

GENOMXPRESS 3.07

Informationen aus der deutschen Genomforschung

cDNA-Arrays für trüchtige Kühe · Keimruhe von Kartoffelknollen · Geschlechterkonflikt bei Pflanzen · Biodünger aus *Bacillus* · Landkarte des menschlichen Chromosoms 21 · Krebsverursachenden Mutationen auf der Spur · Ursachenforschung bei Autismus · Revolution in der Sequenziertechnik



**Genaktivitätsanalyse
an embryonalen Mauszellen
zur Genfunktionsaufklärung**

analyse von sogenannten microRNAs (miRNAs) eingesetzt. MicroRNAs sind kleine, 21bp lange nichtkodierende RNAs deren Bedeutung für die Tumorentstehung in den letzten Jahren deutlich wurde. Es wurden bisher mehrere hundert miRNAs im menschlichen Genom identifiziert, die eine Vielzahl von Genen, insbesondere auch Onkogene, posttranskriptionell steuern. Eine Sequenzierung von prä-miRNA Bibliotheken verschiedener Tumorentitäten ermöglicht sowohl eine relative Quantifizierung der miRNAs als auch die Identifikation von Mutationen, die eine weitreichende Fehlregulation verursachen. Die vergleichende Sequenzierung von miRNA Bibliotheken mit Hilfe der Genome Sequencer FLX System erlaubt es, präzise Vorhersagen über die Zusammenstellung der miRNA Expression und Sequenzmutationen zu machen, die sowohl für grundlegende Fragen der Tumorigenese, als auch für diagnostische Applikationen eingesetzt werden können.

Technologieentwicklung und Ausblick

Noch liegen die Kosten für die Entschlüsselung eines menschlichen Genoms im Millionen-Euro-Bereich. Eine individualisierte Sequenzierung des gesamten menschlichen Ge-

noms, welches Grundlage einer personalisierten Medizin wäre, ist unter diesen Umständen finanziell noch nicht darstellbar. Es ist daher notwendig Methoden zu entwickeln, die die gezielte Sequenzierung von relevanten subgenomischen Bereichen ermöglichen wie zum Beispiel einer großen Anzahl von Exons, ausgesuchter Promotoren oder aber auch größerer Genomabschnitte, die Gene enthalten, bei denen man ein Zusammenhang mit einem bestimmten Krankheitsbild vermutet. Das DKFZ arbeitet zurzeit mit einem Industriepartner an der Entwicklung von Reagenzsystemen und Hardware, die diese gezielte subgenomische Fraktionierung unter Umgehung der bisherigen arbeits- und zeitintensiven Subklonierung zu ermöglichen. Dadurch soll mittelfristig der Einsatz der Hochdurchsatzsequenzierung für das Patientenscreening einsetzbar werden und die Sequenzanalyse von klar zu definierenden genomischen Regionen ermöglicht werden.

Das internationale Streben nach neuen Hochdurchsatzsequenzierungstechnologien zielt mittelfristig darauf ab, die Kosten weit genug zu senken, um eine individualisierte Genomsequenzierung zu ermöglichen. Das 1000-Dollar-Genom ist hier das international gesetzte Ziel [1,4].

Literatur

1. www.genome.gov/12513210, (2004), NHGRI Seeks Next Generation of Sequencing Technologies.
2. Marcel Margulies et al. *Nature*, (2005), Vol.437, pages 376-380, *Genome Sequencing in Microfabricated High-Density Picolitre Reactors*.
3. Marcus Droege, *Biochemica Newsletter*, (2007), No.2, pages 4-6, *The New Genome Sequencer FLX System*
4. Robert Service, *Science*, (2006), Vol. 311, pages 1544-1546, *The Race for the \$1000 Genome*.
5. Burkhard Ziebolz, *GenomXpress*, (2006), No.2.06, pages 31-33, *DNA-Sequenzertechnologien der nächsten Generation*
6. P. Andrew Futreal et al., *Nat. Rev. Cancer*, (2004), Vol.4, pages 177-183, *A Census of Human Cancer Genes*.

Kontakt

Gerald Nyakatura
*Genomics and Proteomics Core Facility
 Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)*
 E-Mail: g.nyakatura@dkfz-heidelberg.de

Autismus mit einem Spektrum an Verhaltensstörungen

Ursachenforschung zwischen Phänotyp und Genotyp im internationalen Netzwerk

Sabine M. Klauck¹, Fritz Poustka² und Annemarie Poustka¹

Autismus ist eine neuropsychiatrische Erkrankung mit einem definiertem Spektrum an Verhaltensstörungen, die in der internationalen Klassifikation der Erkrankungen (ICD-10) in der Gruppe der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen in drei Symptomkomplexe eingeteilt werden (Abb. 1). Störungen der sozialen Interaktion und Kommunikation betreffen unter anderem das Verständnis von Emotionen und sozialen Verhaltensweisen anderer Menschen und somit der Unfähigkeit soziale Kontakte zu knüpfen. In vielen Fällen wird eine gestörte oder fehlende Sprachentwicklung festgestellt. Sehr ausgeprägt können restriktive Interessen und stereotype Aktivitäten sein, die sich beispielsweise in sich wiederholenden Tätigkeiten,

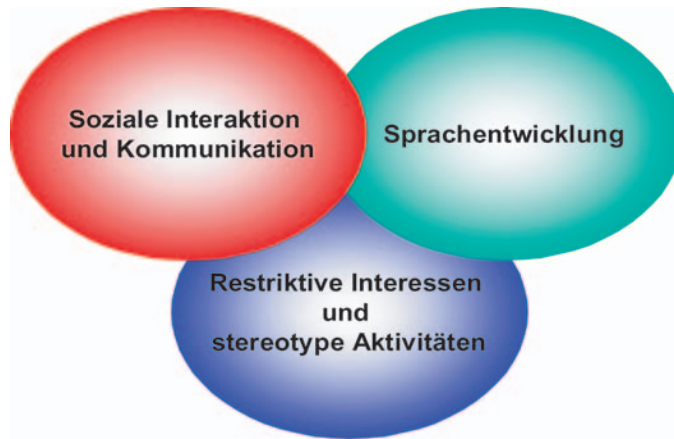
ritualisierten Tagesabläufen aber auch schweren Selbstverletzungen manifestieren. Für die Diagnose Autismus müssen die Entwicklungsstörungen bereits vor dem Erreichen des 3. Lebensjahres vorliegen und bleiben lebenslang erhalten. Autismus gilt als Prototyp der Autismus-Spektrum-Störungen (ASS), zu denen weiterhin der atypische Autismus, das Asperger-Syndrom, die desintegrative Störung des Kindesalters und das Rett-Syndrom gehören. In neueren epidemiologischen Studien werden die Prävalenzzahlen bei Einschluss der verschiedenen Subtypen autistischer Störungsbilder zwischen 0,6 – 1% angegeben. Das bedeutet, dass eines von 100-150 Kindern zumindest eines oder mehrere Symptomaten der ASS aufweist.

Patienten mit ASS haben häufig noch andere neurologische Störungen oder Erkrankungen, besonders geistige Behinderung in mindestens 30% und Epilepsie in circa 20% der Fälle. Auffällig ist auch, dass Jungen etwa 3- bis 4-mal so häufig betroffen sind wie Mädchen (1,2).

Genetik des Autismus

Bereits in den ersten Beschreibungen von Leo Kanner (1943) und Hans Asperger (1944) wurde ein genetischer Defekt als ursächlich vermutet. Epidemiologische Untersuchungen anhand von Familien- und Zwillingsstudien deuten auf eine Erbllichkeit von mehr als 90% hin. Umweltfaktoren spielen eine eher untergeordnete Rolle bei der Entstehung der ASS.

Abb. 1: Symptomkomplexe der Autismus-Spektrum-Störungen laut der internationalen Klassifikation der Erkrankungen (ICD-10). Störungen in diesen Arealen sollten für eine gesicherte Diagnostik bereits vor Ende des 3. Lebensjahres vorliegen.



Somit hat die autistische Störung innerhalb der kinderpsychiatrischen Erkrankungen den stärksten genetischen Einfluss. Zwillingsuntersuchungen wiesen bei enger Phänotypdefinition (Vollbild des Autismus) Konkordanzraten von 63% bei monozygoten Zwillingspaaren und 0% bei dizygoten Zwillingspaaren auf. Bei weiter gefassten diagnostischen Kriterien betragen die Konkordanzraten entsprechend 82% bzw. 10%. Das Wiederholungsrisiko bei Geschwistern liegt bei 3-8% und ist damit deutlich höher im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Zudem zeigen Verwandte ersten Grades überzufällig häufig milde, subklinische Ausprägungen sozialer und kommunikativer Probleme, einen sogenannten „breiteren Phänotyp“ des Autismus. Dies spricht für eine genetische Disposition, die in seltenen Fällen bei den Nachkommen zu einer schweren autistischen Störung führt (2).

In 10-15 % der Fälle mit einer Autismus-Symptomatik liegt ein monogenetischer Defekt bekannter Ätiologie als Ursache für die Erkrankung zugrunde. Diese werden als syndromaler Autismus bezeichnet und hauptsächlich nicht zu den ASS gerechnet. Hierzu gehören unter anderem das Fragile X-Syndrom (instabile Trinukleotidsequenz in der Promoter-Region des *FMR1*-Gens), die tuberöse Sklerose (TSC Gene auf den Chromosomen 9 und 16), das Smith-Lemli-Opitz Syndrom (Mutation im Gen der 7-Dehydrocholesterol-Reduktase, *DHCR7*-Gen), aber auch das Rett-Syndrom mit Mutationen im Gen für das Methyl-CpG-Bindungs-Protein 2, *MECP2*. Das Rett-Syndrom mit zeitweiligem gleichen Verlauf der Krankheit wie bei ASS, an dem hauptsächlich Mädchen erkranken und dessen Gendefekt auf dem X-Chromosom liegt, nimmt somit eine Sonderstellung innerhalb der ASS ein, bei dem der genetische Defekt bereits bekannt ist. Bei allen anderen „idiopathi-

schen“ ASS ist die genetische Ursache bisher noch weitgehend unbekannt, wobei inzwischen ein komplexes multifaktorielles Vererbungsmodell mit einer unbekannt Anzahl von interagierenden Genen angenommen wird. Jedes einzelne dieser sogenannten Anfälligkeitsgene (engl. susceptibility genes) trägt somit zur Erkrankung bei, jedoch erst eine kritische Anzahl von funktionell gestörten Krankheitsgenen über einem Schwellenwert führt zur Vollaussprägung der Krankheit. Zur Zeit geht man von mindestens 3-4 Anfälligkeitsgenen beim Autismus aus, wobei aber auch bis zu 100 Gene diskutiert werden. Neuroanatomische und bildgebende Verfahren lassen vermuten, dass diese Gene an der frühen Entwicklung des Gehirns beteiligt sind und somit auch Gehirn-

strukturen beeinflussen. Weiterhin wird anhand von einzelnen biochemischen Studien abgeleitet, dass Transduktionswege von Neurotransmittern (z.B. Serotonin und Dopamin) und zu diesen Systemen gehörende Gene oder Rezeptoren involviert sein können. Dies wird zunehmend durch die in jüngster Zeit erhaltenen Ergebnisse der molekulargenetischen Forschung beim Autismus erhärtet (1,2).

Untersuchungen an deutschen Patienten im internationalen Netzwerk

Das Ziel der molekulargenetischen Untersuchungen an einem deutschen Patientenkollektiv von autistischen Probanden ist, an der Aufklärung der spezifischen Defekte oder Variationen im Genom, die zur Symptomatik des Autismus führen, sowohl im nationalen als auch besonders internationalen Kontext mitzuwirken. Dazu werden seit mehr als 15 Jahren von Prof. Fritz Poustka und seinen Mitarbeitern an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters des Universitätsklinikums Frankfurt/M. betroffene Probanden, Eltern und gegebenenfalls auch betroffene Geschwister rekrutiert. Die Patienten werden mit den international akzeptierten Untersuchungsinstrumenten ADI-R und ADOS nach „Gold Standard“-Kriterien diagnostiziert, um eine genaue Phänotypdefinition des autistischen Störungsbildes zu erhalten. Dadurch

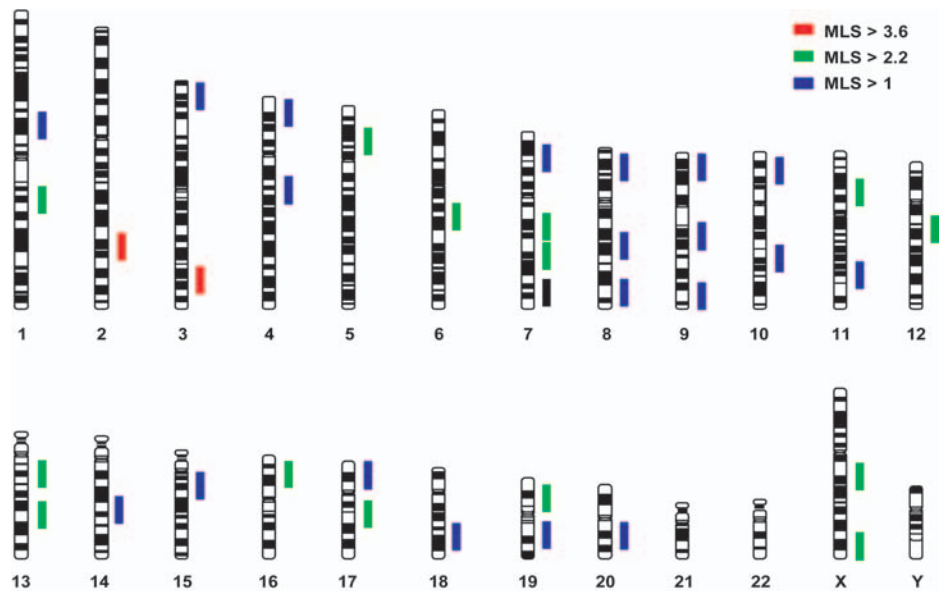
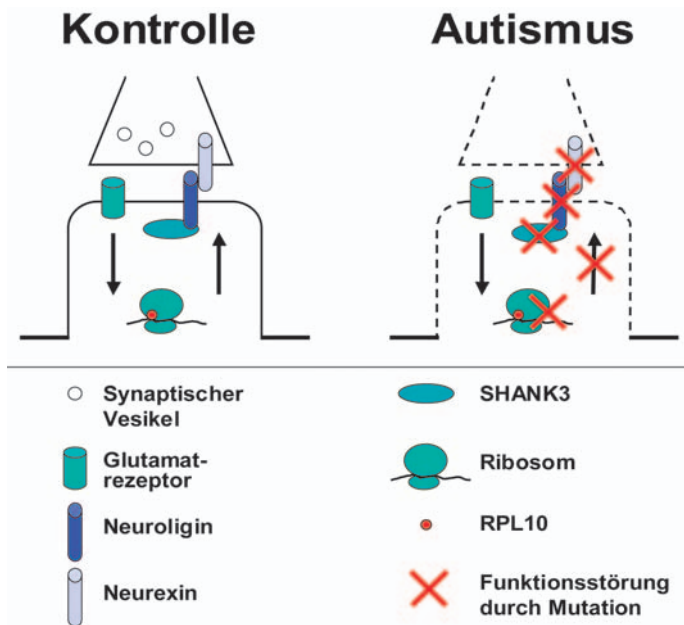


Abb. 2: Ergebnisse von insgesamt 11 unabhängigen genomweiten Kopplungsanalysen und vier Folge-Studien an Patientenkollektiven mit Autismus-Spektrum-Störungen. Die vertikalen Balken kennzeichnen die Bereiche mit signifikanten (rot) oder suggestiven (grün, blau) statistischen Ergebnissen. MLS, maximum multipoint lod score.

Abb. 3: Modell zur Erklärung genetischer Ursachen des Autismus bei der Synaptogenese von glutamatergen Synapsen. Mutationen in den gekennzeichneten Genprodukten wurden jeweils in wenigen Patienten bzw. Familien mit Autismus gefunden.



wird es möglich, Datensätze im internationalen Kontext zu vergleichen und zusammenzuführen. Das genetische Material in Form von Blutproben wird für die anschließenden molekulargenetischen Studien unter der Leitung von Prof. Annemarie Poustka in der Abteilung Molekulare Genomanalyse am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg weiter bearbeitet. Im Verlauf der langjährigen Studie haben wir dafür bisher mehr als 550 Familien mit autistischen Symptomen erfasst und dabei etwa 1500 Blutproben zur Isolierung von DNA, RNA und zur Etablierung von permanenten lymphoblastoiden Zelllinien aufgearbeitet.

Die DNA-Proben der Familien wurden zur Durchführung von genomweiten Kopplungsanalysen (engl. genome screens), Assoziationsstudien mit zielgenauen polymorphen Markern in verschiedenen Genombereichen und innerhalb von Kandidatengenomen, sowie der spezifischen Analyse auf Mutationen und Variationen in identifizierten Kandidatengenomen eingesetzt. Die Einbindung der deutschen Arbeitsgruppen in das „International Molecular Genetic Study of Autism Consortium“ (IMGSAC) (www.well.ox.ac.uk/~maestrin/iat.html) ermöglichte uns die Beteiligung an mehreren Genome Screens mit DNA-Proben von inzwischen mehr als 300 Familien mit betroffenen Geschwisterpaaren, die unter anderem Genomregionen auf Chromosom 2q, 7q, 16p und 17q in Zusammenhang mit Autismus identifizierten (1,2,3). Insgesamt wurden durch Genome Screens an verschiedenen anderen internationalen Patientenkollektiven bisher auf fast allen Chromosomen des menschlichen Genoms sowohl signifikante wie

suggestive positive Kopplungen zu DNA-Markern gefunden, wobei aber nur Regionen auf den Chromosomen 2, 3, 7, 16 und 17 in mehreren Studien auffällig wurden (Abb. 2). Mit der Gründung des Autism Genome Project (AGP) Konsortiums (<http://autismgenome.org/>) und damit dem weltweiten Zusammenschluss verschiedener Autismus-Konsortien sind die deutschen Arbeitsgruppen auch auf dieser Ebene des internationalen Netzwerks an der Aufklärung der genetischen Ursachen von Autismus beteiligt. Der bisher aufwendigste Genome Screen an mehr als 1200 Geschwisterpaar-Familien identifizierte einen weiteren interessanten Genbereich auf Chromosom 11p12-p13, der ein Gen für ein Glutamattransporterprotein enthält (4). Außerdem wurden gleichzeitig mehr als 200 auffällige „Copy number variations“ (CNVs) identifiziert, deren Relevanz im Hinblick auf die Ätiologie zum Autismus zur Zeit in der zweiten Phase des Projekts zusammen mit den signifikanten Genomregionen und Genen analysiert wird.

Ursachen in Störungen der Konnektivität und Synapsenbildung

Seit einiger Zeit gewinnt die Hypothese der Störung der Konnektivität im Gehirn von Betroffenen mit ASS als eine wesentliche Ursache immer mehr Bedeutung. Dies wiederum passt sehr gut zur Annahme einer Störung der Bildung von Synapsen und Dendriten. Die in den letzten 3-4 Jahren erhaltenen Ergebnisse der molekulargenetischen und morphologischen Untersuchungen von Patienten mit Autis-

Glossar

ADI-R, autism diagnostic interview-revised. Das Autismus Diagnostische Interview-Revision umfasst einen Fragenkatalog an Eltern oder ständige Betreuer zu zurückliegenden und derzeitigen Symptomen aus den drei die Diagnose etablierenden Verhaltensdomänen der ASS.

ADOS, autism diagnostic observation schedule. Beobachtungsskala mit verschiedenen strukturierten Aufgabenstellungen, psychodramatischen und Interview-Elementen zur Einschätzung des aktuellen Verhaltens mit zuverlässigen diagnostischen Algorithmen zur Diagnosestellung von Patienten mit ASS.

ASS Autismus-Spektrum-Störungen.

Assoziationsstudien untersuchen, ob bestimmte DNA-Marker im Genom überzufällig häufig bei erkrankten Personen im Vergleich zur Normalbevölkerung vorkommen. Dies ist ein Hinweis, das sich an dieser Stelle oder in der Nähe ein Anfälligkeitsgen für die untersuchte Krankheit befindet.

Copy number variations (CNVs) sind Genombereiche, die zwischen 10.000 und 5 Millionen Basenpaaren groß sein können und individuell in unterschiedlicher Kopienzahl vorliegen. Führen diese zu Funktionsverlusten bei Genen könnten sie krankheitsverursachend sein.

Glutamat ist der wichtigste erregende Neurotransmitter im zentralen Nervensystem.

Lymphoblastoide Zelllinien sind permanente Zelllinien, die durch Transformation von B-Lymphocyten mit dem humanpathogenen Epstein-Barr-Virus etabliert werden. Sie dienen in der medizinischen Wissenschaft als permanente Quelle zur Isolierung von DNA und RNA von Probanden unter Vermeidung wiederholter Blutabnahmen.

Prävalenz ist die Krankheitshäufigkeit innerhalb einer Population/Bevölkerung.

mus deuten sehr stark auf Störungen der Synapsenbildung in bestimmten Gehirnarealen hin, die bei kognitiven Prozessen eine Rolle spielen. Dazu gehört das limbische System mit Strukturen wie dem Hippocampus, Amygdala und Hypothalamus. Es gibt Hinweise, dass es vor allem im Hippocampus von Patienten mit Autismus zu verminderter Bildung von dendritischen Fortsätzen und damit zu weniger Verschaltungen von Neuronen kommt. Die molekularen Ursachen könnten in der Funktionsstörung von Genen liegen, die an der Synaptogenese von glutamatergen, d.h. erregenden Synapsen beteiligt sind. Dafür spricht die Entdeckung von einigen seltenen Mutationen in den Neuroligin-Genen *NLGN3* und *NLGN4X* in wenigen Familien mit Autismus zuerst durch Jamain und Kollegen (2003). Das AGP Consortium konnte CNVs in zwei Familien identifizieren, die zum Verlust des Gens Neurexin 1 (*NRXN1*) führen (4). Weiterhin wurden durch Durand und Kollegen (2007) in drei Familien Mutationen im Gen *SHANK3* (SH3 and multiple ankyrin repeat domain 3) nachgewiesen. Die von diesen Genen kodierten Proteine sind durch ihre Funktion bei der Ausbildung von prä- und postsynaptischen Strukturen maßgeblich an der Synaptogenese von glutamatergen Synapsen beteiligt (Abb. 3). Wir konnten kürzlich in zwei Familien mit Autismus zwei unterschiedliche Mutationen im ribosomalen Protein L10 (*RPL10*) identifizie-

ren, die zu einem modulierenden Funktionsverlust bei der Translation führen (5). Eine verminderte Translationsrate könnte bei der Ausbildung von postsynaptischen Dendritenfortsätzen während der Gehirnentwicklung in bestimmten Arealen zu verminderten Neuronenverschaltungen führen. Diese Hypothese soll in Zukunft in Zellkultursystemen und in Tiermodellen weiter verfolgt werden.

Ausblick

Die wissenschaftlichen Anstrengungen der letzten zehn Jahre haben in zunehmendem Maß dazu geführt, dass das Krankheitsbild des Autismus sowohl auf der Ebene der neuropsychiatrischen Diagnostik als auch im Hinblick auf die genetischen Ursachen immer besser verstanden wird. Die Fortschritte bei der Untersuchung von genetischen Markern mit Hochdurchsatz-Technologien in immer größeren Patientenkollektiven erlaubt die Zuordnung von relevanten Genombereichen und Feinkartierung bis zur Identifizierung von krankheitsrelevanten Anfälligkeitsgenen. Das Verständnis der funktionellen Interaktion der beteiligten Gene und deren Genprodukten sollte es in Zukunft ermöglichen, verschiedene Subtypen der ASS gegeneinander abzugrenzen, eine frühzeitige differenzierte Verhaltenstherapie bei Patienten zu initiieren und gegebenenfalls auch zu einer gezielten Medikamentenentwicklung beizutragen.

Literatur

1. Klauck SM. Genetics of autism spectrum disorder. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 714-720.
2. Holtmann M., Bölte S, Poustka F. Genetik des Autismus. *Zeitschrift Medizinische Genetik* 2006; 18: 42-46.
3. Klauck SM, Poustka A. Animal models of autism. *Drug Discov Today: Disease Models* 2007; 3: 313-318.
4. The Autism Genome Project Consortium. Mapping autism risk loci using genetic linkage and chromosomal rearrangements. *Nat Genet* 2007; 39: 320-328.
5. Klauck SM, Felder B, Kolb-Kokocinski A, Schuster C, Chiocchetti A, Schupp I, Wellenreuther R, Schmötzer G, Poustka F, Breitenbach-Koller L, Poustka A. Mutations in the ribosomal protein gene *RPL10* suggest a novel modulating disease mechanism for autism. *Mol Psychiatry* 2006; 11: 1073-1084.

Kontakt

1) *Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Abteilung Molekulare Genomanalyse*

PD Dr. Sabine Klauck
E-Mail: s.klauck@dkfz.de

2) *Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters des Universitätsklinikums Frankfurt/M.*

Prof. Dr. Fritz Poustka
E-Mail: poustka@em.uni-frankfurt.de

Einstellungen deutscher Kinderwunschpaare zum Embryo und zur Präimplantationsdiagnostik (PID)

Borkenhagen A.^{1,2}, & Kentenich H.¹

¹ Fertility Center Berlin, Spandauer Damm 130, 14050 Berlin. Dr. Dipl.-Psych. Ada Borkenhagen, Dr.Borkenhage@web.de
² Abt. f. Med. Psych. & Med. Soz., Universität Leipzig

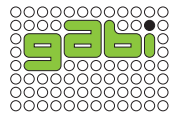
Während weltweit die Anzahl präimplantationsdiagnostischer Tests steigt (Sermon *et al.*, 2005) und nach Expertenschätzungen bereits mehrere 1000 Kinder nach erfolgreicher PID geboren wurden (Kuliev and Verlinsky, 2005), wird die PID derzeit in Deutschland nicht praktiziert. Ein gewichtiger Grund ist die umstrittene Rechtslage nach dem deutschen Embryonenschutzgesetz (ESchG), mit dem die Entstehung überzähliger Embryonen und Forschung an Embryonen verhindert werden soll (vgl.

Ziegler 2004: 89). Die PID findet darin keine ausdrückliche Regelung. Nach Meinung führender Juristen ist die PID nach der derzeitigen Rechtslage nicht generell verboten, sie gilt aber derzeit als unpraktizierbar. Der „Diskussionsentwurf zu einer Richtlinie zur PID“ die von der Bundesärztekammer im Jahr 2000 publiziert wurde, führte zu einer kontroversen Debatte um die PID. In seinem Mehrheitsvotum kommt der Nationale Ethikrat (2003) zu dem Schluss, dass durchaus legitime Anwendungs-

bereiche für die PID bestehen. Demnach soll PID ausnahmsweise zugelassen werden für:

- a) Paare, die ein hohes Risiko tragen, ein Kind mit einer schweren und nicht wirksam therapierbaren genetisch bedingten Erkrankung oder Behinderung zu bekommen, und die mit dem Austragen eines davon betroffenen Kindes in einen existenziellen Konflikt geraten würden;

gefördert durch:



Genomanalyse
im biologischen
System Pflanze



Nationales
Genomforschungsnetz



Genomforschung an
Mikroorganismen



Funktionelle Genomanalyse
im tierischen Organismus

www.genomxpress.de

Impressum

GenomXPress Nr. 3/07 · September 2007
Newsletter von GABI, NGFN, GenoMik und FUGATO
mit Informationen aus der deutschen Genomforschung.

Der GenomXPress erscheint im März, Juni,
September und Dezember. Redaktionsschluss
für die nächste Ausgabe ist der 9.11. 2007.

Herausgeber

Die wissenschaftliche Koordinierungsstelle
des deutschen Pflanzengenomprogramms (GABI)
Das Projektkomitee des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN)
Die wissenschaftlichen Koordinierungsstellen des
Genomprogramms Genomforschung an Mikroorganismen (GenoMik-Plus)
Das Sekretariat des Genomprogramms zur funktionellen Genomanalyse
im tierischen Organismus (FUGATO)

Der Inhalt von namentlich gezeichneten Artikeln
liegt in Verantwortung des jeweiligen Autors.
Der Inhalt des GenomXPress ist auch über die
Internetseiten der Programme GABI, NGFN, GenoMik und FUGATO
(www.gabi.de · www.ngfn.de · www.genomik-plus.de
www.fugato-forschung.de) abrufbar.

ISSN 1617-562X Dieser Newsletter wird aus Mitteln des BMBF gefördert.
Layout & Satz: Dirk Biermann, biermann@potsdam.de
Druck: sd:k Satz & Druck, Teltow

Redaktion

Dr. Jens Freitag · Matthias Arlt
GABI Geschäftsstelle
c/o Max-Planck-Institut für
Molekulare Pflanzenphysiologie
Am Mühlenberg 1 · 14476 Golm
Tel 0331-567-8301 · Fax 0331-56789-8301
freitag@mpimp-golm.mpg.de

Helga Frankenstein · Dr. Markus Albertini
Projektmanagement NGFN
Heinrich-Konen-Straße 1 · 53227 Bonn
Tel 0228-3821-331 · Fax 0228-3821-332
pm-ngfn@dlr.de

Dr. Werner Selbitschka (GenoMik Bielefeld)
Dr. Dietrich Trzeciok (BiotechGenoMik Göttingen)
Dr. Petra Ehrenreich (BiotechGenoMik Göttingen)
Dr. Gabriele Gerlach (PathoGenoMik Würzburg)
Universität Bielefeld
Postfach 100131 · 33501 Bielefeld
Tel 0521-1065604 · Fax 0521-1065626
werner.selbitschka@genetik.uni-bielefeld.de

Dr. Sibylle Gäde
FUGATO-Sekretariat
Adenauerallee 174 · 53113 Bonn
Tel 0228-91447-54 · Fax 0228-2234-97
sgaede@fugato-sekretariat.de

