

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 121 (1979)

Artikel: In-vitro-Rekombination (Genmanipulation) mit Restriktions-
Endonukleasen : zum Nobelpreis von Prof. Werner Arber, 1978

Autor: Fey, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591309>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 15.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

In-vitro-Rekombination (Genmanipulation) mit Restriktions-Endonukleasen. Zum Nobelpreis von Prof. Werner Arber, 1978.

Am 22. Februar 1979 hatte die Veterinär-Medizinische Fakultät der Universität Bern das Privileg, Herrn Prof. *Werner Arber* vom Biozentrum Basel, der am 12. Oktober 1978 mit dem Nobelpreis geehrt wurde, zu einer Gastvorlesung einzuladen. Der Nobelpreis für Medizin 1978 wurde ihm und den beiden Amerikanern *Daniel Nathans* und *Hamilton O. Smith*, beides Mikrobiologen an der Johns Hopkins University in Baltimore/Maryland, verliehen für ihre «Entdeckung der Restriktionsenzyme und Arbeiten über die Anwendung dieser Enzyme auf dem Gebiete der Molekulargenetik». Im Anschluss an die Vorlesung *W. Arbers* an unserer Fakultät sei deshalb der Versuch unternommen, seine Arbeit samt deren Implikationen unseren Kollegen vorzustellen, wobei zum besseren Verständnis ein Exkurs in die allgemeine Bakteriengenetik als nützlich erscheint.

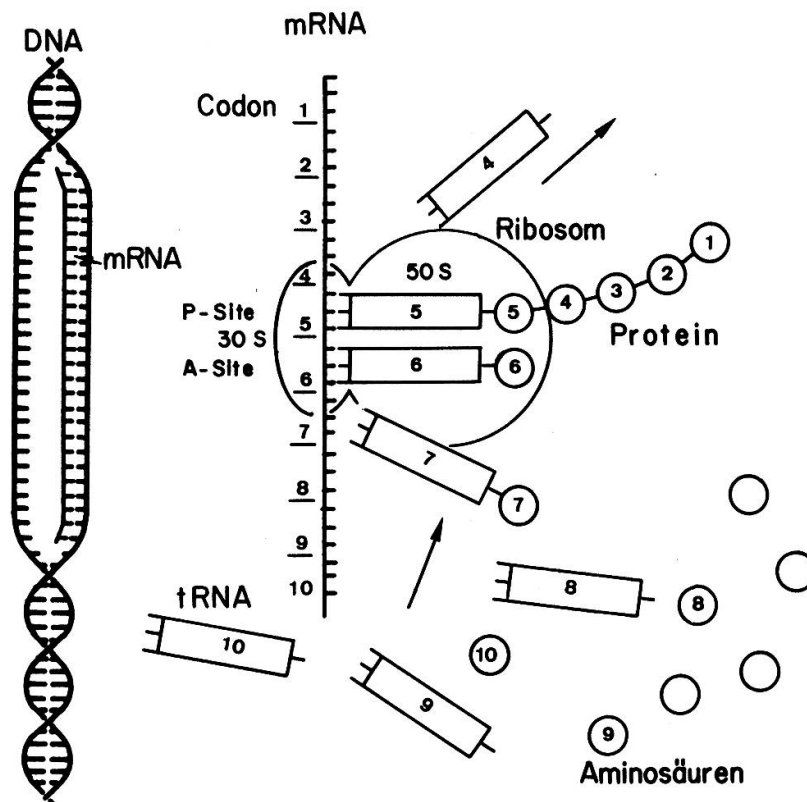


Abbildung 1 Der Weg von der genetischen Information bis zum Protein. Übersicht über Transkription und Translation (nach: *Nomura M.*, 1969: *Sci. Amer* 221/4, 28) aus: *H. Fey*, Kompendium der allgemeinen medizinischen Bakteriologie. Paul Parey. Berlin 1978.

In der Abbildung 1 ist die Speicherung der genetischen Information samt ihrer Expression in ein Protein schematisiert dargestellt: Die Desoxyribonukleinsäure (DNA), ein langes, fadenförmiges doppelsträngiges Molekül, ist aufgebaut aus Nukleotiden, deren Basen Adenin, Thymin, Guanin und Cytosin heissen. Die auf den beiden Strängen gegenüberliegenden Basenpaare A-T und C-G sind durch Wasserstoffbrücken miteinander verbunden. Spezifische Nukleotidsequenzen bilden die Gene. Mittels Enzymen kann sich die DNA identisch reduplizieren, indem die Stränge sich lösen, wonach sich jeder Strang komplementär mit Nukleotiden ergänzt, A zu T, C zu G.

Bei der Transkription wird die Botschafter-Ribonukleinsäure (mRNA) durch das Enzym RNA-Polymerase komplementär an einen DNA-Strang synthetisiert und löst sich wieder, nachdem sie diesen komplementären Abdruck genommen hat. Je drei Nukleotide auf der mRNA bilden ein Codon, ein oder mehrere solcher Triplets codieren für eine bestimmte Aminosäure.

Die mRNA legt sich jetzt an Ribosomen, an denen sich die *Translation*, d. h. die Übersetzung der genetischen Information in ein Protein abspielt.

Im Zytoplasma, unabhängig von Ribosomen, werden Aminosäuren mit Hilfe spezifischer Enzyme an Transfer-RNA (tRNA) gebunden, die für jede Aminosäure spezifisch ist. Die tRNA trägt ihrerseits ein Triplet, das sog. Anticodon. Der gebildete Komplex bindet sich an das Codon der mRNA auf dem Ribosom, die Aminosäuren werden mit einer Peptidbindung verknüpft, und die tRNA wird nach getaner Arbeit entlassen. Auf solche Weise formiert sich ein Polypeptid (Protein), dessen Aminosäuresequenz die Reihenfolge der Codons der mRNA und damit die Nukleotidsequenz der DNA widerspiegelt.

Die logische Folge der dargestellten Mechanismen ist einerseits die Invarianz der genetischen Information und andererseits, durch diese gesteuert, die Herstellung immer des gleichen Genproduktes. Deshalb hat die Tochterzelle die gleichen Eigenschaften wie die Mutterzelle. (Siehe auch bei *J. Monod*: «Zufall und Notwendigkeit».)

Evolution war aber nur möglich, weil diese Invarianz durch eine Reihe weiterer genetischer Vorgänge durchbrochen werden kann: 1. Mutation/Selektion, 2. Transformation, 3. Transduktion, 4. lysogene Konversion, 5. Konjugation und 6. Transposition oder Translokation.

1. Bei der *Mutation* wird die Nukleotidsequenz durch Wegnehmen, Hinzufügen, Austausch von Nukleotiden spontan verändert. Ist die neue Information für die Zelle vorteilhaft, so wird diese Zelle gegenüber der Stammpopulation durch ökologischen Druck *selektiv* bevorzugt und verdrängt durch Vermehrung die bisherige Population. So entsteht z.B. eine Streptomycin-resistente Population von *E. coli*, sobald Streptomycin anwesend ist.

2. Bei der *Transformation* wird DNA aus einer Zelle in eine andere überführt, wodurch diese eine neue Information gewinnt.

3. Die *Transduktion* wurde 1952 von *Zinder* und *Lederberg* erkannt. In seiner Doktorarbeit (!) hat *Arber* den Mechanismus aufgeklärt: Ein Bakteriophage (Bakterienvirus) dringt in eine Bakterienzelle ein und vermehrt sich dort. Bei der Redu-

plikation der Phagen-DNA kann es passieren, dass zufällig kleine Stücke von Wirts-DNA in den Bakteriophagenkopf mit eingepackt werden. Infiziert dieser Phage eine neue Zelle, so überträgt er das zufällig erworbene Wirtsgenom auf diese. Die Penicillinaseproduktion Penicillin-resistenter Staphylokokken wird auf diese Weise erworben.

4. *Lysogene Konversion*: Viele Bakterienstämme sind infiziert mit einem temperierten Phagen, der die Zelle nicht zerstört, dessen DNA vielmehr in das Wirtsgenom integriert ist und sich mit diesem redupliziert. Die Phagen-DNA trägt nicht zufällig, sondern obligatorisch eine Information, die für die Wirtszelle wichtig sein kann. Die Bildung von Toxin durch *C. diphtheriae* beruht auf einer solchen lysogenen Konversion.

5. *Konjugation*:

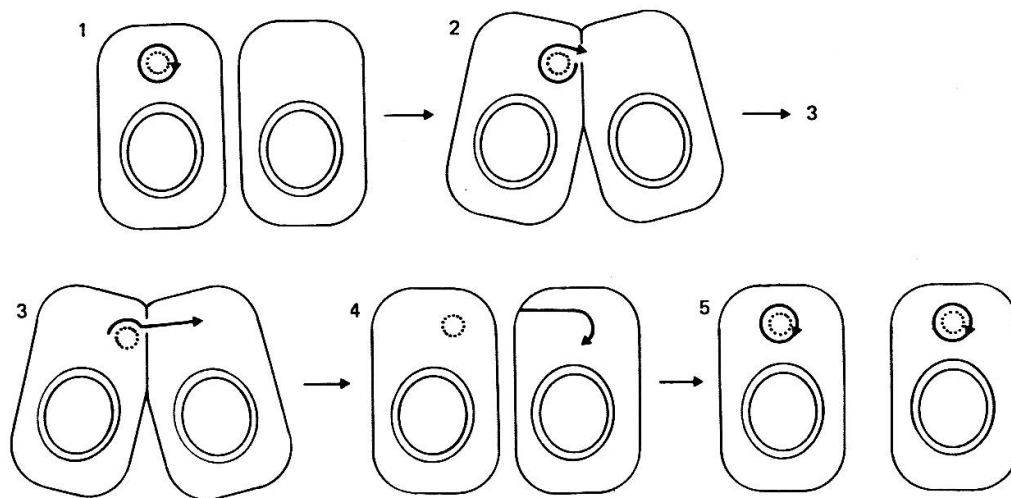


Abbildung 2 Konjugation und infektiöser Transfer eines Bakterien-Plasmids (z.B. Resistenzplasmid) von der Donorzelle (links) zur Rezipientenzelle (rechts) (nach: Clowes R. C., 1973: Sci. Amer. 228/4, 18) aus: H. Fey, Kompendium der allgemeinen medizinischen Bakteriologie.

Alle Bakterien besitzen einen normalen Satz von Genen, die in einer geschlossenen DNA-Schleife angeordnet sind, das Wirtsgenom. Vor allem bei den Enterobakterien existieren zusätzlich extrachromosomale kleine DNA-Ringe, die sog. Plasmide, die sich autonom vermehren und für eine Reihe wichtiger Eigenschaften verantwortlich sind. Trägt ein solches Plasmid einen Transferfaktor, so kann die Zelle einen konjugativen Pilus, einen Hohlschlauch, herstellen, mit dessen Hilfe die Zelle sich an eine andere anlagert, die selbst nicht dasselbe Plasmid besitzt (Rezipientenzelle). Dies ist die Konjugation, die die Übergabe von DNA aus der Donorzelle (mit Plasmid) auf die Rezipientenzelle ermöglicht. Ein DNA-Strang des Plasmids geht in die Zelle hinüber, einer bleibt zurück. Danach komplettieren sich beide Stränge zum doppelsträngigen Plasmid. Die Rezipientenzelle wird dadurch ihrerseits zu einer Donorzelle.

Medizinisch wichtige Plasmide kontrollieren u.a. die infektiöse Mehrfachresistenz von gramnegativen Stäbchen, die Bildung von Coli-Fimbrienantigenen K 88

und K 99, die beim Schwein und Kalb das Kleben enteropathogener Colistämme am Darmepithel und damit Kolonisation ermöglichen, ferner die Bildung von Enterotoxin durch gewisse Colitypen.

Die Plasmide haben heute eine zentrale Funktion bei der In-vitro-Rekombination, von der später die Rede sein wird.

6. Bei der *Transposition* werden kleine Genomstücke, sog. translozierbare Resistenzgene, die man Transposons nennt, aus dem Wirtsgenom freigesetzt und danach in ein Plasmid oder eine andere Stelle des Wirtsgenoms inseriert. Solche Transposons besitzen die Fähigkeit, von einer DNA-Position auf eine andere zu wechseln. Zum Beispiel kann ein Resistenz-Transposon vom Wirtsgenom auf ein Plasmid «hüpfen» und zurück.

Soweit die genetischen Grundlagen.

Für seine Habilitationsarbeit über das Problem der *wirtskontrollierten Modifikation und Restriktion* erhielt W. Arber 1962 den «Prix Plantamour-Prévot» von der Universität Genf.

Dabei geht es um folgendes:

E.S. Luria (Nobelpreis 1969), Weigle und Bertani entdeckten, dass Bakteriophagen, die sich in einem Colistamm stark vermehrten, in einem anderen Colistamm weniger stark wuchsen. Arber untersuchte dieses Phänomen, welches in Abb. 3 veranschaulicht ist.

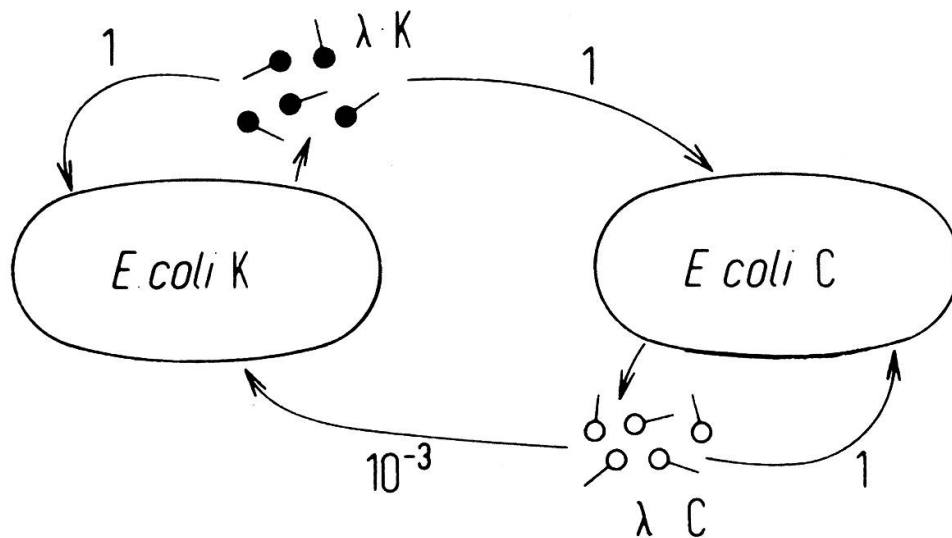


Abbildung 3 Beispiel eines Modifikations- und Restriktionssystems (aus Arber W., 1978: Angewandte Chemie 90, 79).

In diesem Experiment reproduziert sich der Phag λ sowohl im E.-coli-Stamm K wie im Stamm C optimal, seine Plattierungseffizienz ist gleich 1. Der Phagenstamm, der nach der Colilyse aus dem Stamm K entlassen wird, heisst $\lambda.K$, derjenige aus dem Stamm C $\lambda.C$. Bringt man $\lambda.K$ auf den Stamm K zurück und $\lambda.C$ auf C, so ist die Plattierungseffizienz immer noch 1. Infiziert man aber den Stamm K mit $\lambda.C$, so beträgt die Vermehrungsrate nur ein Tausendstel (Plattierungseffizienz 10^{-3}). Die

wenigen Nachkommen sind jetzt wieder λ .K geworden und wachsen auf dem Stamm K weiterhin gut, wie auch auf dem Stamm C, dessen abermals neu produzierte Phagen – nun wieder λ .C geworden – den Stamm K schlecht infizieren. So schliesst sich der Kreis. Die Entdeckung von *Arber* besteht darin, erkannt zu haben, dass der Stamm K ein Restriktions- und Modifikationssystem besitzt, der Stamm C nicht. Der Stamm K akzeptiert nur diejenigen Phagen voll, die zuvor auf dem Stamm K gewachsen waren und in der Folge K-spezifisch modifiziert wurden. *Arbers* Vermutung, die Ablehnung von λ .C durch den Stamm K (*Restriktion*) sei die Folge einer Enzymwirkung, hat er selbst mit seinen Mitarbeitern bestätigt. Sowohl die Modifikation wie die Restriktion wirken direkt auf die Phagen-DNA ein. Die die Phageninfektion überlebende Wirtszelle K besitzt nämlich Restriktionsenzyme, die die DNA fremder Phagen erkennt und abbaut, womit der Infektionsprozess gestoppt wird. Auch die Frage, wie denn die Restriktionsenzyme die fremde DNA erkennen, so dass nur die fremde, nicht aber die eigene DNA abgebaut wird, wurde von *Arber* beantwortet. Der Stamm K kann nämlich gewisse Adenine in spezifischen Nukleotidsequenzen methylieren und damit gegen die Restriktionsenzyme unangreifbar machen. Dies ist die *wirtseigene Modifikation*. Nicht methylierte, fremde DNA wird zerstört. Bisher wurden Modifikations- und Restriktionssysteme nur bei Bakterien beobachtet, und man hat Grund zur Annahme, dass diese wesentlich sind für die Aufrechterhaltung der genetischen Integrität der verschiedenen Bakterien-species und -genera. Vereinfacht ausgedrückt: Gäbe es keine Restriktion bei recht freiem Genaustausch zwischen Species und Genera, so gäbe es bald nur noch Bakterien-Hybriden und keine wohl definierten Gruppen mehr wie Salmonellen, *E. coli*, *Proteus* u. a.

Bis heute sind ca. 100 bakterielle Restriktionsenzyme bekannt, die in ihrer Funktion als Endonukleasen erkannt wurden, d.h. sie spalten die DNA innerhalb des Stranges, während Exonukleasen vom Ende des Moleküls her Mononukleotide abbauen.

Diese Arbeiten wurden 1970 vom Mitpreisträger *Smith* bestätigt, und zwar an *Haemophilus influenzae* D, dessen Restriktionsenzyme er als Hind bezeichnete. Eine wichtige *E.-coli*-Restriktionsendonuklease heisst EcoRI.

Alle diese Nukleasen erkennen bestimmte Nukleotidsequenzen auf dem DNA-Doppelstrang, z.B. erfolgt die Spaltung durch EcoRI gemäss folgendem Schema (Abb. 4).

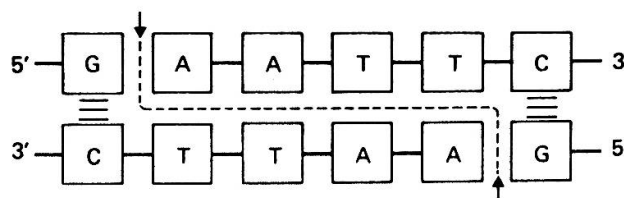


Abbildung 4 Erkennungsstruktur der DNA-Nukleotidsequenz und Schnittstelle der Restriktionsendonuklease EcoRI (aus: *H. Fey*, Kompendium der allgemeinen medizinischen Bakteriologie).

Nach Einwirkung eines bestimmten Restriktionsenzymys entstehen in einer bestimmten DNA ganz charakteristische Fragmente, die man nach deren Molekulargewicht mit Hilfe der Polyacrylamid-Elektrophorese auftrennen und der weiteren Analyse zuführen kann.

Anwendung der Restriktionsendonukleasen

Die Entdeckung *Arbers* hat die neue Wissenschaft der In-vitro-Rekombination begründet, die man auch als experimentelle Genetik, genetic engineering, Genchirurgie, Klonierung oder genetische Manipulation bezeichnet. Dank diesem Werkzeug können jetzt Gene, d.h. deren DNA, systematisch untersucht werden.

Der Molekulargenetiker möchte die Nukleotidsequenz der Gene kennenlernen und hat zu diesem Zweck vorerst mit kleinen Genomen, z.B. von Bakteriophagen oder anderen Viren gearbeitet.

Da man die Schneidestellen der verschiedenen Endonukleasen kennt, kann man durch Kombination von Enzymen reproduzierbare Fragmente erstellen, von denen dann die Nukleotidsequenz bestimmt wird. Dies führt zu eigentlichen Genomkarten. Da die genetische Eigenschaft eines Erregers Ausdruck seiner DNA-Struktur ist, kann man aufgrund der Nukleasenfragmente verschiedener Stämme auf den Grad ihrer Verwandtschaft schliessen.

Daniel Nathans verwendete 1971 die Restriktionstechnik am Affentumovirus SV 40 und zeigte, dass dessen DNA mit einer Endonuklease Hind in elf definierte Fragmente zerlegt werden konnte. Er hat später die erste genetische Karte eines Virus präsentiert (genetic mapping).

Wittek et al. von den Vet.-virologischen Instituten der Universitäten Zürich und München haben auf diese Weise Parapoxviren differenziert.

Der spektakulärste Erfolg der Restriktionsenzyme liegt in der Ermöglichung der *In-vitro-Rekombination* gemäss Abbildung 5.

Man isoliert Plasmide aus einem Colibakterium und schneidet sie mit einer Restriktionsnuklease an bekannter Nukleotidsequenz entzwei, z.B. mit EcoRI (siehe Abb. 4). Dabei werden auf jedem DNA-Einzelstrang sog. «klebrige Enden» von Nukleotiden frei, die die Tendenz haben, sich spontan wieder mit ihren komplementären Basen zusammenzulegen. In unserem Beispiel ist dies AATT, welche Basen bereit sind, über Wasserstoffbrücken mit TTAA wieder eine Verbindung einzugehen. Jetzt wird die DNA einer Zelle, die ein erwünschtes Gen bringt, z.B. das Gen, welches für Insulin codiert, mit der gleichen Endonuklease geschnitten, wodurch die gleichen klebrigen Enden im linearen DNA-Doppelstrang freigesetzt werden.

Dabei entstehen viele Fragmente. Man isoliert nun mittels Elektrophorese ein bestimmtes Fragment oder verwendet die ganze Fragmentensuppe und inkubiert sie mit dem aufgeschnittenen Plasmid. Dabei entstehen zufällige Rekombinanten, d.h. DNA-Hybride, deren Stränge noch mit einer DNA-Ligase kovalent verbunden werden. Man hat jetzt eine ganze Population von hybriden DNA-Ringen aus Plasmid/Donorgenen, und es gilt nun, dasjenige Hybrid, welches das erwünschte Gen trägt, zur massiven Vermehrung zu bringen. Zu diesem Zweck schleust man das

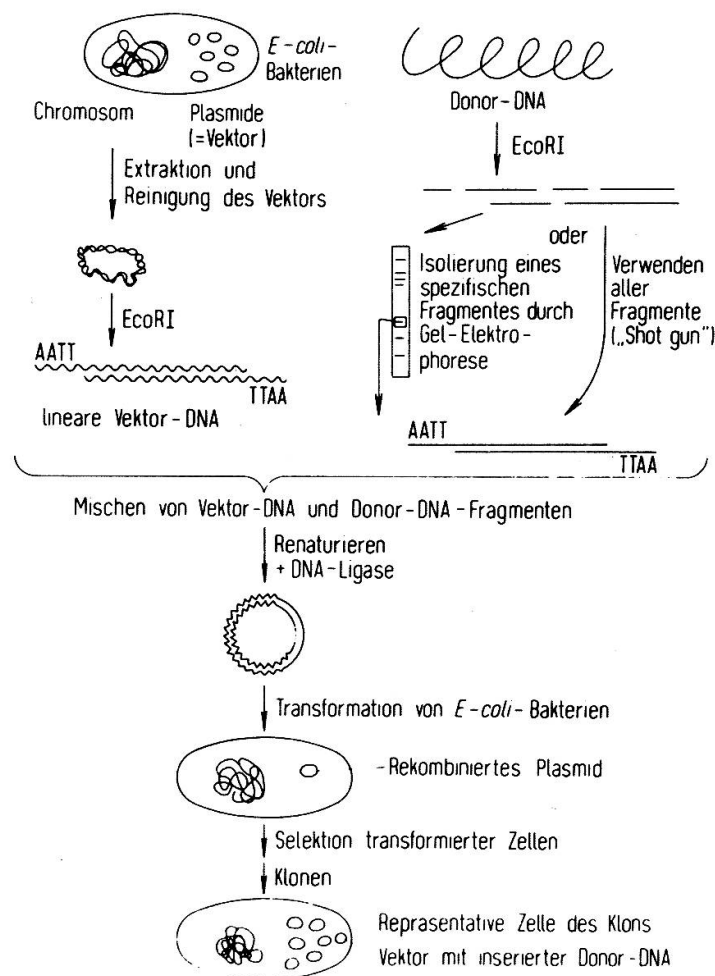


Abbildung 5 Schema eines einfachen In-vitro-Neukombinationsexperiments. Im dargestellten Beispiel dient als Vektor ein kleines, nur einige Gene tragendes, autonom replizierendes Plasmid mit nur einer Spaltstelle für die Restriktionsendonuklease EcoRI (aus: Arber W., 1978: Angewandte Chemie 90, 79).

hybridisierte Plasmid mit dem Mittel der Transformation wieder in eine Colizelle hinein. Einige Colizellen nehmen das Plasmid auf und werden z.T. aufgrund des von ihnen hergestellten Genproduktes selektioniert = *Klonierung*. Ist ein solcher Coli-stamm, der jetzt in seinem Plasmidvektor ein fremdes Gen beherbergt, einmal isoliert, kann er in Massenkultur gezüchtet werden und produziert Donor-Gen-DNA en masse oder gar das Genprodukt, z.B. Insulin.

Auf diese Weise wurde es zum ersten Mal möglich, bestimmte DNA-Fragmente, die gewissen Genen entsprechen, zur massenweisen Vermehrung zu bringen. Wenn man die so gewonnenen rekombinierten Plasmide wieder aus den Colizellen isoliert und erneut mit EcoRI spaltet, hat man das Donor-DNA-Fragment in reiner Form und in jeder Menge in der Hand, so dass es der strukturellen und funktionellen Analyse zugeführt werden kann. Mit Hilfe dieser rekombinanten Plasmide hat man einen Genaustausch zwischen Bakterien, von Bakterien auf Eukaryonten und von Eukaryonten (*Drosophila*, Ratte, Hühnchen, Krallenfrosch, Seidenraupe, Hefen) auf Bakterien erfolgreich praktiziert.

Bis heute ist es der Molekulargenetik gelungen, die Gene (oder Teile davon) für Proinsulin, Globin, Ovalbumin und andere in bakterielle Plasmide einzubauen, diese in E.-coli-Zellen einzuschleusen und die Gene dort zur Expression zu bringen, d.h. die Colibakterien zu veranlassen, das Genprodukt zu bilden. Auch Somatostatin wurde auf diese Weise von Colibakterien hergestellt. Man hofft auch, Colibakterien die Information zur Herstellung völlig einheitlicher Antikörpermoleküle vermitteln zu können. Spekulationen über die Herstellung von Genen für die Substitutionsbehandlung von Menschen mit gewissen Stoffwechselgen-Defiziterkrankungen (z.B. Phenylketonurie) sind dagegen noch in den Bereich der Utopie zu verweisen.

Da die *Arbersche* Entdeckung den Beweis erbracht hat, dass Neukombinationen zwischen genetischen Informationen beliebigen Ursprungs machbar sind und in der Natur nicht nur Gene zwischen gleich und gleich ausgetauscht werden, hat sich bald – übrigens bei den Forschern selbst – die Frage gestellt, ob bei der genetischen Manipulation allenfalls durch Neukombination zufällig besonders bösartige Erreger entstehen, die den Forscher und seine Umgebung gefährden können. Ferner wurde aus ethischen Gründen die Berechtigung des Forschers bezweifelt, auf diese Weise «Schöpfer zu spielen». Gerade diese Art Forschung zeigte aber, dass die Natur sich seit Jahrtausenden derselben Mechanismen bedient – man denke vor allem an die Transposition –, ohne dass Katastrophen eingetreten wären, die nicht durch das natürliche «Werden und Vergehen» von Infektionskrankheiten zu erklären sind. Die Vorstellung, man habe jetzt das Instrument zur Realisierung der «Brave New World» im Sinne von *Aldous Huxley*, muss als unrealistisch zurückgewiesen werden, weil solches auch aus populationsgenetischen Gründen völlig undenkbar wäre (*J. Lederberg* am Symposium «The challenge of life», Roche, Basel 1971).

Der Umgang mit Bakterien, Viren, Phagen stellt indessen Anforderungen an die besondere Sorgfalt des Forschers, denen aber mit verschiedenen Stufen mikrobiologischer Technologie Genüge getan werden kann. Es stellt dem Verantwortungsbewusstsein von Herrn *Arber* ein besonders gutes Zeugnis aus, dass er die Initiative zur Gründung einer Kommission für experimentelle Genetik durch die Schweiz. Akademie der Medizinischen Wissenschaften ergriffen hat und diese auch präsidiert. Die Kommission hat zwei Aufgaben:

1. die Information der Öffentlichkeit über diesen neuen Wissenszweig im Sinne der Transparenz der Universität,
2. die Selbstkontrolle der an dieser Wissenschaft interessierten Forscher, die der Kommission ihre Projekte zur Genehmigung einreichen müssen.

Damit ist den weltweiten Forderungen nach einer sinnvollen Kontrolle Genüge getan. Das National Institute of Health, Washington D.C., hat sehr weitgehende technische und organisatorische Arbeitsrichtlinien erlassen, die in der Schweiz als Grundlage zur Festlegung der Verantwortlichkeit der Forschungsleiter benützt werden.

Die Arbeiten, die jetzt voranzutreiben sind, werden einen vertieften Einblick gewähren, wie weit in der Natur «illegitimer Austausch» von Erbmateriale zwischen verschiedenen Organismen vorkommt und inwiefern man mit der genetischen Mani-

pulation überhaupt neue Wege beschreitet, die die Natur nicht schon selbst gefunden hat (WHO). Die Arbeitsweise von Herrn *Arber* ist diesbezüglich ein Vorbild an Vorsicht und Verantwortungsbewusstsein.

Literatur

Arber W.: Restriktionsendonucleasen. *Angewandte Chemie* 90, 79–85 (1978). – *Fey H.*: Kompendium der allgemeinen medizinischen Bakteriologie. Paul Parey, Berlin 1978. – *Hütter R.*: Professor Werner Arber, Nobelpreisträger 1978 für Medizin. *forum mikrobiologie* 1, 6–8 (1978). – *Huxley A.*: *Brave New World*. Chatto + Windus, London 1960. – *Kellenberger E.*: Nobelpreis für die «Entdeckung der Restriktionsenzyme und der Anwendung dieser Enzyme auf die molekulare Genetik». Uni Nova Basel. – *Lebek G.*: Verteidigungsstrategie bakterieller Krankheitserreger gegen Antibiotika. Wege zur Antibiotikaresistenz. *Schweiz. Z. med.-techn. Lab. pers.* 5, 369–377 (1978). – *Lederberg J.*: in «The Challenge of Life» Roche Jubilee Symposium, Basel 1971. – *Monod J.*: Zufall und Notwendigkeit. Philosophische Fragen der modernen Biologie. R. Piper & Co., München 1973. – *Schwartz K.F.*: Restriktionsanalyse und Genchirurgie. *Selecta* 50, 4770–4776 (1978). – *Watson J.D.*: *Molecular Biology of the Gene*, 2nd ed. W.A. Benjamin, Inc. London 1976. – *Wittek R., Bachmann P.A., Mayr A. and Wyler R.*: Genetic heterogeneity among different isolates of parapoxviruses. *Experientia* 34, 1664 (1978). – *World Health Organization*: Genetic engineering: Benefits and dangers. *WHO Chronicle Geneva* 32, 465–468 (1978).

Hans Fey

Veterinär-Bakteriologisches Institut der Universität Bern
Postfach 2735, CH-3001 Bern

VERSCHIEDENES

2. Internationales Symposium der Veterinär-Labordiagnostiker

Die Schweizerische Vereinigung der Veterinär-Labordiagnostiker organisiert in Zusammenarbeit mit der American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians das 2. Internationale Symposium der Veterinär-Labordiagnostiker, das vom 24. bis 26. Juni 1980 in Luzern (Schweiz) stattfinden wird.

Am Symposium sollen Arbeitsmethoden der Labordiagnostik vor allem der Nutztierkrankheiten behandelt werden. Es sind Kurzvorträge von 15 Minuten Dauer aus den Gebieten Mikrobiologie, Parasitologie, Serologie-Immunologie, Pathologie, klinische Chemie, Endokrinologie, Hämatologie und Toxikologie vorgesehen. Das Schwergewicht wird bei den Tierarten Rind, Schaf, Schwein, Huhn und Pferd sowie bei jenen Verfahren der Labordiagnostik liegen, die sich für Routineuntersuchungen eignen. Englisch, Französisch und Deutsch sind offizielle Kongresssprachen. Für eine beschränkte Zahl von Vorträgen wird eine Anlage zur Simultanübersetzung zur Verfügung stehen. Die Referenten werden eingeladen, bis 1. September 1979 den Titel ihres Referates und eine kurze Inhaltsangabe (maximal eine Seite, nicht zur Veröffentlichung bestimmt) einzureichen bei

Dr. Vaughn A. Seaton
Veterinary-Diagnostic Laboratory
College of Veterinary Medicine (für Nord- und Südamerika)
Iowa State University
AMES; Iowa 50011, USA

oder

Dr. Hans U. Bertschinger
Institut für Veterinär-Hygiene
der Universität (für übrige Länder)
Winterthurerstrasse 270
8057 Zürich/Schweiz