes of transposon silencing in mouse germ cells**

Freitag, 29. April

17:00 Uhr, Seminar, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR 2, A. Hoffmann, Melbourne: **Climate change adaptation: What Drosophila has taught us across 27 years**

Dienstag, 3. Mai

17:00 Uhr, Seminar, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR 2, C. Jones, Chapel Hill: **Evolving tastes: how adaptations to novel foods lead to changes in the Drosophila chemosensory system**

WÜRZBURG

Dienstag, 12. April

18:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mol. Infektionsbiologie, J.-Schneider Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, V. Sperandio, Dallas: **Enterohemorrhagic E. coli sings: Pour some sugar on me!**

Dienstag, 26. April

18:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Molekulare Infektionsbiologie, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004, **T. Stradel**, Braunschweig: **Signalling to actin dynamics during infection and pathogen defense**

Dienstag, 3. Mai

18:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Molekulare Infektionsbiologie, Josef-Schneider Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004, **I. Bekeredjian-Ding**, Langen: **A closer look at the adaptive immune response to Staphylococcus aureus**

ZÜRICHMontag, 11. April

11:15 Uhr, Kolloquium, Klinik f. Psychiatrie & Psychotherapie, Culmannstr. 8a, GSR, U15, **G. Rogler**, Zürich: **Brain-Gut Achse: Kann unsere Darmflora unsere Psyche beeinflussen?**

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Hirnforschung, Winterthurerstr. 190, HS 35F32, **H. U. Zeilhofer**, Zürich: **Spinal interneurons and circuits in sensory processing**

18:15 Uhr, Vortrag, Uni Zentrum, Rämistr. 71, Aula, KOL G 201, **D. Soldini**, Zürich: **Of flies and lymphomas**

Dienstag, 12. April

12:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Physiologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, SR Y23 K52, **M. Thiersch**, Zürich: **Cancer-associated anemia caused by iron deficiency in a spontaneously tumor developing mouse**

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y03-G-85, **A. Izuno**, Zürich: **Population genomics of an ecologically divergent tree species *Metrosideros polymorpha***

12:45 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y03-G-85, **R. Briskine**, Zürich: **Genome assembly and evaluation in a highly heterozygous tropical tree species**

17:00 Uhr, Seminar, Chemie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y15 G-19, **J. Piel**, Zürich: **Uncultivated bacteria: a rich drug discovery resource**

17:15 Uhr, Seminar, ETH Höggerberg, HCI, Vladimir-Prelog-Weg 1-5/10, Raum D8, **P. Johansen**, Zürich: **Photosensitizers are shedding new light on and paving new ways for CD8 T-cell vaccines**

Mittwoch, 13. April

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-H-05, **K. Biber**, Freiburg: **The role of neuronal adenosine A1 receptors for the antidepressant effect of sleep deprivation**

Mittwoch, 13. April

17:00 Uhr, Seminar, Anatomisches Inst., Irchel, Winterthurerstr. 190, Geb. 23, Flur G, R 4, **F. Jaisser**, Paris: **Repositioning mineralocorticoid receptor antagonists: Pathophysiological basis and therapeutic implications**

Donnerstag, 14. April

17:00 Uhr, Seminar, Chemie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y15 G-19, **D. Blackmond**, La Jolla: **Models for the origin of biological homochirality**

Freitag, 15. April

12:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-H-05, **A. Jagannath**, Oxford: **How the circadian clock is set to the right time**

16:00 Uhr, Kolloquium, INI, Irchel Campus, Raum Y35 F32, **H. Kennedy**, Lyon: **A brain in space**

16:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pflanzen- & Mikrobiologie, Zollikerstr. 107, GHS, **T. Kroj**, Montpellier: **Pairs and decoys in plant immune receptors**

Dienstag, 19. April

12:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Physiologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, SR Y23 K52, **U. Olgac**, Zürich: **Renal oxygen and carbon-dioxide transport**

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y03-G-85, **T. O'Mara**, Radolfzell: **Finding social solutions to ecological constraints**

17:00 Uhr, Seminar, Chemie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y15 G-19, **P. Bevilacqua**, Pennsylvania (USA): **Combining theory with experiments to obtain deeper insight into ribozyme mechanism: pKa shifting, inverse thio effects and transition states**

17:15 Uhr, Seminar, ETH Höggerberg, HCI, Vladimir-Prelog-Weg 1-5/10, Raum D8, **M. Feuerer**, Heidelberg: **Specialization of regulatory T cells**

Mittwoch, 20. April

17:00 Uhr, Seminar, Anatomisches Inst., Irchel, Winterthurerstr. 190, Geb. 23, Flur G, R 4, **G. Fricker**, Heidelberg: **Drug transport across the blood brain barrier**

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-H-05, **W. Wisden**, London: **Capturing the neuronal ensembles underlying sleep and sedation**

Freitag, 22. April

12:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-J-05, **D. Noain**, Zürich: **Sleep and neurological conditions: insights from animal models of traumatic brain injury and Parkinson's disease**

Freitag, 22. April

16:00 Uhr, Kolloquium, INI, Irchel Campus, Raum Y35 F32, **A. Herz**, München: **How to decode the population activity of grid cells**

16:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pflanzen- & Mikrobiologie, Zollikerstr. 107, GHS, **M. Grebe**, Golm: **Planar polarity and polar nuclear migration in the Arabidopsis root epidermis**

Montag, 25. April

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Hirnforschung, Winterthurerstr. 190, 35F32, **P. Frankland**, Toronto: **Hippocampal neurogenesis and forgetting**

16:15 Uhr, Kolloquium, Kinderspital, Steinwiesstr. 75, Hofstr. / Ecke Spiegelhofstr., Hörsaal, **M. Kohler**, Zürich: **Exhaled breath analysis – a diagnostic tool of the future**

Dienstag, 26. April

12:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Physiologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, SR Y23 K52, **C. Lundby**, Zürich: **Importance of mitochondrial adaptations to exercise training**

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y03-G-85, **R. Khelifa**, Zürich: **Climate change causes asymmetric shifts in phenology of odonates with latitude and elevation**

16:15 Uhr, Vortrag, Psychologisches Inst., Binzmühlestr. 14, Raum BIN 1.B.01, **A. D'Ausilio**, Ferrara: **Investigating the sensorimotor basis of human communication**

17:00 Uhr, Seminar, Chemie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y15 G-19, **G. Hummer**, Frankfurt: **Molecular simulation of protein dynamics and function**

17:15 Uhr, Seminar, ETH Höggerberg, HCI, Vladimir-Prelog-Weg 1-5/10, Raum D8, **E. L. Pearce**, Freiburg: **Persistence of T cell memory**

18:00 Uhr, Vortrag, ETH Hauptgeb., Rämistr. 101, Dozentenfoyer, Raum J-Stock, **N. Giroud**, Zürich: **Sport und Gehirn – Plastische Effekte der sportlichen Aktivität auf unser Gehirn**

Mittwoch, 27. April

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-H-05, **C. Rose**, Düsseldorf: **Sodium signalling in the brain under physiological and pathological conditions**

17:00 Uhr, Seminar, Anatomisches Inst., Irchel, Winterthurerstr. 190, Gebäude 23, Flur G, Raum 4, **A. Cherninskyi**, Kiev: **Non-olfactory functions of brain olfactory structures**

Montag, 2. Mai

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Hirnforschung, Winterthurerstr. 190, HS 35F32, **V. Taylor**, Basel: **Post-transcriptional routes to cell fate determination in the brain**

16:15 Uhr, Kolloquium, Kinderspital, Steinwiesstr. 75, Hofstr. / Ecke Spiegelhofstr., HS, **B. Stieger**, Zürich: **The role of hepatocellular transporters in bile formation and acquired cholestasis**

Dienstag, 3. Mai

12:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Physiologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, SR Y23 K52, **L. Asarian**, Zürich: **Estrogens: roles in eating and bariatric surgery outcome**

12:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, Hörsaal Y03-G-85, **S. English**, Cambridge: **Maternal effects and senescence in a long-lived disease vector**

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Evolutionsbiologie & Umweltwissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, Hörsaal Y03-G-85, **A. Couve**, Santiago (Chile): **The endoplasmic reticulum and protein trafficking in axons**

16:15 Uhr, Vortrag, Psychologisches Inst., Binzmühlestr. 14, Raum BIN 1.B.01, **M. Heilman**, New York: **Why so few women leaders? Gender stereotypes and workplace bias**

17:15 Uhr, Seminar, ETH Höggerberg, HCI, Vladimir-Prelog-Weg 1-5/10, Raum D8, **R. Arens**, Leiden: **Memory T cell formation and vaccine development**

Mittwoch, 4. Mai

17:00 Uhr, Seminar, Anatomisches Inst., Irchel, Winterthurerstr. 190, Geb. 23, Flur G, Raum 4, **E. Tuncer**, Zürich: **Roles of TGF superfamily members in melanoma / C. Thiel**, Zürich: **Oxidative burst in altered gravity: The ISS experiment Triple-LUX-A**

17:00 Uhr, Seminar, Inst. f. Pharmakologie & Toxikologie, Irchel, Winterthurerstr. 190, Raum Y-17-H-05, **C. Lodovichi**, Padua: **Neuronal wiring and information processing in the olfactory system**

Montag, 9. Mai

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Hirnforschung, Winterthurerstr. 190, HS 35F32, **B. Alstermark**, Umea: **Neural circuits for skilled reaching and grasping movements**

16:15 Uhr, Kolloquium, Kinderspital, Steinwiesstr. 75, Hofstr. / Ecke Spiegelhofstr., HS, **R. Fingerhut**, Zürich: **Neugeborenencreening Schweiz**

19:30 Uhr, Vortrag, Uni Zentrum, Rämistr. 71, Aula, KOL G 201, **N. Joller**, Zürich: **Wie das Immunsystem sich selbst reguliert**

Mehr Vorträge im Netz:
www.laborjournal.de

Hier beginnt der Stellenmarkt



FMI
Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research




INTERNATIONAL PhD PROGRAM

IN BASEL, SWITZERLAND

Applications are invited for internally funded PhD student fellowships at the FMI in Basel, Switzerland. Our research focuses on epigenetics, quantitative biology and neurobiology. We employ state-of-the-art technologies to explore basic molecular mechanisms of cells and organisms in health and disease.

Application information:
www.fmi.ch/phd

Application deadline:
May 1, 2016

Next deadline:
November 20, 2016

> Epigenetics
> Neurobiology
> Quantitative biology

www.fmi.ch


Affiliated with the University of Basel Affiliated with the Novartis Institutes for BioMedical Research

Haben Sie eine journalistische Ader und möchten für *Laborjournal* schreiben?




Wir suchen freie Mitarbeiter für die Rubrik „Methoden“

Kontakt: hz@laborjournal.de



International Max Planck Research School Molecular Biomedicine and Cells in Motion Graduate School



Joint PhD program of the University of Münster and the Max Planck Institute for Molecular Biomedicine

16 PhD Positions in Münster (Germany): Imaging Cellular Processes and Disease

The joint graduate program of the **Excellence Cluster Cells in Motion (CiM)** and the **International Max Planck Research School – Molecular Biomedicine (IMPRS-MBM)** offers positions to pursue PhD projects in the areas of **biology, chemistry, physics, mathematics or computer science**. We are looking for young scientists with a vivid interest in **interdisciplinary** projects to **image cell dynamics** from the **subcellular to the patient level**. PhD projects range from the analysis of basic cellular processes to clinical translation, from the application of novel biophysical approaches and the generation of mathematical models to the development of new imaging-related techniques and compounds.

Research areas:

Cell and Molecular Biology • Developmental and Stem Cell Biology • Vascular Biology • Immunology • Microbiology • Neurobiology • In vivo Imaging • High Resolution Optical Imaging • Biophysics • Chemical Biology • Label Chemistry • Mathematical Modelling • and more

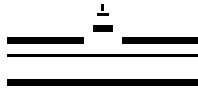
Applications for the 3-year PhD program can be submitted from **26 February – 1 May 2016**. Projects start in October 2016. Applications can **only** be submitted via our **online** system.

For online application and further information go to


www.cim-imprs.de

We offer 16 PhD positions. More positions financed by work contracts may be offered depending on availability. Excellent scientific and transferable skills trainings, competitive work contracts or tax-free fellowships as well as support with administrative matters, accommodation, and visas are part of the program. There are no tuition fees. The program language is English. We invite applications from highly qualified and motivated students of any nationality from biological sciences, chemistry, mathematics, computer sciences and physics. We are looking forward to your application for a PhD fellowship in Münster.

Contact: cim-imprs@uni-muenster.de



WESTFÄLISCHE WILHELMS-UNIVERSITÄT MÜNSTER



Max Planck Institute for Molecular Biomedicine

Anzeigenschluss nächste Ausgabe

Ausgabe 5-2016 (erscheint am 2. Mai 2016): **19.4.2016**

Da wir im Serviceteil möglichst aktuell sein wollen, gilt hier ein besonderer Anzeigenschluss. Stellen- und Kongressanzeigen nehmen wir bis kurz vor Druckbeginn an. Aus technischen Gründen können wir leider keine genauen Termine nennen. In der Praxis wird es am einfachsten sein, Sie rufen uns an (0761-2925885) oder Sie schicken uns eine E-Mail („stellen@laborjournal.de“).

The Institute for Biochemistry and Molecular Biology belongs to the Faculty of Medicine at the Albert-Ludwigs-University of Freiburg. Our common research topics are the cellular mechanisms of protein targeting and protein function. We are looking for a highly motivated



■ Postdoc

(with outstanding Dr. rer. nat., PhD or equivalent)

and a

■ PhD student

(with above average Master's degree or equivalent)

with a background in Biochemistry, Biology or Molecular Medicine. The research focus in the group of Prof. Dr. Nils Wiedemann (www.biochemie.uni-freiburg.de/ag/wiedemann) lies on the biogenesis, maintenance and inheritance of mitochondria (e.g. Qiu et al., 2013 Cell (154) 596 and Gebert et al., 2011 Mol Cell (44) 811). Within the advertised projects candidates will have the unique opportunity to analyze the protein interaction network of mitochondrial DNA nucleoids, which are essential for oxidative phosphorylation and cellular respiration (Post-Doc) and to identify and analyze novel mitochondrial proteins encoded by small open reading frames (PhD)

You are convincing through

- enthusiasm for basic research on **mitochondria**
- strong **motivation** to learn new techniques and to develop the project
- your ability to work as **team** player
- documented experience in **cell biology**, **protein biochemistry** and **molecular biology**
- very good communication and writing skills in **English**
- research subject related **publications**

We are offering to work at state of the art research facilities and on projects with different techniques in a joint setting of the Collaborative Research Center (SFB) 1140 'Kidney Disease – From Genes to Mechanisms' and the European Research Council (ERC) funded Consolidator Grant project 'MITOsmORFs'.

Starting date: From May 15th, 2016 or within the following months. Please **send applications** with letter of motivation, curriculum vitae, school and university certificates, degrees, publication list and references **as single PDF-file by email to:**
Ingeborg Heckle (Ingeborg.Heckle@biochemie.uni-freiburg.de)

Employment will be initially for 2 years based on TV-L. Full-time positions may generally be split up into part-time positions, provided that there are no formal or legal barriers. Candidates are selected in accordance with the provisions of the AGG (Allgemeines Gleichbehandlungsgesetz - German General Equal Treatment Act). Textual errors do not constitute a basis for any claims or rights.

Mehr Jobs auf www.laborjournal.de

Bitte beachten Sie auch unseren Online-Stellenmarkt, wo Sie noch mehr Job-Angebote finden (www.laborjournal.de). Wie in der Printausgabe können Sie auch dort gestaltete Anzeigen (im PDF-Format) oder reine Textanzeigen aufgeben. Wenn Sie den Anzeigenschluss nicht gerade verpasst haben, empfehlen wir Ihnen aber nach wie vor Anzeigen in der gedruckten Ausgabe – Sie erreichen mehr potentielle Bewerber. Und: Eine vierwöchige Veröffentlichung auf unserem Online-Stellenmarkt ist bei gestalteten Printanzeigen inklusive!

Sie suchen einen neuen Job?

Stellenangebote auf www.laborjournal.de

NIMM DAS GEFÜHL VON REVOLUTION MIT NACH HAUSE.

WORK WITH PIONEERS

BIONTECH
www.biontech.de/careers

Bei BioNTech leistet jeder Großes! Denn als eines der am schnellsten wachsenden Biotechnologie-Unternehmen Europas arbeiten wir an revolutionären Ansätzen im Kampf gegen Krebs und andere Krankheiten. Über 400 Pioniere, die mit viel Herzblut neue Wege beschreiten, schaffen immer wieder aufsehenerregende Erfolge und vielversprechende Durchbrüche – und sorgen dafür, dass Menschen rund um die Welt Hoffnung für die Zukunft schöpfen. Werde auch du ein Pionier!

Technischer Assistent (m/w)

Hier leistest du Großes.

Bei uns bist du ganz nah dran an etwas weltweit Einzigartigem. Denn bei BioNTech kommt es auf dich und deine Arbeit an: In unserem hochqualifizierten Team wirst du deinen individuellen Beitrag leisten und an völlig neuartigen Verfahren arbeiten, auf die du von uns on the Job intensiv vorbereitet wirst. Deine Aufgaben im Einzelnen:

- Du planst Versuche, führst sie durch und wertest sie aus: von biochemischen und molekularbiologischen Arbeiten mit Schwerpunkt RNA/RNA-Synthese über in-vivo und in-vitro Experimente bis hin zu immunologischen Analysen.
- In diesem Zusammenhang erstellst du detaillierte Berichte und Arbeitsanweisungen.
- Außerdem sind deine Ideen bei der Entwicklung, Optimierung und Validierung neuer Methoden und Prozesse gefragt.
- Klar, dass du auch allgemeine Labortätigkeiten übernimmst und Geräte und Einrichtungen instand hältst!

Das bringst du mit.

- Abgeschlossene Ausbildung als Biologielaborant, BTA, MTA, PTA, CTA oder eine vergleichbare Qualifikation
- Praxis rund um PCR, Klonierung, ELISPOT, Durchflusszytometrie, Immunfluoreszenz oder in-vivo
- Fachwissen in einem der folgenden Bereiche: Molekularbiologie (DNA/RNA), Zellkultur, humane Gewebeproben, Robotik, GMP, NGS und/oder in-vitro RNA-Herstellung und -Reinigung
- Selbstständige, präzise und gewissenhafte Arbeitsweise

Diese Aufgaben haben deinen Pioniergeist geweckt?

Dann bewirb dich und freue dich auf ein hochqualifiziertes, motiviertes und kollegiales Team, in dem du selbst schnell Verantwortung übernehmen wirst. Sende uns deine Unterlagen einfach über unser **Online-Formular**. Du hast noch Fragen? Diese beantwortet dir Frau Marlen Saleh gerne unter +49 (0)6131 9084 1241.

www.biontech.de/careers

Naturwissenschaftliche Fakultät
 DFG-Graduiertenkolleg GRK 1798
 Signaling at the Plant-Soil Interface

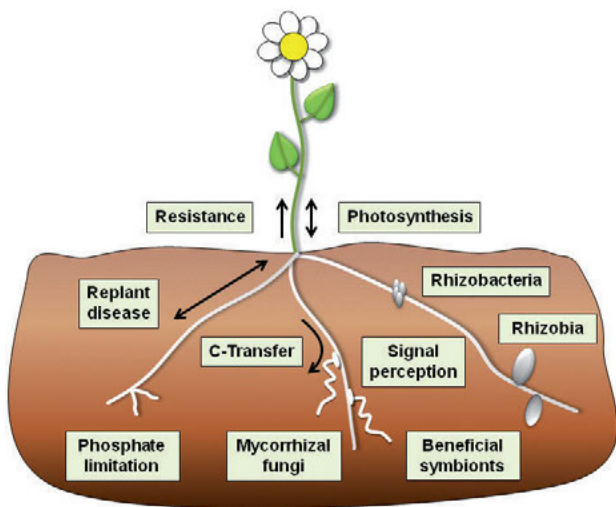


Leibniz Universität Hannover offers up to 11 PhD student positions (TV-L E13, 65%)

in the DFG Research Training Group
GRK1798 "Signaling at the Plant-Soil Interface".

Start of funding is **October 01st, 2016**. All positions are funded for up to three years, according to pay scale TV-L E13 (65%).

Although key to plant growth and productivity, important molecular processes mediating signal exchange between plant roots and their soil environment are only poorly understood. We thus seek to uncover the basic principles that occur during signal exchange at the plant-soil interface by applying cross-discipline research and by making



use of advanced methods in molecular genetics, genomics, microbiology, physiology, biochemistry, and soil science. Doctoral researchers of the GRK will perform cutting-edge research in an interdisciplinary environment, where they are advised by teams of experienced researchers. Supported by a tailored teaching concept that facilitates the successful development and execution of their projects, our doctoral researchers progress towards independent scientists. Working language in the GRK is English. International cooperation is promoted by an active guest scientist program.

Applications in English including the names of two referees have to be submitted exclusively in electronic form via the website

<http://www.psi.uni-hannover.de/application.html>

Deadline for applications is May 01st, 2016

As an equal opportunities employer, Leibniz Universität Hannover intends to promote women and men in the context of statutory requirements. For this reason, suitably qualified women are specifically invited to apply. Equally qualified applicants with disabilities will be given preferential treatment. Applications from international candidates are highly encouraged.

Selected applicants will be invited for a job interview until May 31st, 2016. The interview includes an oral presentation of the applicant's previous research and takes place in Hannover on June 30th and July 1st, 2016. Admission will be communicated by July 8th, 2016.

In case of further questions, please contact the spokesperson of the GRK. For more information, visit the GRK1798 website (<http://www.psi.uni-hannover.de>) or the GRK1798 page of GRANAT, the Graduate School of the Faculty of Natural Sciences (<http://www.granat.uni-hannover.de>).



**Institut für Molekulare Biologie
 gefördert durch die
 Boehringer Ingelheim Stiftung**

Das **Institut für Molekulare Biologie gGmbH (IMB)** ist auf dem Campus der Johannes Gutenberg Universität Mainz angesiedelt. Wir suchen zum nächstmöglichen Termin:

○ **BTA/Laborant (m/w)** – Bewerbungsschluss: 01. Mai 2016

Wir suchen Personen mit einem hohen Maß an Verantwortungsbewusstsein, Eigeninitiative, Flexibilität und Spaß an der Arbeit in einem internationalen und dynamischen Umfeld. Wir bieten interessante, abwechslungsreiche und anspruchsvolle Tätigkeiten sowie eine attraktive Vergütung.

Informationen zu der obigen Stelle finden Sie auf der Webpage des IMB: <http://www.imb-mainz.de/jobs/>.

Anzeigen im Serviceteil

Wenn Sie eine Stellen- oder Kongressanzeige schalten wollen, erreichen Sie uns per E-Mail (stellen@laborjournal.de), telefonisch (0761-2925885) oder per Fax (0761-35738).

Preise für Stellen- und Kongressanzeigen:

Anzeigen mit Logo und Rahmen (Grundpreis s/w)

1/1 Seite (185 x 260 mm)	1.950,- Euro
1/2 Seite (90 x 260 mm oder 185 x 130 mm)	1.040,- Euro
1/3 Seite (90 x 195 mm)	830,- Euro
1/4 Seite (90 x 130 mm)	590,- Euro
1/6 Seite (90 x 100 mm)	480,- Euro
1/8 Seite (90 x 65 mm)	380,- Euro

Alle Printanzeigen mit Rahmen und Logo erscheinen zusätzlich kostenlos auf unserem Online-Stellenmarkt!

Die Gestaltung ist im Preis inbegriffen, d.h. es genügt, wenn Sie uns einen Text und die erforderlichen Bilddateien zuschicken.

Stellenanzeigen im Textformat (ohne Rahmen, ohne Logo):
 12,- Euro pro Zeile (die Zeile etwa 65 Zeichen)

Farbzuschläge:

390,- Euro bis 1.100,- Euro

Alle Preise verstehen sich zuzüglich 19% Mehrwertsteuer.

Anzeigenschlusstermine Stellenanzeigen

Ausgabe 5-2016 (erscheint am 2.5.2016.):	19.04.2016
Ausgabe 6-2016 (erscheint am 14.6.2016.):	31.05.2016
Ausgabe 7/8-2016 (erscheint am 12.7.2016.):	28.06.2016
Ausgabe 9-2016 (erscheint am 15.9.2016.):	01.09.2016
Ausgabe 10-2016 (erscheint am 14.10.2016.):	29.09.2016
Ausgabe 11-2016 (erscheint am 11.11.2016.):	28.10.2016
Ausgabe 12-2016 (erscheint am 9.12.2016.):	25.11.2016

Da wir im Serviceteil möglichst aktuell sein wollen, gilt hier ein besonderer Anzeigenschluss. Stellen- und Kongressanzeigen nehmen wir bis kurz vor Druckbeginn an. Aus technischen Gründen können wir leider keine genauen Termine nennen. In der Praxis wird es am einfachsten sein, Sie rufen uns an (0761-2925885) oder Sie schicken uns eine E-Mail („stellen@laborjournal.de“).

www.laborjournal.de www.laborjournal.de www.laborjournal.de www.laborjournal.de
Besuchen Sie uns im Netz:
www.laborjournal.de
www.laborjournal.de/blog



Im
**Hessischen
 Landeskriminalamt**

sind in der Abteilung 6 – Kriminalwissenschaftliches und -technisches Institut – in der Fachgruppe 63 – Biologie, DNA-Analytik, Textilkunde – zum nächstmöglichen Zeitpunkt zwei Stellen einer/s

Technischen Assistentin/en mit staatlicher Anerkennung

zu besetzen. Beide Stellen sind befristet, da es sich um Elternzeitvertretungen handelt.

Die Eingruppierung erfolgt je nach Vorliegen der Voraussetzungen in der EntGr. 5 bis 9 TV-H.

Das Aufgabengebiet umfasst insbesondere folgende Tätigkeiten:

- makroskopische und mikroskopische Suche und Präparation biologischer Spuren
- Durchführung enzymatischer, immunologischer und mikroskopischer Nachweisverfahren
- manuelle und halbautomatische DNA-Extraktionen
- Bedienung von rechnergestützten Pipettierrobotern
- quantitative DNA-Bestimmung mittels Real-Time-PCR (TaqMan-Technologie)
- Bestimmung individualspezifischer DNA-Merkmale mittels STR-Analyse (autosomale und y-chromosomale Marker)
- Bedienung von rechnergestützten DNA-Analysegeräten (ABI 7500, ABI 3130)
- EDV-gestützte Auswertung der Befunde (ABI Genemapper IDX)

Sehr gute Kenntnisse der deutschen und englischen Sprache, gute MS-Office-Kenntnisse, gute Zeugnisse sowie die Bereitschaft zum Dienst außerhalb der Regelarbeitszeit werden vorausgesetzt. Bevorzugt berücksichtigt werden Bewerberinnen und Bewerber, die über spezielle Erfahrungen im Bereich der forensischen Spurenuntersuchung, bzw. in einem der o. a. molekularbiologischen Spezialgebiete besitzen.

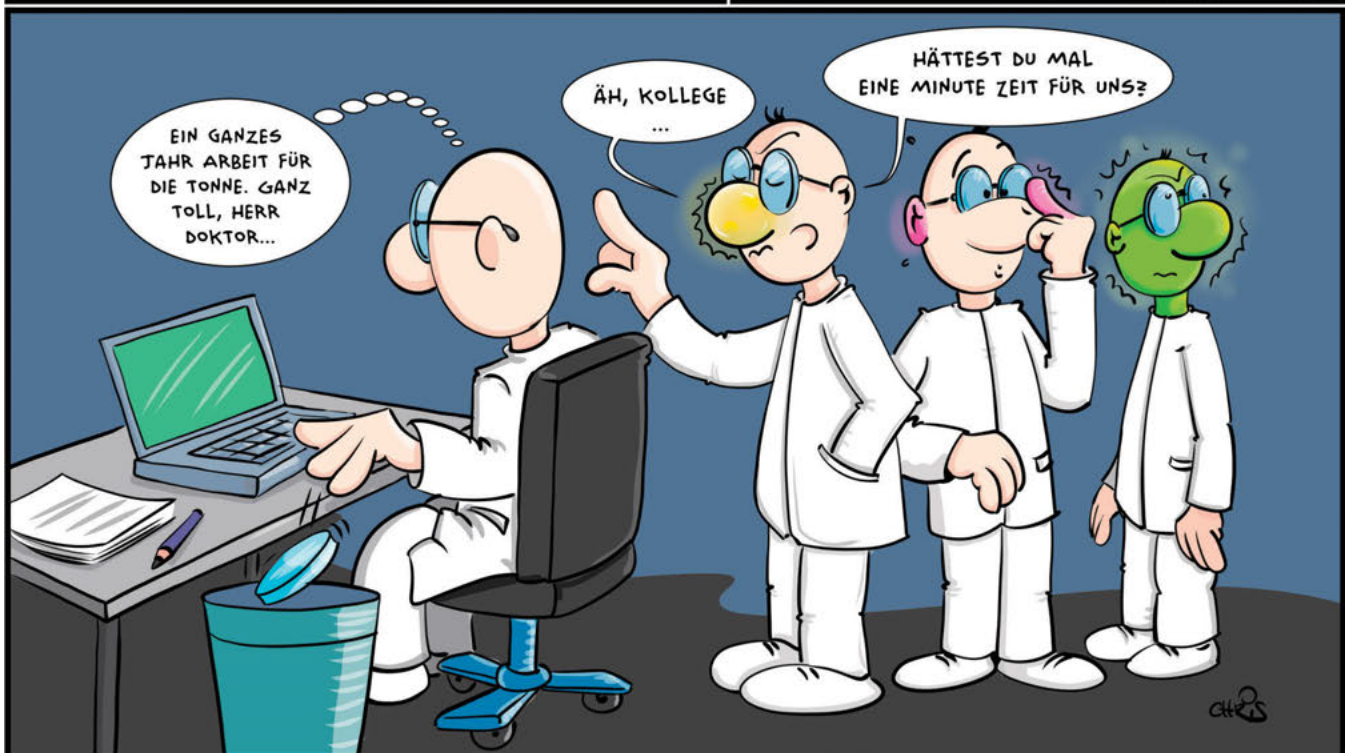
Bewerbungen von Laboranten bzw. Laborantinnen können aufgrund der spezifischen Aufgabenstellung **nicht** berücksichtigt werden.

Für Nachfragen und weitere Informationen zur ausgeschriebenen Stelle steht Herr Dr. Schneider oder Frau Dr. Schmidt unter der Tel.-Nr. 0611/83-6300 bzw. -6320 zur Verfügung. Für Fragen rund um Ihre Bewerbung kontaktieren Sie bitte das Einstellungsmanagement unter den Tel.-Nr. 0611/83-2318 oder -2319.

Bewerbungen von Menschen mit Behinderungen im Sinne des § 2 Abs. 2 SGB IX werden bei gleicher Qualifikation bevorzugt berücksichtigt. Die berufliche Gleichstellung von Frauen und Männern wird gewährleistet. Bewerbungen von Frauen in Bereichen, in denen sie unterrepräsentiert sind, wird mit besonderem Interesse entgegen gesehen. Teilzeitbeschäftigung ist grundsätzlich möglich.

Ehrenamtliches Engagement wird in Hessen gefördert. Soweit Sie ehrenamtlich tätig sind, wird gebeten, dies in den Bewerbungsunterlagen anzugeben. Im Ehrenamt erworbene Erfahrungen und Fähigkeiten können gegebenenfalls im Rahmen von Eignung, Befähigung und fachlicher Leistung positiv berücksichtigt werden, wenn sie für die vorgegebene Tätigkeit förderlich sind.

Vollständige Bewerbungsunterlagen sind bis zum **30.04.2016** per E-Mail an **bewerbung@hika.de** zu senden. Die Anlagen zu Ihrer Bewerbung können ausschließlich im pdf-Format entgegengenommen werden. In Ausnahmefällen ist auch eine Übersendung der Bewerbungsunterlagen auf dem Postweg an das Hessische Landeskriminalamt, Einstellungsmanagement, Hölderlinstraße 1 - 5, 65187 Wiesbaden, möglich. Eine Rücksendung von Bewerbungsunterlagen und Mappen erfolgt jedoch nicht.



Liquid Handling von ROTH

Perfekt gelaufen!



- Höchste Präzision und Qualität
- Für jede Applikation das optimale Gerät
- Persönliche Expertenberatung
- Extrem kurze Lieferzeiten
- Von unseren Pipettenspitzen erhalten Sie gerne kostenlose Muster!
- Faire Preise bei höchster Qualität

Wir sind die Experten für Laborbedarf, Chemikalien und Life Science.

Bestellen Sie unter:

Tel. 0800 5699000 · www.carlroth.com



Time for change.

Monarch™ Nucleic Acid Purification Kits

Entdecken Sie DNA-Aufreinigung im neuen Gewand –
effektiver und umweltschonender:

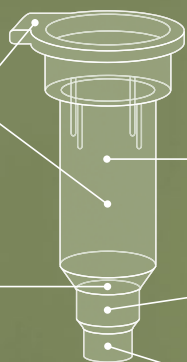
Die neuen Monarch DNA-Aufreinigungskits von NEB sind
optimiert für eine maximale Performance und minimalen
Umwelteinfluss. Das einzigartige Design der Monarch-Säulchen
ist der Schlüssel für eine bislang unerreichte Performance.
Schnellere Protokolle ohne das Risiko von unerwünschten
Puffer-Verschleppungseffekten sowie eine Elution der
gereinigten DNA in erhöhten Konzentrationen zeichnet die
Monarch Produktserie im Vergleich zu herkömmlichen Kits aus.



Optimiertes Design der Monarch Miniprep Columns

Einfach zu kennzeichnen
auf ergonomisch
platzierten Schriftfeldern

Einzige, konische
Design eliminiert Puffer-
Verschleppungseffekte
und erlaubt die Elution in
nur 30 µl



Dünnwandiges Design
für geringen Kunststoff-
verbrauch

DNA-Bindekapazität
bis 20 µg

Säulchenspitze
kompatibel mit gängigen
Vakuum-Kollektoren

Bestellen Sie Ihr Testmuster:
NEBMonarch.de