

Deutsche Forschungsgemeinschaft

Sonderforschungsbereiche

TITEL	SFB/TRR 219: Mechanismen kardiovaskulärer Komplikationen der chronischen Niereninsuffizienz
LINK	https://www.sfb-trr219.de/
PROJEKTLEITER	Danilo Fliser, Innere Medizin
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2018
ZUSAMMENFASSUNG	<p>Patients with chronic kidney disease (CKD) exhibit a massively increased risk for cardiovascular events: 50% of patients with CKD stage 4-5 suffer from cardiovascular disease (CVD), and cardiovascular mortality accounts for ~40-50% of all deaths in patients with CKD stage 4 as well as patients with end-stage renal disease, compared with 26% in controls with normal kidney function. Alterations in the circulation as well as in the myocardium crucially contribute to the increased cardiovascular risk in patients suffering from CKD. However, the molecular mechanisms as well as the mediators involved are largely unexplored.</p> <p>By collaborative and translational research based on existing interactions between groups of different clinical and methodological expertise, we pursue an overall long-term goal to gain understanding of the renal and cardiovascular interactions. This may contribute to the development of novel treatment strategies to decrease cardiovascular risk in CKD patients.</p>

TITEL	SFB/TRR 152: Steuerung der Körperhomöostase durch TRP-Kanal-Module
LINK	https://www.sfb-trr152.med.uni-muenchen.de/index.html
PROJEKTLEITER	Veit Flockerzi, Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2014
ZUSAMMENFASSUNG	<p>Transient receptor potential (TRP)-Kanäle sind eine große Proteinfamilie mit zentralen Rollen als vielseitige zelluläre Sensoren und Effektoren. TRP-Proteine steuern ein außergewöhnlich breites Spektrum homöostatischer physiologischer Funktionen, illustriert durch mehr als 20 menschliche Erbkrankheiten, die durch Mutationen in 12 Trp-Genen hervorgerufen werden. Die meisten TRP-Kanal-Erkrankungen wirken sich auf Entwicklung, Metabolismus und andere homöostatische Körperfunktionen aus. Ein detailliertes Verständnis der zugrunde liegenden Pathophysiologie fehlt jedoch. Es mehren sich experimentelle Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen TRP-Kanälen und weiteren menschlichen Erkrankungen jenseits der TRP-„Kanalopathien“. Deshalb wurden TRP-Proteine als vielversprechende therapeutische Zielstrukturen identifiziert. Ein Haupthindernis für die Analyse von TRP-Kanalfunktionen in vivo ist das Fehlen verlässlicher und exakter pharmakologischer Werkzeuge. Daher fokussiert sich das Konsortium auf die Physiologie und Pathophysiologie von TRP-Ionenkanälen, insbesondere auf ihre Rolle für die Steuerung der Körperhomöostase. Die Wissenschaftler entwickeln neue molekulare Werkzeuge und Techniken, um TRP-Kanalfunktionen in vivo zu analysieren. Der SFB profitiert von Untersuchungen menschlicher Patienten mit TRP-Kanal-Mutationen und von der größten verfügbaren Zahl verschiedener Mausmodelle mit genetisch veränderten trp-Genen. In der aktuellen</p>

Förderperiode stehen zudem die Rolle von TRP-Kanälen in funktionellen Signalnetzwerken sowie präklinische translationale Ansätze im Vordergrund. Drei zentrale Fragestellungen werden adressiert: (1) Wie setzen sich TRP-Kanal-Module in bestimmten Geweben/Zellen zusammen und wie interagieren TRP-Kanäle in definierten zellulären Kompartimenten? (2) Welche physiologische Rolle haben TRP-Kanäle in vivo und was ist der genaue Aktivierungsmechanismus in nativer Umgebung? (3) Was ist der genaue Pathomechanismus, durch den dysfunktionelle TRP-Proteine menschliche Erkrankungen verursachen? Dieser Forschungsansatz soll dazu führen, eine rein genetische Klassifikation von TRP-Kanälen durch physiologische und funktionell relevante Kriterien abzulösen, um damit eine funktionelle Re-Definition der "TRP-Kanalfamilie" einzuführen. Die grundlegenden Erkenntnisse sollen neue spezifische und maßgeschneiderte Therapieoptionen für Patienten möglich machen, deren Erkrankungen durch (dysfunktionelle) TRP-Proteine mitverursacht werden.

TITEL	SFB (GRK) 1027: Physikalische Modellierung von Nichtgleichgewichtsprozessen in biologischen Systemen
LINK	https://www.sfb1027.uni-saarland.de/
PROJEKTLEITER	Heiko Rieger, Statistische Physik (SFB) Karin Jacobs, Experimentalphysik (GRK)
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2013
ZUSAMMENFASSUNG	The Collaborative Research Centre SFB 1027 at the Saarland University in Saarbrücken and Homburg is an interdisciplinary research team that aims to achieve a quantitative understanding of the physical mechanisms at work when biological matter selforganises into complex structures. Such self-organisation allows biological systems to perform dynamic functions including cell migration and polarisation, cell-cell adherence and synaptic transmission, biofilm formation and tissue growth. One of the foremost institutions for the study of collective behaviour of biological matter is the Collaborative Research Centre SFB 1027 'Physical Modelling of Non-Equilibrium Processes in Biological Systems' at the Saarland University in Saarbrücken and Homburg. The SFB 1027 aims to achieve a quantitative understanding of the physical mechanisms at work when biological matter self-organises into complex structures to perform dynamic functions such as those described above. With this goal in mind, SFB 1027 scientists analyse the ways in which large biological molecules and cells interact physically, exert forces, move each other, and selforganise into complex functional patterns on all scales, ranging from proteins, lipid membranes and cells to biofilms and tissues.

TITEL	SFB 894: Ca ²⁺ -Signale: Molekulare Mechanismen und Integrative Funktionen
LINK	http://sfb894.uni-saarland.de/start/
PROJEKTLEITER	Jens Rettig, Physiologie
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2011
ZUSAMMENFASSUNG	Kalzium Ionen gehören zu den wichtigsten Signalsubstanzen in eukaryontischen Zellen. Sie verursachen Signaltransduktionskaskaden, die

die Ausschüttung von Neurotransmittern und Hormonen, die Kontraktion von Muskelzellen, die Gentranskription und die Befruchtung beeinflussen. Darüber hinaus ist Kalzium ein wichtiger Co-Faktor für viele Enzyme innerhalb und außerhalb der Zelle. Extrazelluläres Kalzium ist entscheidend an der Entstehung und **Dauerhaftigkeit** von Knochen und Zähnen beteiligt und spielt eine große Rolle bei der Erregbarkeit der Plasmamembran. Kalzium-Ionen werden über das Blut transportiert und werden über Transporter und Ionenkanäle in das Zellinnere gebracht. Die intrazelluläre Kalzium-Konzentration wird über Kalzium-bindende Proteine und Kompartimentalisierung auf einem sehr geringen Wert (50 bis 150 nM) gehalten. Die Stimulation der Zelle über Kalziumeinstrom durch die Plasmamembran oder Kalziumausschüttung aus intrazellulären Kompartimenten führt dann zu lokalen **Kalziumkonzentrationsänderungen**, die entweder lokale Ereignisse auslösen, z.B. die Fusion von **neurotransmitterhaltigen** Vesikeln mit der präsynaptischen Membran, oder sich in zeitlich und räumlich koordinierter Weise über die ganze Zelle oder sogar über ganze Gewebeverbände ausbreiten. Der SFB 894 untersucht seit seinem Beginn 2011 Kalzium-Signale unter zwei unterschiedlichen Gesichtspunkten. Ein Fokus liegt auf der Entstehung und der räumlich-zeitlichen Ausbreitung elementarer Kalzium-Signale, die präzise molekulare Prozesse in räumlich eng begrenzten Regionen wie der aktiven Zone präsynaptischer Nervenendigungen auslösen. Der zweite Fokus liegt auf Zell-, Organ- und Körper-Funktionen, die von Kalzium-Signalen ausgelöst werden, wie z.B. der Menstruationszyklus. Durch die Kombination von hochaufgelösten pharmakologischen, elektrophysiologischen, bildgebenden und genetischen Techniken ist der SFB 894 in der Lage, physiologische und pathophysiologische Auswirkungen der Kalzium-Signale zu untersuchen und zu verstehen

Graduiertenkollegs

TITEL	GRK 1830: Rolle komplexer Membranproteine bei der zellulären Entwicklung und der Entstehung von Krankheiten
LINK	http://www.irtg1830.com/home/
PROJEKTLEITER	Barbara Niemeyer-Hoth, Biophysik
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2012
ZUSAMMENFASSUNG	Fehlfunktionen von Membranproteinen können zu schweren Erkrankungen des Menschen wie z.B. Autoimmunerkrankungen, Taubheit, Mukoviszidose, Krebs, Herz-Kreislauf- Störungen und Alzheimer führen. Zudem führen Aktivitätsänderungen dieser Proteine zu dramatischen Veränderungen in Entwicklungs- und Anpassungsprozessen tierischer und pflanzlicher Zellen. Im IRTG 1830 zur Rolle komplexer Membranproteine bei der zellulären Entwicklung und der Entstehung von Krankheiten werden ausgewählte Membranproteine, deren Targeting und Translokation, Mechanismen der Proteinfaltung und ihre Rolle in Entwicklungsprozessen und bei bestimmten Krankheiten, untersucht. Elf renommierte und drei Nachwuchswissenschaftler der biologischen Fakultät der TU Kaiserslautern und der medizinischen und biowissenschaftlichen Fakultäten der UdS, sowie dreizehn WissenschaftlerInnen der Fakultät für Medizin und Zahnmedizin der Universität Alberta in Edmonton (Kanada) sind im Graduiertenkolleg vereint. Insgesamt sind fünf Professorinnen beteiligt, die auch als role model von großer Bedeutung sind. Die wissenschaftlichen Ziele sind (i) die

Entschlüsselung grundlegender Mechanismen der Kontrolle der Abundanz und der Aktivität von Membranproteinen, (ii) die Aufklärung ihrer biochemischen und funktionellen Eigenschaften und (iii) die Charakterisierung der jeweiligen Proteine im physiologischen Kontext unter normalen und pathologischen Bedingungen. Dazu bietet das IRTG einen einzigartigen Zugang zu ausgewählten Modellsystemen (humane Zellkulturen, Maus, Hefe und Arabidopsis) und eine breite Palette anspruchsvoller experimenteller Ansätze, so dass ein hervorragendes Umfeld für die Doktorandenausbildung entsteht. Das Betreuungskonzept besteht aus zwei lokalen und einem Mitglied aus Edmonton. Dadurch wird die koordinierte Forschung und Ausbildung der DoktorandInnen auf hohem internationalem Standard sichergestellt. Für alle KollegiatInnen ist ein mehrmonatiger Forschungsaufenthalt an der Partneruniversität obligatorisch, was die Integration der Graduierten in die wissenschaftliche 'Community' fördert. Ein gemeinsamer deutsch/kanadischer Promotionsabschluss steht kurz vor der Umsetzung. Ferner sieht unser Qualifizierungskonzept ein Gastwissenschaftlerprogramm vor, in dem WissenschaftlerInnen führender internationaler und nationaler Forschungszentren zu Vorträgen und Seminaren eingeladen werden. Praxisbezogene Schulungen und Soft-Skill-Kurse komplementieren das Ausbildungsprogramm und qualifizieren die AbsolventInnen optimal für Führungspositionen in Wissenschaft, Forschungsinstituten und der Industrie.

Forschungsgruppen

TITEL	FOR2289
LINK	Kalzium-Homöostase bei Neuroinflammation und -degeneration: Neue Ansatzpunkte für die Therapie der multiplen Sklerose?
PROJEKTLEITER	Veit Flockerzi, Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie
FÖRDERZEITRAUM	Seit 2015
ZUSAMMENFASSUNG	In den letzten Jahren erfolgte Paradigmenwechsel im Verständnis der Multiplen Sklerose (MS) haben zu unterschiedlichen Hypothesen im Hinblick auf die Sequenz pathophysiologischer Abläufe geführt, insbesondere darüber, welche Zelltypen initial betroffen sind und weitere pathologische Veränderungen in Gang setzen. Unabhängig von der formalen Klassifikation der MS als entweder primär neuroinflammatorische, neurodegenerative oder gliale Erkrankung, werden alle betroffenen Kompartimente (das Immunsystem, die neurovaskuläre Einheit, Gliazellen und Neurone/Axone) Calciumabhängig reguliert. Calcium spielt dabei nicht nur eine Rolle bei der Regulation intrazellulärer Signalwege, sondern dient der Kommunikation und Verbindung zwischen den verschiedenen Kompartimenten. Aufgrund des ubiquitären Vorkommens von Calcium und seiner komplexen Bedeutung sowohl für intrazelluläre als auch interzelluläre und Netzwerkprozesse ist das Verständnis der Faktoren, die bei der MS zu Störungen der Calcium-Homöostase führen, bedeutsam. Daraus ließen sich therapeutische Ansätze ableiten, die an mehreren pathophysiologische Mechanismen parallel ansetzen sowie Zelltyp- und/oder Krankheitsstadien-spezifische Therapien. Unsere Initiative, die sich aus Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern verschiedener Institutionen und Fachdisziplinen zusammensetzt (Anatomie, Biophysik, Neurobiologie, Pharmakologie, Physiologie sowie experimentelle und klinische Neurologie und Neuroimmunologie) hat sich zum Ziel gesetzt, prinzipielle Calcium-abhängige Krankheitsprozesse der MS zu erkennen,

innovative Methoden insbesondere der Bildgebung zu entwickeln und Angriffspunkte für neue Therapien zu finden. Wir sind überzeugt, einen entscheidenden Beitrag zum Verständnis erworbener Ionenkanalstörungen, Veränderungen der Kalzium-Signalgebung und des zellulären Energiehaushaltes im Rahmen neuroinflammatorischer und neurodegenerativer Erkrankungen leisten zu können. Da die beantragte Forschergruppe sich auf einen aus unserer Sicht- bisher unterschätzten Aspekt der MS-Pathophysiologie, nämlich Störungen der Calcium Homöostase, fokussiert, gehen wir davon aus, ein neues Feld auf dem Gebiet der Neurologie zu öffnen.

Bundesministerium für Bildung und Forschung

TITEL	xPLOiT: Semantischer Support für die p
LINK	http://www.xploit-idsem.de/
PROJEKTLEITER	Thorsten Lehr, Klinische Pharmazie
FÖRDERZEITRAUM	
ZUSAMMENFASSUNG	<p>Individualisierte mathematische/systemmedizinische Modelle zur Entwicklung von Krankheitsprozessen haben das Potenzial, zukünftige Gesundheitsereignisse und das individuelle Therapieergebnis vorherzusagen. Solche prädiktiven Modelle können Klinikern bei der Diagnose und Behandlung ihrer Patienten unterstützen und Patienten helfen, ihre Erkrankung besser zu verstehen. Für die Entwicklung dieser mathematischen Vorhersagemodelle müssen in großem Umfang unterschiedlichste klinische Patientendaten aus den Informationssystemen zusammengetragen, harmonisiert und analysiert werden. Dabei ist der Datenschutz beim Umgang mit persönlichen und sensiblen Patienteninformationen sicherzustellen. Die aus der Analyse der Daten gewonnenen komplexen Vorhersagemodelle müssen zunächst in aufwendigen klinischen Studien auf ihre Vorhersagegenauigkeit hin überprüft werden, bevor sie in der Praxis eingesetzt werden können. Bislang haben dies nur wenige Modelle geschafft.</p> <p>Am Beispiel der Blutstammzelltransplantationen will das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Verbundvorhaben »XploiT« den aufwendigen Prozess der Bereitstellung und Zusammenführung klinischer Daten, der Modellentwicklung und deren Validierung sowie Verfügbarmachung für die klinische Nutzung durch innovative Softwarewerkzeuge erleichtern und beschleunigen. Ziel ist, individualisierte Vorhersagemodelle für den Therapieverlauf nach Stammzelltransplantation bereitzustellen.</p>

TITEL	Myxo4PUFA: Nachhaltige Produktion von Omega-3-Fettsäuren auf Basis myxobakterieller Gene
LINK	http://www.isbio.de/cms/front_content.php?idcat=140&lang=2
PROJEKTLEITER	Christoph Wittmann, Systembiologie
FÖRDERZEITRAUM	2017-2020
ZUSAMMENFASSUNG	In Zusammenarbeit mit dem neu gegründeten saarländischen Biotechnologie-Unternehmen MyBiotech aus Überherrn und dem Team von

Rolf Müller (Mikrobielle Naturstoffe, Helmholtz-Institut für Pharmazeutische Forschung Saarland) zielt das Projekt (2017-2020) auf die Entwicklung eines neuartigen Herstellungsverfahrens für seltene Omega-3-Fettsäuren Fettsäuren wie Docosapentaensäure (DPA) und Eicosatetraensäure (ETA). Neu entdeckte biochemische Synthesewege sollen die effiziente Herstellung dieser komplexen Moleküle in Mikroorganismen ermöglichen. Omega-3-Fettsäuren spielen eine wichtige Rolle in unserer Ernährung. Sie fördern die Entwicklung des Gehirns, besonders bei Neugeborenen, verbessern die Durchblutung und schützen die Gelenke. Neue Studien bescheinigen insbesondere DPA und ETA eine gesundheitsfördernde Wirkung. Aufgrund der geringen Gehalte kommen herkömmliche Extraktionsverfahren auf Basis von Fischölen nicht für die Gewinnung von n-3 DPA- oder ETA in Betracht. Wir arbeiten in dem Projekt an der Entwicklung maßgeschneiderter Zellfabriken in der nicht-konventionellen Hefe *Yarrowia lipolytica* zur gezielten Synthese der neuen Produkte sowie an der Entwicklung von Fermentationsprozessen zur Herstellung

TITEL	MISSION: Streamlined Streptomyces cell factories for industrial production of valuable natural products
LINK	
PROJEKTLEITER	Andriy Luzhetskyy
FÖRDERZEITRAUM	2018-2021
ZUSAMMENFASSUNG	MISSION aims to create a cell factory chassis of <i>Streptomyces rimosus</i> with superior growth properties, high robustness, and a tuneable supply of energy, redox equivalents, and building blocks. In order to achieve this goal, we integrate system biology, synthetic biology, and bioprocess engineering to create novel synergies and increase development speed and performance. We expect that the project will establish a technology platform to turn this host strain into an industrial vehicle for the production of various bioactive natural products, including antibiotics and anti-cancer drugs.

Europäische Kommission

TITEL	EUGliaPhD:
LINK	http://www.eu-gliaphd.eu/
PROJEKTLEITER	Frank Kirchhoff, Physiologie
FÖRDERZEITRAUM	2016-2021
ZUSAMMENFASSUNG	The research in which the young scientists of the EU-GliaPhD consortium will be trained is centred on the role of neuron-glia interactions in brain function and pathology. Prompted by exciting discoveries of recent years, many academic research groups are currently focussing their research on the field of neuron-glia interactions for a better understanding of brain function. Also the private sector such as the pharmaceutical industry pays more and more attention to the role of neuroglia in various neuropathologies. These research activities create an increasing demand for outstanding young neuroscientists to join academia or industry. To address this need for neuroscientists with a strong

knowledge in neuron-glia interactions, the EU-GliaPhD consortium of recognized European neuroscientists decided to initiate a training network in which young scientists, the EU-GliaPhD fellows will be educated in collaborative research projects to study neuron-glia interactions at the molecular, cellular and systems level in the healthy and the diseased brain. A strong emphasis will lie on epilepsy, a multi-faceted, chronic neurological disorder characterized by the frequent recurrence of seizures.

The EU-GliaPhD consortium will focus on five important educational and training objectives:

1. Broad training in several current state-of-art technologies that are highly relevant for brain research
2. Teaching an in-depth understanding of molecular and cellular neurobiology and -pathology
3. Focused specialization in defined research projects
4. Training in dissemination of modern neuroscience research to expert and lay audiences
5. Education in soft skills such as article writing, oral presentations or research ethics

By studying epilepsy, fundamental questions on the cellular and molecular aspects of neuron-glia interaction can be addressed. Novel insight delivered by EU-GliaPhD may serve as basis for the development of novel strategies in treating brain disorders.

TITEL	iFermenter – Conversion of Forestry Sugar Residualstreams to Antimicrobial Proteins by Intelligent Fermentation
LINK	https://ifermenter.eu/
PROJEKTLLEITER	Christoph Wittmann, Systembiotechnologie
FÖRDERZEITRAUM	2018-2022
ZUSAMMENFASSUNG	<p>Plant dry matter, so-called lignocellulosic biomass, is the largest renewable biomass feedstock on Earth. Europe has over 14 mill tons of sugar residuals from biorefineries, which could be converted to profitable products and contribute to a sustainable bioeconomy. Unfortunately, existing biorefineries struggle with technical issues and low profitability due to the lack of adequate fermentation processes. Therefore, these sugars are either incinerated to generate energy or at best converted to ethanol (€0.6 /kg) but not to higher value chemicals.</p> <p>Current concepts that aim to establish fermentation processes to convert residual sugar streams to high value products face challenges including inefficient sugar utilization by microorganisms and inhibitors in the residual streams, leading to low productivity and yields.</p> <p>Our project aims to recover high value compounds from sugar residuals, and to turn fermentation processes converting these residual to antimicrobials cost effective. We will recover the high value sugar galactose (€40-200 /kg) from residual streams as part of their treatment process. By genome editing technique, we will design cell factories that consume the remaining residuals and produce nisin (€50-150 /kg), an industrially important commercial food/feed preservative. Additionally, we will develop an affordable, online feedback add-on system that will allow to intelligently change residual mixture during fermentation of these cell factories to optimize production online during the process. In a 150 L industrial bioreactor, we will</p>

demonstrate that our add-on invention iFermenter

- increases the yields of nisin by over 2 fold
- increases the nisin production by over 50% compared to what is possible today,
- and reduce at least 20% in CO2 footprint with this process compared to existing solutions.

Thus, iFermenter will render production of high value products with residual sugar stream highly efficient and cost-effective contributing to circular economy.

TITEL	Syscid - A Systems medicine approach to chronic inflammatory disease
LINK	https://syscid.eu/
PROJEKTLEITER	Jörn Walter, Genetik
FÖRDERZEITRAUM	2017-2022
ZUSAMMENFASSUNG	<p>The SYSCID consortium aims to develop a systems medicine approach for disease prediction in CID. We will focus on three major CID indications with distinct characteristics, yet a large overlap of their molecular risk map: inflammatory bowel disease, systemic lupus erythematoses and rheumatoid arthritis. We have joined 15 partners from major cohorts and initiatives in Europe (e.g.IHEC, ICGC, TwinsUK and Meta-HIT) to investigate human data sets on three major levels of resolution: whole blood signatures, signatures from purified immune cell types (with a focus on CD14 and CD4/CD8) and selected single cell level analyses. Principle data layers will comprise SNP variome, methylome, transcriptome and gut microbiome. SYSCID employs a dedicated data management infrastructure, strong algorithmic development groups (including an SME for exploitation of innovative software tools for data deconvolution) and will validate results in independent retrospective and prospective clinical cohorts.</p> <p>Using this setup we will focus on three fundamental aims: (i) the identification of shared and unique "core disease signatures" which are associated with the disease state and independent of temporal variation, (ii) the generation of "predictive models of disease outcome"- builds on previous work that pathways/biomarkers for disease outcome are distinct from initial disease risk and may be shared across diseases to guide therapy decisions on an individual patient basis, (iii) "reprogramming disease"- will identify and target temporally stable epigenetic alterations in macrophages and lymphocytes in epigenome editing approaches as biological validation and potential novel therapeutic tool .</p> <p>Thus, SYSCID will foster the development of solid biomarkers and models as stratification in future long-term systems medicine clinical trials but also investigate new causative therapies by editing the epigenome code in specific immune cells, e.g. to alleviate macrophage polarization defects.</p>

TITEL	LightCodesWords: Illuminating every sound with lasers, coding words and complex sounds with light
LINK	https://cordis.europa.eu/project/rcn/214981/factsheet/en
PROJEKTART	Proof of Concept
PROJEKTLEITER	Gentiana Wenzel, Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

FÖRDERZEITRAUM	2018-2019
ZUSAMMENFASSUNG	<p>An estimated 360 million people worldwide are living with disabling hearing impairment. This number is rising mainly due to a growing global population and longer life expectancies and increasing noise exposure. Unaddressed hearing loss poses an annual global cost of 750 billion international dollars. Interventions to prevent, identify and compensate or cure hearing loss are cost-effective and can bring great benefit to individuals.</p> <p>Currently available auditory prostheses based on mechanical or electrical energy are not sufficiently supplying the hearing impaired population. The main reasons are insufficient frequency specificity, feedback and discomfort due to occlusion effect and/or recurrent auditory canal inflammations. Light is a form of energy that can be very well focused, can be applied without the need of direct contact and may be the alternative energy for the stimulation of the hearing organ.</p> <p>With our LaserHearingAids Starting Grant we have developed a novel activation strategy of each individual frequency of the hearing spectrum using monochrome laser pulses. It has the advantage of a non-contact, very precise energy transfer in vibratory structures and shall be used to improve hearing and further auditory pathologies.</p> <p>In preparation for the prototype of the optoacoustic auditory prostheses we will continue testing the market, build up the started cooperation with industry partners and ask for ethical approvals for the first clinical studies. In parallel we will work on to coding speech and more complex sounds like e.g. music using the optoacoustic vibrations and improve loudness modulation within the biocompatibility margins.</p> <p>Our laser based coding strategy will revolutionize the auditory prostheses by replacing the speaker or the sound transducer with laser pulses. This new technique will improve patients' quality of life and reduce the financial burden on the society due to work disability caused through these sensory deficits.</p>