

In der Arbeitsgruppe von **Prof. Wiesner, Physiologie**, ist eine

# Medizinische Doktorarbeit

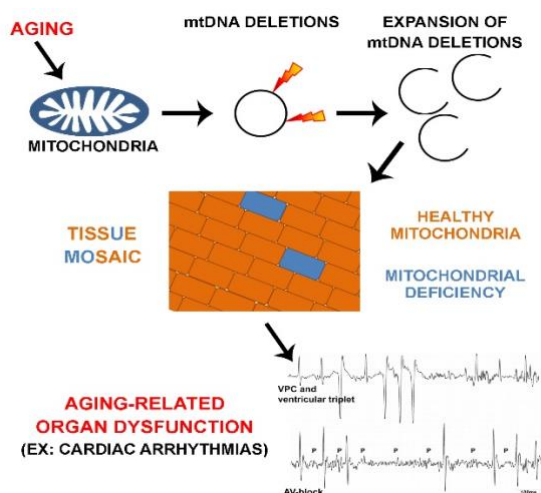
zu vergeben.

Mutationen der mitochondrialen DNA führen zu schweren neuromuskulären Erkrankungen, akkumulieren aber auch in unserem Körper im Laufe des natürlichen Alterungsprozesses. Dies führt zu einer mosaikartigen Verteilung von Zellen mit schwerem mitochondrialen Defekt, eingebettet in normales Gewebe.

Wir haben ein genetisch modifiziertes Mausmodell entwickelt, in dem wir in jedem gewünschten Organ so ein Mosaik erzeugen können. Im Herzen solcher Mäuse führt dies zu schweren Herzrhythmusstörungen (siehe Abb.). Dieses Ergebnis wollen wir nun in einer Zusammenarbeit mit der Kardiologie (Prof. Daniel Steven) an menschlichen Vorhofproben reproduzieren. Das Projekt umfasst die Organisation des Transports der Proben aus dem Herz-OP, die Analyse der EKG-Daten der Patienten, molekularbiologische Analyse auf mtDNA Mutationen, die Einbettung und histologische Darstellung des Mosaiks und die Quantifizierung des Anteils defekter Zellen. Da solche Proben nicht jederzeit zu bekommen sind, wird sich diese Arbeit über mehrere Semester erstrecken und kann daher gut neben dem Studium bearbeitet werden.

Interessenten wenden sich mit kurzen CV und Transcript of Records an:

Prof. Dr. Rudolf J. Wiesner, Zentrum für Physiologie, [rudolf.wiesner@uni-koeln.de](mailto:rudolf.wiesner@uni-koeln.de)



Baris, O.R., S. Ederer, J.F.G. Neuhaus, J.-C. v. Kleist-Retzow, C.M. Wunderlich, M. Pal, F.T. Wunderlich, V. Peeva, G. Zsurka, W.S. Kunz, T. Hickethier, A.C. Bunck, F. Stöckigt, J.W. Schrickel and **R.J. Wiesner** (2015): Mosaic deficiency in mitochondrial oxidative metabolism promotes cardiac arrhythmia during aging. Cell Metabolism **21**, 667-77.