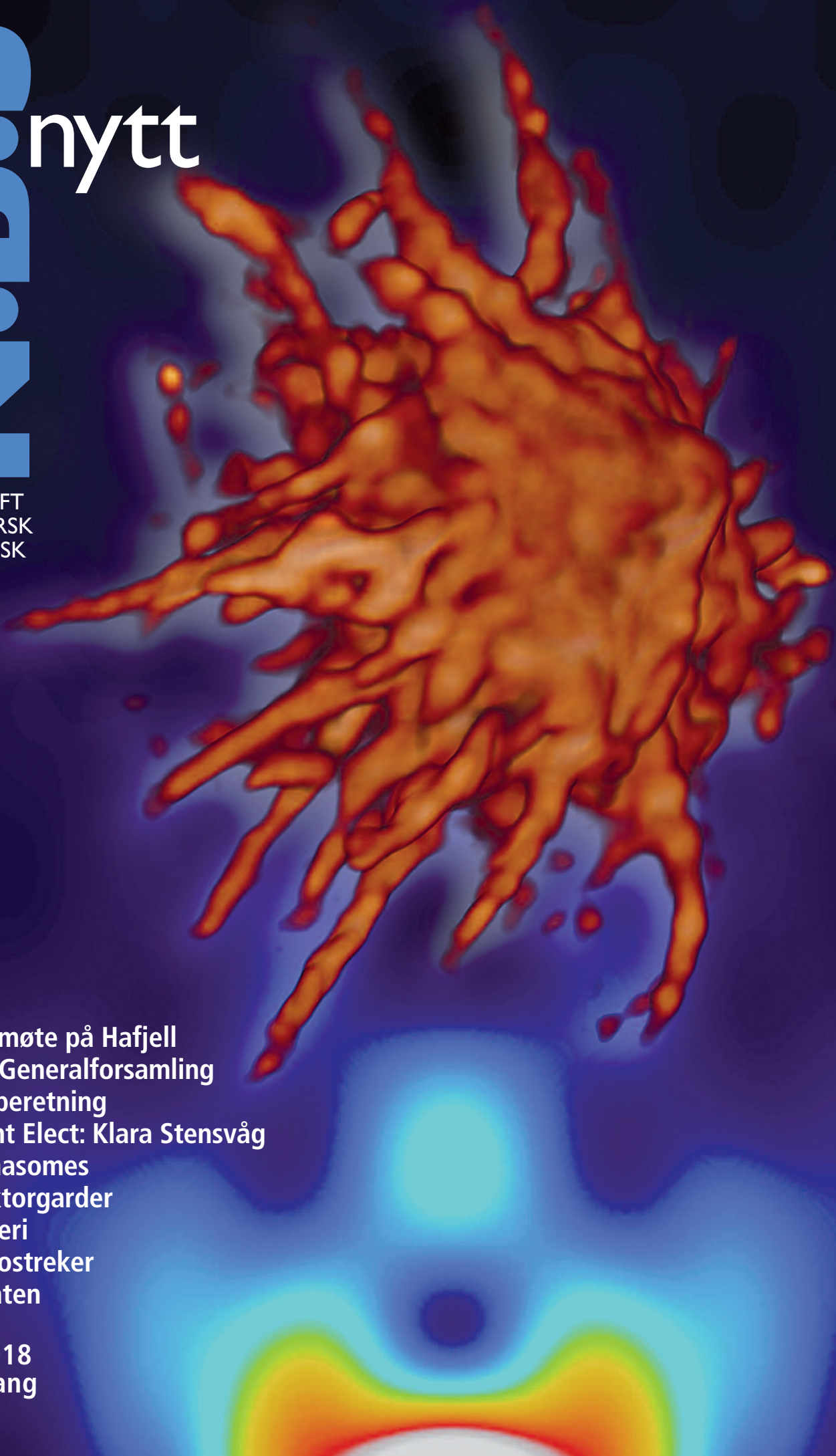


NiBISnytt

TIDSSKRIFT
FOR NORSK
BIOKJEMISK
SELSKAP

An abstract biological illustration featuring a large, complex, orange-brown structure with many branching, root-like or dendritic extensions, set against a dark blue background. Below this structure, there are several bright, glowing spots in shades of blue, green, and yellow, suggesting a microscopic or molecular view of a biological process.

Kontaktmøte på Hafjell
Referat Generalforsamling
Styrets beretning
President Elect: Klara Stensvåg
Inflammasomes
Nye doktorgarder
Ordkløveri
Arnts biostreker
Biorabiaten

Nr. 1/2018
42. årgang

CryoPod Carrier

Holds samples at -150° C for over 4 hours

Researchers and clinicians often rely on improvised methods such as dry ice and heavy LN2 shippers to handle and transport biospecimens. These methods can be hazardous for the operator, and can introduce temperature fluctuations that impact specimen integrity and the cold chain of custody. It reliably holds samples safely at -150°C or colder for over 4 hours. Easy to work with on the bench.

For a limited time only:
NOK 21.200,- Ex. MVA fob Oslo.



BioStore III Cryo

Automated cryogenic storage for everyone

The BioStore III Cryo provides customers who need cryogenic biological storage (-190°C vapor phase) with an automated solution that combines the highest sample protection, improved chain of custody management, and a superior user experience - all at an affordable price.

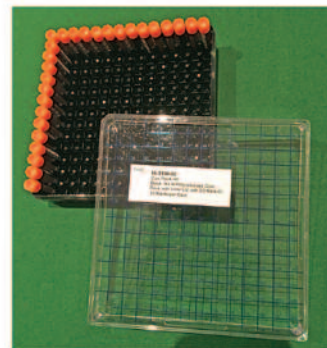


Cryo Rack HD

Are you running out of space in you LN2 tank?

The new HD Cryo Rack will hold 196 FluidX 1,0 ml tubes. You will double your capacity and get the security of 2D labelling.

The rack will fit in the same space as the standard 50 mm cardboard box.



 **Pedro Consulting**
Quality is science - Service is art

For more info go to
www.pedroconsulting.com
Tlf. +47 48 95 98 66

NBS-nytt

MEDLEMSBLAD FOR
NORSK BIOKJEMISK SELSKAP

ISSN: 0801 - 3535

REDAKTØR:

Tore Skotland
Avdeling for molekylær cellebiologi,
Institutt for kreftforskning,
Radiumhospitalet
Tlf. 992 72 647
E-post: tore.skotland@rr-research.no

REDAKSJONSMEDLEMMER:

Vidar Beisvåg
Inst. for Kreftforskning og
Molekylær Medisin, NTNU
Tlf. 72 82 53 45
E-post: vidar.beisvag@ntnu.no

John Einset

Universitet for miljø- og biovitenskap
Tlf. 64 96 56 07 / 412 33 864
E-post: john.einset@umb.no

Marte Innselset Flydal

Institutt for biomedisin
Universitetet i Bergen
Tlf. 474 09 528
E-post: Marte.Flydal@biomed.uib.no

Hanna-Kirsti S. Leiros

Institutt for kjemi
UiT Norges arktiske universitet
Tlf. 77 6 4 57 06
E-post: hanna-kirsti.leiros@uit.no

Camilla Raiborg

Avdeling for molekylær cellebiologi,
Institutt for kreftforskning,
Radiumhospitalet
Tlf. 908 36 993
E-post: Camilla.Raiborg@rr-research.no

FORMGIVING:

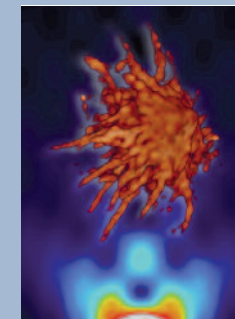
Terje Jenssveen
(Mac & Type Design AS)
Tlf. 928 50 010
E-post: terje@macandtype.no

ANNONSERINGSANSVARLIG:

Frode Sveen
Telefon 22 29 20 05/924 88 029
frode.sveen@online.no
Bidrag og tips rettes til en av
redaksjonsmedlemmene, gjerne ditt
lokale medlem. Veiledning for
skribenter kan lastes ned fra
www.biokjemisk.com/nbs-nytt.html.
Ingen utgaver eldre enn NBS-nytt
1/2005 skal brukes som mal for
levert stoff.

NBS-nytt er medlem av Den Norske
Fagpresses Forening

FORSIDEBILDE:



ASC speck inflammasome in live
immortalized murine macrophages.
Se artikkel side 16.

Av innholdet:



Det 54de kontaktmøte i regi av Norsk Biokjemisk Selskap gikk av stabelen i nydelig vinterlandskap på Øyer, Hafjell. Tradisjon tro var programmet preget av mange plenumsforedrag med god bredde, minisymposier med foredrag fra møtedeltakerne, utstilling av årets nyheter innen laboratoriestyr og posterpresentasjoner. I likhet med forrige møte var det også denne gangen delvis subsidiert deltageravgift for MSc og PhD studenter for å tiltrekke flere unge biokjemikere. **Les mer på side 6**

På årets Kontaktmøte ble Klara Stensvåg valgt som President Elect. Det betyr at hun umiddelbart vil inngå som en del av Styret i NBS og overta som President i selskapet fra 2019. Redaktøren har bedt henne om å lage en presentasjon av seg selv. Den følger under. Hun vil senere også komme med en artikkel i NBS-Nytt der hun omtaler sine forskningsaktiviteter.

Les mer på side 14



NR. 1 - 2018

- 4 Kjære biokjemikere!
- 5 Kjære lesere!
- 6 Kontaktmøte på Hafjell
- 12 Referat Generalforsamling
- 13 Styrets beretning for 2017
- 14 President Elect: Klara Stensvåg
- 16 Inflammasomes
- 19 Nyheter lokallagene
- 20 Canadian Lemons
- 21 Metoo
- 22 Repair of DNA damage
- 24 Placenta
- 26 Biorabiaten
- 28 Mikrobiologimøte
- 30 Ordkløveri
- 31 Arnts biostreker
- 32 Nye doktorgrader
- 35 Smånotiser



For the last several years, NMBU has collaborated with the University of Saskatchewan (US) in Canada on plant research. One of the most exciting areas of research at US involves the development of crop plants adapted to low light intensities by researcher MPM Nair. Selection for photosynthetically adapted plants may also be a strategy for new variety development in low-light intensity Norway. **Les mer på side 20**

Kjære biokjemikere!



PRESIDENT
Aurora Martinez

Commitments for 2018

I hope you have all had a nice 2018 so far! The 54th contact meeting at Hafjell was a great way to start off the New Year. I wish to congratulate the organizing committee from Oslo for putting together a fantastic program focusing on top science, learning and communication, and younger leading scientists. We took home a great deal of motivation, knowledge and information on the various new technologies presented by the exhibitors. It is now time to look forward and Trondheim is already preparing the next meeting in Røros. For NBS it is crucial to keep increasing the quality of the contact meetings, and to maintain the large number of important activities that the Society supports annually (dissemination through NB-Nytt, support of relevant symposiums and courses suggested by NBS members, and – most importantly – providing benefits and sponsorship opportunities for our youngest researchers). As you can read in the special report by General Secretary Tom Kristiansen from the general assembly in Hafjell, annually renewing our membership is more important than ever if we want to maintain and further develop these activities and commitments. It is nice to know that in comparison to other societies our membership fee is rather modest! There are many other ways in which you can contribute to the society, such as by sending articles, news and advertisements to NBS-Nytt, and by volunteering in the activities organized within the local branches. It is also nice to see that many of our members are active in various science and society initiatives, and enthusiastically volunteer their time and efforts to the educational popularization of science for both children and adults, in areas ranging from the importance of vaccination to explaining the secrets of genetically modified food. This work is very in order to increase public understanding of science and technology, as well as encouraging the formulation of policies based on scientific evidence.

As for additional wishes and resolutions for this still fresh year, I wish to remain committed to advocating for robust funding for both basic science and research focusing on societal needs. My understanding is that both go hand in hand. Another pressing matter is to campaign for more predictable career prospects for our younger investigators.

Finally, let's welcome Klara Stensvåg from the University of Tromsø, our new president elect! I am looking forward to serving our members together with Klara in 2018.

Innleveringsfrister og utsendelsesdatoer for NBS-nytt i 2018

Følgende innleveringsfrister og utsendelsesdatoer er bestemt for NBS-nytt i 2018

NBS-nytt nr.	Innleveringsfrist	Utsendelsesdato
2	22. mai	11. juni
3	20. august	10. september
4	5. november	26. november

Kjære lesere!



REDAKTØR
Tore Skotland

Det årlige Kontaktmøte er vel overstått på Hafjell med biokjemikere fra Oslo-området som arrangører. Du kan lese referat fra møtet i dette nummeret, inkludert referat fra Generalforsamlingen og NBS-styrets beretning for 2017. På Generalforsamlingen ble Klara Stensvåg fra Tromsø valgt til President Elect, hvilket vil si at hun fra nå av inngår som styremedlem og at hun overtar som selskapets leder fra neste år. Hun blir den første leder av NBS med arbeidsplass i Tromsø, hvilket betyr at NBS fra neste år har hatt ledere fra alle de fem lokalavdelingene. Du finner en presentasjon av henne på side 14.

Ellers kan du i dette nummeret bl.a. lese om forskning relatert til inflammasomer ved NTNU, forskning på Ås om næringsplanter som krever lite lys, nyheter fra lokalavdelingene, referater fra vitenskapelige møter og nye doktorgrader. Og som alltid finner du de faste spaltene med Biorabiaten, Ordkløveri og Arnts biostreker.

Under genrealforsamlinge ble det nevnt at folk gjerne ønsker at NBS-Nytt skulle publisere mer forskningspolitisk stoff. Jeg er svært åpen for det og ønsker slike artikler velkommen. Det er mange tema som det kan være aktuelt å diskutere relatert til forskningspolitikk:

- Hvilke typer forskning bør vi prioritere i Norge?
- Grunnforskning versus translasjonsforskning?
- Langsiktighet av forskningstildelinger?
- Størrelse av forskningsgrupper?
- Tverrfaglig samarbeid vektlegges ofte. Er det alltid viktig?
- Hva bør vektlegges ved vurdering av vitenskapelige arbeider?
- Faglig vurdering av enkeltarbeider slik DORA anbefaler versus å telle "impact factor" for tidsskrifter der artikkelene er publisert
- Hvilke kriterier bør vektlegges ved nyansettelser?
- Bruk av konsulenter til å skrive søknader?
- Utfordringer relatert til #Metoo.
- Balanse mellom nye rekrutteringsstillinger, behov for erfarne postdoc'er og faste stillinger.

Jeg har meddelt styret at dette blir mitt siste år som redaktør av NBS-Nytt. Ved årets utgang har jeg hatt jobben i mer enn 8 år. Det synes jeg får være nok og nye koster får overta. Er du interessert i å overta som redaktør av NBS-Nytt så anbefales du å ta kontakt med generalsekretær Tom Kristensen eller undertegnede.

Jeg håper bladets innhold faller i smak og takker alle bidragsytere til dette nummeret.



FORFATTER:
GUSTAV VAAJE-KOLSTAD,
UNIVERSITET FOR MILJØ- OG BIOVITENSKAP, ÅS
E-post: gustavvaaje-kolstad@nmbu.no

Referat fra Kontaktmøtet på Hafjell

Det 54de kontaktmøte i regi av Norsk Biokjemisk Selskap gikk av stabelen i nydelig vinterlandskap på Øyer, Hafjell. Tradisjon tro var programmet preget av mange plenumsforedrag med god bredde, minisymposier med foredrag fra møtedeltakerne, utstilling av årets nyheter innen laboratorieutstyr og posterpresentasjoner. I likhet med forrige møte var det også denne gangen delvis subsidiert deltageravgift for MSc og PhD studenter for å tiltrekke flere unge biokjemikere.

Bildene fra møtet er tatt av Guro Flor Lien og Tore Skotland.
Du finner mange bilder fra møtet på selskapets nettsider.



Markus Ralser.

Det vitenskapelige programmet ble igangsatt med et spennende foredrag av Markus Ralser (Francis Crick Institute, UK) som snakket om dynamikk og evolusjon av metabolske nettverk og blant annet påpekte hvor viktig den metabolske statusen til cellen er med tanke på hvordan man tolker data for genregulering. Etter Ralsers metabolske utredning, tok Scott Hultgren (Washington University, St. Louis) over podiet og introduserte oss til urinblærekatarr som forårsakes av en lite trivelig *E. coli* variant. Gruppen til Hultgren jobbet med pili og adhesiner som er redskapen bakterien bruker til å binde seg til epitelcelleoverflaten hos verten. Ved å bestemme hvilke molekyler adhesinene bandt til, klarte de å utvikle et medikament som kunne benyttes til å "vaske" patogen *E. coli* ut

av urinblæra eller tarmen (som representerer reservoaret til denne patogenen).

Etter de to første plenumsforedragene var det tid til å besøke utstillingen til utstyrslleverandørene. Det var totalt 24 utstillere på møtet (også noen ikke-kommersielle aktører) og som vanlig bød de møtedeltakerne på spennende nyheter innen lab-verdenen, konkurranser med flotte priser og masse godsaker og rekvisita. Utstillingen var godt besøkt under konferansen og alle undertegnede pratet med var godt fornøyde. Og fornøyde utstillere er viktig for kontaktmøtet!

Etter kaffe, kaker og konkurranser var det tid for minisymposium hvor alt fra masterstudenter til professorer presenterer korte foredrag. Minisymposiene viser litt av bredden innen norsk biokjemisk forskning og gir

unge biokjemikere en fin mulighet til å presentere sitt prosjekt. Alt i alt var det 44 korte foredrag som holdt en generelt høy standard. Det samme kan sies for de vitenskapelige posterne. Fremvisning av vitenskapelige arbeider i form av en poster er også tradisjon på kontaktmøtet. Servering av øl/vin/mineralvann gjør posterseansen litt mindre formell enn minisymposiene og resulterer muligens i en enda mer kreativ og inspirert diskusjon av de mange prosjektene som vises. Liknende strategi brukes på de mange Gordon konferansene som har postersesjoner det går gjetord om. Årets poster hadde også en generelt meget god kvalitet, hvilket sikkert reflekterer det høye nivået på forskningen som foregår, men også muligheten til å vinne den ærefulle posterprisen (se under).

Fredagen bød på en morgensesjon med foredrag fra de inviterede foredragsholderne. Temaet for formiddagen var genregulering og genekspresjon og første mann ut var Doug Higgs (University of Oxford, UK) som fortalte om elegante metoder utviklet for å studere regulering av genekspresjon basert på analyse av alfa-globingenet under utvikling av røde blodlegemer. Higgs mente dette representerte "det perfekte modellsystem" for analyse av genekspresjon og viste dette ved å belyse de spennende strukturelle aspektene ved interaksjon mellom transkripsjonsfaktorer og enhancerelementer. Rob Klose (University of Oxford, UK) fulgte opp med et foredrag om genregulering med utgangspunkt i de genomiske områdene som har lite forekomst av C og G metylering, også kjent som CpG øyer ("CpG islands"). Klose fortalte om hvordan proteiner som binder til disse "øyene" kan påvirke transkripsjon ved for eksempel tilrettelegging for histonmetylering.



Postersesjon med servering.

For først gang i Kontaktmøtets historie hadde årets komite planlagt et plenumsforedrag om undervisning innen naturvitenskaplige fag. Robin Wright (University of Minnesota) holdt et glitrende foredrag om hvordan man kan endre sin undervisning for at studentene skal få bedre læringsutbytte. Kort fortalt må studentene aktiveres mer i læringsprosessen, men de slipper fremdeles ikke unna en del pugging. Kjernen i tankegangen rundt aktiv læring er “the person who does the work does the learning”.

I forbindelse med foredraget til Wright, ble det også på dette kontaktmøtet arrangert en undervisningsworkshop parallelt med minisymposiene. Workshopen var organisert av Winnie Eskild og Hans-Petter Hersleth; Robin Wright var ansvarlig for innhold og aktiviteter.

Som nevnt hadde Wright tidligere på dagen holdt et inspirerende plenumsforedrag om “Scientific teaching”, og workshopen hadde fokus på samme tema, men i større grad på å bruke dette i praksis. Hvordan være mer vitenskapelig i sin tilnærming til undervisning, og hvordan implementere mer aktiv læring i sin undervisning var temaer man var innom. Deltagerne trente blant annet på å skrive læringsutbytter for så å tenke på hvordan dette kunne føre til undervisningsaktiviteter, og Wright delte av sin brede erfaring. Hun viste blant annet forskjellige praktiske eksempler på hvordan man kunne implementere mer aktiv undervisning, noe som også deltagerne fikk prøve i praksis. Dette ble en inspirerende workshop som gav mange nye tanker og ideer om hvordan man kunne forbedre sin egen undervisning.



Workshop om undervisning ledet av Robin Wright. Fotograf: Hans-Petter Hersleth.

En ny vri på årets møte var invitasjonen av unge norske talenter som plenumsforedragsholdere. Først ut var Thomas Arnesen (UiB) som nettopp hadde fått innvilget et ERC Consolidator Grant. Han studerer rollen til og betydningen av N-terminal acetylering av proteiner (fra eukaryoter), en funksjon som ofte er neglisjert i fagbøker. Med et meget klart og spennende foredrag ble nok de fleste overbevist om viktigheten av N-terminal acetylering og dets betydning for cellulære funksjoner (ca 80% av menneskelige løselige proteiner er N-terminalt acetyleret!). Arnesen ble fulgt av enda et ungt talent, nemlig Yvonne Böttcher (Ahus Universitetssykehus) som studerte de genetiske og epigenetiske mekanismene rundt fedme.

På lørdagen var det lagt opp til vinteraktiviteter på formiddagen, og flere benyttet muligheten til å utfordre balansen i alpinanlegget eller ta en skitur i det fantastiske løypenettet på Øyerfjellet. Dagens første plenumsforedrag tok for seg en teknologi som fikk nobelprisen i 2017, nemlig kryo elektron mikroskopi (cryo EM). Andrew Carter (MRC Laboratory of Molecular Biology, Cambridge, UK) forklarte den strukturelle basisen for hvordan det enorme motorproteinkomplekset dynein/dynactin (1.4 megadalton proteinkompleks) aktiveres. Et fascinerende stykke arbeid! Carter ble etterfulgt av Tor Erik Rusten



Leder av organisasjonskomiteen Arne Klungland ønsker velkommen.

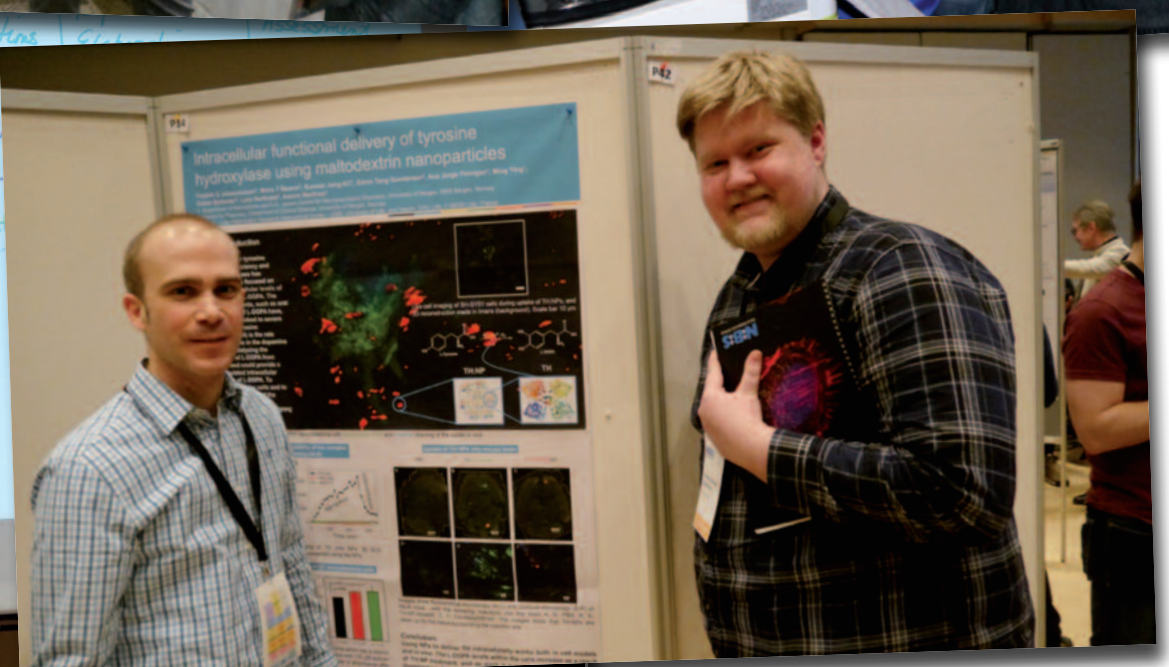
(UiO/OUS) som på en overbevisende måte viste hvorfor bananfluor representerer en ypperlig modell for å studere tumorutvikling. Æren av å avslutte møtets vitenskapelige program var Barbra von Loon (NTNU) som forsket på den molekylære mekanismen rundt X-kromosom koblet intellektuell uførhet, hvor de for eksempel fant at en enkeltbasemutasjon i HUWE1 genet kan gi opphav til Juberg-Marsidi og Brooks syndrom.

Den ekstraordinære generalforsamlingen til NBS hadde denne gangen godt oppmøte, muligens fordi det ble diskutert viktige saker som hvordan øke medlemsmassen og om (drastiske) tiltak burde gjøres for å få flere til å komme på Kontaktmøtet. Konsensus blant deltakerne på generalforsamlingen var at gruppelederne har en viktig rolle i å stimulere sine ansatte (spesielt MSc og PhD studenter) til å

delta på møtet. Inntil videre vil ikke lengden eller frekvensen til Kontaktmøtet endres.

Det store sosiale høydepunktet på Kontaktmøtet er bankettmiddagen med tilhørende taler, flaggoverekke og den etterfølgende festen. Middagen var nydelig og sto i stil med den gode maten som har vært servert gjennom møtet i sin helhet. Posterprisene ble annonsert av posterkomiteen som ble ledet av Rob Klose. Han kunne fortelle at nivået hadde vært meget høyt og at rangeringen hadde vært vanskeligere og mer arbeidskrevende enn de hadde trodd. Prisvinnerne ble Hedda Johannesen (førsteplass; “A perfectly designed trap: An antibody that specifically kills tumor cells”), Penelope Kroustallaki (andre plass; “SMUG1 glycosylase functions in telomere homeostasis”), Lilly Anne Torland (delt tredje plass; “Classification of breast cancer patients according to their level of immune cell infiltration”) og Karina Pres-

tegård (delt tredje plass; “A new mouse model for mild phenylketonuria strongly suitably represents the human phenotype”). NBS flagget ble tradisjon tro overrakt på rituell vis til neste møtearrangør som er NBS-Trondheim med Lene Melsæther Grøvdal i spissen. Lene kunne fortelle at møte skal holdes på Røros, hvilket skapte god stemning i salen. Etter middagen ble det fest i hotellbaren og lystige biokjemikere ble underholdt av et særdeles godt samspilt Oslo-band (Disco Union) som spilte en god blanding av dansbar soul, funk og jazz med et vanvittig trøkk (hvilket også var å forvente av et 13-mannsorkester). Det ble ergo en fabelaktig fest med stappfullt dansegulv og meget god stemning. Søndag morgen hadde en noe mer avdempet atmosfære og i overkant av 200 møtedeltakere forlot Hafjell etter en begivenhetsrik møtehelg. Vi gleder oss allerede til Røros 2019!



Referat fra generalforsamling 20. januar 2018

De forskjellige punktene i dagsordenen er skrevet med sort skrift og referatet er skrevet i blått.

Dagsorden:

- Godkjenning av innkalling og dagsorden.
Innkalling og dagsorden ble godkjent.
- Styrets beretning.
Styrets beretning trykkes i NBS-Nytt og vil bli lagt ut på nettsidene.
- Valg av president elect
Valgkomiteen har innstilt Klara Stensvåg, Universitetet i Tromsø. Hun har sagt seg villig, men kan dessverre ikke være tilstede på generalforsamlingen. Det er ingen hindring for valg av henne!
Klara Stensvåg ble enstemmig valgt til president elect. Hun vil overta presidentvervet på generalforsamlingen i januar 2019. Det ble bemerket fra forsamlingen at det ville ha vært en fordel om noen hadde forberedt en presentasjon av Klara, siden hun selv ikke kunne være til stede.
- Valg av valgkomite
Den sittende valgkomiteen består av Rune Male, Anne Simonsen, Marit Otterlei, Ole Morten Seternes, Sigve Håvarstein. Komiteen har vært uforandret i mange år, og flere av medlemmene ønsker nå avløsning. Forslag til nye medlemmer vil bli fremlagt for generalforsamlingen.
Styret fikk fullmakt til å godkjenne nye medlemmer av valgkomiteen etter hvert som de medlemmer av komiteen som ønsker avlastning finner sine etterfølgere.
- Hvordan øke antall annonser i NBS-Nytt?
De siste årene har NBS-Nytt hatt en eneste trofast annonsør: Pedro Consulting ved Bjørn Pedersen. Styret vil gjerne ha medlemmenes innspill på hva som kan gjøres for å bedre situasjonen. Vil det hjelpe å redusere annonseprisene (for tiden 5-10 000 avhengig av størrelse)? Eller bør NBS_Nytt kun utgis digitalt, for å redusere distribusjonsutgiftene?
Det ble bemerket at det neppe vil hjelpe å redusere annonseprisene. Generalsekretæren kunne fortelle at han er i kontakt med et firma som ønsker å lage en annonsefinansiert brosjyre for NBS. Dersom de lykkes i å finne tilstrekkelig mange annonsører, vil NBS ta kontakt med disse annonsørene og prøve å overtale dem til å annonsere i NBS-Nytt også.
- Hva skal vi gjøre for å øke antall deltakere på Kontaktmøtet?
Antall deltakere på kontaktmøtet går stadig nedover. Styret trenger innspill fra medlemmene for hvordan dette kan forbedres eller håndteres. Prisen for å delta spiller opplagt en rolle, men den er det vanskelig å gjøre noe drastisk med. En reduksjon av omfanget av møtet (droppe lørdag) vil for 2019-kontaktmøtet kunne føre til en prisreduksjon på 1100-1500 kr, avhengig av romstørrelsen. En annen mulig løsning kan være å redusere størrelsen på møtet og undersøke om anvendelse av hoteller med mindre kapasitet kan gi lavere priser. Nok en mulighet er å gå over til kontaktmøter annet hvert år. Andre forslag?
Det ble bemerket at et deltakerantall på 200-250 ikke er faretruende lavt, men at det vil være viktig å unngå at det reduseres ytterligere. Det ble foreslått at NBS bør kontakte andre organisasjoner for å undersøke om det kan være aktuelt og nyttig med et samarbeid. Det gjelder for eksempel andre nordiske biokjemiske foreninger. Forskerskolene ble også nevnt som mulige samarbeidspartnere, for eksempel med et forskerskolearrangement i for- eller etterkant av NBS-møtet.
- Hvordan øke medlemstallet?
Siste 2017-nummer av NBS-Nytt ble sendt ut i 668 eksemplarer, til alle som betalte kontingent i 2016, alle nye i 2017 og noen firmamedlemmer. Antall personer som har betalt kontingent for 2017 er 440. Medlemstallet er lavere for 2017 enn det var i 2016. Styret ønsker nok en gang å få innspill fra generalforsamlingen om tiltak for å øke medlemstallet. Et mulig tiltak kan være vervekampanjer med premier, både sentralt og lokalt.
Det ble understreket at det først og fremst er lokallagene som kan bidra til å øke medlemstallet. Gruppeledere bør også oppfordres til å verve master- og phd-studenter.

Orienteringssaker

- FEBS-delegat Winnie Eskild redegjør for aktiviteten i FEBS-styret.
Det viktigste når det gjelder FEBS er at FEBS er i ferd med å overføre sitt ganske store fond fra Deutsche Bank til J.P. Morgan.
- Rapporter fra lokallagene.
Det ble ikke tid til noen rapporter. Lokallagene vil sende rapporter for trykking i NBS-Nytt.
- Kontaktmøtet 2019: Arrangementskomiteen fra Trondheim forteller.
Kontaktmøtet 2019 vil holdes på Røros, kunne Lene Melsæther Grøvdal fortelle. Planleggingen av møtet er i god gang.
- Arrangør av NBS Kontaktmøte 2020: Det er Bergen som står for tur!
Rune Kleppe kunne fortelle at Bergen lokallag er klar over sitt ansvar og vil starte planleggingen av møtet.

Eventuelt.
Intet ble ønsket diskutert under Eventuelt.

Blindern 7. februar 2018.

Tom Kristensen, generalsekretær

NBS-styrets beretning for 2017

Styrets sammensetning

Aurora Martinez var president i 2017, mens generalsekretær Tom Kristensen har tatt seg av den daglige driften. Styret har i tillegg bestått av Mari Kaarbø (Oslo), Gustav Vaaje-Kolstad (Ås), Rune Kleppe (Bergen), Lene Melsæther Grøvdal (Trondheim) og Ole Kristian Greiner Tollersrud (Tromsø).

Det skulle blitt valgt en president elect på generalforsamlingen i 2017, men grunnet en glipp fra generalsekretærens side skjedde ikke dette. Aurora Martinez har på styrets anmodning gått med på å fungere som president ett år ekstra. President elect velges derfor på generalforsamlingen i januar 2018, og den som velges overtar som president på generalforsamlingen i 2019. På generalforsamlingen i 2019 skal det også velges en generalsekretær elect.

Medlemstall

I 2017 hadde NBS 531 medlemmer. Tallet er muligens noe lavere enn faktisk antall medlemmer, siden det ikke omfatter dem som evt. betalte 2017-medlemskap i 2016. Generalsekretæren håper fortsatt at det nettbaserte innmeldings- og betalingssystemet på sikt skal føre til en økning av antall medlemmer, særlig fordi nettsystemet vil gjøre det lettere for medlemmene å oppdatere sin kontaktinformasjon slik at de faktisk mottar NBS-Nytt og blir minnet om medlemskapet på den måten. Det vil også bli sendt ut påminninger om kontingentbetaling via epost.

NBS-Nytt

Tore Skotland er fortsatt redaktør for NBS-Nytt og gjør en beundringsverdig jobb. Bladet holder en høy standard. An-

nonseinntektene har vært lave i år, med Pedro Consulting ved Bjørn Pedersen som den eneste faste annonsøren. Grunnet lave inntekter går bladet med et jevnt, men foreløpig akseptabelt underskudd.

Fagpressen, som NBS-Nytt er medlem av, arbeider med planer om å redusere tryknings- og distribusjonsutgifter for medlemspublikasjoner ved en samlet forhandling. Dersom dette går i orden, vil underskuddet kunne reduseres noe.

Redaktøren har meddelt styret at 2018 vil bli hans siste år som redaktør. Dette betyr at det i løpet av året må verves en ny redaktør som kan bidra til at bladets høye standard bevares.

Regnskapsfører og økonomi

Andromeda Økonomi ved Irmelin Krogsæter har fungert som regnskapsfører for NBS, innbefattet regnskap for Kontaktmøtet. I samråd med henne og med stor innsats av arrangørene av Kontaktmøtet 2017 har vi nå fått implementert et regnskapssystem for kontaktmøtene som er i samsvar med Selskapets lover. Det vil si at NBS sentralt nå har en egen bankkonto for Kontaktmøtet som økonomiansvarlig i arrangementskomiteen får disposisjonsrett over. NBS' regnskapsfører vil ta seg av møteregnskapet og sørge for at det blir revidert på for-svarlig vis. Etter en gjennomgang av lovverket og med innspill fra regnskapsfører ble det klargjort at det sannsynligvis er momsplikt på deltakeravgift og annet i forbindelse med kontaktmøtet. Dette ble implementert når det gjelder 2017-kontaktmøtet og bidro til at møtet gikk med et underskudd på kr. 117 981. NFR

hadde på forhånd innvilget søknad om dekning av et eventuelt underskudd.

Fra 2018 har regnskapsfører gått over til et nytt regnskapsprogram (PowerOffice). Dette medfører bl. a. at bilag kan scannes eller kopieres rett over i regnskapsprogrammet og at det derfor ikke er nødvendig med innsending av alle bilag i originalformat på papir. Dette vil bety en vesentlig arbeidsreduksjon for generalsekretæren. Det kan også bety at regmskapet kan være klart før NBS generalforsamling i januar neste år, slik at generalforsamlingen kan få anledning til å godkjenne regnskapet.

Nettsider

Nye nettsider for NBS ble utviklet i 2014, og sidene har vært oppegående i hele 2017. All innbetaling av medlemskontingent, deltakeravgift for Kontaktmøtet osv. har skjedd via nettsidene.

Styremøter og generalforsamling

Ekstraordinær generalforsamling ble avholdt på Kontaktmøtet 2017. Ordinær generalforsamling ble ikke arrangert.

Støtte til lokale arrangementer

NBS-styret har innvilget kr 90 000 til støtte for fem arrangementer (se detaljer) på i fullstendig rapport på nettsidene).

Reisestipender

Søknader fra master- og phd-studenter har blitt godkjent fortløpende i løpet av året, i samsvar med tidligere generalforsamlingsvedtak. I 2016 ble 27 søknader blitt godkjent, og det har blitt utbetalt kr. 257 234 i reisestøtte. I 2016 var tallene

41 søkere og 319 6000 i reisestøtte. Det var ønskelig å redusere omfanget av reisestipender, og på Generalforsamlingen 2017 ble det vedtatt at dette skulle søkes oppnådd ved å begrense stipendutdelingen til ett stipend pr. master-hhv. phd-periode. Tallene kan tyde på at dette har virket.

Støtte fra NFR til Kontaktmøtet 2016-18

For 2016-møtet søkte generalsekretæren om arrangementsstøtte på kr. 121 000. Møtet i Tromsø hadde 212 deltakere og gikk med et overskudd på kr. 57 000, slik at støtten fra NFR ikke ble utbetalt. For Kontaktmøtet 2017 hadde generalsekretøren søkt om inntil kr. 202 000 i arrangementsstøtte, og NFR innvilget søknaden. Underskuddet ble som nevnt over på kr 117 981, som vil bli dekket av NFR. For innværende kontaktmøte ble det søkt om inntil kr. 165 000 i arrangementsstøtte, og NFR har innvilget søknaden.

Økonomi

Selskapets økonomi kan fortsatt karakteriseres som god. De siste årene har NBS gjennomgående gått med underskudd. Dette har vært bevisst politikk fra styret og generalforsamlingens side, da NBS for noen år siden hadde nær 3 millioner i et fond som det grunnet lav bankrente ikke var nødvendig å opprettholde. Fondet er for øyeblikket på rundt 1,4 millioner. Mulighetene for inntekter av betydning har vært små, siden Kontaktmøtenes budsjett har blitt satt opp med underskudd, for å kunne subsidiere master- og phd-studenter. Regnskap for NBS og for kontaktmøtene vil bli lagt ut på selskapets hjemmeside.

PRESENTASJON AV NYVALGT PRESIDENT ELECT I NBS:

Klara Stenvåg



På årets Kontaktmøte ble Klara Stensvåg valgt som President Elect. Det betyr at hun umiddelbart vil inngå som en del av Styret i NBS og overta som President i selskapet fra 2019. Redaktøren har bedt henne om å lage en presentasjon av seg selv. Den følger under. Hun vil senere også komme med en artikkel i NBS-Nytt der hun omtaler sine forskningsaktiviteter.

Jeg er professor i marin bioteknologi ved Norges fiskerihøgskole ved Fakultet for biovitenskap, fiskeri og økonomi ved UiT Norges arktiske universitet (UiT). Jeg er nettopp valgt til President Elect i NBS og gleder meg til å ta fatt på arbeidet sammen med styret

Opprinnelig kommer jeg fra Sauda i Rogaland, utdannet meg til bioingeniør i Østfold og jobbet noen år i Kongsvinger før jeg flyttet til Tromsø i januar 1980. Siden har jeg bodd og trivdes her i Tromsø i ulike jobber. Først ved det gamle sykehuset (RITØ) før jeg gikk over i forskning. Jeg startet som stipendiat ved UiT i 1993. Med avbrekk av ett flott forsk-

ningsår i USA, har jeg vært ved UiT siden doktorgraden ble avlagt i 1998.

Første gangen jeg hadde befattning med NBS var seint på åttitallet, den gangen jeg arbeidet som bioingeniøringenør ved Forskningsstiftelsen ved Universitetet i Tromsø i en gruppe ledet av professor Trond Jørgensen. Vi lyktes med å utvikle

verdens første fiskevaksine som virket svært effektivt mot kaldtvannsvibriose. Jeg er stolt over å kunne si at dette bioteknologisk fremskrittet den gangen var medvirkende årsak til at norsk oppdrettsnæring ble reddet. Utbrudd av bakteriesykdommen gikk drastisk ned og det gjorde også bruken av antibiotika i oppdrettssammenheng. Senere har jeg vært på NBS møter flere ganger, med postere og foredrag sammen med studenter og kollegaer fra forskningsgruppen. Men jeg har ikke vært der hvert år, og ikke så ofte som jeg egentlig hadde ønsket.

Forskningsmessig har jeg gått fra å arbeide med fisk til å fokusere også på andre marine ressurser. I dag er hovedaktiviteten i forskningen bioprospektering og fullt fokus på å identifisere nye antibiotiske forbindelser fra havet som kan virke overfor bakterier med antibiotika resistens.

Det er blitt meg fortalt at jeg er den første President Elect fra UiT, og mange syntes at det nå var Tromsø sin tur til å ta i et tak. Personlig synes jeg at det er viktig av og til å ta del i arbeid og verv som kommer fellesskapet til gode, det være seg i jobb eller samfunnsliv. Men jeg må innrømme at jeg aldri hadde sett meg selv som President-Elect i NBS og

tenkte umiddelbart at dette ikke ville bli mulig. Men etter en lang overveielse, sa jeg likevel ja. Nå har jeg allerede nevnt to grunner til at jeg sa ja, men den viktigste grunnen er likevel at jeg mener at NBS er en viktig nasjonal organisasjon for nettverksbygging, og muligens ikke ubetydelig heller mot EU og internasjonale miljøer. I tillegg styrker organisasjonen nettverksbygging lokalt i våre ulike universitetsbyer. NBS møter gir en fin mulighet til å presentere egne resultater for personer og miljøer som en vanligvis ikke møter på andre konferanser fordi de er mer spesialiserte. Tverrfagligheten i selskapet og mangfoldet mener jeg er et stort pluss. Flere lokallag jobber for-billedlig og er en inspirasjon for andre.

De årlige vintermøtene er hovedattraksjonen i NBS og er en institusjon i seg selv. Møtene er en viktig arena å møtes på for å skaffe seg en vis oversikt over områder en selv ikke jobber med, men også til å få faglig påfyll fra gode foredragsholdere fra inn- og utland. Men minst like viktig er det at møteplassen er en fin arena for yngre forskere og studenter. Her har vi et stort ansvar alle sammen til å inkludere unge og lovende forskere.



De årlige vintermøtene er hovedattraksjonen i NBS og er en institusjon i seg selv.

Nei, jeg tror slett ikke at NBS er blitt en overlevning fra tidligere tider. Det er lenge siden NBS vintermøtet var et lite årlig møte med fokus på forskning, skigåing og sosialt treff for en liten nær krets av kollegaer. Og det er lenge siden jeg som svært fersk student var på mitt første vintermøte på Geilo. Det som er varemerket for NBS, de gode plenumsforedragene med de sist oppdaterte nyvinningene innen forskning og det tette sosiale miljøet med mulighet til å bli kjent med forskere fra andre miljøer i en avslappet setting, er det verdt å fortsette med. Jeg har ingen ambisjoner om å revolusjonere NBS organisasjonen, og det er heller ikke noe som kan gjøres alene. Jeg vil lytte til meninger og nye ideer og være innstilt på å lære.

Jeg mener vi skal opprettholde det unike og styrke det som er bra! Møteplassen. Utviklingsarenaene. Gode forskningsforedrag. Jeg ønsker engasjement og sier ja til ytterligere fokus på biologiske-, kjemiske-, molekylærbiologiske- og bioteknologiske eller andre relaterte problemstillinger og å lære om grensesprengende metoder også videre framover. Fortsett å introdusere unge lovende forskere i NBS.

Er du en av dem som ikke får NBS-Nytt i postkassa? Eller kjenner du noen slike?

Etter hver utsending av NBS-Nytt kommer en stor bunke i retur grunnet feil adresse. Ofte er grunnen at folk flytter uten å sørge for å opplyse NBS om adresseforandring. Like ofte er grunnen at den oppgitte adressen ikke er korrekt

Et eksempel: . Dersom man får NBS-Nytt sendt til arbeidsstedet og bruker gateadressen, vil Posten ikke levere hvis den korrekte adressen er en postboks. Ved forrige utsending kom en bunke NBS-Nytt adressert til forskjellige NMBU-medlemmer i retur. Noen (kanskje posten, mer sannsynlig de som sorterer NMBU-posten) hadde vært omtenkssomme nok til å vedlegge et ark hvor det sto at disse ikke var levert på grunn av manglende angivelse av postboks. Vedkommende oppga også, vennlig nok, korrekt postboksadresse til de forskjellige, så generalsekretæren lagt inn den korrekte adressen i medlemsregisteret, slik at disse Ås-medlemmene kanskje vil få levert dette nummeret av NBS-Nytt.

Men generalsekretæren har ikke ork til å ta for seg alle returnerte blader, sjekke hvorfor de har kommet i retur, finne korrekt ad-

resse og legge den inn i registeret. Så for å sikre at du får levert hvert nummer av NBS-Nytt, kan vi anbefale å følge rådene nedenfor.

1. Logg deg inn på din side på biokjemisk.no og sjekk at adressen er korrekt. Er du på flyttefot, så oppdater adressen.
2. Det kan være lurt å bruke hjemmeadressen, ikke jobb-adressen. For hjemmeadressen er det bare postbudet som kan lage problemer, for jobbadressen får også de som sorterer posten internt en sjanse til å forhindre levering.
3. Bruker du jobbadressen, så sjekk på institusjonens hjemmeside hva den korrekte postadressen er! I gamle dager hadde postbudene kanskje tid til å vise litt godvilje og prøve å oppfylle slagordet om at "Posten skal fram". Slik er det ikke lenger, selv trivielle mangler fører til at posten ikke kommer fram.

Generalsekretæren

INFLAMMASOMES:

Master regulators of microbial defence and chronic inflammatory diseases



BJØRNAR SPORSHEIM



TERJE ESPEVIK

AUTHORS
BJØRNAR SPORSHEIM AND TERJE ESPEVIK, CENTRE OF MOLECULAR INFLAMMATION RESEARCH (CEMIR) AND CELLULAR AND MOLECULAR IMAGING CORE FACILITY (CMIC), DEPARTMENT OF CANCER RESEARCH AND MOLECULAR MEDICINE, NTNU, TRONDHEIM.
Email: bjornar.sporsheim@ntnu.no and terje.espevik@ntnu.no

The inflammasome was first described by Jürg Tschopp in 2002 as a high molecular weight platform that triggers activation of the inflammatory caspase 1 (1). Since then it has been a tremendous development in our understanding of these multi-protein complexes. The inflammasomes are instrumental in host defence against microbes. In addition, their activation has been associated with chronic inflammation that may drive atherosclerosis, metabolic- and neurodegenerative disease, cancer and auto-immunity.

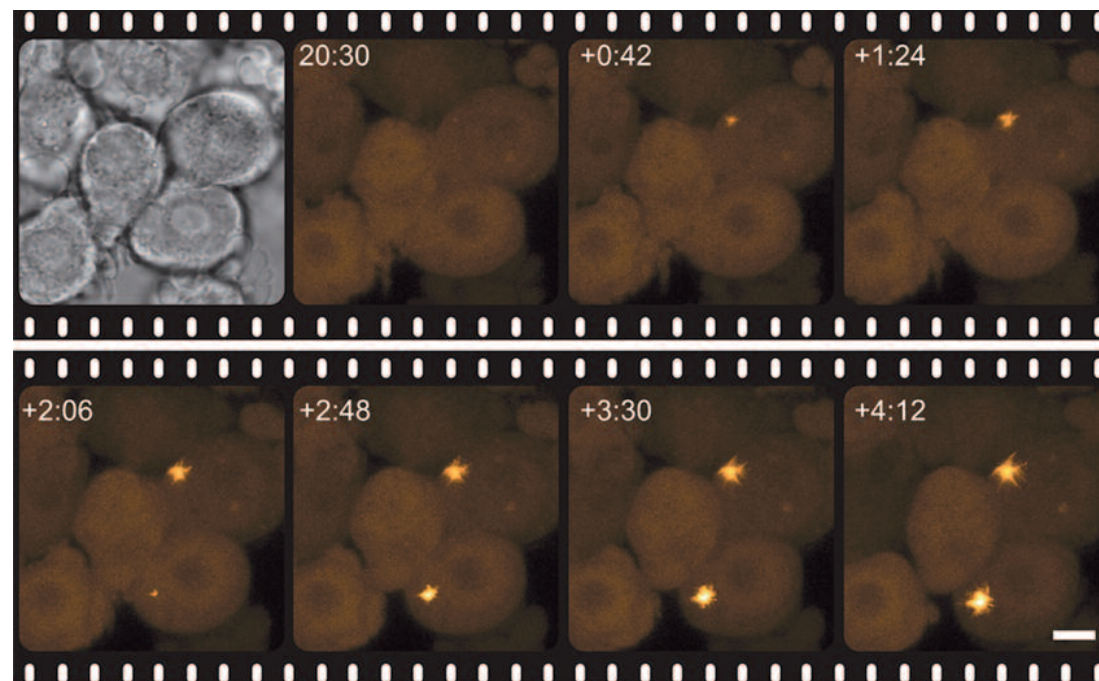
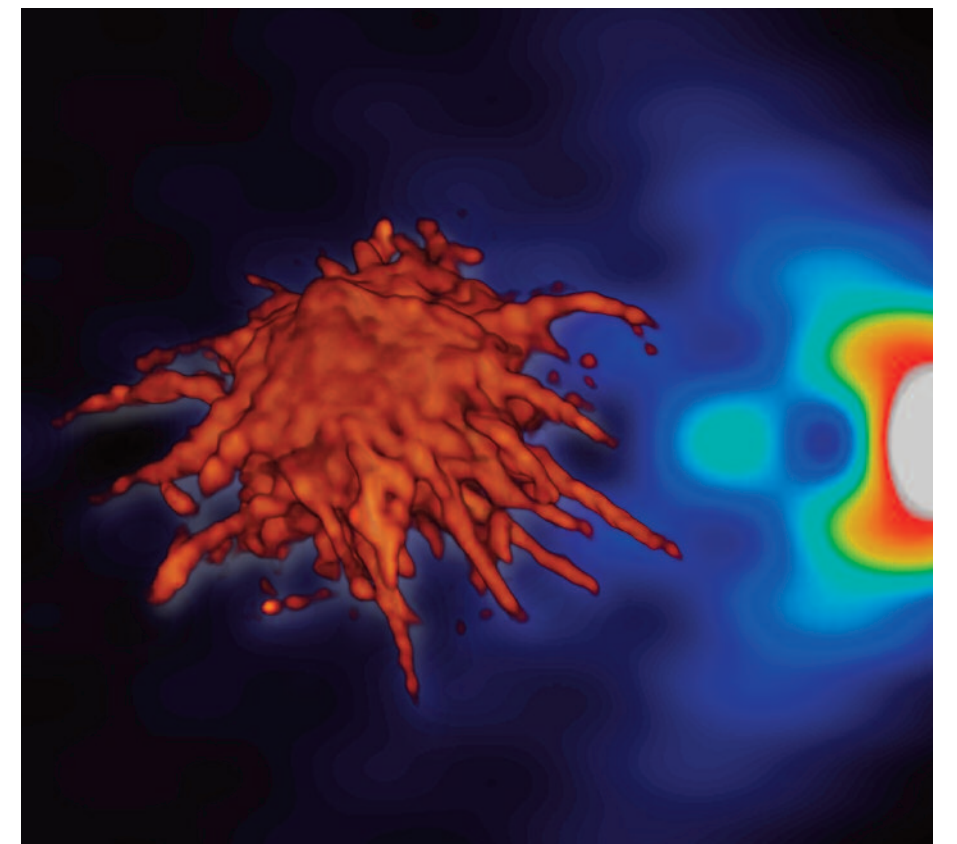


Fig. 1. Formation of ASC specks. Live cell confocal imaging of immortalized murine macrophages expressing mCerulean-ASC stimulated with 10 µg/mL nigericin prior imaging. The figure shows a maximum projection of a cropped 3-D time series visualizing the ~5min ASC speck formation process, after about 20min:30sec (second image top right). Scale bar: 5 µm.

Currently we know of 5 types of receptor proteins that can form inflammasomes; NLRP1, NLRP3, NLRC4, AIM2, and Pyrin. They all detect intracellular pathogen associated molecular patterns (PAMPs) present on various microbes. One of the inflammasomes, NLRP3, can also respond to intracellular sterile activators associated with cellular damage (DAMPs). Most of our molecular understanding of inflammasome activation and function comes from studies of the NLRP3 receptor.

When an inflammasome receptor protein, such as NLRP3, detects a pathogen, inflammatory agent or cellular damage, it will result in receptor activation, oligomerization and recruitment of an adaptor protein called ASC. The ASC adaptor consists of a pyrin domain (PYD) and a caspase activation and recruitment domain (CARD). These domains are used for recruiting the inflammasome receptor to caspase-1. Inflammasome activation results in ASC filament formation and pro-caspase-1 recruitment and activation. This can be visualized as formation of intracellular ASC specks in macrophages (Fig. 1). When ASC specks are formed, caspase-1 will process the pro-forms of Interleukin 1β (IL-1β) and IL-18 to mature and active IL-1β and IL-18 which are very strong pro-inflammatory cytokines. Concomitant with ASC speck formation a programmed cell-death pathway is induced. This type of cell death is called pyroptosis since it is intrinsically associated with a strong inflammatory response, from Greek pyro (fire) and ptosis (to fall). It has now become clear that caspase-1 activation cleaves a protein called Gasdermin D and that the N-terminal fragment of this protein assembles into large permeability pores in the plasma membrane. Inflammasome activation that results in active caspase-1 has been denoted as the canonical pathway (Fig. 2). A non-canonical NLRP3 inflammasome pathway has also been described that is induced by lipopo-



The image shows a 3D volumetric representation of a live ASC speck inflammasome, consisting of 31 optical sections acquired on a Confocal Laser Scanning Microscope (CLSM) and deconvolved in Huygens Professional. Immortalized murine macrophages expressing mCerulean-ASC were stimulated with Nigericin in order to induce formation of ASC speck inflammasomes (approx. 8 µm) in the cytoplasm. In the background is a part of an axial (Z-axis) cross section of a computer-generated point spread function (PSF) calculated based on a 1.4 NA oil immersion objective at 520 nm emission. The PSF is a critical component in the deconvolution process, which mathematically re-assigns out-of-focus light back to its original focus point, thus increasing image quality and resolution.

lysaccharide (LPS) from Gram negative bacteria. LPS is one of the strongest immune activators, and when it is present intracellularly is can directly bind and active caspase-4 and caspase-5 in humans, and caspase-11 in mice leading to a non-canonical inflammasome activation (2).

The NLRP3 inflammasome plays an essential role in diseases such as gout where the deposition of monosodium urate crystals in the joints causes neutrophil infiltration and severe inflammation. Progressive atherosclerosis is linked to sterile inflammation caused by accumulation of cholesterol crystals (CC) in the arterial wall which activate NLRP3. Other NLRP3 dependent pathologies include Alzheimer's disease where

deposition of amyloid- in the central nervous system leads to activation of a pathological innate immune response with degeneration of brain tissue, and type 2 diabetes where saturated fatty acids and obesity-related metabolites trigger chronic inflammation.

At our Centre of Molecular Inflammation Research (CEMIR) at NTNU we have several research projects on inflammasome activation and functions in both bacterial host defence against bacteria and in chronic diseases. It has now become clear that atherosclerosis is a chronic inflammatory disease where inflammasome activation and IL-1β play an essential role in the progress of the disease (3). Cholesterol crystals accumulate in developing

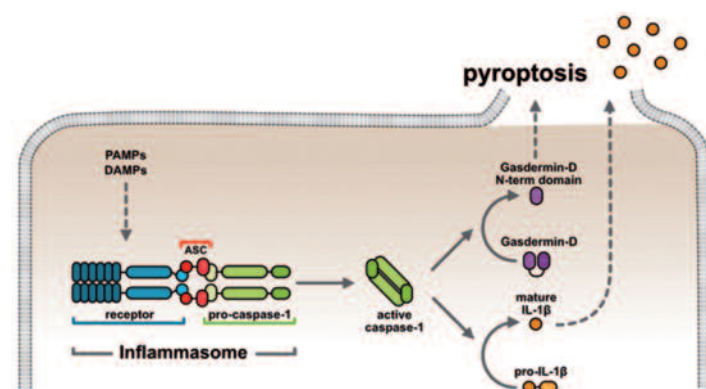


Fig. 2. The canonical inflammasome pathway is activated by 5 types of cytoplasmic receptor proteins that can detect intracellular pathogens and host molecules associated with cellular damage. These receptors recruit pro-caspase-1 through the adaptor protein ASC and thereby activate caspase-1. Active caspase-1 can cleave Gasdermin D which is inserted into the plasma membrane as pores and mediates cell lysis called pyroptosis. The active caspase-1 also processes the pro-inflammatory cytokine pro-IL-1 β to form mature IL-1 β which is released from the cell during pyroptosis.

atherosclerotic plaques are potent activators of NLRP3 (4). We have found that this inflammasome activation requires complement which is another important arm of the innate immune system (5).

In Western societies, more than 80% of deaths are due to diseases associated with aging and diseases influenced by the consumption of Western-type calorically rich diets mainly from saturated fat. High consumption of a Western diet may accelerate type II diabetes, obesity and cardiovascular diseases which all have been linked to NLRP3 inflammasome activation and IL-1 β production. A Western diet is also strongly linked to formation of cholesterol crystals in atherosclerotic plaques (4). It has in recent year become clear that the innate immune system can mount

resistance to reinfection by a mechanism called “trained immunity” or “innate immunity memory” (6). Innate immune memory has probably evolved to provide non-specific protection from secondary infections. The possibility exists that also “sterile” inflammatory triggers, such as Western diet, can induce trained immunity. If this is the case, a secondary stimulus or infection would then trigger an altered and potentially enhanced pathological immune response. In a recent study published in Cell by Latz et al. (7) it was demonstrated in a mouse model that a Western diet induces a strong systemic inflammation that subsided after shifting mice to normal diet. Furthermore, Western diet triggers a proliferative hematopoietic cell expansion associated with functionally re-programmed granulocyte monocyte

precursor cells. These responses are maintained over prolonged times after shifting the diet back to normal. This interesting finding suggests that a Western diet can induce innate immunity memory. The central receptor mediating the Western diet effects is the NLRP3 inflammasome and IL-1 β is a likely mediator. This opens up for therapeutic opportunities to interfere with Western diet-associated pathologies. In the biotech industry there is currently strong interests in developing small molecule inhibitors that block upstream NLRP3 activation and subsequent signalling pathways.

References

1. Martinon, F., K. Burns, and J. Tschopp: Mol Cell 10 (2002) 417.
2. Broz, P: Nat Rev Immunol 16 (2016) 407.
3. Ridker, PM et al.: N Engl J Med 370:12 (2014) 1119-1127.
4. Duewell, P.,.....Espevik, T.,.....Latz, E: Nature 464 (2010) 1357.
5. Samstad, EO,.....Espevik, T: J Immunol 192 (2014) 2837.
6. Netea, MG et al.: Science 352 (2016) aaf1098.
7. Christ, AP,.....Espevik, T,.....Latz, E: Cell 172 (2018) 162.

Vil du bli medlem av NBS?

- Er du medlem og vil fornye medlemskapet?
- Er du medlem og har endret adresse?
- Gå til www.biokjemisk.no, logg deg inn eller lag en konto!

Her kan du melde deg inn, fornye medlemskap og endre personlig informasjon.

Nyheter fra lokallagene

NBS BERGEN



Den 15. november arrangerte lokallaget i Bergen en kveld med Biokjemisk Kahoot. Det var bra oppmøte på seminarrommet på institutt for Biomedisin og stemningen var høy, særlig for vinnerlaget! Flere nye medlemmer ble rekruttert i forbindelse med arrangementet.



Det årlige julemøtet for NBS Bergen ble avholdt den 14. desember 2017 på institutt for Biomedisin. Den inviterte foredragsholderen dette året var forskningsleder Gro Bjerga ved Uni Research. Tittelen på det spennende foredraget var “New enzymes are key to future development of the Norwegian bio-based industry”. Årsberetning og regnskap ble presentert og nye styremedlemmer ble valgt inn. De nye medlemmene i styret er Rasmus Moen Ree, Fredrik G. Johannessen og Svein Isungset Støve. Bildet viser fra venstre Gro Bjerga, Øyvind Halskau (forrige styreleder) og Rune Kleppe (nåværende leder).

NBS TRØNDELAG

NBS Trøndelag hadde to arrangementer i 2017. Vi avholdt det årlige Oppdalsmøtet i mars, med 35 deltagere. Møtet gikk over to dager, med foredrag fra både gruppeledere og studenter.

I oktober arrangerte vi populærvitenskapelig aften, i samarbeid med masterstudiet i molekylærmedisin. Det ble servert pizza, og vi fikk innblikk i hvordan organ-størrelse kontrolleres, i plantebiologi og om miljø-DNA. I tillegg fikk vi se live overføring fra et bjørnedyr under mikroskopet!

NBS OSLO

I første halvår av 2017 ble Biokjemisk interessegruppe (BIG) i Oslo ledet av Ingvild Gudim ved IBV, UiO. Det ble arrangert fem flotte foredrag, to av disse var i samarbeid med henholdsvis NorMIC Oslo Imaging Platform og Gareth Griffiths. I samarbeid med sistnevnte holdt Professor Bruno de Geest fra Ghent Universitet i Belgia seminar om hvordan immunsystemet kan manipuleres ved hjelp av syntetiske nanomaterialer.

Sommeren 2017 ble innledet med et populærvitenskapelig foredrag om øl ved Ingrid Skistad etterfulgt av generalforsamling med valg av nytt styre for høsten der ny leder ble henholdsvis Erna Davydova. Høstens program bød på en rekke interessante talere, blant andre Prof. Tibor Harkany fra Karolinska Institutet, som fortalte om utvikling av faktorer i kannabissensitivitet, og Åsmund Kjendseth Røhr (NMBU, Ås), som forsker på LPMO-enzymers interaksjon med polysakkarid-overflater.

Ved generalforsamling kort tid før jul ble det igjen valgt nytt styre for våren - denne gang med Kaare Bjerregaard-Andersen og Mads Bengtsen som henholdsvis leder og nestleder. Dette semesterets program byr blant andre på Geir Åge Løset, CSO i bioteknologiselskapet Nextera, som vil snakke om forskjeller og likheter i det vitenskapelige arbeidet mellom næringslivet og academia. Vi får besøk av Michael Lerche fra Stockholm Universitet, som vil fortelle om utvikling i small-angle x-ray scattering studier av membranproteiner. I mai vil Janet Iwasa fra University of Utah snakke om visualisering av komplekse makromolekylære prosesser med store perspektiver for både forskning og formidling. Enda et spennende år i BIG er i gang og vi gleder oss!



AUTHOR:
JOHN EINSET,
OG BIVITENSKAP, ÅS
Email: john.einset@nmbu.no

Canadian Lemons and Limes in Your Windowsill

For the last several years, NMBU has collaborated with the University of Saskatchewan (US) in Canada on plant research. One of the most exciting areas of research at US involves the development of crop plants adapted to low light intensities by researcher MPM Nair. Selection for photosynthetically adapted plants may also be a strategy for new variety development in low-light intensity Norway.

When most of us think about agricultural production, we think of a farm field on a sunny day in July with light intensities corresponding to 1000-2000 $\mu\text{M}/\text{m}^2/\text{h}$. Most crop plants have maximum photosynthesis at these light intensities. On the other hand, shade tolerant plants (e.g. most house plants) grow quite well in a windowsill with light intensities 40-100 $\mu\text{M}/\text{m}^2/\text{h}$. MPM Nair speculated that crop plants could be developed for low light intensities.

MPM Nair says he had the idea based on his childhood experience, "I knew from growing up as a kid in

the Kerala region in SW India (tropical climate, 6 degrees N of Equator) that it should be possible. Even though my wife Karen Tanino (Professor of Plant Science at US) thought it was worth trying, no one else at US believed in the idea. They thought it was crazy! Thirty-seven years later, the Canadian government has certified two of my citrus varieties."

Breeding started in 1981 and has produced lemon and lime varieties that can be grown indoors as 15-30 cm small trees. These plants have 3-4 cycles of flowering per year, producing normal-sized fruit within 9 months after each flower initiation cycle.

Scientists studying differences between so-called sun versus shade plants (1, 2) say that, depending on the plant species, different plants adapt in different ways. In many cases, shade leaves are broader and thinner than sun leaves to increase light capture. Shade leaves also often have larger antennae which are complexes of protein and pigments in the chloroplast membrane organized to transfer energy from light into biochemical reduction potential used in CO₂ fixation.

The two Canada-registered citrus varieties are known as "First Canadian Lemon" and "First Canadian Golden Lime". MPM Nair has also registered the trademark "LLT plants" for low light tolerant plants, generally. He is currently working to develop LLT varieties of oranges, bananas, loquat, lettuce and tomato.

References

1. Boardman NK. Comparative photosynthesis of sun and shade plants. Ann. Rev. Plant Physiol. 28 (1977) 355.
2. Anderson JM, Chow WS, Park YI. The grand design of photosynthesis: Acclimation of the photosynthetic apparatus to environmental cues. Photosynth Res. 46 (1995) 129.



Photograph: MPM Nair with "First Canadian Lemon" plants

Metoo

De siste månedene har media strømmet over av metoo saker. Disse sakene har fått stort oppslag for journalister, skuespillere, politikere og nær sagt alle yrkesgrupper. Men for forskningsmiljøene har det vært forbausende stille. Hvorfor forbausende? Finnes det noe annet arbeidsmiljø der en har flere godt voksne menn i ledende stillinger og unge kvinner i under utdanning og i ikke-faste rekrutteringsstillinger?

Jeg har ikke noe grunnlag for å spekulere i hvorfor våre miljøer er blitt "spart" i metoo-omtalen. Det synes imidlertid opplagt at dette er en problemstilling som våre miljøer bør være spesielt oppmerksomme på.

Jeg gjengir under 10 råd som ble publisert 14. november i Aftenposten av Styret i Medienettverket, et forum for kvinner i ledelse. Du finner artikkelen ved å google "10 råd for me-

diedere med #metoo-angst". Styret i Medienettverket skriver innledningsvis at #metoo-avsløringer den siste tiden har vist at deres bransje både har skjeletter i skapet og menn i toppstillinger som kanskje ikke erkjenner hvilken jobb de har å gjøre. Derfor har de formulert en tipunktsliste som kan være utgangspunktet når en leder skal utarbeide en handlingsplan for disse områdene. Målet må være at alle ansatte skal kunne gå på jobb uten å frykte uønsket sek-

suell oppmerksomhet, seksuell trakassering eller overgrep – og at kvinner med lederambisjoner fortsatt tror det er mulig å nå til topps bare man er dyktig og innovativ nok. Jeg gjengir nedenfor hva de skrev. Deres budskap er like viktig for våre miljøer og oversettelse fra mediebransje til forskningsmiljøer bør ikke by på problemer.

Redaktøren

DE 10 PUNKTENE

1. Gjør det klart at seksuell trakassering og overgrep ikke er akseptabelt i ditt mediehus og at det vil få konsekvenser hvis noen trækker over, både overfor kolleger og mennesker de møter i kraft av sin jobb i mediehuset. Reager der overtramp skjer.
2. Arbeidsmiljøloven pålegger oss å melde ifra når en medarbeider rapporterer om overgrep, mobbing og trakassering. Ikke bortforklar eller bagatelliser noe en medarbeider har opplevd som en uønsket hendelse.
3. Sørg for at alle ansatte vet hvor de skal henvende seg hvis de opplever uønsket seksuell oppmerksomhet, trakassering eller overgrep på jobb. Legg dette temaet inn som en del av opplæringsprogrammet for nyansatte, tilkallingsvikarer og sommervikarer, og følg opp når medarbeidere slutter.
4. Slå ned på seksualisert språkbruk og adferd som reduserer medarbeidere til kropp og kjønn.
5. Sørg for at alle ledere har et bevisst forhold til alkoholbruk i sosiale sammenhenger.
6. Gjør det klart for alle som har en lederjobb i ditt mediehus at de har et spesielt ansvar for å bygge en kultur der kvinner og menn kan føle seg like trygge og har like muligheter. Følg opp temaet i medarbeidersamtaler.
7. Mangfold i ledelsen er et av de viktigste tiltakene mot seksuelle overgrep, trakassering og en kultur som ikke slår ned på uønsket seksuell oppmerksomhet.
8. Husk at du ofte rekrutterer noen som ligner deg selv, og at dette gjør ditt mediehus/din redaksjon dårligere rustet for fremtiden. Ser du ingen kvinnelige ledertalenter, så ta på deg noen andre brillier.
9. Oppmuntre kvinner til å ta på seg lederansvar, og se aktivt etter kvinner når korte vikariater skal fylles.
10. Utlys lederstillingene internt eller eksternt. Ikke gi de feteste jobbene til bestevennene dine.



AUTHOR:
MARINA ALEXEEVA;
DEPARTMENT OF CHEMISTRY, UNIVERSITY OF STAVANGER
Email: marina.alexeeva@uis.no

Repair of Endogenous DNA Damage

The conference “Repair of Endogenous DNA Damage” is arranged once every three years. The country hosting the event alters between the USA and Europe. In 2017 this 6th EU-US Conference took place from the 24th to 28th of September in the venue of the University of Udine, North East Italy, where 200 scientists from all over the world met to share knowledge and establish new collaborations.

Despite the apparent stability of the DNA molecule, the bases and backbone are vulnerable to chemical modifications or damages. The (endogenous or spontaneous) factors afflicted by the cell itself, or exogenous physical and chemical agents, cause base modifications by hydrolytic, alkylation and oxidation reactions. The consequences of such modifications are mutations and cytotoxicity due to the block of the replication etc. The single and double strand DNA breaks are other types of dangerous damage for the cells that leads to cell cycle arrest. The different types of DNA repair pathways fix all kind of damage.

The conference “Repair of Endogenous DNA Damage” focuses

on the cellular response to naturally formed genomic damage and how the defects in these responses are associated with cancer, neurological disorders and premature aging. The diverse scientific talks are arranged in ten sessions according to the type of the DNA repair system and the object of study.

The conference hall was located at the campus of University of Udine. Udine is a charming city with 100 000 inhabitants. In order to get to Udine people should take the plane to Venice and then take a train for about two hours to Udine. University of Udine was established in 1976 and until now counts about 17 000 students.

The registration and the opening of the conference were arranged in

the theater Teatro Giovanni da Udine. The welcome speeches of Gianluca Tell and the Rector of the University of Udine were followed by the keynote lecture of Tomas Lindahl, the Nobel Prize winner in Chemistry in 2015. His engaging talk called “Enzymatic surveillance of DNA instability” described his discoveries from the early 1970s to nowadays. He mentioned the he has estimated the rate and occurrence of spontaneous DNA damages caused by hydrolysis, reaction oxygen species or natural sources of alkylation in the human cells. He outlined that his group reconstructed the pathway for base excision repair in bacteria and human. Tomas Lindahl described the characteristics of repair pathways for the oxidative and alkylation damage. He summarized the talk giving an



example when the DNA damage plays a good role, namely, in the diversification of antibody by a somatic hypermutation.

Next coming days of the conference were full of interesting talks and social events. The second day contained three sessions. Interesting and relevant for my PhD project was a talk given by Hilde Nilsen (University of Oslo) about the implication of SMUG1 RNA processing for telomere maintenance. SMUG1 is a DNA glycosylase that removes uracil and 5-hydroxymethyluracil from DNA. Nilsen presented data showing that SMUG1 can also remove these modified bases from RNA and functions in the rRNA quality control. She also showed interesting data that hSMUG1 is required for the maturation of the telomeric RNA component, thus it plays a role in the maintenance of telomere.

Samuel H. Wilson (National Institute of Health, USA) gave an interesting talk called “Modulation the DNA polymerase reaction equi-

brium during the chemical biology”. DNA polymerases are bi-functional enzymes, i.e., they catalyze the DNA synthesis and the reverse reaction of pyrophosphorolysis where the latter is usually inefficient. Wilson showed intriguing data how the utilization of a pyrophosphate analogue could enhance the reverse reaction 1000-fold.

The poster sessions included 94 posters that were displayed for the two day. I presented my project with the title “hSMUG is a bifunctional glycosylase” and received constructive critics and suggestion for the control experiments. At the end of the third day of the meeting and after lunch, we had a guided visit to the downtown to the UNESCO World Heritage Site Cividale followed by dinner at the nice place Villa DeClaricini. The dinner began in the garden of the Villa DeClaricini where we could enjoy relaxed atmosphere of Italian hospitality and delicious starters. We could also walk at the Villa and look at the elegant interior of the house.

The last day of the conference was notable with the inspiring talk of the young researcher Nina Gustafsson (Karolinska Institutet) describing novel drug targets for cancer therapy in the DNA repair machinery. Gustafsson focused on developing and validating the inhibitors for the PFKFB3 enzyme. It was shown that the PFKFB3 is elevated in patients resistant to radiotherapy where loss of its function decreases the response of DNA repair responding to the therapy.

I appreciate the NBS scholarship giving me the opportunity to attend this most relevant conference. It was a stimulating arena to establish new contacts and collaborations and acquiring new knowledge and updates in the field. During the meeting I discussed the issues of DNA repair with the best scientists in the field. I recommend PhD students to attend such stimulating and inspiring meetings.



FORFATTER:
JOHANNE JOHNSEN RAKNER,
SENTER FOR MOLEKYLÆR INFLAMMASJONSFORSKNING, NTNU
E-post: johannjr@stud.ntnu.no

Placenta – a journey of a lifetime

Hvert år møtes svangerskapsforskere fra hele verden på The International Federation of Placenta Associations' (IFPA) møte for å presentere og diskutere forskningsresultater, pleie gamle nettverk og samarbeid og starte nye. Ikke minst er konferansen svært viktig for å lære og dele lærdom om nettopp morkaken. IFPA 2017 ble avholdt i Manchester, Storbritannia fra 29.august til 2.september på Manchester Central, med temaet "Placenta; a journey of a lifetime", og hensikten var å utforske morkaken gjennom alle svangerskapets deler, fra den utvikles fra det befruktede egget og frem mot fødselen. Ny kunnskap, nye utfordringer og erfaringer ble delt gjennom forelesninger, symposier, posterpresentasjoner, arbeidsgrupper og sosiale arrangementer. Med et program som strakk seg fra avanserte imaging-metoder til positive effekter av granateplejuice i svangerskapet, var det duket for en variert og lærerik konferanse med noe for en hver smak.

Morkaken- en livsreise

Morkaken utvikles sammen med fosteret fra det befruktede egget. Den er festet til livmorveggen på den ene siden og navlestrengen på den andre, og utgjør møtepunktet mellom mors og fosterets celler. Morkaken sørger for oksygen, næring og avfallshåndtering, og fungerer som fosterets lunger, lever, nyrer og andre organer inntil barnets egne organ tar over. Slik utgjør morkaken fosterets "life support" gjennom det ni måneder lange svangerskapet. Morkakens funksjon er derfor helt avgjørende for utfallet av svangerskapet, og dersom den ikke fungerer som den skal, kan det blant annet resultere i abort, dødfødsel, prematuritet, lav fødselsvekt og svangerskapsforgiftning. Morkakens funksjon er imidlertid ikke bare viktig for fosterets helsetilstand under svangerskapet, men kan påvirke helsen til både mor og barn også senere i livet. Det har blant annet blitt vist at kvinner som

utvikler svangerskapsforgiftning har økt risiko for hjerte-karsykdom senere i livet.

Hvordan forske på svangerskapet og morkaken?

Bakgrunnen for flere svangerskapskomplikasjoner er at det utvikles en dårlig fungerende morkake i starten av svangerskapet. Det er både etisk og praktisk utfordrende å forske på morkaken underveis i svangerskapet. Utvikling av modeller gjør det lettere å studere morkaken, dens funksjon og celler i detalj i laboratoriet. På IFPA ble det presentert flere modeller for å studere de ulike delene av svangerskapet, både in vitro og dyremodeller. En mulighet er å isolere fosterceller, kalt trofoblaster, fra morkaken enten i første eller tredje trimester, og fremstille et organoid (miniaturutgave av et organ fremstilt in vitro) som gir cellene mulighet til å vokse, proliferere og differensiere in vitro i flere måneder.

En slik metode gjør det mulig å studere de molekulære mekanismene som regulerer proliferasjon og differensiering i humane trofoblastceller. Som et eksempel, kan det nevnes at det lenge har vært vanlig å arbeide med cellelinjer (modifiserte trofoblastceller). Til tross for at det ikke blir det samme som å studere ferskt vev og celler, er det et svært nyttig verktøy da det gir mulighet til å studere cellene over lengre tid fordi de lever lenger og har et bevart delingspotensial. Det gir også mulighet til å teste ut ulike påvirkninger og kanskje på sikt behandlingsstrategier. En annen fordel med en in vitro human modell i forhold til dyremodeller er at det er flere ulikheter mellom morkaken hos for eksempel mus og mennesker, noe som vanskeliggjør en sammenligning.

En annen måte å studere morkaken gjennom svangerskapet er ulike visualiseringsteknikker, et om-



råde det har skjedd store fremskritt på de siste årene. På IFPA fikk vi både høre om hvordan man kan bruke 3D ultralyd kombinert med virtual reality teknologi for å visualisere fosteret i første trimester, og om bruk av nanopartikler som kontrast for å kunne visualisere blodgjennomstrømming i morkaken ved bruk av MRI.

Svangerskapet - en naturlig betennelsestilstand

Å være gravid er stressende for kroppen, og svangerskapet kan ses på som en naturlig betennelsestilstand. Dette er ikke et tegn på at noe er galt, men tvert imot en nødvendig tilpasning for at mor og barn skal kunne leve sammen i ni måneder. Dersom mor eller barn ikke håndterer denne naturlige stressreaksjonen, kan derimot betennelsen komme ut av kontroll og føre til utvikling av blant annet svangerskapsforgiftning.

Svangerskapsforgiftning er en av de viktigste årsakene til sykdom og død hos mor og barn, men det er stadig mye usikkerhet knyttet til hva som skjer i kroppen ved denne tilstanden; hvordan den utvikles og hvorfor noen rammes og andre ikke. Det vi vet er at svangerskapsforgiftning er forbundet med utvikling av

en dårlig fungerende morkake og skadelig betennelse.

Betennelse i svangerskapet var derfor naturlig nok også en av de sentrale overskriftene på årets IFPA, med foredrag om blant annet differensiering av nøytrofile granulocytter i livmoren ved svangerskapsforgiftning og betennelse i morkaken ved antifosfolipidsyndrom.

Antifosfolipid syndrom er en autoimmun sykdom der immunsystemet lager antistoff mot fosfolipider, et fettstoff som finnes i overflaten til alle celler. Antistoffene øker risikoen for å danne blodpropper og for å utvikle svangerskapskomplikasjoner. Dette er fordi antistoffene kan binde seg til Toll-lignende reseptorer (TLRer) på trofoblastcellene i morkaken og påvirke dem til å produsere betennelsesfremmende signalstoffer, cytokiner. Binding til TLR-4 fører til produksjon av urinsyre, inflammasomaktivering og produksjon av IL-1 β , eller uttrykk av microRNA, aktivering av RNA-sensoren TLR-8 og produksjon av IL-8. Antifosfolipidantistoffene kan også hemme trofoblastenes vandring inn i livmorveggen. Resultatet blir en lokal betennelse og i verste fall en dårlig fungerende morkake, som kan

resultere i spontanabort, svangerskapsforgiftning og dødfødsel.

NOD1 og betennelse i svangerskapet

Under symposiet "Non-infectious processes in pregnancy" fikk jeg muligheten til å presentere min forskning på betennelsesmekanismer, med fokus på immunreseptoren NOD1, i morkaken hos friske gravide og gravide med svangerskapsforgiftning. Vi har så langt funnet at denne reseptoren er sterkt uttrykt i morkaken og livmorveggen ved termin, og funnet et økt uttrykk hos gravide med svangerskapsforgiftning. Ved hjelp av stimuleringsforsøk har vi også funnet at reseptoren er aktiv ved termin. Dette kan tyde på at NOD1 spiller en rolle i immuninteraksjonen mellom barnets celler og morens immunsystem gjennom svangerskapet, og muligens i utviklingen av svangerskapsforgiftning.

Morgendagens helter i sentrum

IFPA har et stort fokus på unge forskere. "New Investigator Presentations" gir yngre forskere muligheten til å presentere sine resultater for hele konferansen og få tilbakemeldinger og innspill fra noen av de mest anerkjente forskerne i feltet. På årets IFPA ble det også arrangert egne foredrag, "Learning at lunch", priser og sosiale samlinger. På denne måten var det lett å komme i kontakt med andre i samme situasjon og å dele erfaringer.

Til slutt vil jeg gjerne takke NBS for støtten til å delta på min første internasjonale konferanse, som med sitt varierte faglige og sosiale program, samt fokus på morgendagens forskere, ble den perfekte konferansedebut.



Biorabiaten:

Biorabiatens nyttårsforsetter

Biorabiaten vokste opp i sosialdemokratiets gullalder i Norge, da Gerhardsen var statsminister, dugnadsånden var allesteds nærværende og ingen fikk tjene seg søkkrike på andres dumhet. Han hadde ikke høstferie på skolen, men potetferie, hvor skolebarna ble samlet på lasteplan tidlig om morgenen og kjørt ut til nærmeste potetåker, hvor dagen ble tilbrakt med å fylle spann med poteter av alle størrelser og fasonger. En slags forsmak på kulturrevolusjonen i Kina, altså. Mye har skjedd siden da, men Biorabiatens grunnleggende etos er fortsatt preget av denne tiden. Enda viktigere for ham er troen på vitenskapen, og han ønsker at denne troen skal være med på å forme alle hans interaksjoner med omgivelsene. Så disse to faktorene har hatt avgjørende innflytelse på hans nyttårsforsetter, som han i år har valgt å sette opp som et sett av lover eller påbud. Disse gjelder først og fremst for ham selv, men han håper selvsagt på at de også kan bidra til å endre andres adferd. Her kommer de:

Du skal ikke gå til homeopat. Dette er jo en “nobrainer”. Biorabiaten ser ikke bort fra at sukkerpiller kan hjelpe på mye, men at de virker fordi de inneholder homeopatiske fortynninger av en eller annen antatt aktiv forbindelse - nei! Destillert vann, la gå, og det er vel hva de fleste rasjonelle

homeopater bruker allerede. Uansett bryter homeopatiske produkter grovt med prinsippet om at ingen skal få bli søkkrike på å ta en høy pris for produkter som det ikke koster noe å produsere. Biorabiaten ser ikke bort fra at det finnes homeopater som faktisk tror på produktene de tilbyr, men han er overbevist om at de fleste blir fremstilt av sveitsiske finansfyrster hvis eneste drivkraft er fortjeneste. Homeopatiske prinsipper bryter med alt som vitenskapen bygger på. Biorabiaten vil aldri bruke et homeopatisk middel. Ikke for sikkerhets skyld. Ikke som siste utvei. Aldri. Men han kan gjerne dytte i seg sukkerpiller for å oppnå en placeboeffekt, så lenge det er klart for ham hva han ønsker å oppnå.

Du skal ikke sykle. Et bud som er lett å følge for Biorabiaten, som ikke har syklet på mange år. Etter hans mening utgjør syklistene en fartsgal gruppe av befolkningen som på falske premisser har blitt gitt betegnelsen “myke trafikanter”, og som har utnyttet dette til å overta fortauer og gangveier som opprinnelig var tiltenkt fotgjengere. Disse utsettes derved for store farer. “Men vi må sykle for å få mosjon”, vil noen jamre. Biorabiatens svar på dette er at hvis du skal forflytte deg fem kilometer, er det bedre for kroppen og omgivelsene dine at du går. Den som går, skader stort sett ingen andre, og man unngår i tillegg overbelastning av diverse kroppsdelene.

Dersom du likevel velger å sykle, skal du ikke bruke hjelm. Det koster kr. 10,50 å fremstille en sykkelhjelme, men de koster et par hundre kroner i butikken. Her har kyniske produsenter fått et sugerør ned i alles lommebøker, og de utnytter vårt naturlige ønske om ikke å utsette oss selv og våre barn for fare, til å tjene seg søkkrike. Undersøkelser tyder på at det ikke er flere alvorlige sykkelulykker i Danmark, hvor hjelmer stort sett ikke brukes, enn i Norge, hvor vi har blitt lurt til å tro at hjelmer og ekorndresser er nødvendig sykkelutstyr. Så Biorabiaten har bestemt seg for å motstå alt sosialt press og aldri ta på seg en sykkelhjelme. Lett nok å ikke bryte dette, siden han altså aldri sykler.

Du skal ikke bruke solbriller. Dette forsettet hviler først og fremst på prinsippet om at ingen skal få tjene seg søkkrike på andres bekostning. Det koster ikke mer å produsere solbriller enn sykkelhjelmer, og fortjenesten er enda høyere. Dessuten vanskeliggjør solbriller sosiale interaksjoner. Dette budet har Biorabiaten fulgt i mange år uten å lide vondt av det, bortsett fra at synet stadig blir dårligere, naturligvis.

Du skal ikke bruke solkrem. Dette forbudet hviler først og fremst på Biorabiatens ønske om å være vitenskapelig i sin fremferd. La gå at solkremer inneholder stoffer som



kan redusere de uheldige virkningene av sollys, men han skjønner ikke hvordan folk kan være redde for litt sol og samtidig uten betenkeligheter smøre inn kroppens største organ med kremer som de samme sveitsiske finansfyrstene har komponert med det mål å gjøre dem billigst mulig å produsere! Biorabiaten smører seg sjelden selv, men det hender at han blir tvangsmurt, og det ønsker han å sette en stopper for i år.

Du skal ikke kjøpe økologisk mat. Dette av hensyn til både vitenskap og ønsket om ikke å fylle hensynsløse opportunisters lommer. Biorabiaten er sikker på at det finnes mange ærlige småprodusenter av økologisk mat, som tror på det de driver med og som har som sitt høyeste ønske å bedre befolkningens og jordklodens helsetilstand. Men han er like sikker på at dette markedet domineres av - nok en gang - sveitsiske finansfyrster som har oppdaget at de kan tjene femti prosent mer på produktene sine dersom de kaller dem for økologiske.

Og så har vitenskapelige undersøkelser vist at økologisk mat ikke er sunnere eller mer næringsrik enn annen mat. Så derfor.

I tillegg til inneværende års nyttårsforsetter har Biorabiaten en venteliste over forsetter som han foreløpig ikke føler seg sosialt sterk nok til å følge, men som han håper å kunne inkludere i sine nyttårsforsetter i fremtiden:

Du skal bare dusje og vaske håret to ganger i uken. Biorabiaten tror at hvis kroppen får lov, tar den godt vare på seg selv. Da hjelper det ikke å vaske bort kroppens naturlige forsvarsstoffer ved overdreven dusjing og kroppsvask. Men han vet at omgivelsene vil komme med kraftige protester dersom han prøver å følge dette forsettet, så derfor havner det altså på ventelisten.

Du skal ikke gå til tannlege. Biorabiaten har etter hvert begynt å tro at tannlegebehandling ikke bidrar til å redusere tannproblemer, men snarere er den direkte årsaken

til dem. Det kan nok være en fordel å få boret opp og tettet huller i tennene, men alt det andre som tannleger har begynt med, som å mase om bruk av mellomromsbørster (som etter Biorabiatens mening bare bidrar til å spre de skadelige bakteriene), operasjoner for å fjerne røtter som angivelig begrenser rengjøringsmulighetene, ... alt dette er trolig bare til skade, mener Biorabiaten. Men for ham har skaden allerede skjedd, så det er trolig for sent for ham å følge dette rådet.

Du skal ikke bruke tannkrem. Helt siden Biorabiaten som ung student oppdaget at tannkremer inneholder SDS, har han vært skeptisk til bruken av dem. Kan det være sunt å putte et kraftig denatureringsmiddel inn i munnen? Det er kanskje OK så lenge alt står bra til der inne, men hva hvis slimhinnene av en eller annen grunn ikke er helt i form? Massiv celledød blir resultatet, tror Biorabiaten. Men så er det det med frisk pust, da. Som et kompromiss kjøper han av og til en av de få tannkremerne som ikke inneholder SDS, men føler seg ikke helt trygg på at det de inneholder som SDS-erstatning er helt sunt heller.

Du skal ikke kjøpe elektroniske duppedingser. Et godt råd, vil mange mene, og Biorabiaten skulle ønske at han hadde styrke til å følge det. Men så har det seg slik at Biorabiaten i tillegg til å la seg styre av barndommens nøysomhetsfilosofi, også styres av en kolossal hunger etter og interesse for duppedingser. Tar du duppedingsene fra en gjennomsnitts Biorabiat, tar du livsgleden fra ham. Så da får heller Apple få fortsette å tjene seg søkkrike.

Endelig har Biorabiaten et par forsetter som han aldri bryter selv, men som han skulle ønske andre ville ta til seg. Så herved oppfordrer han lesere av NBS-Nytt til aldri å si “jeg tenker” dersom de mener “jeg mener” eller “jeg tror”. Tenkingen bør vi overlate til Descartes. Og naturligvis må alle love å være forsiktig med bruken av “i forhold til”.



FORFATTER:
INGVILD FALKUM ULLMANN,
HØYSKOLEN I OSLO OG AKERSHUS
E-post: Ingvild-falkum.ullmann@hioa.no

Mikrobiologi- møte i Valencia

Denne sommeren samlet mikrobiologer fra hele verden seg i Valencia for å få med seg det nyeste innen forskning på feltet. To temaer som fikk mye fokus under årets FEMS- konferanse var the human microbiome og antibiotikaresistens. Det var fokus på mekanismene bak resistens, epidemiologiske studier, samt presentasjon av forskning på nye medikamenter og vaksiner. Mitt doktorgradsprosjekt omhandler nettopp antibiotikaresistens, så det var ekstra spennende å se hvordan andre forskere diskuterer dette tema fra forskjellige vinkler.

Konferansen la opp til sessions med ulike profiler. Det var blant annet et symposium spesielt rettet mot unge forskere der det var seminarer og workshops for å lære hvordan man kan nå ut til et større publikum med forskningen. Det ble arrangert en konkurranse hvor åtte deltagere holdt hvert sitt innlegg på ca 5 min og det var om å gjøre å skape størst engasjement hos publikum. En bolk var også satt i et pecha kucha format, her kalt tapas presentasjoner, med ti foredrag på 3 min hver. Målet var å kunne presentere forskjellige temaer innen mikrobiologi på en mer populistisk måte, for å nå ut med kunnskap til samfunnet. Dette var et morsomt og spennende oppsett, og det var imponerende hvor mye informasjon noen av foredragsholderne klarte å få frem på så liten tid.

Det som satte størst spor og interesse hos meg var forelesningen til José Berenguer fra Madrid. Han snakket om en mekanisme for lateral genoverføring hos termofile prokaryoter. Mekanismen ble forklart som en blanding mellom conjugation og transduction. Måten Berenguer delte sin forskning på var både morsom og interessant. Selv er jeg interessert i hvordan resistensgener overføres mellom bakterier, så dette var et spennende foredrag for meg. I tillegg var det flere seminarer med metagenomikk og bioinformatikk. I flere av disse var det nyttige tips og nye innfallsvinkler for hvordan man kan behandle store sett med metagenomdata, men jeg skulle ønske det var mer fokus på hvilke pipelines som blir brukt fremfor å bare ha fremvisning av resultater.

Selv om konferansen ble drevet på en god måte, hvor tilsynelatende alt gikk på skinner, var den litt for stor

for min smak. Det var inspirerende å høre om all den varierende forskningen forskjellige institusjoner driver med, men det blir fort det som er mest relevant man ønsker å høre på. Ofte blir foredragene brede for å nå ut til et stort publikum, istedenfor å gå i detalj. I tillegg var det så mange parallelle forelesninger at man ved flere tilfeller måtte enten prioritere vekk noe, eller gå fra det ene til det andre midt i foredraget. Det var også en vanskelig arena å skulle nettverke med andre forskere da selve lokalet var veldig stort og over flere etasjer. Heldigvis gav postersesjonen litt mer rom for dette. Som stipendiat var det fint å kunne presentere arbeidet mitt og få tilbakemeldinger fra forskere som ser arbeidet med nye øyne og som har mer erfaring på feltet. I tillegg kommer man raskt i prat med andre som har poster i samme området og dermed muligheter for å skaffe nye kontakter.

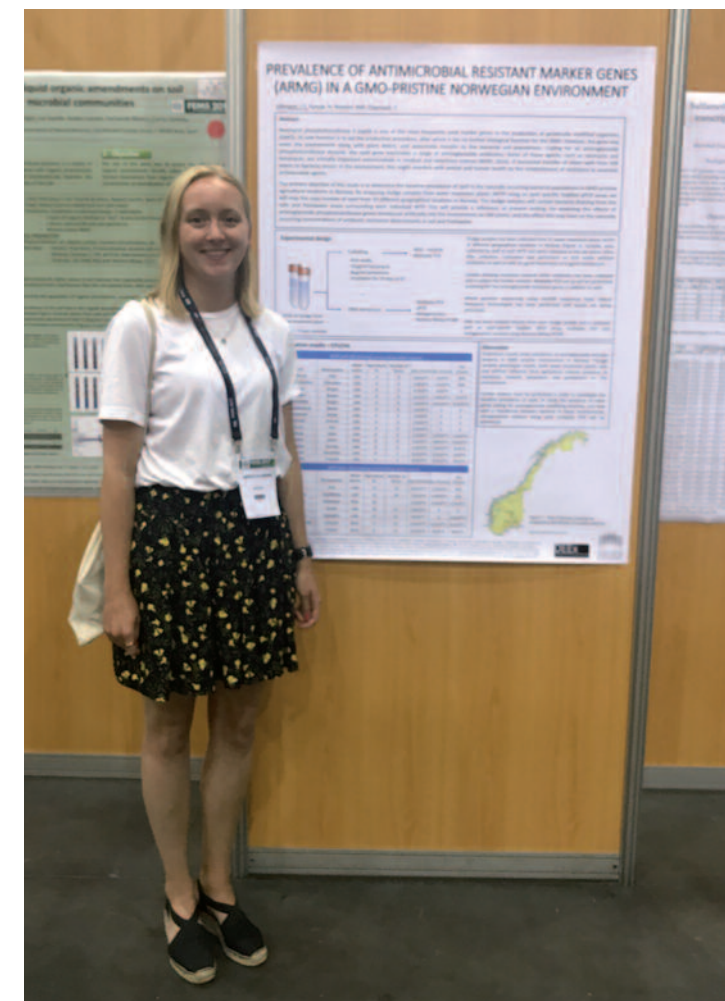


Valencia er en veldig fin og liten by, med mange flotte museer, markeder, slott og annen fantastisk arkitektur.

Det er en rolig og ren by sammenlignet med andre storbyer i Spania. Det var ikke lagt opp til sosiale eks-

kursjoner gjennom konferansen. Det var nok for mange deltagere til at det hadde vært mulig, men jeg var heldig og fikk litt tid til å utforske byens mange markeder, museer og gode mat likevel. Bykjernen er ganske liten og veldig overkommelig når man har knapt med tid. Offentlig transport, både buss, trikk og metro, er lett tilgjengelig dersom man vil bevege seg ut av selve sentrum. Valencia har en fin strandpromenade og bystrand litt utenfor sentrum, hvor man finner mange restauranter og barer. Dette er paellaens hjemby, så langs promenaden og i sentrum finner man flere restauranter som spesialiserer seg på nettopp denne retten. Det ligger mange kjente attraksjoner utenfor byen også, men det ble dessverre ikke tid til å besøke disse denne gangen.

Jeg vil takke NBS for pengestøtten jeg fikk for å delta på årets FEMS konferanse, og for at dere gir oss unge forskere muligheten til å reise ut til konferanser og på andre utenlandsopphold. Dette gjør det lettere for oss å kunne knytte nye kontakter, presentere vårt eget arbeid, oppdage ny forskning og ikke minst finne ny inspirasjon.



ORD KLØVERI

Denne spalten skal ta for seg en del norske språkblomster, kanskje med hovedvekt på de som blomstrer i overgangen mellom vitenskapelig og mer folkelig bruk. Overføringen av ord fra forskning og vitenskap til dagligtale resulterer ofte i bruk som påkaller både gråt og latter. Og noen ganger tar denne overgangen fra oss gode, formålstjenlige ord ved å tillegge dem helt nye betydninger. Når den nye betydningen virker fullstendig meningsløs og ulogisk, får jeg problemer og må skrive



VED ERIK BOYE

frustrasjonen av meg. I denne spalten vil vi høytidelig og med litt humor minnes ord vi savner. Å bekjempe den nye bruken, er som å slåss med vindmøller, men det hjelper på sjelefreden å skrike litt. Planen er å ha en liten spalte i hvert nummer av NBS-nytt. Men redaktøren av spalten er svært åpen og mottakelig for supplerende innlegg og debatt. Skriv til meg på eboyer@rr-research.no.

Anglofil og anglofob.

Vi har alle blitt riktig så anglofile etter hvert. Alle kan engelsk, til stor forvirring for alle utenlandske forskere som kommer hit: De lærer seg ikke norsk fordi alle snakker engelsk med dem. Det er jo flott at vi blir språkmektige, men det er noen tegn på at vårt eget språk lider litt under invasjonen. Dårlig kjennskap til både engelsk og norsk leder til de underligste vaner og formuleringer.

Dette ble gjort tydelig for meg av en overskrift på Forskningsrådets hjemmeside: "Nye internasjonale muligheter for gender i forskning". Jøssameg. Hvorfor introdusere "gender" her?? Holder ikke "kjønnsforskning" eller "kjønnsperspektiver i forskning"?

For noen dager siden kollapset min elektroniske forbindelse med verden utenfor. Bredbånd-leverandøren sendte meg en tekstmelding: "Altibox-folket er on-site på stedet der problemet oppstod." Hvorfor bruke on-site? Er det litt finere da? Mer profesjonelt? Nødvendig å angi på tre måter at de er på riktig sted?

Gardermoen flyplass har skaffet seg et "Perishable Center" der de tar seg av for-

gjengelige varer. I hope the centre does not perish before it has fulfilled its mission. I forrige årtusen var det avdelinger på sykehusene som frivillig het "Patologisk avdeling". Jeg forstod aldri dette, for det virket som om avdelingen fungerte aldeles utmerket. Nå er Avdeling for Patologi mer stuerent.

Jeg har i mange år undret meg på bruken av "compared to" på engelsk. Nesten hver gang jeg ser det i bruk i vitenskapelige publikasjoner, kompliserer det noe som er enkelt. Hvorfor skrive "A is larger compared to B" når man kan skrive "A is larger than B"? Dette ser jeg dessverre nå er i ferd med å krype inn i norske avis-tekster der "A er større sammenliknet med B". Dette er selvfølgelig verre i nettmedier, der forfatterne har ikke tid til å lese teksten to ganger før offentliggjøring.

Engelske konjunksjoner diffunderer inn i språket vårt. En person går nå opp til en annen, enten det er oppoverbakke eller ikke, altså egentlig med betydningen "bort til". Et skjema blir fylt inn i stedet for ut.

Jeg har alltid trodd at vårt fagområde var spesielt utsatt for engelske fremmedord og

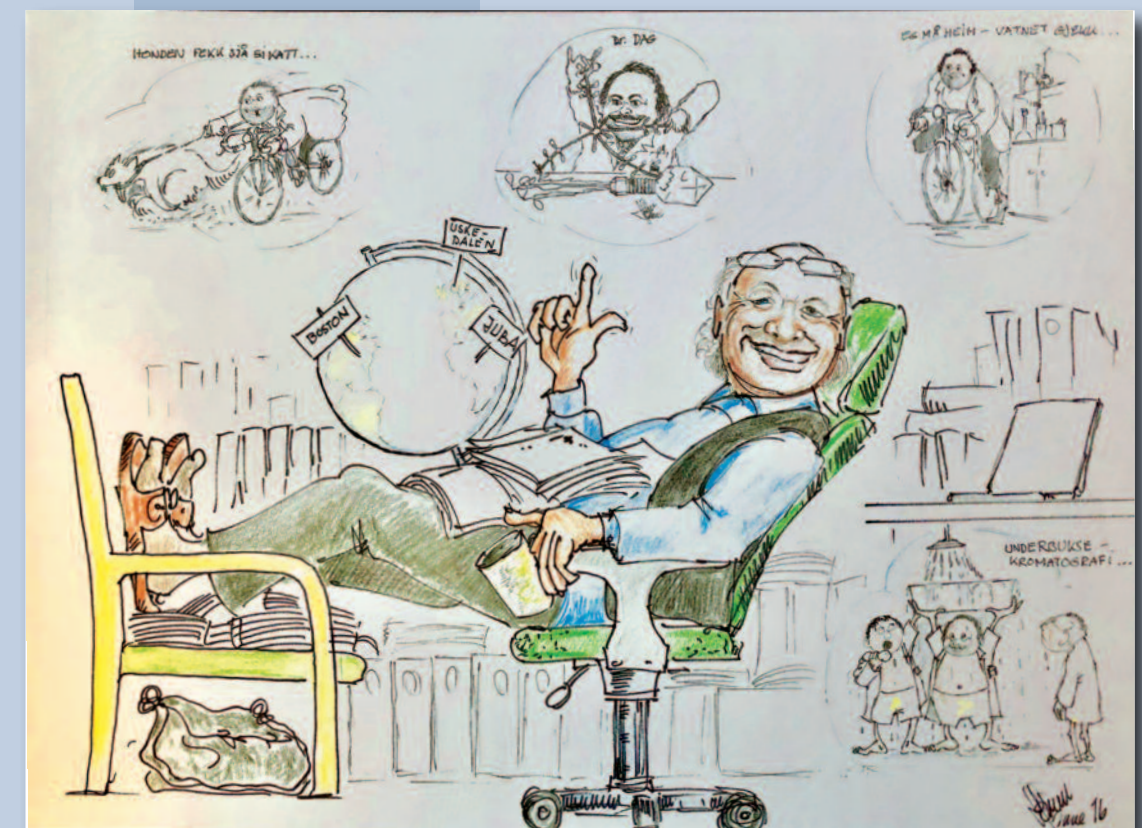
dermed vanskelig å forstå for utenforstående. Dette bildet ble forrykket en dag jeg satt på bussen og overvar min side-manns utlegninger via mobiltelefon, hørbart for hele bussen. Foruten god innsikt i personkonfliktene på jobben hans leverte han meg en lang forelesning stappfullt av engelske uttrykk om personal-administrasjon, økonomi og organisering. Mottakeren forstod kanskje, så det er mulig at det fungerte. Men dette var mye verre enn noe av det vi biokjemikere /cellebiologier/ molekylærbiologer kan prestere. Tror jeg.

Min medpassasjer brukte en lang rekke forkortelser som jeg ikke forstod noe av. Det er en del engelske forkortelser som har sneket seg inn i dagligtalen og eposter, som TBA, BTW, ASAP, BYOB, MMR, for ikke å snakke om alle forkortelsene som opptrer uforklart i masteroppgaver. Det er alltid en god ide å unngå forkortelser, og når man bruker dem, bør de forklares. Unntatt DNA da, selvfølgelig.

Og mens jeg har deg på tråden: Husk å like Facebook-siden min.



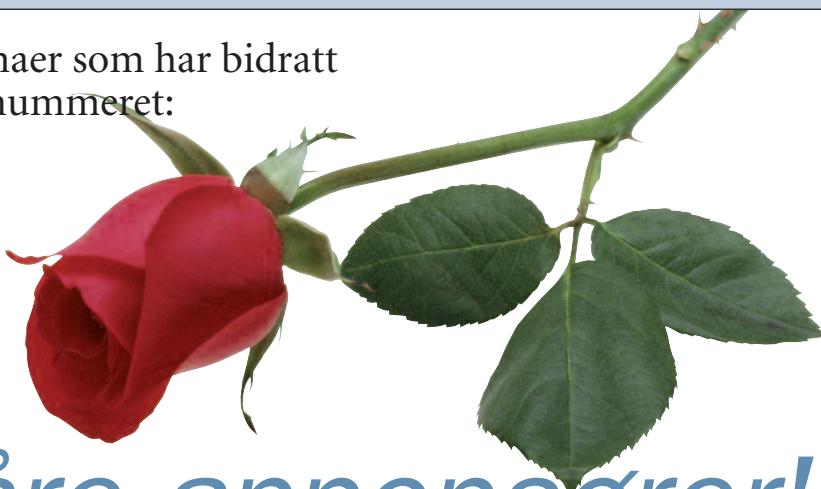
Arnts biostreker i dette nummeret ble laget i anledning av at Dag Helland ble pensjonist. De mindre illustrasjonene i ytterkantene illustrerer spesielle hendelser som mange i Bergens-miljøet har et forhold til. Øverst til venstre: "Hunden fekk sjå katt". Dag hadde i en periode en stor samojed (hund) som han ofte hadde med på lab'en. Hunden ble transportert til og fra jobb i bånd med Dag på sykkel. En kveld på vei hjem fikk hunden se en katt. Den reagerte som hunder ofte gjør og resultatet ble at Dag fikk ei utslått tann. I midten en illustrasjon til Dags doktorgradsavhandling; han studerte RNA struktur. Øverst til høyre: "Vatnet gjekk". Dag jobbet på lab'en da kona ringte og sa at fostervannet var gått. Dag avbrøt forsøkene og kastet seg på sykkelen (som ofte stod ved siden av labbenken). Nederst til høyre: "Underbuksekromatografi". Dag og et par andre jobbet sent en svært varm lørdagskveld. De ønsket å kjøle seg litt og prøvde nøddusjen. Dusj-mekanismen var imidlertid rustet og de klarte ikke å stoppe vannet. Plastkasser (med skittent glass-utstyr) ble tatt i bruk for å fange opp vannet og deretter tømme i vasken. De kledde av seg og sto i bare underbuksene for ikke å bli våte. Det tok flere timer før de fikk hjelp til å stoppe vannet. Da var alle, inkludert underbuksene, våte og situasjonen ble umiddelbart døpt til underbuksekromatografi.



NBS-Nytt takker de firmaer som har bidratt med annonser til dette nummeret:
Pedro Consulting.

Vi oppfordrer medlemmene til å vise at det lønner seg å annonsere i bladet.

Støtt våre annonsører!



Nye DUKTOR GRADER

NBS-nytt ønsker i tiden fremover å gi en kort omtale av nye doktorgrader. Det er redaksjonsmedlemmene i de enkelte lokalforeninger som har ansvaret for å lage disse omtalene. Vi håper at nye doktorander og deres veiledere bidrar med å sende informasjon (og gjerne bilde av doktoranden) til det lokale redaksjonsmedlem (listet på side 3 i bladet)



Gry Sandvik Haaland disputerte 17. november 2017 ved Universitetet i Bergen med avhandlingen

“Investigations of the cancer therapeutic and protective effects of warfarin-mediated inhibition of the receptor tyrosine kinase AXL”. Arbeidet har vært utført ved Institutt for biomedisin med James Lorens og Oddbjørn Straume som veiledere.

Reseptorproteinet AXL er ofte tilstede ved mange ulike kreftformer, og økte nivåer av AXL er nært knyttet til dårlig prognose og redusert overlevelse. Hemming av AXL med medikamenter er vist å øke effekten til flere ulike kreftbehandlingsformer. AXL aktiveres av liganden GAS6, et vitamin-K avhengig protein beslektet med koagulasjonsproteiner. Haaland undersøkte derfor om et gammelt og mye brukt blodfortynnende medikament, vitamin K-antagonisten warfarin (Marevan) også kunne hemme AXL. Prekliniske studier utført i nært samarbeid med ledende forskere i USA, viste at warfarin hemmer utvikling av bukspyttkjertelkreft hos mus, både i xenograft, syngeneiske og genetiske modeller, og reduserer samtidig kreftens mulighet for spredning ved å blokkere AXL-reseptoren.

Funnene fra denne studien reiste spørsmålet om bruken av Marevan kunne påvirke forekomsten av kreft hos mennesker. Man utførte derfor en registerstudie som inkluderte over en million nordmenn over 50 år. Ved hjelp av tall fra Kreftregisteret og Reseptregisteret så vi på forekomsten av kreft hos Marevanbrukere i Norge, sammenliknet med ikkebrukere i perioden 2006-2012. Funnene i denne studien bekrefter de prekliniske dataene, og viser at det er lavere forekomst av kreft hos personer som bruker Marevan. Dette gjelder alle kreftformer samlet, og for mange enkeltkreftformer, inkludert store kreftformer som lunge, bryst og prostatakreft. Dette indikerer at et veletablert medikament har en mulig kreft-beskyttende effekt. Funnene fra dette doktorgradsarbeidet understreker rollen AXL spiller i kreftutvikling, og potensialet AXL-hemming har i forebygging og behandling av kreft.



Mari Kyllèsø Halle disputerte 10. november 2017 ved Universitetet i Bergen med avhandlingen

"Molecular alterations suggesting new treatment strategies in uterine carcinomas". Arbeidet ble utført ved Klinisk Institutt 2 med Camilla Krakstad, Helga Salvesen og Jone Trovik som veiledere.

Antall kvinner i Norge som rammes av livmor- og livmorkreft er på henholdsvis 750 og 370 hvert år. Blir kreftsvulsten oppdaget tidlig kan den fjernes med kirurgi. Livmor- og livmorkreftpasienter som har spredning utenfor livmor eller som får tilbakefall trenger derimot tilleggsbehandling eller alternativ behandling. Utenom cellegift og stråling finnes det i dag få godkjente målrettede medikamenter for disse pasientgruppene og prognosen er ofte dårlig. Robuste biomarkører kan bidra

til mer skreddersydd behandling der man unngås overbehandling av lav-risiko pasienter og oppnår mer treffsikker behandling for høy-risiko pasienter. Halle har identifisert slike biomarkører ved å se på endringer i DNA sekvens og transkripsjon ved hjelp av SNParray/exome- og RNA sekvenseringsdata; og endringer i proteinnivå ved hjelp av immunhistokjemi. I tillegg har ulike patologiske parametere blitt undersøkt. For livmorkreft ble TP53 mutasjon, HER2 amplifikasjon, høyt p53 proteinnivå, stor tumor størrelse og histologisk type identifisert som biomarkører for aggressiv sykdom. Studiene viser videre at mange livmorkreftsvulstene har høyt HER. HER2 har vist seg å være en effektiv biomarkør for respons til medikamentet Herceptin i brystkreftbehandling. Halle sine studier belyser mulige resistensmekanismer for HER2-rettet behandling i livmorkreft og at nivået av HER2 kan endre seg fra den opprinnelige kreftsvulsten til spredningssvulstene. Studiene viser derfor at mulige resistensmekanismer og nivået av HER2 i spredningssvulstene bør undersøkes før livmorkreftpasienter inkluderes i videre kliniske studier for HER2 rettet behandling.



Ina Katrine Nitschke Pettersen disputerte 6. oktober 2017 ved Universitetet i Bergen med avhandlingen

"A study of cellular metabolic flexibility under energy stress". Arbeidet ble utført ved Institutt for Biomedisin med Karl Johan Tronstad og Laurence Bindoff som veiledere.

Mitokondriene er ansvarlig for det meste av ATP produksjonen i celler. I likhet med en hybrid-bil, kan cellene normalt veksle mellom ulike energikilder. Avhengig av ernæringsmessige og fysiologiske forhold,

skifter cellen mellom å bruke forskjellige prosesser til å opprettholde energinivået. Dette kalles metabolsk fleksibilitet. Når celler ikke klarer å produsere nok ATP, vil mange prosesser i cellen kunne slutte å fungere, noe som i ytterste konsekvens fører til celledød. Mitokondrielle- og metabolske defekter er forbundet med en rekke sykdommer som kreft, diabetes, mitokondrie- og nevrodegenerative sykdommer. Arbeidet i Pettersens avhandling er dermed et viktig bidrag i et forskningsfelt som kan ha stor innvirkning på vår helse. I avhandling har hun undersøkt de cellulære mekanismene knyttet til metabolsk fleksibilitet i forskjellige cellemodeller, og hvordan energibegrensning og defekter i mitokondriene påvirker dette. Ved å måle mengden av oksygen som cellene tar opp og melkesyren de produserer, får vi en forståelse av hvilke metabolske prosesser cellene bruker. Det å karakterisere cellenes metabolske veivalg i kritiske situasjoner har vært en stor del av Pettersens forskning. Dette gir oss svar på hvor tilpasningsdyktige cellene i kroppen vår er. I hudceller fra pasienter med mitokondriesykdom fant de f.eks. metabolske svakheter som førte til redusert metabolsk fleksibilitet, og dårligere evne til å tåle energibelasting. Kandidaten har benyttet avanserte metoder for å studere cellenes energiforbrening og mitokondrienes roller i ulike situasjoner.



Kristi Krüger disputerte 8. november 2017 ved Universitetet i Bergen med avhandlingen "Markers of angiogenesis and the basal-like phenotype of breast cancer". Arbeidet ble utført ved Klinisk institutt 1 og med Lars A. Akslen og Elisabeth Wik som veiledere.

Kreft er en sykdom der genetiske endringer fører til ukontrollert celledeling. For at

en kreftsvulst skal vokse forbi mikroskopisk størrelse, må svulsten etablere blodtilførsel gjennom en prosess kalt angiogenese, karnydannelse. Brystkreft er den vanligste kreftsykdommen blant kvinner. Ved hjelp av nyere analyser kan svulstene inndeles i undergrupper med ulik biologi, behandling og prognose. Basaloid subtype er en form for brystkreft som ofte er mer aggressiv enn gjennomsnittet, og der det samtidig er få kjente behandlingsalternativer. Tettheten av blodkar og andel blodkar med aktiv celledeling, såkalte prolifererende blodkar, ble målt i vevsprøver fra brystkreftpasienter. Høy andel prolifererende blodkar var assosiert med basaloid subtype, aggressiv kreftsykdom, og dårligere prognose. Vi undersøkte også vevsprøver fra brystkreftpasienter i en klinisk studie der halvparten fikk standard behandling med cellegift, og halvparten fikk i tillegg et medikament som skal hemme nydannelse av blodkar, anti-angiogen behandling. Hos pasienter med høy tetthet av blodkar ved diagnose var det flere som hadde effekt av anti-angiogen behandling enn hos de som hadde lavere kartetthet. Registrering av protein- og genuttrykk for biomarkøren Nestin ble gjort i vevsprøver fra brystkreftpasienter. Nestin viste seg å være en god markør for basaloid subtype og dårlig prognose. Pasienter med arvelig disposisjon for brystkreft gjennom mutasjon i BRCA1 genet hadde oftere Nestin positivt kreftvev. Studien har gitt økt kunnskap om den aggressive basaloid typen av brystkreft. I tillegg viste angiogeneserelaterte markører sammenheng med dårlig prognose og respons på anti-angiogen behandling.



Kristiane Søreng forsvarte 27. oktober 2017 avhandlingen "Regulation of autophagosome formation by the PX-domain proteins SNX18 and

HS1BP3" for graden ph.d ved Universitetet i Oslo. Arbeidet ble utført ved Seksjon for Biokjemi, Institutt for medisinske basalfag, veiledet av Anne Simonsen og Tore Jahnsen.

Autofagi er en prosess cellene våre benytter seg av for å bryte ned avfallsstoffer i tillegg til å mobilisere energi under stressperioder. Den kjennetegnes ved dannelsen av vesikler, kalt autofagosomer, som fanger opp cytoplasmatiske materiale og frakter det til lysosomer der det brytes ned. Degraderingsproduktene gjenbrukes i energiproduksjon og som byggestener for nye makromolekyler. Autofagi holder cellene våre rene og friske, og bidrar til å forhindre utvikling av kreft og nevrodegenerative sykdommer. Dannelsen av autofagosomer involverer membrantransport, men det er fremdeles uklart hvilken lipidsammensetning autofagosomene har og membranenes opphav. Derfor ble det tidligere utført et siRNA-screen mot proteiner som inneholder de lipidbindende domenene PX og FYVE, som resulterte i to kandidatproteiner, SNX18 og HS1BP3. Resultatene viser at både SNX18 og HS1BP3 lokaliserer til resirkulerende endosomer, men har ulik funksjon i autofagiprosessen. SNX18 stimulerer autofagosomdannelse og har en C-terminal PXBAR-region som produserer membrantuber som bidrar med proteiner og membraner til de voksende autofagosomene. I motsetning til SNX18, har HS1BP3 en hemmende effekt. HS1BP3 binder til phosphatidic acid (PA), et fosfolipid som er viktig for autofagi, og blokkerer dermed aktiviteten til det PA-produserende enzymet PLD1. Dette fører til lavere nivå av PA og mindre autofagi. Funnene i avhandlingen gir ny informasjon om de cellulære funksjonene til SNX18 og HS1BP3 samt økt forståelse av hvordan autofagosomer dannes, hvilke lipider og lipidmodifiserende enzymer som deltar og hvilke membraner som bidrar i prosessen.



Marte Jonsen forsvarte 30. november 2017 sin avhandling "Hypoxia-induced ag-

gressiveness in cervical and prostate cancer – with special emphasis on gene regulation, metabolism and biomarkers" for graden ph.d ved Universitetet i Oslo, Institutt for klinisk medisin. Arbeidet ble utført ved Avdeling for strålingsbiologi, Institutt for kreftforskning, OUS, Radiumhospitalet med Heidi Lyng, Cathinka Halle og Gunnar B. Kristensen som veiledere.

Prostata- og livmorkreft behandles med stråleterapi. Effekten av behandlingen varierer, og mange pasienter får tilbakefall. Kreftsvulster med hypoksi og høyt nivå av laktatasidose er spesielt aggressive og responderer dårlig på stråleterapi. Dersom det er mulig å forutsi hvilke pasienter dette er kan de få en bedre tilpasset terapi og en større sjanse til å overleve sykdommen. Jonsen og medarbeidere har studert hvordan hypoksi og laktatasidose påvirker uttrykket av genregulatorer, slik som miRNA og transkripsjonsfaktorer i tumorer. For noen av disse regulatorene ble det funnet en sammenheng med aggressiv sykdom. Det er dermed mulig at de kan brukes som markører for dårlig behandlingsrespons. Mitokondriene er organeller i cellene som er viktige for at cellene registrerer og tilpasser seg forandringer i mikromiljøet, som hypoksi og laktatasidose. I avhandlingen ble en mulig mitokondriell lokalisering av proteinet CKS2, som har en kjent funksjon i regulering av cellyklus, undersøkt i kreftceller. For første gang ble det vist at CKS2 binder til et protein, SSBP1, inne i mitokondriene. SSBP1 er involvert i produksjon og vedlikehold av mitokondrier. CKS2 kan derfor være viktig for produksjon av energi i kreftceller og dermed bidra til cellevekst. Som et mulig tillegg til stråleterapi for

pasienter med hypoksiske tumorer, ble effekten av legemiddelet vorinostat undersøkt i prostatakreft. Legemiddelet økte den strålesensitiviserende effekten av strålebehandlingen, også under hypoksi. Vorinostat kan derfor være et lovende supplement til stråleterapi for pasienter med prostatakreft.



Kristian Kinden Lensjø forsvarte 22. september 2017 avhandlingen

"Extracellular matrix molecules in brain plasticity and memory processing" for graden ph.d ved Universitetet i Oslo, Institutt for Biovitenskap, med Marianne Fyhn, Torkel Hafting og Gunnar Dick som veiledere.

Lensjø har studert hvordan hjernen balanserer mellom å kunne lære nye ferdigheter og danne nye minner (plastisitet), og samtidig kunne bevare innlærte ferdigheter og minner av opplevelser (stabilitet). Avhandlingen beskriver en ny mekanisme for reguleringen av dette via spesielle ekstracellulære matriks-aggregater og viser hvordan denne påvirker læring og lagring av minner. Balansen mellom plastisitet og stabilitet reguleres av flere intracellulære molekyler. Nyere forskning har også antydning at ekstracellulære matriksmolekyler, kalt perinevralt nett (PNN), er viktige. PNN består av hyaluronsyre og ulike proteoglykaner, bl. a. aggrecan, som pakker tett rundt enkelte nerveceller og kun åpnes ved kontaktpunktene mellom cellene. Nettene dannes mot slutten av barndommen, samtidig som plastisiteten reduseres. Lensjø har undersøkt hvordan fjerning av PNN ved enzymet Chondroitinase ABC påvirker nervecellenes funksjon, og hvordan dette påvirker hukommelse. Arbeidet viser at fjerning av PNN svekker evnen til å fremhente langtidsminner. Dette skjer fordi PNN stabiliserer synapsene og aktiviteten til cellene de omslutter – disse regulerer alle andre

celler i det samme hjerneområdet, slik at hele nettverket påvirkes. Fjerning av nettene endrer hjerneområdet til en mer plastisk tilstand som ligner den i barndommen. Av-handlingen viser i tillegg at aggregat er en essensiell del av strukturen, ved å bruke en ny muselinje som tillater kon-disjonell knock-out av Acan-genet som koder for aggregat. Fjerning av Acan forhindrer at nettene dannes, og man får en permanent tilstand med høy plastisitet og lav stabilitet. Tilsammen viser arbeidet at PNN fungerer som en bryter for hjerneplastisitet og har en viktig rolle i minnefunksjon.



Shixiong Wang defended on December 18th 2017 his thesis "Investigating signaling and epigenetic factors influencing the functions of transcription factors in breast cancer" for the degree of Ph.D. at the University of Oslo, Department of Biosciences. The work was carried out at Centre for Molecular Medicine Norway, with Antoni Hurtado and Odd Stokke Gabrielsen as supervisors.

Breast cancer is the most common type of tumor in females worldwide, and is also

the leading cause of death caused by cancer among women. Majorities (70%) of breast cancers are positive of estrogen receptor α (ER), which is the main driver of tumor growth, and the function of ER is dependent of a type of transcription factors called pioneer transcription factor, such as FOXA1. In the clinic, endocrine therapy targeting ER is the main treatment for ER positive breast cancer; however the resistance to endocrine therapy is common. In this PhD thesis Wang has studied how cell signalling and epigenetic factors influence the function of pioneer transcription factors in breast cancer, in particular FOXA1. The work in this thesis has shown that HER2/3 signaling, which contributes to endocrine resistance, inhibits the acetylation of FOXA1. FOXA1 with less acetylation level has a higher affinity to chromatin, and can also activate some genes favoring cell growth to overcome endocrine treatment. Moreover, by chemical screening, Wang and co-workers have identified a list of cell signaling pathways/proteins that could potentially regulate FOXA1 activity. In addition, in a study characterizing the correlation between epigenetic marks and gene expression in breast cancer patients, they have identified two epigenetic signatures

reflecting intra- and inter-tumor heterogeneity of breast cancer. These findings suggest in addition to ER, targeting other factors in breast cancer might be an alternative medication, and moreover epigenetic marks could also be used as a tumor signature with prognostic significance.



Ann Rita Halvorsen forsvarte 11. oktober 2017 avhandlingen "Circulating microRNAs; biomarkers for early detection, prediction of therapy response, and prognosis in cancer patients" for graden ph.d ved Universitetet i Oslo, Institutt for Klinisk Medisin. Arbeidet ble utført ved Seksjon for Kreftgenetikk, Institutt for Kreftforskning, Radiumhospitalet, OUS, med Åslaug Helland, Vilde D. Haakensen, Odd Terje Brustugun og Anne-Lise Børresen-Dale som veiledere.

Biomarkører som kan bidra til å påvise kreft i et tidlig stadium, predikere behandlingsrespons og prognose kan være svært viktige verktøy for å bedre behandlingen og overlevelsen til pasientene. Det er kjent at mikroRNA er dysregulert i kreftceller og er involvert både i utvikling av kreft og spredning av sykdommen. I en studie av

mikroRNA fra tumorceller i bryst, mikromiljøet utenfor tumorceller, omkringliggende normalvev og serum, fant Halvorsen at noen mikroRNA så ut til å forbli i tumorcellen, mens andre ble sendt ut og kunne påvises i væsken utenfor cellene og i serum. Videre fant hun at nivået av spesifikke mikroRNA i serum hos lungekreftpasienter skilte seg fra det man fant hos friske personer og personer diagnostisert med KOLS. Analyse av serum fra deltakere i en lungescreeningstudie viste at disse mikroRNAene kunne skille lungekreftpasienter fra dem uten påvist lungekreft. I tillegg identifiserte hun mikroRNA som kunne predikere god respons på immunterapi hos lungekreftpasienter. I serum fra ovariekreftpasienter fant hun mikroRNA som kunne skille mellom personer som hadde nytte av behandling med bevacizumab og de som ikke trengte denne behandlingen. I tillegg avdekket denne studien mikroRNA som var assosiert med overlevelse. Tidligere studier har vist at mikroRNA er stabile i serum, noe som gjør dem svært attraktive som markører. Funnene i Halvorsens avhandling viser at mikroRNA detektert i serum kan fungere som gode biomarkører for diagnose, prediksjon av behandling og prognose i kreftpasienter.

Skal du arrangere et vitenskapelig møte?

Mulighet for gratis annonsering i NBS-nytt. Dersom NBS-nytt har ledig plass så tilbyr vi gratis annonsering av vitenskapelige møter som er av interesse for medlemmene.

Kontakt redaktøren (tore.skotland@rr-research.no) dersom du ønsker å benytte deg av denne muligheten.



SMÅ NOTISER:

Top 10 Retractions of 2017

Ved årets slutt kommer som vanlig Retraction Watch med en oppsummering om artikler som er trukket i løpet av det siste året. To uker før årets slutt skrev de at deres database over artikler som er trukket nå inneholder mer enn 16 000 artikler. Mer enn 1000 er trukket tilbake i løpet av det siste året, mens det tilsvarende tallet i 2016 var 650. Retractions Watch har som vanlig laget en liste med det de kaller de 10 mest oppsiktsvekkende sakene i løpet av det siste året.

På toppen av denne lista troner at Springer på en dag trakk tilbake 107 artikler fra Tumor Biology. Det skjedde etter at de oppdaget at disse artiklene hadde vært gjennom en falsk peer review prosess. De fleste av disse tilfellene skyldes at forfattere hadde laget en falsk e-post adresse som medførte at forfatterne selv hadde reviewet sitt eget arbeid, mens tidskriftet trodde at artiklene hadde blitt vurdert av andre navngitte forskere.

Nummer to på denne lista var en forsker ved Cornell University som måtte trekke fem arbeider. Ved å søke på nettet med stikkordene "Top 10 retractions" finner du omtale av disse sakene, inkludert at en gruppe i Uppsala måtte trekke en artikkel publisert i Science med begrunnelse av at artikkelen innholdt fabrikerte data. Listen over tilbaketrekkninger inkluderer også to Nobelprisvinnere som måtte trekke artikler publisert i Nature Chemistry og Science.

Lab Times says Goodbye

Slik lød tittelen på forsiden av Lab Times nr. 6 i 2017. Dette tidsskriftet som har gledet mange lesere i 12 år vil dessverre ikke komme med flere numre. Kostnadene med å utgi og sende ut et slikt gratis tidsskrift over hele Europa ble

for store. Redaksjonen skrev i det siste nummeret at de hadde sett en tendens med synkende inntekter gjennom flere år. De mener at det i en betydelig grad skyldes at store firma kjøper opp små firma og ved sammenslåing av firma tas ut "synergieffekter" bl.a. i form av at annonsekostnadene for det store sammenslåtte firma er tilsvarende det hver av de små hadde før sammenslåing. I tillegg påpeker redaksjonen en annen overraskende forklaring for synkende opplag de siste årene. Dersom deres forklaring er riktig så er det en grunn til bekymring. De skriver: How can this be? It took us some time to figure out as our readers don't wear their hearts on their sleeves. Particularly those no longer reading our magazines. Now, however, we are quite certain: many simply don't like reading any more than necessary. Especially, the younger generation. Deretter konkluderer de: Scientists- like yourselves – have to read. You have to read all papers in your field, day by day; heavy and hard-going stuff. Se link: <http://www.labtimes.org/>

Lab Times Publication Analysis 2009-2015: Protein Research

Jeg har flere ganger referert til publikasjonsanalysene som Lab Times publiserer. I det siste nummeret tar de for seg antall artikler og siteringer fra europeiske land innen proteinkjemi. Norge finnes ikke på den topp 20 lista. Lista toppes av Tyskland, foran England og Spania. Sverige er nr. 7, Danmark er nr. 8 og Finland er nr. 15 på denne lista. Som alltid er det noen få forskere som publiserer flere artikler enn det en skulle tro var mulig. Tre forskere har publisert h.h.v. 230, 249 og 294 artikler i perioden 2009-2015 hvilket betyr at de i gjennomsnitt har publisert en artikkel ca. hver 10. dag. På toppen av lista over antall siteringer står Mannfred Mann. Han har 23165 siteringer av sine 230 artikler i denne perioden!

Legemidler godkjent av FDA i 2017

I Nature Review Drug Discovery 17 (2018) 81-85 er det omtale av nye legemidler som ble godkjent av FDA i løpet av 2017. Etter at det var svært få legemidler som ble godkjent av FDA i 2016, så ble 2017 et svært godt år med dobling av antall godkjenninger fra året før. Totalt ble 46 nye legemidler godkjent i fjor. Som i de siste årene er det de såkalte Orphan Drugs og nye legemidler for kreftbehandling som bidrar mest, med h.h.v. 18 og 12 nye produkter. Åtte av de 12 nye legemidlene mot kreft var i gruppen Orphan Drugs. Det er legemidler som er utviklet for en sjelden sykdom; for å stimulere utvikling av slike legemidler gis selskapene som utvikler disse spesielle finansielle fordeler (for mer info: Wikipedia "Orphan drug"). Fire av de nye legemidlene er estimert å gi et årlig salg i størrelsesorden 4,2-5,4 milliarder US\$.

Må bevisse nytte

I forskerforum (januar 2018) opplyses det om at fra og med i år må alle australske universiteter bevisse at forskningen deres bidrar til konkrete fordeler for skattebetalerne og staten som finansierer den. I følge The Conversation skal Australias forskningsråd ta i bruk en ny indikator som skal måle forskningens innflytelse. Forskerforum skriver at universiteter vil bli belønnet dersom de kan vise til at helseforskningen deres blir tatt i bruk i helsesektoren.

So you're writing a paper

Writing a clear, accurate and convincing scientific paper is both an art and a skill. Slik åpner Editorial i Nature Methods i desember 2017. Den siden er verd å lese.



NBS reisestipend 2018

NBS har avskaffet søknadsfristene

**Nå kan du søke hele året og få tildelt stipend hele året.
NBS travel grants, see www.biokjemisk.com, reisestipend**

Master- og phd-studenter som har vært medlem av NBS i minst én måned kan søke om støtte til deltakelse på vitenskapelige møter/kurser. Du kan få støtte til én reise i løpet av masterstudiet og én reise i løpet av phd-studiet.

Søkere må delta aktivt, dvs. presentere poster eller holde foredrag. Det ytes ikke støtte til deltakelse på NBS Kontaktmøte. NBS dekker 100 % opp til 10000 for reiser i Europa og opp til 15000 utenfor Europa. Det gis ikke støtte til kost. Vi oppfordrer også medlemmene til å søke reisestipend fra FEBS og andre steder. Søknad må være levert og bidrag tildelt før reisen start.

Søknaden skal inneholde:

- Begrunnelse (hvorfor er dette møtet spesielt viktig for deg?)
- Budsjett
- Anbefaling skrevet av et NBS-medlem med godt kjennskap til prosjektet ditt, fortrinnsvis hovedveileder

Reisestøtten utbetales etter innsending av fullstendig reiseregning etter avsluttet reise. Her må du vedlegge originaldokumentasjon (ombordstigningskort for fly, buss/togbilletter, hotellregning, kvittering for betalt deltakeravgift). Dersom kvitteringer bare finnes i elektronisk form, må du dokumentere dekning av utgiftene ved bankutskrifter. Du må i tillegg skrive en rapport som egner seg til trykking i NBS Nytt. Se for øvrig informasjon om skriving av disse referatene på side 39 i NBS-Nytt nr. 2/2016.

Søknadene sendes til: Tom Kristensen på epost: tom.kristensen@ibv.uio.no

Alternativt per post til:
Professor Tom Kristensen
Generalsekretær NBS
Institutt for biovitenskap
Universitet i Oslo
PB 1041 Blindern
0316 Oslo, Norway

Skal du ansette medarbeidere?

Gratis utlysning i NBS-nytt og på hjemmesidene til NBS

NBS tilbyr nå gratis utlysning av stillinger i NBS-nytt og på hjemmesidene til NBS. Dette gjelder alle stillinger for biokjemikere og cellebiologer i Norge.

Utlysningstekst på inntil en A4 side sendes til Generalsekretæren (tom.kristensen@ibv.uio.no) som legger utlysningen inn på et nytt område kalt "Ledige stillinger" på hjemmesidene til NBS.

Dersom søknadsfristen er minst to uker etter planlagt utsendelsesdato for neste NBS-nytt vil vi også trykke en kort melding om ledig stilling i bladet. Frister for innlevering av stoff samt planlagt utsendelsesdato er gjengitt på annet sted. Utlysningsteksten i bladet vil få et format som vist i eksempelet under. Den nødvendige informasjon for en slik annonse sendes til tore.skotland@rr-research.no.

Ledig post. doc. stilling ved Universitetet i Bergen

En post. doc. stilling er ledig hos NN

Søknadsfrist: Dato

For mer informasjon om stillingen se NBS hjemmesider.

NN kan kontaktes på telefon (telefonnummer) eller med e-post (adresse)