

Medizinische Chemie

◆ Die Ausgaben für Forschung und Entwicklung in der Pharmaindustrie steigen jährlich unvermindert an. Die Gesamtaufwendungen der führenden zwanzig Pharmaunternehmen für Forschung und Entwicklung summierten sich im Jahre 2001 auf ca. 37 Mrd. US\$. Im Gegensatz dazu werden seit 1998 immer weniger neue niedermolekulare Arzneimittel zugelassen: 2001 wurde der tiefste Stand seit zehn Jahren erreicht.¹⁾ Die Anstrengungen der Pharmaindustrie im allgemeinen und der Medizinischen Chemie im speziellen zielen daher unverändert auf eine Steigerung der Effizienz und Effektivität bei der Wirkstoff(er)findung ab.

Die Effizienz – darunter ist die richtige Herstellung niedermolekularer Testsubstanzen zu verstehen – nimmt in den Forschungslaboratorien der Pharmaindustrie durch den Einsatz der parallelen und automatisierten Synthese stetig zu. Der Trend bei der Synthese von Substanzbibliotheken^{2,3)} geht von der Quantität hin zur Qualität und hat eine Renaissance der gereinigten Einzelverbindungen eingeleitet. Geschwindigkeitsbestimmende Schritte sind nunmehr Reinigung und Charakterisierung der hergestellten Verbindungen. Dank verbesserter Methoden^{4,5)} der parallelen Hochdurchsatzchromatographie gekoppelt mit leistungsfähigen Massenspektrometern wird hier die Effizienz deutlich erhöht.

Dagegen hält die Steigerung der Effektivität – darunter ist die Herstellung der richtigen, klinisch erfolgreichen Substanz zu verstehen – nicht im gleichen Maße Schritt. „In-silico“-Screening („Virtual Screening“⁶⁾) und strukturbasiertes Wirkstoffdesign (z. B. „Automated Docking“,⁷⁾ „De Novo Design“⁸⁾) sind computergestützte Ansätze, die Leitstrukturgenerierung und -optimierung effektiver zu gestalten. Besonders wichtig ist die möglichst frühzeitige Optimierung des physikochemischen, phar-

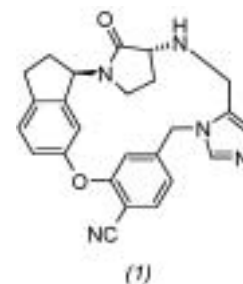
makinetischen und toxikologischen Profils⁹⁻¹¹⁾ von Verbindungen unter dem Aspekt der Wirkstoffartigkeit („Druglikeness“). Dass der Wirkstoffartigkeit von Leitstrukturen eine hervorgehobene Bedeutung zukommt, unterstreicht eine Analyse von Proudfoot (Boehringer-Ingelheim)¹²⁾ zu 30 im Jahre 2000 zugelassenen Arzneistoffen. Demnach unterscheiden sich Leitstruktur und Wirkstoff hinsichtlich der Struktur, des Molekulargewichts und der Lipophilie nur sehr geringfügig voneinander. Diese Wirkstoffartigkeit fehlt den notorisch falsch positiven Treffern in Hochdurchsatztests (HTS). Viele unspezifische Enzymhemmer bilden nach Shoichet¹³⁾ größere Molekülaggregate, die als inhibierende Spezies wirken. Änderungen in Konzentration und Ionenstärke der Testlösung sollten diese Aggregate aufbrechen und falsch positive Hits aussortieren helfen.

Neben den computergestützten Hilfsmitteln erfreuen sich anschauliche und leicht anwendbare Faustregeln großer Beliebtheit. Eine einfache Regel zur Abschätzung der Wirkstoffartigkeit niedermolekularer Substanzen haben Veber und Mitarbeiter (GlaxoSmithKline) aufgestellt.¹⁴⁾ Demnach ist eine Bioverfügbarkeit von mehr als 20% (in der Ratte) für Verbindungen zu erwarten, wenn maximal zehn rotierbare Bindungen und maximal zwölf Wasserstoffbrückendonoren oder -aczeptoren vorliegen.

Im Folgenden berichten wir – in Ergänzung zum Abschnitt „Pharmazeutika“ [diese *Nachrichten*, S. 309] – schlaglichtartig über Fortschritte in Wirkstofffindungsprogrammen aus den Bereichen Onkologie, Endokrinologie und Neurologie im Jahre 2002.

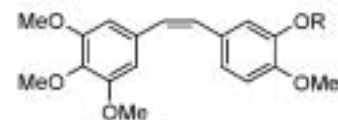
Onkologie und Entzündungshemmung

◆ Ein entscheidender Schritt zur Aktivierung von pro-karzinogenen ras-Proteinen ist ihre Farnesylierung. Farnesyltransferase-Inhibitoren (FTIs) unterbinden diese und werden daher schon seit längerer Zeit als Wirkstoffe in der Krebsfor-



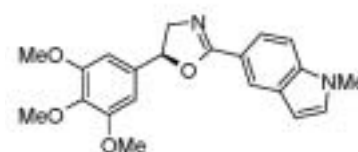
schung untersucht.¹⁵⁾ Bell et al. (Merck & Co.) haben makrozyklische FTIs wie (1) beschrieben, die im Vergleich zu den entsprechenden offenkettigen Verbindungen eine deutlich verbesserte zelluläre Aktivität sowie günstigere pharmakokinetische Eigenschaften aufweisen.¹⁶⁾

Zellzyklusinhibierende Wirkstoffe wie die bekannten Mitosehemmer der Colchicum- und Vincaalkaloide oder das Diterpen Taxol haben eine neue Ära in der Krebstherapie eingeleitet. Wirkstoffe dieser Gruppe haben in der Regel erhebliche Nebenwirkungen und sind häufig unwirksam gegen wirkstoffresistente („multi-drug resistant“) Tumorzellen. Ausnahmen bilden die Epothilone¹⁷⁾ und das Combretastatin A4 (2), ein (Z)-konfiguriertes Stilben-

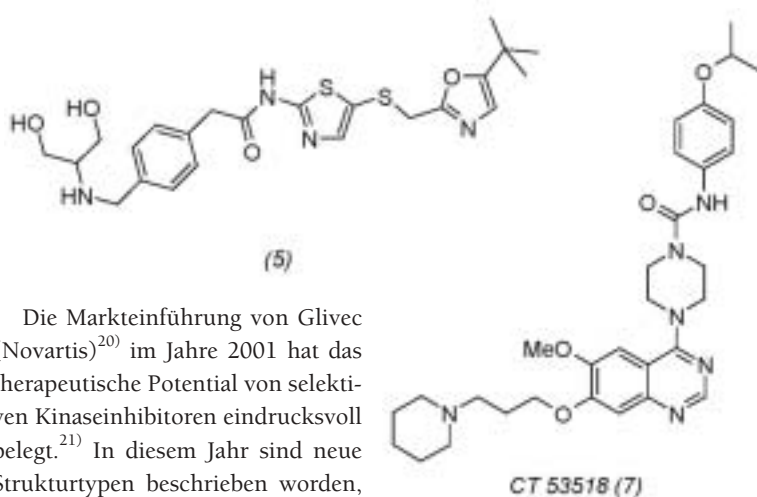


R = H Combretastatin (2)
R = F(O)(ONa)₂ (3)

derivat, das aus der afrikanischen Buschweide *Combretum caffrum* isoliert wurde und an der Colchicin-Bindungsstelle des Tubulins bindet. Combretastatin A4 wird als Prodrug in Form des Salzes (3) verabreicht und derzeit in Phase I geprüft.¹⁸⁾ In der präklinischen Forschung befinden sich oral wirksame Derivate, bei denen eine Molekülhälfte inklusive der (Z)-konfigurierten Doppelbindung durch Heteroaromaten ((4), Abbott) ersetzt ist.¹⁹⁾

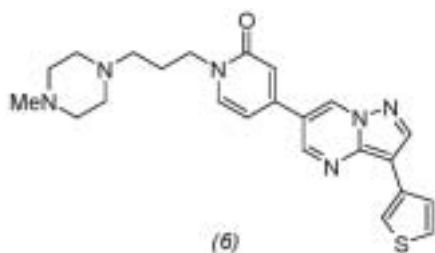


A-289099 (4)



Die Markteinführung von Glivec (Novartis)²⁰⁾ im Jahre 2001 hat das therapeutische Potential von selektiven Kinaseinhibitoren eindrucksvoll belegt.²¹⁾ In diesem Jahr sind neue Strukturtypen beschrieben worden, wie etwa das Acylaminothiazol ((5), Bristol-Myers Squibb),²²⁾ welches selektiv die Serin/Threonin-Kinase CDK2 hemmt. Ein Stopp des Zellzyklus durch gezielte CDK2-Hemmung soll eine deutlich nebenwirkungärmere Krebstherapie ermöglichen.

Das Pyrazolo[1,5-*a*]pyrimidin ((6), Merck & Co.) ist als neuartiger, selektiver VEGF-Rezeptorkina-



se(KDR)-Inhibitor publiziert worden.²³⁾ Wie schon mit dem zur Zeit in Phase II untersuchten KDR-Inhibitor Vatalanib (Novartis/Schering)²⁴⁾ gezeigt, unterdrückt die KDR-Hemmung die Vaskularisierung solider Tumoren und verhindert auf diese Weise wirksam das Tumorstadium.

Chinazoline mit 4-Anilinosubstituenten sind ebenfalls häufige Grundkörper²⁵⁾ von Kinaseinhibitoren mit Iressa (AstraZeneca) als prominentestem Beispiel.²⁶⁾

Der FLT3-Inhibitor CT53518 ((7), Millenium) wird zur Behandlung von Leukämie derzeit in Phase I geprüft.²⁷⁾ CT53518 ist ein neuartiges Chinazolininderivat, in der die 4-Position nicht mit einem Anilin-, sondern mit einem Piperazinylrest substituiert ist.

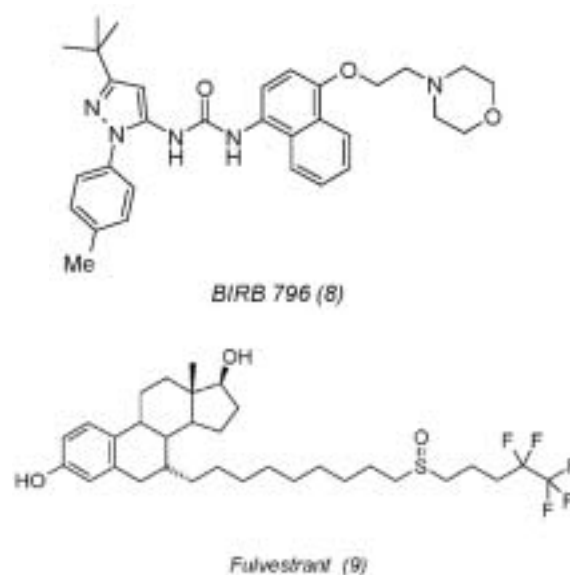
Nicht nur bei der Indikation Krebs, sondern auch bei der Entzün-

dungshemmung spielen Kinaseinhibitoren eine wichtige Rolle. Regan et al. haben mit BIRB 796 ((8), Boehringer-Ingelheim) einen neuen Inhibitor der „p38 mitogen-activated protein“-Kinase vorgestellt, der derzeit gegen Arthritis, entzündliche Magen-Darm-Erkrankungen und Psoriasis in Phase II-Studien geprüft wird.^{28a)} Im Gegensatz zu den bislang beschriebenen Inhibitoren bindet BIRB 796 nicht in der ATP-Bindungstasche, sondern an einer allosterischen Bindungsstelle.^{28b)}

Endokrinologie

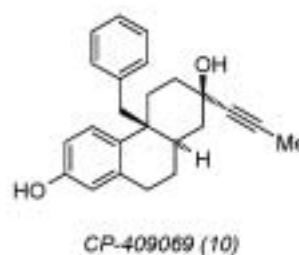
◆ Seit langem wird versucht, das Wachstum bestimmter Tumoren durch Hormonkontrolle zu reduzieren. Zur Behandlung des Prostatakarzinoms dienen Androgenantagonisten, und zur Bekämpfung des Brustkrebses sind Antiestrogene im klinischen Einsatz. Das reine Antiestrogen Fulvestrant (Faslodex ((9), AstraZeneca)) hat sich in der Klinik als genauso wirksam und verträglich zur Behandlung des fortgeschrittenen Brustkrebses erwiesen wie der Aromatasehemmer Anastrozole (Arimidex, AstraZeneca)²⁹⁾ und wurde 2002 in den USA zugelassen. Die ungewöhnliche Fluoralkylsulfanyl-Kette in der 7 α -Position des Estradiols ist notwendig, um die Dimerisierung des Estrogenrezeptors zu verhindern; ein genauer Mechanismus auf der Grundlage struktureller Daten ist aber nicht bekannt.

Neben steroidal



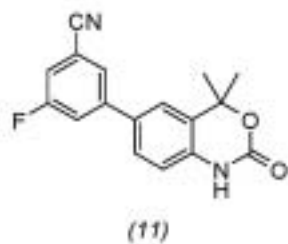
gibt es ein starkes Interesse, neue nicht-steroidale Substanzen mit hormonartigen Wirkqualitäten zu finden. Dazu wurde das Konzept der „Selektiven Hormon-Rezeptor-Modulatoren“ (SNRM) eingeführt.³⁰⁾ Dabei unterscheidet man auch die Subtypen der Hormonrezeptoren, die sich differenziert auf die Gewebe des Körpers verteilen und ein Tor zu gewebe-selektiven Wirkungen eröffnen.

Zum Design von SNRMs sind Kristallstrukturdaten ausgesprochen wertvoll. Einen Meilenstein auf dem Glucocorticoid-Gebiet haben Bledsoe et al. mit der Kristallisation der (mutierten) Glucocorticoidrezeptor (GR)-Bindungsdomäne gesetzt.³¹⁾ Angesichts des starken Interesses an neuartigen GR-Modulatoren,³²⁾ wie etwa dem für die Diabetesbehandlung interessanten GR-Antagonisten CP-409069 ((10), Pfizer)³³⁾, sollten diese Erkenntnisse zu neuen Anstös-



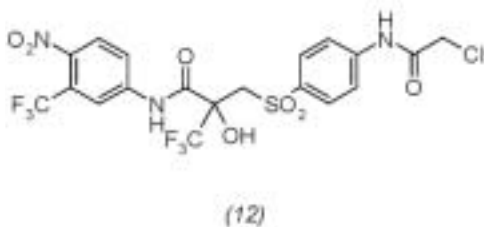
ßen im Wirkstoffdesign führen.

Auch für den Progesteron- und Androgenrezeptor sind in diesem Jahr neue nicht-steroidale Modulatoren beschrieben worden. Das 6-Arylbenzoxazinon ((11) von Wyeth



zeigte selektive, antigestagene Wirkung.³⁴⁾ Anwendungen zur Kontrazeption und Tumorthherapie erscheinen wegen der guten Selektivität für den Gestagenrezeptor möglich.

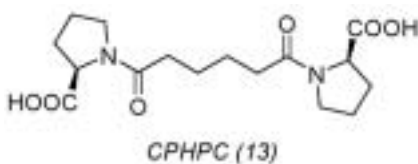
Nicht-steroidale Antiandrogene sind schon lange bekannt und in der zweiten Generation am Markt. Die Einführung einer Chloracetylaminofunktion im Phenylsulfonrest hat überraschend zur Entdeckung des Agonisten (12) geführt, dessen



Wirkstärke jedoch gering ist.³⁵⁾ Kristallstrukturdaten von mutierten Androgenrezeptoren helfen auch hier, die biologischen Effekte von Androgenen und Antiandrogenen gründlicher zu verstehen.³⁶⁾

Neurologie

◆ Im Bereich Zentrales Nervensystem (ZNS) steht die Suche nach Wirkstoffen gegen die Alzheimersche Krankheit weiterhin im Mittelpunkt des Interesses. Die Hypothese von der Amyloid-Ablagerung als Hauptursache für die Alzheimersche Erkrankung hat sich in vielen biochemischen Studien erhärtet.³⁷⁾ Ein Durchbruch mit Inhibitoren für „Targets“ in der Amyloidkaskade (z. B. Hemmung der β -Amyloidpolymerisation, der β - oder γ -Secretase; Antagonisierung des β -Amyloidvorläuferproteins APP) hin zu einem Wirkstoff steht noch aus.³⁸⁾



Einen neuen Ansatz verfolgen Forscher bei Hoffmann-La Roche.³⁹⁾ Sie zielen auf das Serum-Amyloid-P(SAP)-Protein und inhibieren mit dem Prolinderivat CPHPC ((13), Ro-63-8695) die Bindung von SAP an das Amyloid- β -Protein ($A\beta$) in vitro. In einer ersten Studie am Menschen führte dies zu einer signifikanten Abnahme des SAP-Spiegels im Blut und auch in den Amyloidablagerungen im Gewebe. Dies eröffnet möglicherweise neue Behandlungschancen für Alzheimer-Patienten.

Neuere Arbeiten zur Alzheimer-Prävention bestätigen den Trend, dass nicht-steroidale Entzündungshemmer (NSAI) wie die Cyclooxygenase(COX)2-Hemmer neuroprotektiv wirken. Bei Alzheimer-Patienten selbst wurde jedoch noch in keinem Stadium der Krankheit ein therapeutischer Effekt erzielt.⁴⁰⁾

Nach dem Wettlauf um COX-2-selektive Verbindungen wurde nun ein neuer Subtyp der Cyclooxygenasen, COX-3, charakterisiert.⁴¹⁾ COX-3 wird hauptsächlich im Gehirn exprimiert und ist „Target“ des altbewährten Schmerzmittels Paracetamol. Mit Spannung werden Arbeiten zur pathophysiologischen Relevanz dieses Enzyms erwartet.

Die hier beschriebenen Trends in der Medizinischen Chemie können nur eine kleine Auswahl sein. Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich diese (und die vielen weiteren, nicht genannten) Entwicklungen als effektiv erweisen.

Alexander Ernst, Lars Wortmann,
Rolf Bohlmann, Marion Wenz,
Stefan Jaroch
Schering AG, Berlin
stefan.jaroch@schering.de

- 1) A. I. Graul, *Drug News Perspect.* 2002, 15, 29.
- 2) Zum Begriff Bibliothek („Library“) siehe *Pure Appl. Chem.* 1999, 71, 2349 und R. Hoffmann, *Angew. Chem.* 2001, 17, 3439.
- 3) Eine nützliche Übersicht zu diesem Gebiet bietet das jüngst herausgegebene zweibändige *Handbook of Combinatorial Chemistry Vol.1+2* (Hrsg.: K.C. Nicolaou, R. Hanco, W. Hartwig), Wiley-VCH, Weinheim, 2002; vgl. auch H. Waldmann, *Nachr. Chem.* 2003, 51, 126.
- 4) D. Cork, N. Hird, *Drug Discovery Today* 2002, 7, 56.

- 5) a) X. Cheng, J. Hochlowski, *Anal. Chem.* 2002, 74, 2679; b) K. L. Morand et al., *Curr. Opin. Drug Disc. Dev.* 2001, 4, 729. c) J. N. Kyranos et al., *Curr. Opin. Drug Disc. Dev.* 2001, 4, 719; d) D. A. Kassel et al., *Chem. Rev.* 2001, 101, 255; e) A. Triolo et al., *J. Mass Spectrom.* 2001, 36, 1249.
- 6) P. D. Lyne, *Drug Discovery Today* 2002, 7, 1047.
- 7) G. Schneider, H.-J. Böhm, *Drug Discovery Today* 2002, 7, 64.
- 8) A. R. Leach et al., *J. Mol. Graphics Mod.* 2002, 18, 358.
- 9) Für eine nützliche Zusammenfassung neuester experimenteller und theoretischer Methoden von führenden Industrielaboratorien auf diesem Gebiet siehe *Pharmacokinetic Challenges in Drug Discovery*, Ernst Schering Research Foundation Workshop 37 (Hrsg. von O. Pelkonen, A. Baumann, A. Reichel), Springer, Berlin, 2002.
- 10) M. Brüstle et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 3345.
- 11) a) A. P. Beresford et al., *Drug Discovery Today* 2002, 7, 109; b) S. Ekins et al., *J. Mol. Graphics Mod.* 2002, 20, 305.
- 12) J. R. Proudfoot, *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2002, 12, 1647.
- 13) S. L. McGovern et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 1712.
- 14) a) R. W. Marquis et al., *J. Med. Chem.* 2001, 44, 1380; b) D. F. Veber et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 2615.
- 15) J. Ohkanda, *Curr. Top. Med. Chem.* 2002, 2, 303.
- 16) a) I. A. Bell et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 2388; b) C. J. Dinsmore et al., *J. Am. Chem. Soc.* 2001, 123, 2107.
- 17) a) R. Altaba et al., *Curr. Pharm. Des.* 2002, 8, 1707; b) M. Wartmann, K.-H. Altmann, *Curr. Med. Chem. Anti-Cancer Agents* 2002, 2, 123; c) „Synthesis and Biological Activity of Epothilones“: U. Klar et al. in *ACS Symposium Series 796, Anticancer Agents* (Hrsg. von I. Ojima, G.D. Vite, K.-H. Altmann), American Chemical Society, Washington, DC, 2001, S. 131.
- 18) D. J. Chaplin et al., *Anticancer Res.* 1999, 19, 189; M. C. Bibby, *Drugs Fut.* 2002, 27, 475.
- 19) Q. Li et al., *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2002, 12, 465.
- 20) a) R. Capdeville et al., *Nature Rev. Drug Disc.* 2002, 1, 493; b) J. Zimmermann, *Nachr. Chem.* 2002, 50, 1084.
- 21) P. Cohen, *Nature Rev. Drug Disc.* 2002, 1, 309.
- 22) K. S. Kim, *J. Med. Chem.* 2002, 45, 3905.
- 23) M. E. Fraley et al., *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2002, 12, 2767; 3537.
- 24) G. Bold et al., *Drugs Fut.* 2002, 27, 43.
- 25) A. J. Bridges, *Chem. Rev.* 2001, 101, 2541.
- 26) M. Levin et al., *Drugs Fut.* 2002, 27, 339.
- 27) a) A. Pandey et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 3772; b) K. Matsuno et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 3057.
- 28) a) J. Regan et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 2994; zur Herkunft der Leitstruktur siehe J. Dumas et al., *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 2000, 10, 2047; b) C. Pargellis et al., *Nature Struct. Biol.* 2002, 9, 268.

- 29) A. Howell et al., *J. Clin. Oncol.* 2002, 20, 3396.
 30) B. S. Katzenellenbogen, J. A. Katzenellenbogen, *Science* 2002, 295, 2380.
 31) R. K. Bledsoe et al., *Cell* 2002, 220, 93.
 32) a) J. N. Miner, *Biochem. Pharmacol.* 2002, 1, 7343; J. Rosen et al., *Curr. Med. Chem., Immun., Endocrin. & Metabol. Agents* 2002, 2, 11. b) H. Schäcke et al. in *Recent Advances in Glucocorticoid Receptor Action*, Ernst Schering Research Foundation Workshop 40 (Hrsg.: A. C. B. Cato, H. Schäcke, K. Asadullah), Springer, Berlin, 2002, S. 357.
 33) B. P. Morgan et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 2417.
 34) P. Zhang et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 4379.
 35) Y. He et al., *Eur. J. Med. Chem.* 2002, 37, 619.
 36) P. M. Matias et al., *J. Med. Chem.* 2002, 45, 1439.
 37) J. Hardy et al., *Science* 2002, 297, 353.
 38) L. Helmuth et al., *Science* 2002, 297, 1260.
 39) M. B. Bepys et al., *Nature* 2002, 417, 254.
 40) P. S. Aisen et al., *J. Pain Symptom Manage* 2002, 23, 35.
 41) N. V. Chandrasekharan et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2002, 99, 13926.



V. l. n. r.: **Alexander Ernst** (*1967), Chemiestudium an der RWTH Aachen und der ETH Zürich, Promotion 1998 bei A. Vasella, Postdoktorand 1998–2000 bei G.L. Verdine (Harvard University), arbeitete von 2000–2003 als Wissenschaftler in der Medizinischen Chemie der Schering AG; seit März 2003 bei PolyphorLtd., Schweiz.
Lars Wortmann (*1972), Chemiestudium an der Universität Frankfurt/Main, Promotion 2000 bei D. Enders, Postdoc 2000–2001 bei B.M. Trost (Stanford University), seit 2001 Wissenschaftler in der Medizinischen Chemie der Schering AG.
Rolf Bohlmann (*1955), Chemiestudium an der TU Berlin und der Universität Hannover, Promotion 1983 bei E. Winterfeldt, Postdoc 1984 bei J.E. Baldwin (Oxford University), seit 1985 bei Schering; Senior Scientist in der Medizinischen Chemie.
Marion Wenz (*1969), Chemiestudium an der TU Berlin, Promotion 1998 bei S. Blechert, Postdoc 1999–2000 bei K.D. Janda (Scripps Research Institute), seit 2000 Wissenschaftlerin in der Medizinischen Chemie der Schering AG.
Stefan Jaroch (*1966), Chemiestudium an der Universität Bonn, Promotion 1993 bei W. Steglich (LMU München), Postdoc 1994 bei L.E. Overman (UC Irvine), seit 1995 bei Schering; leitet seit 2001 die Abteilung Medizinische Chemie II.

Die Nachrichten haben junge Forscher nach ihren Ideen von Wissenschaft befragt und stellen die Antworten in loser Folge in den „Positionsbestimmungen“ vor. Die ersten Beiträge dieser Serie erschienen in [Nach. Chem. 2003, 51, 150].

◆ Mit den Naturwissenschaften ist es wie mit einer Bergtour: Erst Anstrengung versetzt uns in die Lage, ihre Schönheit zu erkennen. Die Mühen in Studium und Forschung werden durch Einblicke belohnt, die ohne Anstrengung immer verborgen bleiben. Und manchen Gipfelblick hat noch kein Mensch vorher gesehen. Der klassische Reiz der Erstbesteigung also...aber selten im Alleingang, fast immer im Team.

Dieser „Ruf der Berge“ hat sich bei mir in der Oberstufe festgesetzt, katalysiert durch einen faszinierenden Physik-Leistungskurs. So kam ich zum Physikstudium wie Harry Potter und seine Freunde nach Hogwarts... Einige Jahre später findet man sich mitten in einer langwierigen aber interessanten Expedition. Mein Basislager ist das Institut für Röntgenphysik der Universität Göttingen, wo ich gerade einen Ruf auf eine Professur für Experimentalphysik angenommen habe. Wir forschen vor Ort und an Synchrotronstrahlungsquellen weltweit mit verschiedenen Methoden wie grenzflächensensitiver Streuung, Kleinwinkelstreuung, Linienprofilanalyse, kohärenter Röntgenbeugung.



Lipidmembran zu erkennen? Und wie weit lassen sich Röntgenstrahlen auf den Punkt bringen? Gewöhnlicherweise liegen zwischen Wellenlänge und Durchmesser des Röntgenstrahls bis zu acht Größenordnungen. Lassen sich in Zukunft Experimente an einzelnen Molekülen durchführen? Vor diesem Hintergrund untersuchen wir den Einsatz von Röntgenwellenleitern, die sich durch Nanostrukturierungsmethoden wie Elektronenstrahlolithographie und Sputtering hergestellt werden. Hier lie-

Positionsbestimmungen

Die Fragen, die mich interessieren, betreffen nicht-kovalente Wechselwirkungen und Strukturbildung von Makromolekülen. Wie kann man diese in schwach geordneten Systemen strukturell mit Röntgenexperimenten untersuchen. Solche Experimente können Röntgenstrahlen nutzen, die durch Wellenleitereffekte präpariert werden, und konventionelle Ansätze der grenzflächensensitiven Streuung mit Synchrotronstrahlung. Dazu müssen Makromoleküle oder supramolekulare Aggregate auf Festkörperoberflächen orientiert werden. Welche Grenzen bestimmen die Strukturaufklärung mit Röntgenstrahlung jenseits der Kristallographie? Wie erreicht man das Auflösungsvermögen, um Konformation, Sekundärstruktur oder Nahordnung eines Proteins in einer fluiden

gen meine „Frontiers of Chemistry, Physics, Macromolecular Science“. Welchen Namen wir dem Berg geben und in welche Gebirgszüge wir ihn einordnen, ist vielleicht nicht so wichtig. Wahrscheinlich werden Chemie, Biologie und Physik sich in Zukunft noch weiter gegenseitig öffnen mit vielen interdisziplinären Grenzen.

Vorsichtiger sollten wir jedoch mit der Lehre in den einzelnen Fächern umgehen: Es ist besser, man hat ein Team, in dem jedes Mitglied von irgendetwas Alles versteht, als ein Team, das von Allem irgendetwas versteht. Wie sich die Chemie und die Naturwissenschaften weiterentwickeln, bleibt spannend, im einzelnen Feld wie im Ganzen.

Tim Salditt, Universität Göttingen