

**Blick in die Wissenschaft
Forschungsmagazin
der Universität Regensburg**

ISSN 0942-928-X
Doppelheft 35/36
26. Jahrgang

Herausgeber

Prof. Dr. Udo Hebel
Präsident der Universität Regensburg

Redaktionsleitung

Prof. Dr. rer. nat. Ralf Wagner

Redaktionsbeirat

Prof. Dr. jur. Christoph Althammer
Prof. Dr. rer. nat. Ferdinand Evers
Prof. Dr. nat. Felix Finster
Prof. Dr. rer. nat. Mark W. Greenlee
Prof. Dr. theol. Andreas Merkt
Prof. Dr. phil. Omar W. Nasim
Prof. Dr. rer. nat. Klaus Richter
Prof. Dr. rer. pol. Guido Schryen
Prof. Dr. med. Ernst Tamm
Prof. Dr. paed. Oliver Tepner
Prof. Dr. phil. Isabella von Treskow

Editorial Office

Claudia Kulke M.A.

Universität Regensburg,
93040 Regensburg
Telefon (09 41) 9 43-23 00
Telefax (09 41) 9 43-33 10

Verlag

Universitätsverlag Regensburg GmbH
Leibnizstraße 13, 93055 Regensburg
Telefon (09 41) 7 87 85-0
Telefax (09 41) 7 87 85-16
info@univerlag-regensburg.de
www.univerlag-regensburg.de
Geschäftsführer: Dr. Albrecht Weiland

Abonnementservice

Bastian Graf
b.graf@univerlag-regensburg.de

Anzeigenleitung

Larissa Nevecny
MME-Marquardt
info@mme-marquardt.de

Herstellung

Universitätsverlag Regensburg GmbH
info@univerlag-regensburg.de

Einzelpreis des Doppelheftes € 14,00

Jahresabonnement

bei zwei Ausgaben pro Jahr
€ 10,00 / ermäßigt € 9,00
für Schüler, Studenten und Akademiker
im Vorbereitungsdienst (inkl. 7 % MwSt)
zzgl. Versandkostenpauschale € 1,64 je
Ausgabe. Bestellung beim Verlag.
Für Mitglieder des **Vereins der Ehemaligen
Studierenden der Universität Regensburg
e.V.** und des **Vereins der Freunde der Uni-
versität Regensburg e.V.** ist der Bezug des
Forschungsmagazins im Mitgliedsbeitrag
enthalten.

**Diesem Heft liegt ein Bestellschein
für die Festschrift der Universität
Regensburg bei.**

Spitzenforschung und Talentförderung, wettbewerbsfähig im nationalen und internationalen Vergleich und regelmäßig vordere Plätze in Deutschland-weiten Rankings bei Examensabschlüssen: Mit einigem Stolz kann die gerade einmal 50 Jahre junge Universität Regensburg auf ihre noch kurze Geschichte zurückblicken. Prof. Dr. Udo Hebel, Präsident der Universität Regensburg, konnte jedenfalls bei der Festveranstaltung des Jubiläumsjahres im Historischen Reichssaal des alten Rathauses der Stadt Regensburg eine durchweg positive Bilanz ziehen, gilt doch die Universität Regensburg heute als etablierter Spieler im Konzert der internationalen Hochschullandschaft.

„Gott und die Welt sind ihre Forschungsfelder“. So nahm Prof. Hubert Markl, einst DFG Präsident, die Universität Regensburg schon 25 Jahre nach ihrem Gründungsakt wahr. Ausgehend von diesem Zitat beschreibt Prof. Dr. Bernhard Weber, Vizepräsident für Forschung und Nachwuchsförderung, in seinem Beitrag die jüngere Entwicklung des Wissenschaftsstandortes Regensburg. Neben der Bedeutung strukturbildender Sonderforschungsbereiche, außeruniversitärer Forschungseinrichtungen oder EU-Förderungen stellt sein Artikel die jüngeren, oft preisgekrönten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler als entscheidend für die Entwicklung der Universität in den Leserkreis.

Ausgewählte Kolleginnen und Kollegen haben fakultätsübergreifend zu dieser Ausgabe beigetragen und ermöglichen so Einblick in die aktuelle Regensburger Forschungslandschaft. Dr. David Egger, erst unlängst mit dem Sofja Kovalevskaja-Preis der Alexander von Humboldt-Stiftung ausgezeichnet, berichtet davon, wie die unerschöpflichen Energiequellen des Sonnenlichts durch Einsatz neuer Materialien mit spektakulären Wirkungsgraden nutzbar gemacht werden könnten. In seinem faszinierenden Streifzug entlang der Grenze zwischen Physik, Chemie und Materialwissenschaften stellt er die Verfilmung atomarer und elektronischer Prozesse als Grundlage für die Entwicklung effektiverer Solarzellen in Aussicht. „Filmreife Festkörperforschung“ – lesen Sie mal rein. Und lassen Sie sich dann mitreißen zur Quantenphysik, artverwandt und doch ganz anders: Über das was die Welt zusammen hält, was passiert, wenn’s im Festkörper blitzt und die kleinen Teilchen kollidieren.



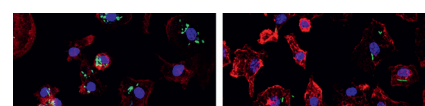
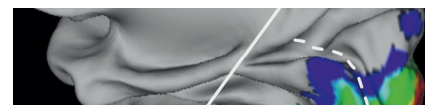
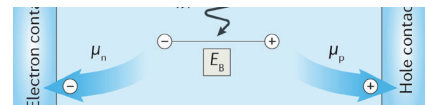
Eine Querschnittsbetrachtung über die Vielfalt der in Regensburg bearbeiteten Forschungsfelder, das war und ist das Leitmotiv für den „Blick in die Wissenschaft“. Mit einem Beitrag zur „Gefahr der Verwechslung von Ästhetik und Religion“, einer Kulturanalyse „Macht Kleidung Politik“, kurzen Reflektionen zur juristischen Zeit- und Wirtschaftsgeschichte, Einblicken in ausgewählte Aspekte der Immobilienwirtschaft, Wirtschaftsinformatik und Medienästhetik sowie Highlights aus Medizin und Lebenswissenschaften zieht diese Ausgabe historische Lehren und stellt diese gemeinsam mit neuen Erkenntnissen aus den experimentellen Fächern in eine Perspektive für unsere Zukunft.

Abschließend noch kurz in eigener Sache: Aufmerksame Leser werden festgestellt haben, dass der Redaktionsbeirat neu formiert, erweitert und durch ein Editorial Office ergänzt wurde – zum einen, um Kolleginnen und Kollegen, die sich in der Vergangenheit ehrenamtlich engagiert haben, zu entlasten, zum anderen, um der Darstellung der erweiterten Forschungsfelder, den Anforderungen an die Mitglieder des Redaktionsbeirates und vor allem auch Ihrem Anspruch an Information und Qualität gerecht zu werden. Ich hoffe, das ist mit dieser Ausgabe in neuer Besetzung gelungen!

Prof. Dr. Ralf Wagner
(Redaktionsleitung)

Inhalt

		Gott und die Welt	3
		<i>Bernhard H. F. Weber</i>	
<hr/>			
		Filmreife Festkörperforschung	9
		<i>David Egger</i>	
<hr/>			
		Wenn es in Kristallen blitzt	14
		<i>Fabian Langer, Rupert Huber</i>	
<hr/>			
		„Nichts ist gefährlicher als die Verwechslung von Ästhetik und Religion“	19
		<i>Jonas Hock</i>	
<hr/>			
		Politik macht Kleidung?	24
		<i>Melanie Burgemeister</i>	
<hr/>			
		Kommunistenprozesse	29
		<i>Martin Löhnig</i>	
<hr/>			
		Börsenkurse und Schlachtenglück	35
		<i>Tobias A. Jopp</i>	
<hr/>			
		Einfaches Geld und Immobilienmärkte	40
		<i>Gabriel S. Lee</i>	
<hr/>			
		Wovon träumt Alexa?	45
		<i>Christiane Heibach</i>	
<hr/>			
		Prozessorientiertes Qualitätsmanagement in Zeiten der Digitalisierung	52
		<i>Florian Johannsen</i>	
<hr/>			
		Sehen mit einem Zentralskotom	58
		<i>Mark W. Greenlee, Tina Plank</i>	
<hr/>			
		Wachsen und Erhalten – Blutgefäße im gesunden und kranken Auge	62
		<i>Barbara M. Braunger</i>	
<hr/>			
		Stickoxide können auch anders	68
		<i>Jens Schlossmann, Andrea Schramm</i>	
<hr/>			
		Die unerwartete Kraft des weißen Goldes	72
		<i>Jonathan Jantsch</i>	
<hr/>			
		Das Mikrobiom	76
		<i>André Gessner</i>	



Stickoxide können auch anders

Therapeutische Möglichkeiten von Stickstoffmonoxid bei Nierenerkrankungen

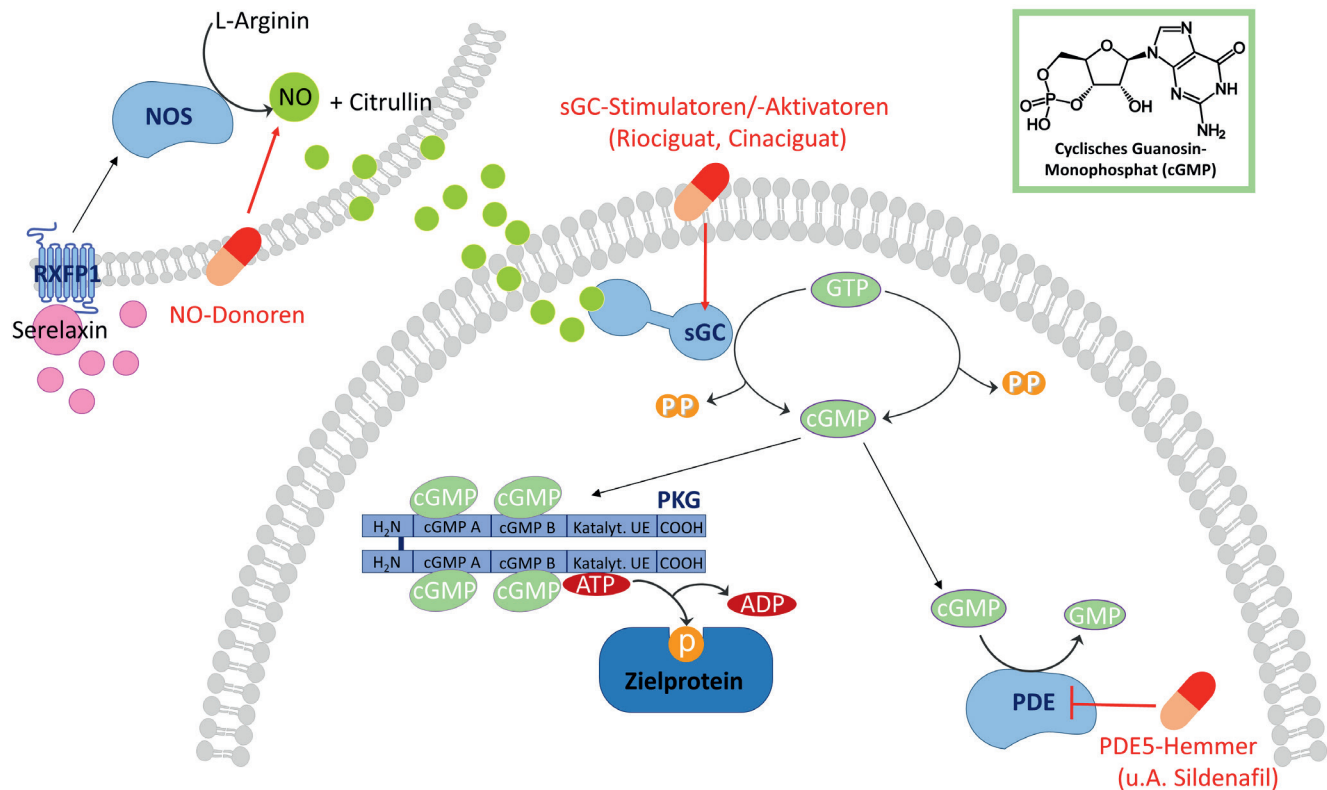
Jens Schlossmann, Andrea Schramm

Die Emission von gesundheitsgefährdenden Stickoxiden wird derzeit stark diskutiert. Jedoch ist für Stickstoffmonoxid (NO) eine physiologische und therapeutische Rolle seit längerem bekannt, z. B. bei der Behandlung der Angina pectoris. Für die Aufklärung der kardiovaskulären Funktion von NO wurde 1998 der Nobelpreis an Robert Furchgott, Louis Ignarro und Ferid Murad verliehen. NO könnte bei vielen weiteren Erkrankungen von therapeutischem Nutzen sein. Für die Behandlung von chronischen Nierenerkrankungen (*chronic kidney disease*, CKD) gibt es bisher wenige therapeutische Ansatzpunkte. In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass NO und seine Signalmoleküle bei CKD ein pharmakologisches Potential haben. In unserer Arbeitsgruppe analysieren wir diesbezüglich sowohl physiologische als auch therapeutische Aspekte von NO und seiner Signalkaskade. Dabei haben sich Stimulatoren der NO-abhängigen löslichen Guanylylzyklasen (sGC), die die Bildung des „Second Messengers“ zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) induzieren, Hemmstoffe von cGMP-abbauenden Enzymen z. B. der Phosphodiesterase 5 (PDE5) und Serelaxin – die rekombinante Form des Schwangerschaftshormons Relaxin – als pharmakologische Möglichkeiten ergeben. Damit können möglicherweise CKD wie z. B. Niereninsuffizienz und diabetische Nephropathie behandelt werden.

NO-Biosynthese und Signalkaskade

Stickstoffmonoxid (NO) wird physiologisch in Zellen von NO-bildenden Enzymen (NO-Synthasen, NOS) aus der Aminosäure L-Arginin gebildet. Dabei gibt es drei verschiedene NOS-Isoformen: die Kalzium-abhängigen Enzyme endotheliale NOS (eNOS) und neuronale NOS (nNOS) sowie die induzierbaren NOS (iNOS), die in unterschiedlichen Zelltypen zu finden sind. eNOS ist u. a. in Endothelzellen, nNOS in Nervenzellen und im Magen-Darm-Trakt, iNOS in Immunzellen lokalisiert. Diese NOS sind ebenfalls in der Niere exprimiert. NO hat als ein sogenanntes freies Radikal ein ungepaartes Elektron und mit seiner dadurch resultierenden hohen Reaktivität eine kurze biologische Halbwertszeit von 2 bis 3 sec. Das gasförmige NO diffundiert durch Zellmembranen und kann dadurch intrazellulär eine Vielzahl von physiologischen Wirkungen vermitteln. Dazu gehören u. a. arterielle und venöse Gefäßdilatation, Hemmung der Blutgerinnung, Regulation der Magen/Darm-Motilität, Immunreaktionen und synaptische Verarbeitung bei Lernen und Gedächtnis. In der Niere kann NO u. a. zur Dilatation von Arteriolen, sowie zu Diurese (Harnausscheidung) und Natriurese (Natriumausscheidung im Harn) führen. Seit langem wird die Freisetzung von NO aus sogenannten NO-Donoren (Moleküle, die NO abspalten können) – u. a. organischen Nitraten wie Glyceroltrinitrat – bei kardiovaskulären Erkrankungen

wie Angina pectoris und Bluthochdruck als therapeutischer Ansatz genutzt. Eine Problematik ergibt sich dabei durch die geringe Halbwertszeit von NO und die Toleranz, d. h. verringerte Wirkung nach mehrmaliger Gabe. Eine zentrale Fragestellung ist daher, wie die Wirkungen von NO vermittelt und welche Signalkaskaden durch NO in Zellen induziert werden [1]. Als entscheidende NO-induzierte Enzyme haben sich lösliche Guanylylzyklasen (sGC) erwiesen, die eine NO-bindende Häm-Gruppe beinhalten und NO-abhängig aus Guanosintriphosphat den „Second Messenger“ zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) als Botenstoff bilden. Auf dieser molekularen Basis wurden neue, oral bioverfügbare sGC-Stimulatoren entwickelt, die NO-unabhängig die cGMP-Synthese induzieren und therapeutisch genutzt werden. Der sGC-Stimulator Riociguat wird seit 2014 für die Therapie der pulmonalen arteriellen Hypertonie (PAH) und der chronischen thromboembolischen Hypertonie (CTEPH) eingesetzt. Mittlerweile wurden die cGMP-vermittelten Mechanismen weiter aufgeklärt. Dabei hat sich gezeigt, dass dadurch spezifische cGMP-abhängige Proteinkinasen (PKG) aktiviert werden, die zur Phosphorylierung von Substratproteinen führen und dadurch die zelluläre Funktion steuern. Mechanismen sind dabei die Regulation der intrazellulären Kalziumkonzentration, des Zytoskeletts und von Wachstums- und Transkriptionsfaktoren. Die cGMP-Konzentration kann zusätzlich durch cGMP-abbauende Enzyme, sogenannte Phospho-



1 Zelluläre NO-Signale. Stickstoffmonoxid (NO) wird durch NO-Synthasen (NOS) erzeugt. NOS selbst wird u. a. durch Serelaxin mittels zugehörigem RXFP1-Rezeptor aktiviert. Nachfolgend führt NO durch Bindung an die lösliche Guanylylzyklase (sGC) zur Synthese von cGMP. PDE (Phosphodiesterasen) hydrolysieren cGMP, Zielproteine von cGMP sind u. a. die Proteinkinase G (PKG) und cGMP-regulierte PDEs. UE: Untereinheit.

diesterasen (PDE), reguliert werden. Die PDE5-Inhibitoren Sildenafil und Tadalafil werden z. B. therapeutisch zur Behandlung der PAH und der erektilen Dysfunktion eingesetzt [1].

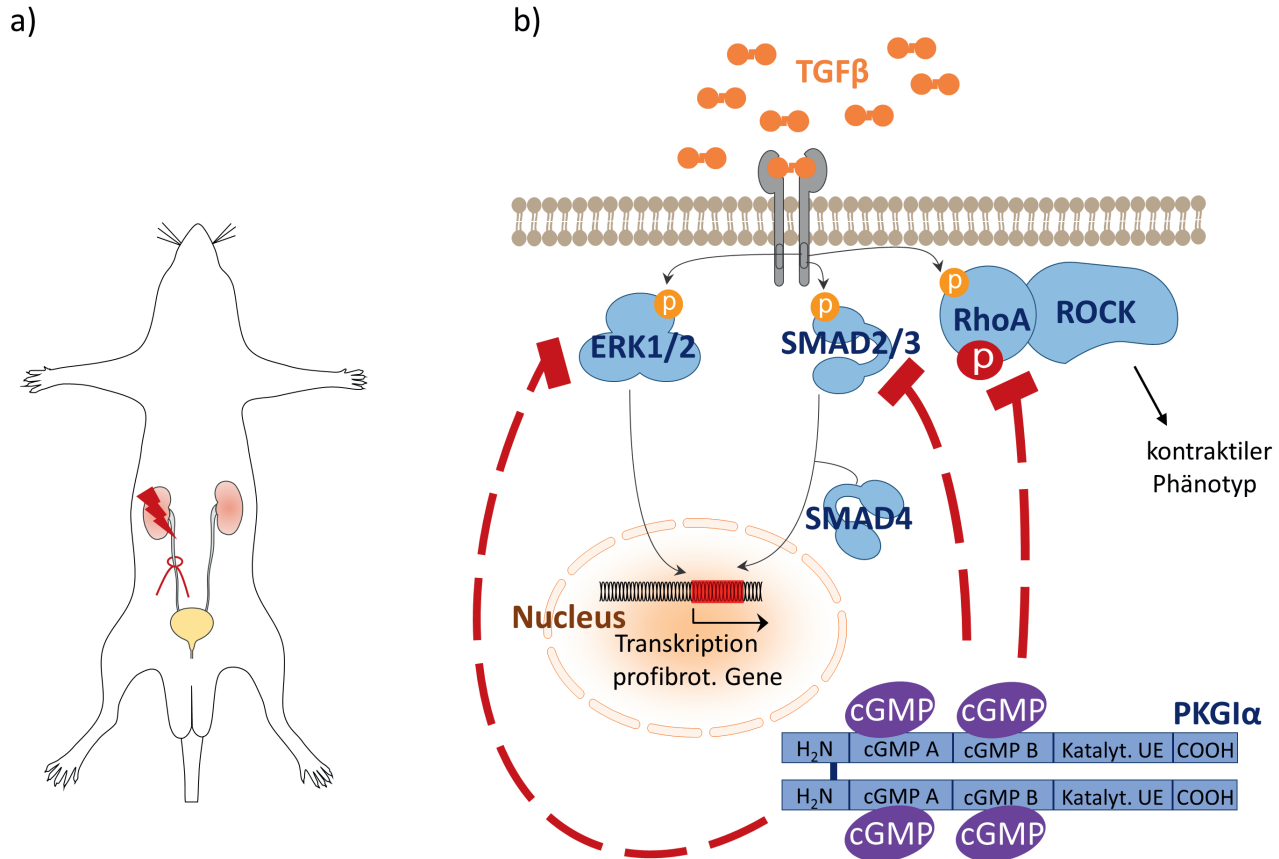
NO-Signalkaskade bei chronischen Nierenerkrankungen

Aufgrund der Bedeutung von NO/cGMP in vielen verschiedenen Organsystemen werden derzeit intensiv weitere therapeutische Möglichkeiten für NO/cGMP-modulierende Substanzen getestet. Dazu gehören u. a. chronische Nierenerkrankungen (*chronic kidney disease*, CKD), für die bisher nur wenige pharmakologische Optionen zur Verfügung stehen. Chronische Nierenerkrankungen sind häufig, da ca. 8–16 % der Bevölkerung daran leiden, und führen zu einer hohen Morbidität und Mortalität. Es gibt verschiedene Ursachen für CKD, insbesondere Nierenfibrose (krankhafte Vermehrung des Bindegewebes in der Niere), Nierenarterienstenose (Verengung der Nierenarterien) und die diabetische Nephropathie, die bei 20–30 % der Diabetes-mellitus-Patienten auftritt. Interessanterweise

können endogene NO-Synthase-Inhibitoren, z. B. methylierte Arginin-Derivate, die Entstehung von Nierenerkrankungen fördern. Therapeutisch stehen jedoch bisher wenige Optionen für CKD zur Verfügung. Standardmäßig werden Substanzen eingesetzt, die auf das Renin-Angiotensin-System wirken wie z. B. Angiotensin Converting Enzym-Hemmstoffe (ACE-Inhibitoren) und Angiotensin II-Rezeptorantagonisten (Sartane). Diese Stoffe führen jedoch selten zu einer Verbesserung der CKD, und es entwickelt sich häufig im Lauf der Zeit eine Nierenerkrankung im Endstadium (*endstage renal disease*, ESRD). Daher sind neue therapeutische Zielproteine und Signalkaskaden notwendig, um die Therapie bei diesen Erkrankungen zu verbessern. Eine pharmakologische Möglichkeit wären dabei Modulatoren der NO/cGMP-Signalkaskade.

In unserer Arbeitsgruppe untersuchen wir die Wirkung von NO/cGMP/cGMP-abhängigen Proteinkinasen in der Niere. Dabei haben wir molekulare Funktionen sowohl in Bezug auf den Natrium/Kaliumtransport in tubulären Zellen, auf den Wassertransport als auch auf fibrotische Nierenerkrankungen identifiziert. Die Nierenfibrose spielt insbesondere für die Ent-

wicklung von chronischen Nierenerkrankungen eine wichtige Rolle. Daher haben wir mit verschiedenen NO/cGMP-Signalmodulatoren getestet, ob die Entwicklung der Nierenfibrose dadurch unterdrückt werden kann. Als Modell für die Nierenfibrose dient dabei die unilaterale (einseitige) Ureterligation (Abbindung des Harnleiters, siehe Abbildung [2a]), durch die eine Nierenstauung auftritt und sich demzufolge schnell und gut vorhersehbar fibrotische Veränderungen in der Niere entwickeln. Es differenzieren sich dabei verschiedene Zelltypen (Endothelzellen, Nierentubuluszellen, endogene Fibroblasten, perivaskuläre Zellen, Immunzellen) in Myofibroblasten, die extrazelluläre Matrixproteine – z. B. Kollagen1A1 und Fibronectin – sezernieren und durch intrazelluläre Aktin- und Myosinfilamente kontraktile Eigenschaften erlangen. An der Bildung und Aktivierung von Myofibroblasten sind verschiedene Signalwege beteiligt, die insbesondere durch das Zytokin TGF β (*Transforming Growth Factor* β) ausgelöst werden. Dazu gehören die Aktivierung von kleinen GTP-bindenden Proteinen der Rho-Familie und anschließend der Rho-aktivierten Kinase ROCK (Rho-assoziierte Kinase). RhoA reguliert vermutlich insbesondere das Zytoskelett und damit



2 NO/cGMP bei Nierenfibrose. a) Schematisches Modell der unilateralen Ureterligatur (UUO) b) Antifibrotische Mechanismen der Proteinkinase G (Isoform Ia). PKGIα wirkt antifibrotisch über ERK 1/2 (extracellular signal-related kinases), RhoA/ROCK (RhoA-assoziierte Kinase) und SMAD 2/3 (small mothers against decapentaplegic proteins). TGFβ: transforming growth factor β (weitere Erklärungen siehe Text).

die Kontraktilität der Myofibroblasten. Weiterhin führt TGFβ zur Stimulation von MAP-Kinasen (Mitogen-aktivierte Kinasen Erk1 und Erk2) und Transkriptionsfaktoren. Hier sind u. a. Smad-Proteine (*Small mothers against decapentaplegic protein*), allen voran Smad2 und 3 bedeutsam, die an der Aktivierung und Differenzierung der Myofibroblasten beteiligt sind. Durch Pharmaka, die die intrazelluläre cGMP-Konzentration erhöhen, kann die Entwicklung der Fibrose vermindert werden. Nach unseren Untersuchungen wird diese schützende Wirkung von NO/cGMP/PKGI über den Effekt auf die TGFβ-Signalwege vermittelt [2b]. Es wird dadurch die Kollagen- und Fibronectin-Expression reduziert und demzufolge die Fibrose vermindert. Dazu haben wir verschiedene cGMP-Signalmodulatoren getestet. YC-1 (3-[5'-hydroxymethyl-2'-furyl]-1-benzylindazol) – ein sGC-Stimulator, der zusätzlich Phosphodiesterasen hemmt und dadurch auch den Abbau zyklischer Nukleotide unterdrückt – reduziert die Fibrosebildung. Mithilfe von YC-1 haben wir die weitergehenden cGMP-Signalwege charakterisiert.

Dabei zeigte sich durch transgene Knock-outmäuse, denen die cGMP-abhängige Proteinkinase I (PKGI) fehlt, dass das Enzym PKGI durch RhoA-Phosphorylierung entscheidend an dieser protektiven Wirkung beteiligt ist. Mit dem selektiven sGC-Stimulator **Bay41-8543** wurde außerdem in der Nierenfibrose eine PKGI-abhängige Hemmung der Erk1/2-Phosphorylierung aufgezeigt, die für die Bildung von fibrotischen Proteinen eine wichtige Rolle spielt. **Serelaxin** – die rekombinante Form des humanen Schwangerschaftshormons Relaxin 2 – ist eine Substanz, die bei der akuten Herzinsuffizienz klinisch getestet wird. In der Niere führt Serelaxin zur Aktivierung der NO-Synthasen und damit zur NO-Bildung, die daraufhin protektiv auf die Nierenfibrose wirkt. Daher könnte Serelaxin bei chronischen Nierenerkrankungen möglicherweise eine therapeutische Option sein. Unsere Untersuchungen wiesen darauf hin, dass nach Gabe von Serelaxin cGMP gebildet und anschließend PKGI aktiviert wird. Dadurch wird die Erk1- und Smad2-Phosphorylierung reduziert und demzufolge die Fibroseentwicklung ver-

mindert. Sowohl Serelaxin als auch die sGC-Stimulatoren verminderten dabei die Expression der extrazellulären Matrixproteine Kollagen und Fibronectin. cGMP/PKGI unterdrückte zudem die Kernwanderung von Smad-Proteinen und somit die Transkription von Genen, die die Fibrose fördern. Die Phosphorylierung der PDE5, die den cGMP-Abbau verstärken kann, wurde interessanterweise durch Serelaxin PKGI-abhängig erhöht. Das zeigt, dass Serelaxin die Wirkung der PDE5 beeinflussen kann. Die Nierenfunktion wurde zusätzlich durch Serelaxin verbessert. Daher haben wir die Effekte der PDE5 auf die Nierenfibrose ebenfalls getestet. Der **Phosphodiesterase 5-Inhibitor Zaprinast** zeigte auch eine reduzierte Erk1/2-Phosphorylierung und eine protektive Wirkung auf die Ausbildung der Nierenfibrose. Diese Wirkungen waren jedoch unerwarteterweise PKGI-unabhängig. Zusätzlich wurde noch eine gemeinsame Applikation von Serelaxin/Zaprinast getestet. Diese Kombinationstherapie wies jedoch keinen additiven Effekt auf, sodass keine zusätzliche therapeutische Wirkung mit dieser Kombination zu erwarten ist.

Therapeutische Möglichkeiten

Bisherige Untersuchungen der Wirkung von NO/cGMP-Modulatoren auf die experimentelle Nierenfibrose weisen auf therapeutische Möglichkeiten dieser Signalkaskade bei chronischen Nierenerkrankungen hin. Weitere präklinische Ansätze – z. B. 5/6-Nephrektomie (Nierenentfernung), Renin-induzierter Bluthochdruck – zeigen ebenfalls das Potential für die Anwendbarkeit von NO/cGMP-Modulatoren bei CKD auf. Es wird derzeit untersucht, ob möglicherweise die häufig auftretende diabetische Nephropathie ebenfalls über NO/cGMP-Modulation beeinflusst werden kann. Im Tiermodell hat sich dabei gezeigt, dass Aktivatoren der sGC einen protektiven Effekt auf die bei Diabetes mellitus entstehende diabetische Nephropathie aufweisen. Diese Substanzen haben den Vorteil, dass sie auch nach Oxidation von sGC durch reaktive oxidierende Substanzen, die durch die erhöhte Glukosekonzentration entstehen, dieses Enzym

noch aktivieren können. Weitere mögliche therapeutische Anwendungsmöglichkeiten sind die Nierenarterienstenose und der daraus resultierende Bluthochdruck. Es gibt weitere Hinweise darauf, dass NO/cGMP-Modulatoren auch bei fibrotischen Herzerkrankungen, die zur Herzinsuffizienz führen, wirksam sind. Die Signalkaskaden, die an diesen Erkrankungen beteiligt sind, sind jedoch noch nicht hinreichend aufgeklärt. Zudem werden klinische Studien in der Zukunft zeigen, ob die neuen NO/cGMP-Modulatoren zu neuen Möglichkeiten der Therapie von chronischen Nierenerkrankungen und möglicherweise auch von fibrotischen Erkrankungen im kardiovaskulären System führen.

Literatur

Johannes Peter Stasch, Jens Schlossmann, Berthold Hocher, Renal effects of soluble guanylate cyclase stimulators and activators: a review of the

preclinical evidence. *Current opinion in pharmacology* 21 (2015), S. 95–104.

Elisabeth Schinner, Andrea Schramm, Frieder Kees, Franz Hofmann, Jens Schlossmann, The cyclic GMP-dependent protein kinase alpha suppresses kidney fibrosis. *Kidney International* 84 (2013), S. 1198–1206.

Elisabeth Schinner, Veronika Wetzl, Andrea Schramm, Frieder Kees, Peter Sandner, Johannes Peter Stasch, Franz Hofmann, Jens Schlossmann, Inhibition of the TGFbeta-signalling pathway by cGMP/cGKI in renal fibrosis. *FEBS Open Bio* (2017), doi:10.1002/2211-5463.12202.

Veronika Wetzl, Elisabeth Schinner, Frieder Kees, Franz Hofmann, Lothar Faerber, Jens Schlossmann, Involvement of Cyclic Guanosine Monophosphate-Dependent Protein Kinase I in Renal Antifibrotic Effects of Serelaxin. *Frontiers in Pharmacology* 7 (2016), S. 1–27.

Veronika Wetzl, Elisabeth Schinner, Frieder Kees, Lothar Faerber, Jens Schlossmann, Differences in the renal antifibrotic cGMP/cGKI-dependent signaling of serelaxin, zaprinast, and their combination. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology* (2017), doi 10.1007/s00210-017-1394-z.



© Universität Regensburg

Prof. Dr. rer. nat. **Jens Schlossmann**, geb. 1963. Studium der Chemie von 1983–1989 an der Universität Tübingen und der LMU München. 1994 Promotion am Lehrstuhl für Physiologische Chemie der LMU München bei Prof. Dr. Dr. Walter Neupert. 2002 Habilitation am Institut für Pharmakologie und Toxikologie der TU München bei Prof. Dr. Franz Hofmann. Seit 2007 Professor am Lehrstuhl für Pharmakologie und Toxikologie, Institut für Pharmazie, an der Universität Regensburg.

Forschungsschwerpunkte: Pharmakologische und (patho)physiologische Funktion NO/cGMP vermittelter Signalmechanismen im kardiovaskulären, renalen, gastrointestinalen und immunologischen System.

Dr. rer. nat. **Andrea Schramm**, geb. 1984. Studium der Biologie von 2004–2009 an der Universität Regensburg. Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl für Pharmakologie und Toxikologie, Institut für Pharmazie, an der Universität Regensburg, wo sie 2014 promovierte.

Forschungsschwerpunkte: Renovaskuläre Funktion und therapeutische Targets von NO/cGMP.



© Fotohaus Zacharias