



Newsletter

Nr. 15 | August 2004

**Gesundheitsforschung:
Forschung für den Menschen**

Inhalt

Eine Leber optimal teilen	2
Dreidimensionale Planung von Leberoperationen	
Wenn plötzlich das Gehör zurückkehrt	4
Innenohrprothese verbessert Lebensqualität	
Multiple Sklerose: Substanz im Nervenwasser schädigt Nervenzellen	6
Wenn die Immunzellen plötzlich verrückt spielen ...	7
Interview mit MS-Forscherin Professor Frauke Zipp	
Kurz notiert	
• Schmerzen? Einfach den Peperoni-Rezeptor abschalten!	8
• Schützt ein Hormon Kinder vor Hirnschäden?	9
• Herzinfarkt – Männer geben das Rauchen leichter auf als Frauen	10
• Herz in Gefahr? Neue BMBF-Broschüre erschienen	11
Was ist eigentlich ...	
... Signifikanz?	12
Veranstaltung	
• 6. Internationales Hodgkin-Symposium	13

Gesundheitsforschung in Zusammenarbeit von Wirtschaft und Wissenschaft

Eine Leber optimal teilen

Software ermöglicht Chirurgen dreidimensionale Planung und Simulation von Leberoperationen

Zum Leben reicht eine halbe Leber. Manche Menschen spenden deshalb einen Teil des Organs, um schwer leberkranken Patienten zu helfen. Die Operation ist schwierig und gefährlich. Dank eines neuen Computerprogramms können Chirurgen die Risiken jetzt aber deutlich senken. Die Software liefert dreidimensionale Bilder der Leber, die das Organ in großem Detailreichtum exakt darstellen. Sogar die Schnitte des Skalpells lassen sich simulieren.

Manchmal hilft nur noch eine Lebertransplantation – zum Beispiel wenn Hepatitis-Viren das Organ zerstört haben. Doch Spenderlebern sind knapp. Die Bereitschaft, nach dem Tode Organe zu spenden, ist nach wie vor gering. Allerdings bietet die Leber gegenüber anderen Organen einen Vorteil: Ihr Potenzial, sich zu regenerieren, ist enorm. Es ist ausreichend, eine Leberhälfte zu transplantieren. Das Spenderorgan kann deshalb von einem lebenden Menschen stammen. Leber-

spender und Empfänger leben dann jeweils mit einer Organhälfte weiter, die wächst und allmählich die Funktionsfähigkeit einer vollständigen Leber zurückgewinnt. Die Operation ist riskant. Denn eine Leber ist einzigartig wie ein Fingerabdruck. Bei jedem Menschen variieren Größe und Form, verlaufen die Blutgefäße unterschiedlich. Die Leber so zu teilen, dass beide Hälften funktions- und überlebensfähig sind, stellt deshalb höchste Anforderungen an den Operateur. Fehleinschätzungen können für Spender und Empfänger tödlich enden.

Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen

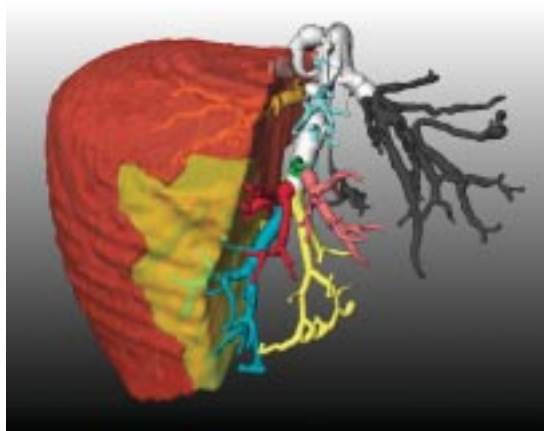
Ende 2000 hat die Bundesregierung das Programm „Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen“ verabschiedet. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) verfolgt mit diesem Programm unter anderem das Ziel, die Zusammenarbeit von Wirtschaft und Wissenschaft in der Forschung zu verbessern. Ergebnisse der Gesundheitsforschung sollen künftig schneller in industrielle Produkte und Verfahren umgesetzt und Innovationschancen besser genutzt werden. Damit wird die medizinische Versorgung der Bevölkerung weiter verbessert. Auch die zukünftige Entwicklung des Wirtschaftsstandorts Deutschland hängt entscheidend von diesem beschleunigten und optimierten Wissenstransfer ab.

Neben der **Gesundheitsforschung in Zusammenarbeit von Wirtschaft und Wissenschaft** setzt das BMBF Schwerpunkte in den Bereichen **Effektive Bekämpfung von Krankheiten, Forschung zum Gesundheitswesen und Stärkung der Forschungslandschaft durch Strukturoptimierung und -innovation.**

Bisher unbekannte Präzision

Mit einer neuen Methode aus Bremen können Chirurgen die Risiken des Eingriffs jetzt deutlich senken. Wissenschaftler des Centrums für medizinische Diagnosesysteme und Visualisierung (MeVis) haben mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) die Software HepaVision entwickelt. „HepaVision stellt das komplexe Zusammenspiel von Venen, Pfortader und Gallenwegen in der Leber mit bisher unbekannter Präzision dar“, erläutert Dr. Stefan Kraß, Projektmanager bei MeVis. „Hierfür speisen wir Computertomografie-Schnittbilder der Leber in den Computer ein. Mithilfe der Software lassen sich die Bilder in dreidimensionale Abbildungen des Organs und seiner Gefäßstrukturen umrechnen.“ So wird für jedes einzelne Blutgefäß nachvollziehbar, welches Areal der Leber es versorgt. Dadurch weiß der Operateur, welche Gefäße an der Blutversorgung der Leberhälfte beteiligt sind, die der

Spender behält und welche Gefäße transplantiert werden müssen. Der Chirurg kann mithilfe der Software die Operation am Computer simulieren. Er hat die Möglichkeit, virtuell verschiedene Operationswege zu testen, die entsprechenden Risiken vor der Operation zu bestimmen und sich für die optimale Schnittführung zu entscheiden. Von besonderer Bedeutung ist der Verlauf der Pfortader. Dieses wichtige Blutgefäß trans-



Exakte Planung von Leber-Lebendspenden

Ein neues Computerprogramm senkt die Risiken einer Leber-Lebendspende. Die Software liefert dreidimensionale Bilder der Leber, die das Organ mit seinen Blutgefäßen sehr exakt darstellen. Der Chirurg kann mithilfe der Software virtuell verschiedene Operationswege zur Entnahme des Transplantats testen und sich für die optimale Schnittführung entscheiden. Die Abbildung zeigt den Teil der Leber, der zur Transplantation vorgesehen ist und die Haupt-Verzweigungen der Lebervenen in verschiedenen Farben. Durch die geplante Schnittführung würden einige Venen durchtrennt. Das Gebiet des Transplantats, aus dem das Blut über diese Venen abfließt, erscheint gelb. Weil dieses Areal seine Funktion verliert, darf es eine gewisse Größe nicht überschreiten.

*CT-Daten: Prof. K. Tanaka,
University Hospital Kyoto, Japan*

portiert das mit Nährstoffen angereicherte Blut vom Darm in die Leber. Bei manchen Menschen verzweigt sich die Pfortader untypisch. Dann ist eine Leber-Lebendspende erschwert oder ausgeschlossen. International führende Leberchirurgen setzen HepaVision inzwischen routinemäßig vor jeder Lebendtransplantation ein. Kraß: „Der Einsatz der Software hat beispielsweise im japanischen Kyoto, wo weltweit die meisten Leber-Lebendspenden durchgeführt werden, dazu geführt, dass kein Fall mehr auftrat, in dem das Transplantat nicht ausreichend funktionierte.“

Schnittführung bei Lebertumoren perfekt planen

Die Anwendungsgebiete für HepaVision gehen allerdings über die Lebertransplantation hinaus. Auch andere Operationen, zum Beispiel die Entfernung von Tumoren in dem Organ, lassen sich exakt planen. Der Chirurg weiß schon vor dem Eingriff, welche Blutgefäße im Operationsgebiet liegen und welche Folgen es hätte, diese Gefäße zu entfernen. Außerdem ist durch HepaVision die Größe von Lebertumoren sehr genau bestimmbar. Schon kleinste Volumenänderungen der Krebsherde lassen sich feststellen. So können Ärzte etwa den Erfolg einer Chemotherapie sehr früh beurteilen und die Behandlung gegebenenfalls umstellen.

Ansprechpartner:

Dr. Stefan Kraß
MeVis – Center for Medical
Diagnostic Systems and Visualization
Universitätsallee 29
28359 Bremen
Tel.: 0421/2 18-77 12
Fax: 0421/2 18-42 36
E-Mail: krass@mevis.de

Forschung zum Gesundheitswesen

Wenn plötzlich das Gehör zurückkehrt

Innenohrprothese verbessert Lebensqualität hörgeschädigter Jugendlicher und Erwachsener

Das Cochlea-Implantat – eine Art künstliches Innenohr – ist für viele Patienten mit schweren Hörstörungen die letzte Hoffnung. Durch die moderne Technik können sie endlich wieder akustische Reize wahrnehmen. Aber ist das nach Jahrzehnten eines Lebens in der Stille überhaupt sinnvoll? „Meistens ja“, sagen zwei Forscherinnen aus Halle. Sie haben festgestellt, dass die Behandlungserfolge weit über das verbesserte Hörvermögen hinausgehen.

Wie ist es, plötzlich wieder hören zu können? Zum ersten Mal nach 10 oder 15 Jahren. Kann man mit den vielen Lauten und Geräuschen etwas anfangen – oder stören sie? Wird das Leben besser? Judith Rodeck und Manuela Mender von der Universität Halle-Wittenberg haben knapp 100 Jugendliche und Erwachsene, die in dieser Situation waren, per Fragebogen beziehungsweise per Interview befragt. Die Studienteilnehmer waren in früher Kindheit oder als Erwachsene aufgrund eines schweren Innenohrschadens erblüht, hatten aber Jahre später durch eine Innenohrprothese das Hörvermögen zumindest teilweise zurückerlangt. „Die Implantation einer Innenohrprothese lohnt sich“, fasst Mender die Ergebnisse der Studie zusammen. „Bei fast allen Studienteilnehmern hat sich dadurch die Lebensqualität erheblich verbessert. Voraussetzungen sind eine entsprechende Motivation und lautsprachliche Förderung in der Kindheit.“ Das Projekt, das von Frau Professor Christa Schlenker-Schulte geleitet wird, ist Teil des Forschungsverbundes Rehabilitationswissenschaften Sachsen-Anhalt und Mecklenburg-Vorpommern. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und die deutsche Rentenversicherung unterstützen die Forschungsarbeiten finanziell.

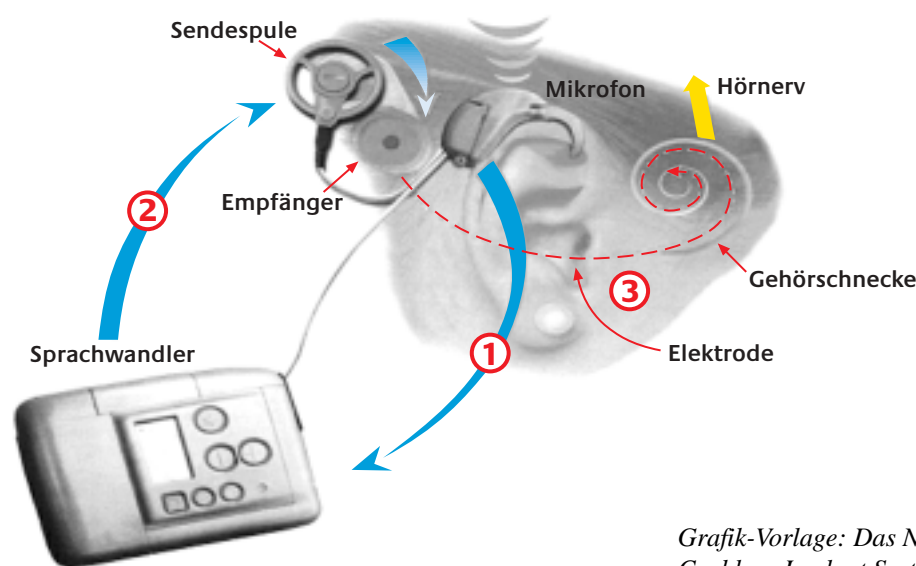
Feine Elektroden ziehen ins Innenohr

Eine Innenohrprothese, in der Fachwelt Cochlea-Implantat genannt, kommt bei Menschen zum Einsatz, deren Hörzellen im Innenohr nicht mehr funktionieren. Das Prinzip: Ein Mikrofon

fängt Geräusche auf, die ein Sprachwandler dann in elektrische Signale umsetzt. Diese Signale werden auf das Implantat übertragen, das hinter dem Ohr unter der Haut am Schädelknochen fixiert ist. Von hier laufen feine Elektroden ins Innenohr. Sie stimulieren dort direkt den Hörnerv. Die zerstörten Hörzellen werden umgangen. Dass ein Cochlea-Implantat das Hörvermögen verbessert, ist unstrittig. Darüber, wie es die Lebensqualität der Patienten verändert, herrschte bisher aber Unklarheit. „Hören allein reicht ja nicht“, so Mender. „Die akustischen Informationen müssen den Patienten auch Vorteile bringen.“ Das ist nicht selbstverständlich. Denn wie soll ein Jugendlicher, der erblüht, bevor er sprechen lernte, auf einmal gehörte Sprache umsetzen? Und wer sich mit einem Leben ohne Hörreize arrangiert hatte, kann den permanenten Lärmpegel in unserer Umwelt auch als lästig empfinden.

Das Selbstwertgefühl steigt

Mender und Rodeck räumen jetzt aber viele Bedenken aus: Alle Studienteilnehmer – selbst solche, die das Gehör verloren, bevor sie sprechen konnten – gaben an, durch ein Cochlea-Implantat besser kommunizieren zu können. Viele Betroffene, die erst als Erwachsene erblühten, verstehen ihre Gesprächspartner jetzt auch dann, wenn sie keinen Blickkontakt haben und daher nicht aus Mundbewegungen und Mimik auf das Gesagte schließen können. Studienteilnehmer, die seit ihrer frühen Kindheit taub



Grafik-Vorlage: Das Nucleus®
Cochlear Implant System

Das Cochlea-Implantat

Ein Cochlea-Implantat ermöglicht Menschen mit schwerem Innenohrschaden wieder zu hören. Die Abbildung verdeutlicht seine Funktionsweise:

1. Ein Mikrofon hinter dem Ohr fängt Schallwellen auf und leitet sie an einen Sprachwandler weiter.
2. Der Sprachwandler setzt die akustischen Informationen in elektrische Impulse um und überträgt sie über eine Sendespule an einen Empfänger, der hinter dem Ohr auf dem Schädelknochen fixiert ist. Dieser Empfänger ist das eigentliche Implantat.
3. Vom Empfänger gelangen die Signale über eine Elektrode in die Gehörschnecke und stimulieren dort den Hörnerv.

sind, müssen ihrem Gegenüber allerdings trotz Cochlea-Implantat auf den Mund schauen, um das Gesagte zu verstehen.

Die positiven Effekte der Innenohrprothese beschränken sich nicht auf das Verstehen: Ein großer Teil der Befragten kann jetzt auch deutlicher sprechen. „Den Befragten fällt es durch ein Cochlea-Implantat leichter, soziale Kontakte zu knüpfen. Die meisten werden ausgeglichener, das Selbstwertgefühl steigt, und viele gewinnen eine positivere Einstellung zum Leben“, ergänzt Rodeck. Die beiden Wissenschaftlerinnen betonen allerdings, dass es mit der Innenohrprothese alleine nicht getan ist. „Der Einsatz eines Cochlea-Implantats sollte unbedingt eine intensive Rehabilitation nach sich ziehen. Denn die Patienten müssen das Hören erst wieder lernen.

Die Cochlea-Implantat-Träger müssen in die Lage versetzt werden, akustische Informationen richtig zu verarbeiten.“ Wie die Studienergebnisse zeigen, schätzen die Befragten dabei eine stationäre Rehabilitation als effektiver ein als die rein ambulante Nachbetreuung.

Ansprechpartnerinnen:

Judith Rodeck und **Manuela Mandler**
Forschungsstelle zur Rehabilitation
von Menschen
mit kommunikativer Behinderung
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Selkestraße 9, Haus F
06122 Halle (Saale)
Tel.: 0345/55-2 29 80
Fax: 0345/55-2 72 71
E-Mail: rodeck@fst.uni-halle.de
Internet: www.fst.uni-halle.de

Effektive Bekämpfung von Krankheiten

Multiple Sklerose: Substanz im Nervenwasser schädigt Nervenzellen

Wissenschaftler der Charité in Berlin und der Universität Magdeburg haben im Nervenwasser (Liquor*) von Patienten mit Multipler Sklerose eine Substanz entdeckt, die Nervenzellen schädigt. Die Forschungsarbeiten verbessern wesentlich das Verständnis darüber, warum es zu den für die Multiple Sklerose typischen Krankheitserscheinungen wie Lähmungen und Sehstörungen kommt. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) unterstützt diese Forschung finanziell.

Lange hielt man die Zerstörung der Markscheiden – also der Hülle der Nervenbahnen im Gehirn und im Rückenmark – für die wichtigste Ursache der Multiplen Sklerose. Erst 1998 wurde erkannt, dass nicht nur die Hüllen, sondern auch die Nervenzellen selbst geschädigt werden. Dieser Vorgang hat für den Verlauf der Multiplen Sklerose sogar die größere Bedeutung. Die Arbeitsgruppe von Professor Frauke Zipp und Professor Oliver Ullrich klärte jetzt auf, wie die Nervenzellen schrittweise zerstört werden: Aus bisher ungeklärtem Grund wandern bei der Multiplen Sklerose Immunzellen ins zentrale Nervensystem und greifen die Markscheiden an. Dabei entsteht unter anderem das Abbauprodukt 7-KetoCholesterol. Diese Substanz entdeckten die Wissenschaftler in hohen Konzentrationen im Nervenwasser von Patienten mit Multipler Sklerose. Im Tierversuch wurden die höchsten Konzentrationen von 7-KetoCholesterol zu dem Zeitpunkt gemessen, als auch die Behinderung am stärksten ausgeprägt war. In weiteren Versuchen

geling es nachzuweisen, dass 7-KetoCholesterol Nervenzellen zugrunde gehen lässt. Die Substanz aktiviert in einer anderen Sorte von Immunzellen – den Fresszellen – das Molekül PARP-1. Folge: Die Fresszellen attackieren Nervenzellen.

Patienten mit Multipler Sklerose könnten von diesen neuen Erkenntnissen auf zweierlei Art profitieren: Wenn es gelingt, Medikamente zu entwickeln, die PARP-1 hemmen, ließe sich verhindern, dass Nervenzellen zugrunde gehen. Darüber hinaus eignet sich 7-KetoCholesterol im Nervenwasser möglicherweise als Indikator für die Schwere der Erkrankung.

**Als Liquor („Nervenwasser“) wird die Flüssigkeit bezeichnet, die Gehirn und Rückenmark umspült. Der Liquor dämpft das zentrale Nervensystem gegen Erschütterungen ab. Bestimmte Hirnregionen werden über den Liquor außerdem mit Nährstoffen versorgt.*

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Frauke Zipp
Institut für Neuroimmunologie
NWFZ 2680
Charité Campus Mitte
10098 Berlin
Tel.: 030/4 50 53 90 28
Fax: 030/4 50 53 99 06
E-Mail: frauke.zipp@charite.de

Wenn die Immunzellen plötzlich verrückt spielen ...

Interview mit Frau Professor Dr. Frauke Zipp, Multiple Sklerose-Forscherin an der Charité in Berlin



Frau Professor Zipp, was weiß man über die Entstehung der Multiplen Sklerose?

In den letzten Jahren sind wir ein großes Stück vorangekommen. Wir verstehen inzwischen recht gut, wie die Schädigung des zentralen Nervensystems bei der Multiplen Sklerose abläuft. Eine Schlüsselrolle spielen bestimmte Immunzellen, die T-Lymphozyten. Bei jedem Menschen, auch bei Gesunden, gibt es T-Lymphozyten, die sich gegen körpereigenes Gewebe richten können. Normalerweise werden sie aber so reguliert, dass sie keinen Schaden anrichten. Diese Regulation ist bei der Multiplen Sklerose gestört. Als Folge davon können die T-Lymphozyten ins zentrale Nervensystem wandern, das körpereigene Nervengewebe angreifen und eine zerstörerische Kettenreaktion auslösen. Dadurch gehen die Umhüllungen von Nervenbahnen und auch Nerven selbst zugrunde. Lähmungen und andere neurologische Ausfälle sind die Folge.

Warum werden die T-Lymphozyten auf einmal aggressiv?

Auf diese Frage haben wir leider bis heute keine Antwort. Wahrscheinlich spielen mehrere Faktoren eine Rolle, unter anderem eine genetische Veranlagung. Wenn von eineiigen Zwillingen einer an Multipler Sklerose leidet, ist das Risiko des anderen um das 300-fache erhöht. Und 20 Prozent der Patienten haben Verwandte, die ebenfalls betroffen sind. Darüber hinaus sind wahrscheinlich bestimmte Infektionen von Bedeutung. Wir wissen, dass T-Lymphozyten im Rahmen vieler Infektionskrankheiten unspezifisch und zufällig aktiviert werden können.

Ist Multiple Sklerose eine Zivilisationskrankheit?

Ich denke nicht, dass man Multiple Sklerose als Zivilisationskrankheit bezeichnen kann. Die Krankheit kommt zwar zum Beispiel in Afrika seltener vor als bei uns. Das hat aber wohl in erster Linie genetische Gründe. Auch im hochzivilisierten Japan erkranken wesentlich weniger Menschen an Multipler Sklerose als in Westeuropa oder Nordamerika.

Was hat sich bei der Therapie der Multiplen Sklerose in den letzten Jahren getan?

Wir haben entscheidende Fortschritte erzielt. Bis vor etwa zehn Jahren konnten wir Multiple Sklerose-Patienten nur mit Medikamenten behandeln, die recht ungezielt das Immunsystem unterdrücken. Diese Mittel haben gravierende Nebenwirkungen. Inzwischen gibt es viel spezifischere Immunmodulatoren – Glatiramerazetat und β -Interferon zum Beispiel. Diese Arzneien wirken gezielt auf die fehl-gesteuerten T-Lymphozyten. Sie verzögern das Fortschreiten der Krankheit und verringern die Zahl der Krankheitsschübe um etwa 30 Prozent. Allerdings können auch die neuen Medikamente Multiple Sklerose nicht heilen.

Wird Multiple Sklerose eines Tages heilbar sein?

Das hoffen wir natürlich. Aber um Multiple Sklerose heilen zu können, müssen wir wahrscheinlich erst die wirkliche Krankheitsursache kennen und verstehen, warum die T-Lymphozyten auf einmal verrückt spielen. Deshalb erforschen wir so intensiv die Krankheitsentstehung.

Kurz notiert

Schmerzen? Einfach den Peperoni-Rezeptor abschalten!

Wissenschaftler des BMBF-geförderten Leitprojekts Molekulare Schmerzforschung entwickeln die Schmerztherapie weiter. Sie konnten chronische Schmerzen bei Ratten wirkungsvoll unterdrücken, indem sie den so genannten Capsaicin-Rezeptor ausschalteten. Capsaicin ist der Stoff, der Peperoni scharf macht. Unser Körper setzt – zum Beispiel bei Entzündungen – Substanzen frei, die den Rezeptor empfindlicher machen, so dass nicht-schmerzhaft Reize als schmerzhaft empfunden werden. Die unter Koordination der Grünenthal GmbH erzielten Ergebnisse sind ein Beispiel für erfolgreiche Zusammenarbeit zwischen Pharmaindustrie und universitären Arbeitsgruppen.

Die genaue Funktion des Capsaicin-Rezeptors wurde erst vor einigen Jahren aufgeklärt. Er spielt auch für die Wahrnehmung von Hitze eine wichtige Rolle. Forscher des Unternehmens Grünenthal erkannten schnell seine Bedeutung für die Schmerztherapie. Sie beschlossen, in Zusammenarbeit mit den Berliner Forschern um Dr. Jens Kurreck, den Rezeptor in der Ratte zu inaktivieren und dadurch Schmerzen zu lindern. Das Berliner Team benutzte die so genannte RNA-Interferenz (s. auch Kasten auf Seite 9). Diese Methode ist eine der wichtigsten wissenschaftlichen Entdeckungen der letzten Jahre. Sie erleichtert es erheblich, die Funktion einzelner Gene zu erforschen und krankmachende Gene stillzulegen. Dabei schalten die Forscher einzelne

Gene mithilfe kleiner RNA-Moleküle gezielt ab und beobachten, welche Auswirkungen dieser Eingriff hat. Kurreck und seinen Kollegen gelang es, solche RNA-Moleküle für das Gen des Capsaicin-Rezeptors zu generieren. Die Grünenthal-Forscher spritzten diese kleinen RNA-Moleküle in das Rückenmark chronisch schmerzkranker Ratten. So gelangten die RNA-Moleküle an die Nervenzellen, die den Rezeptor auf ihrer Oberfläche tragen und schalteten dort das Gen für den Capsaicin-Rezeptor ab. Daraufhin bildeten die Zellen wesentlich weniger Rezeptoren. Der Therapieerfolg war beeindruckend: Eine Injektion linderte die Schmerzen der Tiere für fünf Tage. Sollten sich die Erfolge bestätigen, bestehen gute Aussichten, mit dieser Methode weitere wichtige Gene für das Schmerzgeschehen zu ermitteln und damit neue Ansatzpunkte für die Schmerztherapie zu finden. Davon könnten vor allem solche Patienten profitieren, bei denen die herkömmlichen Medikamente nicht ausreichend wirken.

Ansprechpartner:

Dr. Clemens Gillen
Grünenthal GmbH
Molekulare Pharmakologie
Zieglerstraße 6
52078 Aachen
Tel.: 0241/5 69-24 94
Fax: 0241/5 69-27 89
E-Mail: clemens.gillen@grunenthal.de

Hintergrund RNA-Interferenz

Gene tragen die Information für den Bau von Proteinen, zum Beispiel für den Capsaicin-Rezeptor. Damit die Zelle diese Information nutzen kann, wird zunächst eine Kopie des Gens erstellt. Bei dieser Kopie handelt es sich um ein einzelsträngiges RNA-Molekül, die so genannte Boten-RNA oder, auf englisch, messenger RNA (mRNA). Liegt die mRNA vor, kann – gemäß der in ihr gespeicherten Information – das Protein gebaut werden. Dieser Schritt, der Bau eines bestimmten Proteins, soll mithilfe der RNA-Interferenz verhindert werden. Hierzu stellen die Wissenschaftler kurze RNA-Moleküle her, die spezifisch für die mRNA des Gens sind, das sie untersuchen wollen. Die kleinen RNA-Moleküle binden an die entsprechende mRNA. Das dabei entstehende doppelsträngige RNA-Gebilde ähnelt bestimmten, für die Zelle gefährlichen Viren. Die Zelle schlägt deshalb Alarm und zerstört den RNA-Komplex. Folge: Die Bauanleitung für das Protein ist zerstört, damit kann auch die Information des Gens nicht umgesetzt werden. Das Gen bleibt „stumm“.

Kurz notiert

Schützt ein Hormon Kinder vor Hirnschäden?

Ein körpereigenes Hormon, das Erythropoetin (EPO), kann helfen, das noch nicht voll entwickelte Gehirn eines Kindes zu schützen. Hintergrund: Das Zentralnervensystem von Kindern, vor allem das von Früh- und Neugeborenen, reagiert besonders empfindlich auf bestimmte Medikamente, so genannte NMDA-Antagonisten und GABA-Agonisten. Diese Arzneien greifen in den Haushalt der Botenstoffe im Gehirn ein. In der Kinderheilkunde und besonders auf Frühgeborenen-Stationen sind die Mittel oft unverzichtbar: Sie dienen als Beruhigungs- und Narkosemittel beziehungsweise beugen lebensbedrohlichen Krampfanfällen vor. Allerdings vermuten die Wissenschaftler, dass die Mittel gleichzeitig diffuse Zellschäden in kindlichen Gehirnen verursachen können, die zu Denkstörungen und motorischen Beeinträchtigungen führen.

Einen möglichen Ausweg aus dem Dilemma weist jetzt eine vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) finanzierte Studie. Sie hat gezeigt, dass EPO bei neugeborenen Ratten, die mit einem NMDA-Antagonisten behandelt werden, Zellschädigungen im Gehirn um 50 Prozent vermindert. Sollten sich die Ergebnisse in weiteren Studien bestätigen, könnten

Kinderärzte also möglicherweise mit EPO den medikamentenbedingten Hirnschäden vorbeugen. Bisher wird EPO in erster Linie gegen Blutarmut eingesetzt. Damit das Hormon seine schützende Wirkung auf Nervenzellen entfalten kann, muss es allerdings sehr viel höher dosiert werden als bei der Behandlung der Blutarmut. Welche Auswirkungen das auf den Organismus hat, müssen die Forscher noch gründlich untersuchen. Zudem vermuten sie, dass weitere Mechanismen bei der Schädigung unreifer Gehirne durch NMDA-Antagonisten eine Rolle spielen, auf die EPO keinen Einfluss hat. Sie wollen nun auch diesen Mechanismen nachspüren, um die Behandlung von Kindern mit NMDA-Antagonisten sicherer zu machen.

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Hrisanthi Ikonomidou
Charité – Universitätsmedizin Berlin,
Campus Virchow-Klinikum
Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt
Neurologie
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030/45 05 66-2 73
Fax: 030/45 05 66-9 20
E-Mail: hrisanthi.ikonomidou@charite.de

Kurz notiert

Herzinfarkt – Männer geben das Rauchen leichter auf als Frauen

Raucher lassen nach einem Herzinfarkt häufiger als Raucherinnen die Finger von den Zigaretten. Zu diesem Ergebnis kommen Forscher um Frau Dr. Ursula Härtel von der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Rauchen ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit und ihr lebensbedrohliches Endstadium, den Herzinfarkt. Raucher, die bereits einen Infarkt erlitten haben, sollten ihr Laster unbedingt aufgeben, um zu verhindern, dass die koronare Herzkrankheit weiter fortschreitet. In der Untersuchung, die vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) und der deutschen Rentenversicherung gefördert wurde, befragten die Wissenschaftler 300 Männer und 200 Frauen nach einem Herzinfarkt über ihr Gesundheitsverhalten. 42 Prozent der männlichen und 41 Prozent der weiblichen Patienten waren zum Zeitpunkt des Infarktes Raucher gewesen. Nach der Entlassung aus dem Akutkrankenhaus rauchten nur noch vier Prozent der Männer – aber mit immerhin neun Prozent mehr als doppelt so viele Frauen. 18 Monate später waren zwölf Prozent der Männer wieder regelmäßige Raucher. Bei den Frauen betrug der Anteil dagegen schon 16 Prozent, bei den Frauen

unter 55 Jahren sogar 30 Prozent. Die Männer waren zu diesem Zeitpunkt außerdem sportlich wesentlich aktiver als Frauen. Dafür schafften es mehr Frauen, sich dauerhaft gesünder zu ernähren als vor der Krankheit. In anderen Bereichen gab es kaum Unterschiede zwischen den Geschlechtern: Beim Versuch abzunehmen waren Männer und Frauen zum Beispiel ähnlich erfolglos: Nur jeweils etwa 14 Prozent hatten das Körpergewicht nach eigener Einschätzung „sehr erfolgreich“ reduziert. Körperliche Aktivität, gesunde Ernährung und Gewichtsreduktion gelten wie der Verzicht auf das Rauchen als entscheidend, um nach einem Infarkt die Prognose der Patienten langfristig zu verbessern.

Ansprechpartnerin:

PD Dr. Ursula Härtel
Humanwissenschaftliches Zentrum der
LMU München
Goethestraße 31
80336 München
Tel.: 089/21 80 75-6 51
Fax: 089/21 80 75-4 89
E-Mail: haertel@lrz.uni-muenchen.de

Kurz notiert

Herz in Gefahr? – Neue BMBF-Broschüre erschienen

Wissenschaftler verbessern kontinuierlich die Therapiemöglichkeiten für kranke Herzen und verkalkte Arterien. Kaum ein anderes Gebiet der Medizin wird so intensiv erforscht. Trotzdem stirbt nach wie vor fast jeder zweite Deutsche an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung. Ärzte und Gesundheitspolitiker setzen deshalb neben der Therapie auf Prävention. Die Forschung hat inzwischen weitgehend geklärt, wie Herzinfarkt und Schlaganfall entstehen und wie man ihnen vorbeugen kann. Gesunde Ernährung, Bewe-

gung, Verzicht aufs Rauchen – zu einem großen Teil hat jeder seine Herzgesundheit selbst in der Hand.

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) stellt jetzt in einer aktuellen Broschüre neueste Ergebnisse der Herz-Kreislauf-Forschung vor. Die Publikation geht auf die wichtigsten Krankheiten von Herz und Blutgefäßen ein, analysiert ihre Ursachen und erläutert die Therapiemöglichkeiten. Der Leser erfährt dabei auch, wie der Blutkreislauf funktioniert, wie die gefürchtete Arteriosklerose entsteht und wie Herzkranzarterien mithilfe kleiner Drahtgeflechte offen gehalten werden können. Außerdem enthält die Broschüre einen Überblick über Risikofaktoren, ein Herz-Kreislauf-Lexikon und einen Medikamenten-Leitfaden.

Sie können die Broschüre „Herz in Gefahr? Ursachen, Prävention, Therapie – Ergebnisse der Herzkreislaufforschung“ kostenlos bestellen.



**Bundesministerium für Bildung
und Forschung (BMBF)**
Referat Publikationen
Postfach 30 02 35, 53182 Bonn
E-Mail: books@bmbf.bund.de
Internet: www.bmbf.de
Tel.: 0 18 05/26 23 02 (0,12 Euro/Min.)
Fax: 0 18 05/26 23 03

Was ist eigentlich ...
... **Signifikanz?**

Laut Fremdwörterlexikon meint „signifikant“ im allgemeinen Sprachgebrauch „bedeutsam“ oder „wesentlich“. In der Welt der Wissenschaft ist der Begriff – meistens in Kombination mit dem Adjektiv „statistisch“ – ein wahres Zauberwort: Eine Aussage wie „Medikament A senkt hohen Blutdruck stärker als Medikament B“ wird nur dann akzeptiert, wenn die entsprechenden Studienergebnisse „statistisch signifikant“ waren. Signifikant bedeutet hier „verlässlich“. Das Signifikanzniveau als Maß für die Verlässlichkeit der Ergebnisse wird in wissenschaftlichen Arbeiten mit einer Zahl (meist in Prozent) angegeben, die das Gegenstück zur „Irrtumswahrscheinlichkeit“ ist. Signifikanzniveau und Irrtumswahrscheinlichkeit addieren sich zu 100 Prozent. Signifikant bedeutet in obigem Beispiel: Die unterschiedlich starke Blutdrucksenkung durch eine Behandlung mit Medikament A beziehungsweise B ist nur mit einer Wahrscheinlichkeit von z. B. fünf Prozent Produkt des Zufalls. Anders ausgedrückt: Mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 Prozent ist Medikament A tatsächlich effektiver als Medikament B. Der Wert für die Irrtumswahrscheinlichkeit, ab dem man ein Ergebnis als „signifikant“ akzeptiert, hängt vom jeweiligen Versuch ab und wird festgelegt – meistens bei fünf Prozent. Er kann aber auch bei zehn Prozent, bei 2,5 Prozent oder sogar nur im Promillebereich liegen.

Statistische Signifikanz wird berechnet. In die Berechnung fließen unter anderem die Größe eines beobachteten Effektes und die Gruppengröße ein. Wie ausgeprägt ein Unterschied zwischen zwei Gruppen sein muss, damit er signifikant ist, lässt sich nicht verallgemeinern. In der Regel gilt: Je größer die beobachteten Gruppen, desto kleinere Effekte können signifikant sein. Das Konzept der Signifikanz hat allerdings Schwächen: Denn bei dem meistens angelegten Signifikanzniveau von 95 Prozent ist auch ein signifikantes Ergebnis mit einer Wahrscheinlichkeit von immerhin fünf Prozent zufällig entstanden. Aus durchschnittlich jeder 20. Studie mit signifikanten Ergebnissen – denen in Wirklichkeit aber kein Unterschied zugrunde liegt – werden also falsche Schlüsse gezogen. Auf der anderen Seite besteht die Gefahr, dass wichtige Studienresultate ignoriert werden, nur weil sie nicht statistisch signifikant sind. Außerdem kann die Fixierung auf statistische Signifikanz den Blick für das Wesentliche verstellen: Wenn Medikament A den Blutdruck im Schnitt von 160/100 auf 137/87 senkt, Medikament B aber nur auf 139/89, kann diese Differenz statistisch signifikant sein. Ob Patienten, die Medikament A erhalten, durch diesen minimalen Unterschied im Vorteil sind, ist dagegen nicht geklärt.

Veranstaltung

6. Internationales Hodgkin-Symposium

18. bis 21. September 2004, Universität Köln

Die Deutsche Hodgkin-Lymphom Studiengruppe (DHSG) richtet zum sechsten Mal in Köln das Internationale Hodgkin-Symposium aus. Die DHSG ist Teil des Kompetenznetzes Maligne Lymphome.

An der Tagung unter Leitung von Professor Volker Diehl nehmen 800 bis 1.000 internationale Experten teil. Sie werden sich insbesondere mit aktuellen Forschungsergebnissen und der Therapie des Hodgkin-Lymphoms befassen. Außerdem stehen Diagnoseverfahren, die Behandlung von Kindern und Jugendlichen sowie Möglichkeiten der Immuntherapie auf der Tagesordnung. Am Hodgkin-Lymphom, einer bösartigen Form von Lymphknotenkrebs, erkranken in Deutschland jedes Jahr etwa 1.000 Menschen. Dank großer medizinischer Fortschritte können inzwischen 80 bis 90 Prozent der Patienten geheilt werden.

Mit dem Kongress feiert die DHSG auch ihr 25-jähriges Bestehen. Am 18. September um 16.00 Uhr findet in der Aula der Universität zu Köln der Festakt statt. Ebenfalls am 18. September wird im Rahmen der Veranstaltung ein Patientensymposium zu Hodgkin-Lymphomen durchgeführt. Hier erhalten Patienten und ihre

Angehörigen Informationen über die Krankheit und die heutigen Behandlungsmöglichkeiten, wobei auch alternative Therapien thematisiert werden. Darüber hinaus stellen sich Selbsthilfegruppen vor.

Am 19. September veranstaltet das Kompetenznetz Maligne Lymphome ein eigenes wissenschaftliches Symposium. Schwerpunkt werden Ergebnisse aus den Kompetenznetz-Projekten zur Versorgungsforschung sein.

Vertreter der Medien sind herzlich zu zwei Pressekonferenzen eingeladen:

Auftakt-Pressekonferenz:

Mittwoch, 15.09.2004, 11.00 Uhr

Fach-Pressekonferenz:

Montag, 20.09.2004, 11.00 Uhr

Weitere Informationen zum Kongress im

Internet: www.hodgkin2004.de

Ansprechpartnerin:

Antje Schütt

Kompetenznetz Maligne Lymphome

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

Tel.: 0221/4 78-74 05

E-Mail: antje.schuetz@medizin.uni-koeln.de

Internet: www.lymphome.de

Impressum

Herausgeber

Bundesministerium für Bildung
und Forschung (BMBF)
Referat Gesundheitsforschung
Friedrichstraße 130 b
10117 Berlin
www.bmbf.de
www.gesundheitsforschung-bmbf.de

Gestaltung

MasterMedia, Hamburg

Druck

Digital Connection, Hamburg

Redaktion

Projektträger im DLR
Gesundheitsforschung
Dr. Martin Goller
Dr. Rolf Geserick
Postfach 24 01 07
53154 Bonn
Tel.: 0228/38 21-2 69
Fax: 0228/38 21-2 57
E-Mail: martin.goller@dlr.de

MasterMedia
Dr. Michael Meyer
Bodenschwingstraße 17
22337 Hamburg
Tel.: 040/50 71 13-38
Fax: 040/59 18 45
E-Mail: dr.meyer@mastermedia.de