



Newsletter Nr. 37 **APRIL 2008**

Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen

INHALT

■ Studie aus Münster: Hoher Blutdruck verringert geistige Leistungsfähigkeit	2
■ Schlüsselloch blockiert: Neuer Wirkstoff sperrt Hepatitis-B-Viren aus	4
■ „Mit Enten hat es angefangen“ – Wie Forscher das Hepatitis-B-Virus austricksen Interview mit Professor Stephan Urban von der Universität Heidelberg über die Entwicklung eines neuen Wirkstoffs gegen Hepatitis B	5
■ Verwandte der SARS-Viren erstmals bei Fledermäusen in Deutschland nachgewiesen	7
■ Früherkennung der Demenz beginnt in der Hausarztpraxis	8
■ HIV-Infektion: Zwei Viren sind besser als eins	9
■ Schneller, besser, billiger: Neue Biochips für die medizinische Forschung	10
■ Einzelnes Gen verzögert Ausbruch der unheilbaren Huntington-Krankheit	12
■ Retina-Implantat: Sehprothese erfolgreich getestet	13
■ „GENial einfach!“ – Unterrichtsmaterial des NGFN für den Biologieunterricht	14

Studie aus Münster: Hoher Blutdruck verringert geistige Leistungsfähigkeit

KURZ UND KNAPP

Bereits ein leicht erhöhter Blutdruck kann die kognitive Leistungsfähigkeit negativ beeinflussen. Zu diesem Ergebnis kommt eine vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Studie der Universität Münster. Auch Übergewicht und ein erhöhter Blutzucker wirkten sich nachteilig auf das geistige Leistungsvermögen aus. „Wir fanden eine ganze Reihe von Risikofaktoren,

deren Prävention oder Behandlung möglicherweise den kognitiven Abbau im Alter verzögern können“, so Studienleiter Professor Stefan Knecht. In weiteren Studien wollen die Forscher klären, ob durch eine frühzeitige und rigorose medikamentöse Blutdruck-Einstellung die kognitive Leistungsfähigkeit verbessert und im Alter erhalten werden kann.

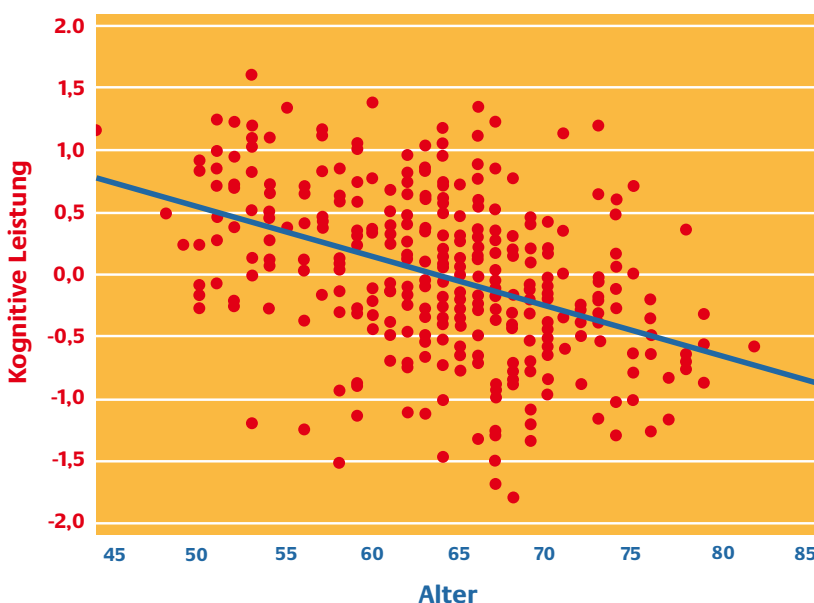
Geistige Fitness zu 20 Prozent hausgemacht

Mit 80 täglich zwei Tageszeitungen lesen und den Enkel im Schachspiel schlagen oder pflegebedürftig und komplett auf fremde Hilfe angewiesen – die kognitive Leistung im Alter ist unterschiedlich ausgeprägt. Von welchen Faktoren die geistige Gesundheit abhängt und ob der Einzelne etwas dafür tun kann, damit das Gehirn flexibel und aktiv bleibt, war Gegenstand der Studie aus Münster. „Mehr als 20 Prozent der kognitiven Einschränkungen sind auf behandelbare Risikofaktoren zurückzuführen“, fasst Prof. Knecht die ersten Ergebnisse zusammen. Blutdruck, Blutzucker und Körpergewicht beeinflussten neben Bildung, Alter und Geschlecht das geistige Leistungsvermögen der Studienteilnehmer. Eine wichtige Rolle spielte der Blutdruck: Je höher der Wert, desto schlechter die kognitive Leistung. Das gilt sogar für Blutdruckwerte im sogenannten hochnormalen Bereich, bei denen der erste (systolische) Wert zwischen 130 und

139 mmHg liegt. 377 Probanden im Alter von 44 bis 82 Jahren (206 weiblich, 171 männlich) wurden gezielt auf Risikofaktoren untersucht, die sich mit vorbeugenden oder therapeutischen Maßnahmen kontrollieren lassen. Mit neuropsychologischen Tests prüften die Forscher verschiedene kognitive Fähigkeiten wie Lernen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und räumliches Denken. Außerdem dokumentierten sie den Nikotin- und Alkoholkonsum, den Bildungsgrad und bestimmten den Body-Mass-Index sowie die Blutzucker- und Cholesterinwerte. Anschließend berechneten die Wissenschaftler die statistischen Wechselbeziehungen zwischen den potenziellen Risikofaktoren und den Hirntests.

Schon mit 40 aktiv werden, um lange geistig fit zu bleiben

Der Auswertung zufolge führt bereits ein hochnormaler Blutdruck zu kontinuierlichen Schäden im Gehirn



Mit zunehmendem Alter fällt die kognitive Leistung stetig ab (blaue Linie). Individuell ist sie sehr unterschiedlich ausgeprägt (rote Punkte). Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mithilfe neuropsychologischer Tests für Gedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit bestimmt. Die vertikale Achse zeigt die Standardabweichung der Testergebnisse vom Gruppenmittelwert (=0).

Quelle: Prof. Dr. Stefan Knecht

und damit zu kognitiven Einschränkungen. Mit der entsprechenden Behandlung und Lebensweise können Patienten möglicherweise den kognitiven Abbau verzögern und im Alter länger geistig fit bleiben, folgern die Forscher. „Allerdings muss man schon früh aktiv werden, etwa ab dem 40. Lebensjahr“, sagt Knecht.

Interessanterweise wirkte sich der Blutdruck vor allem bei den zwischen 40- und 60-jährigen Probanden auf die geistigen Fähigkeiten aus. Bei den über 70-jährigen Studienteilnehmern beobachteten die Wissenschaftler diesen Effekt nicht. Sie begründen ihre Beobachtung damit, dass in dieser Altersgruppe verschiedene Faktoren in den Vordergrund rücken. Beispielsweise könnten einige Betroffene infolge einer beginnenden Demenzerkrankung unter einem zu niedrigen Blutdruck leiden, während bei anderen der kognitive Abbau tatsächlich auf einen Bluthochdruck zurückzuführen

ist. Die Aussagekraft einer Querschnittsstudie mit einer so inhomogenen Studiengruppe ist begrenzt. „Um zu einem eindeutigen Ergebnis zu kommen, müssten wir bei einem Teil der über 70-jährigen den Blutdruck medikamentös in den unteren Normalbereich – das heißt unter 130 mmHg – senken und prüfen, ob in dieser Gruppe der geistige Abbau langsamer voranschreitet als ohne Blutdrucksenkung“, so Knecht.

■ **Ansprechpartner:**

Prof. Dr. Stefan Knecht
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Albert-Schweitzer-Straße 33
48129 Münster
Tel.: 0251 834-8195
Fax: 0251 834-5059
E-Mail: knecht@uni-muenster.de

Schlüsselloch blockiert: Neuer Wirkstoff sperrt Hepatitis-B-Viren aus

KURZ UND KNAPP

Ein neuer Wirkstoff kann bei Mäusen eine Infektion mit Hepatitis-B-Viren verhindern. Bei der Substanz handelt es sich um ein Peptid (Proteinbruchstück) aus der Virushülle, das an die Leberzelle andockt und so das Eindringen der Viren erfolgreich abwehrt. Das Peptid bindet an einen bislang unbekanntem Rezeptor in der Zellmembran der Leberzelle und wirkt wie ein Schlüssel, der im Schloss steckengeblieben ist und abgebro-

chen wurde. Trotz des passenden Schlüssels können sich die Hepatitis-B-Viren (HBV) dann keinen Zugang mehr in die Leberzelle verschaffen. In etwa zehn Jahren könnte ein auf diesem Prinzip basierender neuer Wirkstoff zur Therapie der chronischen Hepatitis B auf den Markt kommen. Die Studienergebnisse stammen aus dem vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Kompetenznetz Hepatitis (Hep-Net).

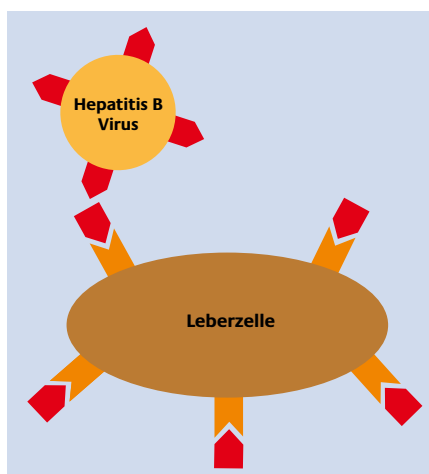
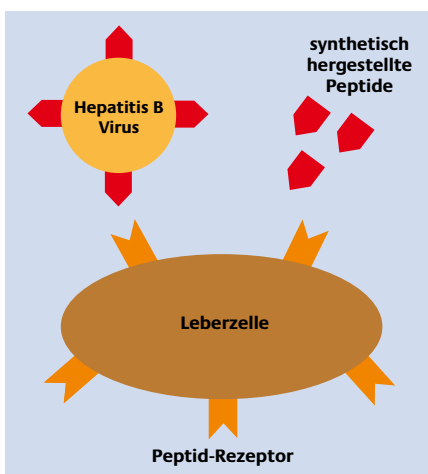
Akute Hepatitis-B-Infektion verhindern

„Die Substanz ist sehr effizient und geht direkt in die Leber“, sagt Professor Stephan Urban von der Universität Heidelberg. Das Peptid könnte Neugeborene HBV-positiver Mütter vor einer Ansteckung schützen. Bei den Kleinen verläuft die Hepatitis B in 95 Prozent der Fälle chronisch, weil ihr Immunsystem noch nicht voll entwickelt ist und daher die Viren nicht abwehren kann. Auch zum Schutz vor einer Ansteckung nach dem Kontakt mit infektiösen Körperflüssigkeiten – etwa nach einer Stichverletzung mit einer verseuchten Nadel – könnte das Peptid eingesetzt werden. Bei Patienten, die eine Lebertransplantation hinter sich haben, könnte der neue Wirkstoff eine erneute Hepatitis B verhindern. Denn im Blut kursierende Viren drohen das transplantierte Organ zu infizieren. Eine Behandlung mit dem Peptid wäre wesentlich effizienter und kostengünstiger herzustellen als die derzeit angewendeten Hepatitis-B-Antikörper. Möglicherweise wird die Peptidwirkung noch durch einen weiteren Mechanismus unterstützt. Urban: „Wir nehmen an, dass die Substanz auch immunogen wirkt,

das Immunsystem also Antikörper gegen das Peptid bildet.“ Da das Proteinbruchstück auch ein Bestandteil der Virushülle ist, richten sich die Antikörper gleichzeitig gegen das Hepatitis-Virus und neutralisieren es.

Chronische Hepatitis B heilen

Das Peptid könnte nicht nur Infektionen verhindern, sondern auch dann wirksam sein, wenn die HB-Viren bereits in die Leberzelle eingedrungen sind. Nach der akuten Infektion entsteht bei etwa fünf bis zehn Prozent der Betroffenen eine chronische Hepatitis-B-Erkrankung, weil das Immunsystem die Viren bei diesen Patienten nicht vollständig beseitigen kann. Dabei sind jedoch nicht alle Leberzellen (Hepatozyten) gleichzeitig infiziert. Es gibt Indizien dafür, dass in der chronisch entzündeten Leber dynamische Umbauprozesse stattfinden: Das Immunsystem räumt infizierte Zellen ab, gleichzeitig entstehen neue Hepatozyten. Auch diese Zellen werden jedoch von den ständig produzierten und im Blut kursierenden Hepatitis-B-Viren befallen. Das Peptid könnte die neuen virusfreien Leberzellen



Mit einer spezifischen Peptidstruktur in der Virushülle, die wie ein Schlüssel in den Rezeptor auf der Oberfläche der Leberzelle passt, verschafft sich das Hepatitis-B-Virus Zugang in die Leberzelle. Verarbeiten die Forscher den Versuchstieren die synthetisch hergestellten Peptide, blockieren diese die Rezeptoren und die Viren können nicht mehr in die Leberzelle eindringen.

Quelle: BMBF

schützen, während das Immunsystem weiter aktiv ist und die virushaltigen Zellen eliminiert. Nach und nach würde so der Anteil gesunder Hepatozyten zunehmen, die Leber sich regenerieren und im Idealfall die Hepatitis sogar ausheilen. Ein bis zwei Jahre könnte die Behandlung mit der Substanz dauern, die alle zwei bis drei Tage unter die Haut gespritzt wird. Urban: „Das ist allerdings noch Theorie. Was wirklich passiert, wenn wir die Virusaufnahme hemmen und wie lange wir die Substanz geben müssen, bis die Leber sich komplett erholt hat, werden unsere weiteren Untersuchungen zeigen.“ In circa zwei Jahren sollen die ersten Patientenstudien starten.

■ Ansprechpartner:

Prof. Dr. Stephan Urban
Universität Heidelberg
Otto-Meyerhof-Zentrum
Abteilung Molekulare Virologie
Im Neuenheimer Feld 350
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 56-2910
Fax: 06221 56-1946
E-Mail: stephan.urban@med.uni-heidelberg.de

„Mit Enten hat es angefangen“ – Wie Forscher das Hepatitis-B-Virus austricksen

**Professor Stephan Urban, Molekularbiologe an der Universität Heidelberg,
über die Entwicklung eines neuen Wirkstoffs gegen Hepatitis B**



■ **Herr Professor Urban, Sie haben einen neuen Wirkstoff entdeckt, der im Tierversuch eine Infektion mit dem Hepatitis-B-Virus erfolgreich verhindert. Was ist das Besondere daran?**

Wir haben in der Hülle des Hepatitis-B-Virus (HBV)

die Region entdeckt, mit deren Hilfe das Virus seine Zielzellen in der Leber erkennt und in die Hepatozyten – also die Leberzellen – eindringen kann. Dabei handelt es sich um ein Proteinbruchstück, ein Peptid. Aus der Sicht des Virus wenden wir eine sehr subversive Strategie an: Diesen Schlüssel, den das Virus in Millionen Jahren Evolution entwickelt hat, bauen wir synthetisch nach und versperren ihm damit den Weg in die Zelle.

■ **Wie haben Sie das Peptid entdeckt?**

Angefangen hat es mit Enten. Bereits vor 15 Jahren habe ich begonnen, ähnliche Peptide beim Enten-Hepatitis-B-Virus zu charakterisieren. Mein damaliger Chef konnte meine selbstironische Einschätzung, bloß „Geflügelvirus-Forschung“ zu betreiben, nicht ganz teilen. (Lacht). Damals hatten wir nicht den geringsten therapeutischen Ansatz im Hinterkopf. Wir wollten nur verstehen, wie das Virus in die Leberzelle gelangt. Und selbst als wir die Peptide schließlich gefunden hatten,

konnten wir uns nur schwer vorstellen, daraus eine Therapie zu entwickeln. Die Entdeckung baut auf einer wirklich langwierigen und mühsamen Grundlagenforschung auf – was wieder einmal zeigt, wie wichtig sie ist.

■ **Wie sind Sie von den Enten dann zum Menschen gekommen?**

Vor 2002 hatten wir nur sehr begrenzte Möglichkeiten, das humane Hepatitis-B-Virus in Zellen zu testen. Ein weiteres großes Problem der Hepatitisforschung war lange Zeit, dass keine geeigneten Tiermodelle zur Verfügung standen. Daher musste man auf ähnliche Viren zurückgreifen, die natürlicherweise im Tierreich zu finden sind. Denn das humane Virus besitzt bei Tieren keinen Krankheitswert – bis auf den Schimpansen. Sowohl aus ethischen wie aus finanziellen Gründen sind die Forschungsmöglichkeiten daher sehr begrenzt. Seit wir das humane Virus in der Zellkultur testen können, haben wir die bei den Tiermodellen begonnenen Untersuchungen fortgeführt und sind auf das Peptid gestoßen.

■ **Wie kam es zu dem Durchbruch?**

Durch die Kooperation mit der Arbeitsgruppe von PD Dr. Jörg Petersen vom Universitätsklinikum Eppendorf in Hamburg. Die Hamburger Wissenschaftler haben sich eine clevere Lösung für dieses Problem einfallen lassen: Sie kreuzten Mäuse ohne Immunsystem mit Mäusen, bei denen aufgrund eines defekten Gens ein Leberschaden

bestand. In die Nachkommen, die sowohl einen Leberschaden als auch ein defektes Immunsystem haben, spritzten die Forscher menschliche Leberzellen. Wegen des Immundefekts wurden sie nicht abgestoßen, sondern in die Mäuseleber eingebaut. Diese Mäuse besitzen also in ihrer Leber funktionsfähige Hepatozyten vom Menschen, die mit humanen Hepatitis-Viren infiziert werden können. An diesem Mausmodell haben wir unser Peptid getestet – mit Erfolg: Schon mit sehr geringen Peptiddosen konnten wir die Infektion bei den Mäusen komplett verhindern. Diese Arbeit wurde gerade im renommierten Fachmagazin „Nature Biotechnology“ publiziert.

■ Wie wird das Mittel angewendet?

Als Injektion alle zwei bis drei Tage unter die Haut – wie ein Diabetiker sein Insulin spritzt. Denkbar wäre auch die Anwendung als Spray, das über die Nasenschleimhaut oder die Lunge aufgenommen wird. Eine Kombinationstherapie mit zugelassenen Medikamenten, die gegen verschiedene Schritte des Vermehrungszyklus des Virus gerichtet sind, könnte die Behandlung noch effektiver machen. Die Resistenzentwicklung ist bei den verfügbaren Medikamenten ein großes Problem, da es

sich meist um eine dauerhafte Behandlung und nicht um eine kurative Therapie handelt. Viele Patienten, die mit 18 Jahren erkrankt sind, warten bereits mit 30 auf ihre erste Lebertransplantation, weil das Virus gegen alle Wirkstoffe resistent geworden ist. Pro Tag entstehen in der Leber bis zu einer Billion neue Viren. Die Zahl der Mutationen, die letztlich zur Resistenzentwicklung führen, ist bei einem solchen „Virusumsatz“ extrem hoch. Wir kennen das Problem beim HIV. Dass ein Virus gleichzeitig gegen drei oder mehr Substanzen resistent wird, ist jedoch sehr unwahrscheinlich.

■ Wie viel würde die neue Therapie ungefähr kosten?

Peptide sind teuer in der Herstellung. Allerdings wird dieser Faktor bei unserer Substanz keine so große Rolle spielen. Wir gehen davon aus, dass bereits geringe Dosen von etwa 0,5 – 1 mg ausreichen, weil der Wirkstoff höchst effektiv ist und direkt in die Leber geht. Die Herstellung der Substanz für eine dreijährige Therapie würde circa 100 Euro kosten. Bleibt zu hoffen, dass die Pharmaunternehmen, welche den Wirkstoff möglicherweise verkaufen, keinen zu hohen Preis verlangen werden.

Hepatitis B: Hundert Mal ansteckender als HIV

Das Hepatitis-B-Virus wird über Blut und andere Körperflüssigkeiten übertragen. In den Industrieländern erfolgt die Ansteckung in mehr als 50 Prozent der Fälle durch sexuellen Kontakt mit einem Virusträger. Daher sind neben den Risikogruppen (z. B. Drogenabhängige, medizinisches Personal) insbesondere junge, sexuell aktive Menschen gefährdet. Das Virus ist etwa hundert Mal ansteckender als HIV. Bereits kleinste Mengen Blut und geringfügige Verletzungen reichen aus, da ein Milliliter Blut bis zu fünf Milliarden infektiöse Hepatitis-B-Viren enthalten kann. In Deutschland sind circa 0,6 Prozent der Bevölkerung chronische Virusträger und damit potenziell ansteckend. Besteht kein Impfschutz, ist die Ansteckungsgefahr groß.

Obwohl seit den 80er Jahren eine wirksame Impfung gegen Hepatitis-B zur Verfügung steht, stellt die Erkrankung nach wie vor ein großes Gesundheitsproblem dar. Etwa 300 bis 400 Millionen Menschen weltweit leiden unter einer chronischen Hepatitis-B-Infektion, die zu Leberzirrhose und Leberkrebs führen kann. An den Folgen sterben pro Jahr bis zu eine Million Menschen. Die Wirkung der verfügbaren Medikamente ist begrenzt. Die Therapie mit dem immunstimulierenden Gewebshormon Interferon- α ist nur bei circa 30 Prozent der Patienten erfolgreich und führt zu erheblichen Nebenwirkungen. Auch die langfristige Wirksamkeit von Medikamenten, die gegen ein spezifisches Virusprotein gerichtet sind (Reverse-Transkriptase-Inhibitoren), ist durch die häufige und oft rasche Resistenzentwicklung beschränkt. Eine Lebertransplantation ist dann die letzte therapeutische Option.

Verwandte der SARS-Viren erstmals bei Fledermäusen in Deutschland nachgewiesen

KURZ UND KNAPP

Mit dem Erreger der Lungenkrankheit SARS entfernt verwandte Coronaviren kommen auch bei Fledermäusen in Deutschland vor. Dies fand das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Verbundprojekt „Ökologie und Pathogenese von SARS“ heraus. Das Projekt soll helfen, das Risiko von Zoonosen – von Tieren auf Menschen übertragbaren Infektionskrank-

heiten – zu bewerten. Die Lungenkrankheit SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) dient dabei als Modell. Sie wird durch Coronaviren ausgelöst, die aus chinesischen Fledermäusen stammen. Die Wissenschaftler haben bisher keine Hinweise, dass die hierzulande bei Fledermäusen gefundenen Viren für den Menschen gefährlich werden könnten.

Jede zehnte Fledermaus ist Virusträger

„Unsere Arbeit zeigt, dass Coronaviren auch außerhalb von China in Fledermäusen existieren“, sagt Studienleiter Professor Christian Drosten vom Universitätsklinikum Bonn. „Und wir haben auch erste Hinweise gefunden, wie sich diese Viren in Fledermäusen halten und vermehren.“ Im Kot fast jeder zehnten Fledermaus fanden die Virologen Spuren von Gruppe-I-Coronaviren. Vor allem Jungtiere und ihre Mütter erwiesen sich als häufige Virusträger. In den sogenannten Wochenstuben-Kolonien, die erwachsene männliche Fledermäuse meiden, stecken sie sich wahrscheinlich gegenseitig an. Drosten vermutet, dass sich die Coronaviren dabei – ähnlich wie Erkältungsviren beim Menschen – bevorzugt in den immunologisch ungeschützten Jungtieren vermehren. Um diese These zu überprüfen, wollen die Wissenschaftler nun weitere Untersuchungen an den in Deutschland streng geschützten Tieren durchführen und beispielsweise nach Virusantikörpern suchen. Das Team um Drosten untersuchte insgesamt 315 Fledermäuse von sieben verschiedenen Arten. Die Tiere wurden im Sommer 2007 in der Umgebung von Bad Segeberg in Schleswig-Holstein gefangen. Die Höhlen des dortigen Kalkbergs sind ein bedeutendes europäisches Winterquartier. An der Studie beteiligten sich neben Virologen des Universitätsklinikums Bonn und des Bernhard-Nocht-Instituts für Tropenmedizin in Hamburg auch Experten des Noctalis-Fledermaus-Zentrums in Bad Segeberg.

Coronaviren meist harmlos für Menschen

Das Verbundprojekt will grundlegende Erkenntnisse darüber gewinnen, wie sich Zoonosen mithilfe ihrer natürlichen Wirtstiere ausbreiten und wie es zu einem Übergang auf den Menschen kommen kann. Für den Menschen gefährliche Viren könnten dann in Zukunft bereits in ihren Wirtstieren bekämpft werden. Coronaviren infizieren sowohl den Menschen als auch Wirbeltiere. Fledermäuse gelten weltweit als die wahr-



Die Wasserfledermaus (*Myotis daubentonii*) ist eine der häufigsten Fledermausarten in Europa. Auch bei ihr konnten erstmals Coronaviren nachgewiesen werden.

Quelle:
Noctalis-Bildarchiv

scheinlichsten Wirtstiere für alle Coronaviren. Bis zur SARS-Entdeckung im Jahr 2003 wurden sie als harmlos für Menschen angesehen. Bekannt waren bis dahin zwei Arten Humaner Coronaviren (HCoV), die relativ unproblematische Erkältungskrankheiten verursachen. Gemeinsames Merkmal aller Coronaviren ist ihr Aufbau: Sie bestehen aus einer kranzförmigen (lat. *corona* = Kranz) Proteinhülle, welche die aus Ribonukleinsäure (RNA) bestehende Erbsubstanz schützt. Das schwere akute Atemwegssyndrom SARS wird ausgelöst durch ein Gruppe-II-Coronavirus, das SARS-Coronavirus (SARS-CoV). Im Laufe des Jahres 2003 wurden durch die damals neuartige Erkrankung weltweit rund 8.000 Menschen infiziert, mehr als 900 starben. Die Symptome der Erkrankung ähneln denen einer Lungenentzündung. Die Übertragung auf den Menschen wurde wahrscheinlich erst durch eine Mutation der Viren möglich.

■ Ansprechpartner:

Prof. Dr. Christian Drosten
Universitätsklinikum Bonn
Institut für Virologie
Sigmund-Freud-Straße 25
53127 Bonn
Tel.: 0228 287-11055
Fax: 0228 287-19144
E-Mail: drosten@virology-bonn.de

Früherkennung der Demenz beginnt in der Hausarztpraxis

KURZ UND KNAPP

Fast jeder vierte Hausarztpatient über 75 Jahre hat eine leichte kognitive Beeinträchtigung (LKB). Zu diesem Ergebnis kommt eine aktuelle Studie mit mehr als 3.300 Senioren aus über 130 deutschen Hausarztpraxen. Im Gegensatz zur Demenz werden Betroffene in ihrem Alltag durch die LKB nicht oder allenfalls minimal beeinträchtigt. Mehr als ein Drittel der Patienten hatte überhaupt nicht

bemerkt, dass die eigenen kognitiven Fähigkeiten nachgelassen hatten. Insbesondere bei Patienten mit Gefäßerkrankungen oder depressiven Verstimmungen besteht ein hohes Risiko für die LKB, so die ersten Studienergebnisse. Die Wissenschaftler empfehlen, Hausärzte für die Diagnostik kognitiver Schwierigkeiten gut zu schulen, um die Früherkennung von Demenzerkrankungen zu verbessern.

Schlüsselposition der Hausärzte

Die Frühdiagnose demenzieller Erkrankungen ist schwierig, weil sie oft schleichend beginnen und die Grenze zwischen „normaler“ Altersvergesslichkeit und krankhafter Störung fließend ist. Wer unter einer leichten kognitiven Beeinträchtigung leidet, hat ein erhöhtes Risiko, an einer Demenz zu erkranken. 15 bis 25 Prozent der über 75-jährigen Patienten in der Hausarztpraxis haben eine LKB, so lautet das erste Ergebnis einer vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Längsschnittstudie. Bei den Senioren über 85 Jahre war sogar jeder Dritte betroffen. Den Hausärzten kommt bei der Früherkennung kognitiver Beeinträchtigungen eine Schlüsselstellung zu. Sie sehen ihre Patienten, die sie oft seit vielen Jahren kennen, regelmäßig und haben daher die Möglichkeit, Veränderungen ihrer kognitiven Fähigkeiten zu beurteilen. Sowohl Gefäßerkrankungen, etwa ein früherer Schlaganfall, als auch depressive Symptome sollten die Aufmerksamkeit der Hausärzte auf mögliche kognitive Probleme lenken. Der Studie zufolge ist bei diesen Patienten das Risiko für eine leichte kognitive Beeinträchtigung erhöht.

Nur 60 Prozent der Senioren mit nachgewiesener LKB bemerkten die Verminderung ihrer geistigen Fähigkeiten. Die behandelnden Ärzte sollten daher nicht davon ausgehen, dass alle Betroffenen von sich aus über ihre nachlassende Kognition berichten. „Subjektiv wahrgenommene Defizite müssen daher ernst genommen werden“, folgert Diplom-Psychologe Tobias Luck von der Universität Leipzig.

Frühdiagnostik verbessern

Allgemeinmediziner, Psychiater und Psychologen untersuchten 3.327 Senioren ab dem 75. Lebensjahr (66 Prozent weiblich, 34 Prozent männlich) und testeten ihre kognitiven Fähigkeiten. 138 Hausarztpraxen in

sechs Studienzentren in Leipzig, Bonn, Düsseldorf, Hamburg, Mannheim und München beteiligten sich an der AgeCoDe-Studie (Ageing, Cognition and Dementia in Primary Care Patients). „Wir sind bei den Teilnehmern auf großes Interesse gestoßen, denn die geistige Aktivität im Alter zu erhalten, wird aus individueller und gesellschaftlicher Perspektive immer wichtiger“, sagt Luck. Waren im Jahre 2000 noch circa eine Million Deutsche an einer Demenz erkrankt, so wird sich die Zahl der Erkrankten bis 2050 verdoppeln. Einer Studie zufolge entwickeln 40 Prozent der Menschen mit LKB innerhalb von vier Jahren eine Demenz. Daher sollten Ärzte die kognitive Entwicklung dieser Patienten besonders im Auge behalten.

Auch wenn Mediziner mit den verfügbaren Behandlungsmethoden eine Demenz nicht heilen können, lässt sich einiges für das Wohlbefinden der Patienten tun. Gedächtnistraining und Strategien zur Selbsthilfe – etwa das Anfertigen von Merktzetteln – unterstützen und geben Sicherheit. Bei der Alzheimer-Krankheit können Medikamente den kognitiven Abbau zumindest verzögern, wenn früh genug reagiert wird. Luck: „Meistens suchen die Betroffenen viel zu spät Hilfe. Um Patienten und ihre Angehörigen auf eine sich entwickelnde Demenzerkrankung optimal vorzubereiten und ihnen eine effektive Beratung und Unterstützung anzubieten, ist eine zuverlässige Früherkennung notwendig.“

Ansprechpartner:

Dipl.-Psychologe Tobias Luck
Universität Leipzig
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie
Public Health Research Unit
Simmelweisstraße 10
04103 Leipzig
Tel.: 0341 9724-568, Fax: 0341 9724-539
E-Mail: tobias.luckmedizin.uni-leipzig.de

HIV-Infektion: Zwei Viren sind besser als eins

KURZ UND KNAPP

Sind HIV-Patienten neben dem HI-Virus gleichzeitig mit dem ungefährlichen GB-Virus C infiziert, wirkt sich das günstig auf den Krankheitsverlauf der Immunschwäche aus. Die zusätzliche Infektion verzögert das Fortschreiten der AIDS-Erkrankung und verlängert die Überlebenszeit der Betroffenen. Warum das so ist, fanden jetzt Wissenschaftler mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) heraus: Mit

einem Protein schützt das GB-Virus C die Immunzellen vor den Angriffen des HI-Virus. Damit haben die Forscher einen neuen potenziellen Ansatzpunkt für innovative Virusmedikamente entdeckt. Projektleiterin Dr. Heide Reil erklärt: „Wenn es uns in weiteren Studien gelingt, den Wirkmechanismus des Proteins im Detail aufzuklären, könnten wir völlig neuartige HIV-Therapeutika entwickeln.“

Virale Interferenz: Konkurrenzkampf im Wirtsorganismus

Das Glykoprotein E2 ist an der hemmenden Wirkung auf den AIDS-Erreger beteiligt. Es verhindert sowohl die Aufnahme der HI-Viren (HIV) in die Wirtszelle als auch ihre Vermehrung in der Zelle. Das Fortschreiten der Immunschwäche wird dadurch gebremst. Befallen HI- und GB-Viren gleichzeitig einen Organismus, konkurrieren sie miteinander. Denn beide Viren verfolgen dasselbe Ziel: ihr Erbgut in das Genom der infizierten Immunzellen einzuschleusen, damit der Stoffwechselapparat der Wirtszelle viele neue Viren produziert. Mithilfe des Proteins stimuliert GBV-C die Immunzelle und unterbindet so, dass andere Erreger – wie das HI-Virus – in die Zelle eindringen und ihm den fleißigen Wirt „ausspannen“. Solche Verteidigungs- oder Abwehrstrategien der Viren gegen ihre Konkurrenten bezeichnen Experten als virale Interferenz. Sie sind von großem wissenschaftlichem Interesse, da sie zum Verständnis chronischer Virusinfektionen und zur Entwicklung neuer viruswirksamer Medikamente beitragen.

Steile Karriere: Vom bösen Hepatitis-Erreger zum lebensverlängernden HIV-Hemmer

GBV-C ist ein naher Verwandter des Hepatitis-C-Virus. GB sind die Initialen des Patienten, mit dessen Serum die ersten Versuche zur Virusentdeckung durchgeführt wurden. Als Virologen es vor zehn Jahren erstmals isolierten, glaubten sie, einen weiteren gefährlichen Hepatitis-Erreger entdeckt zu haben. So wurde das Virus früher auch als Hepatitis-G-Virus bezeichnet – zu Unrecht. Denn der Erreger macht Menschen nicht krank. Immerhin rund zwei Prozent der Bevölkerung in Deutschland sind Träger des Virus, das wie HIV über Blut und Sexualkontakt übertragen wird. Ein intaktes Immunsystem tötet das Virus in der Regel ab und eliminiert es. Bei Menschen mit einer HIV-Infektion kann es jedoch infolge der Immunschwäche dauerhaft im Körper verbleiben.

Wenn zwei sich streiten ...

Vor einigen Jahren wurde erstmals darüber berichtet, dass HIV-Patienten offenbar länger leben, wenn sie das GB-Virus C in sich tragen (Koinfektion). Mehrere – aber nicht alle – epidemiologische Studien bestätigten inzwischen diese Beobachtung. Bisher war jedoch völlig unklar, ob und wie das GB-Virus C die HIV-Infektion tatsächlich beeinflussen kann. Reil: „Um zu beweisen, dass GBV-C die Ursache für einen besseren klinischen Verlauf von HIV ist, mussten wir die biologischen Mechanismen der viralen Interferenz identifizieren.“

Ein solcher Nachweis gelang den Virologen der Universität Erlangen und der Akademie der Wissenschaften und Literatur zu Mainz. Sie schnitten das Virusgenom von GBV-C in kleine Genschnipsel und stellten die Proteine her, deren Baupläne auf den einzelnen Genabschnitten liegen. Anschließend prüften sie im Reagenzglas, welches Protein die Vermehrung von HI-Viren unterdrückte. Schließlich entdeckten die Wissenschaftler, dass die HIV-hemmenden Eigenschaften auf das Glykoprotein E2 zurückzuführen sind. Mit weiteren Studien wollen sie nun den Wirkmechanismus des E2-Proteins im Detail aufklären. Möglicherweise kann sich dann die Medizin den natürlichen Konkurrenzkampf der beiden Viren zunutze machen, um wirksame neue Virustherapien zu entwickeln. Nach dem Motto: Wenn zwei sich streiten, freut sich der Dritte – in diesem Fall der Patient.

■ Ansprechpartnerin:

Dr. Dr. Heide Reil
Universitätsklinikum Erlangen
Virologisches Institut
Schlossgarten 4
91054 Erlangen
Tel.: 09131 852-6483
Fax: 09131 852-6485
E-Mail: heide.reil@viro.med.uni-erlangen.de

Schneller, besser, billiger: Neue Biochips für die medizinische Forschung

KURZ UND KNAPP

Heidelberger Wissenschaftler verbesserten die bisher teure und aufwendige Herstellung von Peptid-Biochips, einem wichtigen Werkzeug der medizinischen Forschung. Bis zu 40.000 Proteinbruchstücke (Peptide) – statt wie bisher 22 – können mit dem neuen Herstellungsverfahren auf einem etwa fingernagelgroßen Biochip gleichzeitig untergebracht werden. Mit der neuen Technik können Forscher weltweit schneller, effek-

tiver und günstiger nach Zielstrukturen für neue Therapien gegen Krebs und Infektionskrankheiten suchen. Auch zur Diagnostik und Früherkennung von Krankheiten werden Peptidchips eingesetzt. „Die vielfältigen Anwendungen könnten zu einem Innovationsschub führen, dessen Potenzial unsere aktuellen Vorstellungen noch übertreffen wird“, meint Privatdozent Dr. Ralf Bischoff vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg.

40.000 Peptide passen auf einen Chip

Nur wenige Cent pro Peptid statt mehrerer Euro wie bisher könnten die Chips in circa zwei Jahren kosten. „Der günstige Preis soll vielen Labors ermöglichen, Peptid-Biochips in den Forschungsalltag zu integrieren und neues Wissen zu schaffen“, so Bischoff. Das neue Verfahren wurde mit finanzieller Unterstützung des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) entwickelt. Die Heidelberger erhöhten mit der neuen Technik die Anzahl der Proteinbruchstücke, die sie pro Quadratzentimeter auf einen Biochip laden können, von 22 auf bis zu 40.000. Die für das neue Verfahren geeigneten Chips liefert das Kirchhoff-Institut.

Biochips sind seit Mitte der neunziger Jahre ein wichtiges Werkzeug in den Labors der medizinischen Forschung. Die Peptide auf den Chips funktionieren wie Fangarme, die nach dem Schlüssel-Schloss-Prinzip das passende Partnermolekül binden können. Ist in einer Blutprobe der entsprechende Partner vorhanden, fischt das Peptid ihn heraus und hält ihn fest. Auf diese Weise können mit dem Biochip Krankheitserreger oder Antikörper nachgewiesen werden. Praktisch jede Proteinverbindung, für die ein passendes Gegenstück bekannt ist, lässt sich so aufspüren.

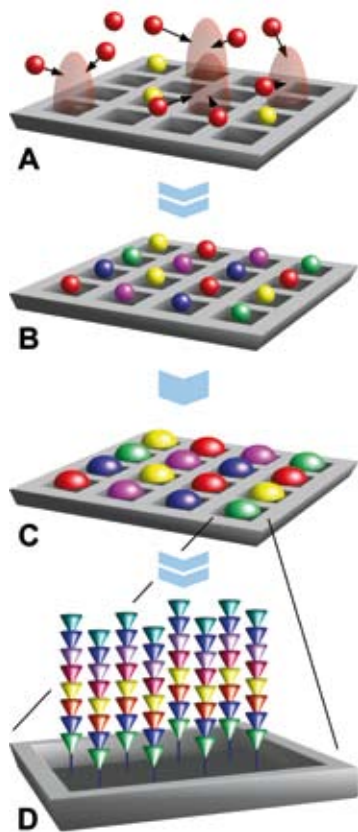
Turbochip für die Medizinforschung

Die Natur bietet durch die vielfältigen Kombinationsmöglichkeiten der 20 Aminosäuren Milliarden möglicher Proteinverbindungen. Darunter suchen Wissenschaftler weltweit nach den Proteinstrukturen, die für einen bestimmten Tumor oder Krankheitserreger charakteristisch sind und seine krankmachende Wirkung – Pathogenität – ausmachen. Dazu zählen beispielsweise

Oberflächenproteine von Viren, Bakterien und Krebszellen oder Antikörper, die der erkrankte Organismus bildet. Ziel der Forschung ist es, spezifische Marker für die Diagnostik und Früherkennung von Krankheiten aufzuspüren und Angriffspunkte für neue Medikamente zu entwickeln. Die Heidelberger Chiptechnik kann diese Sisyphusarbeit einen großen Schritt voranbringen: Mit einem einzigen Chip kann innerhalb von Minuten gleichzeitig nach Tausenden von Proteinverbindungen gesucht werden. Auch in der Diagnostik können Mediziner die Chips einsetzen und eine einzige Blutprobe auf mehrere Krankheiten gleichzeitig testen.

■ Ansprechpartner:

PD Dr. Ralf Bischoff
Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ)
Arbeitsgruppe Chipbasierte Peptidbibliotheken
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 42-4744
Fax: 06221 42-3454
E-Mail: r.bischoff@dkfz.de



Vergrößert sieht der Silizium-Chip – hier ein Ausschnitt – wie ein riesiges Schachbrett aus. Per Computer legen die Forscher fest, auf welchem Feld welches Peptid entstehen soll. Schritt für Schritt bauen sie Zehntausende Peptide gleichzeitig aus ihren Bausteinen – den 20 Aminosäuren – auf.

Auf dem Chip befinden sich winzige Elektroden, mit denen der Computer verschiedene elektrische Felder erzeugen kann. Eine spezielle Software lenkt die Aminosäuren durch An- und Abschalten der Minielektroden pixelgenau in das gewünschte Feld (A, B). Dazu verpacken die Forscher die Aminosäuren in elektrisch aufladbare Trägerpartikel. Liegen alle Partikel auf den richtigen Feldern, werden die Aminosäuren durch Schmelzen der Träger freigesetzt (C) und gehen mit den bereits auf dem Feld befindlichen Aminosäuren eine Peptidbindung ein. Durch Wiederholung der Arbeitsschritte A bis C wird eine Aminosäure nach der anderen an die Kette angehängt. Auf diese Weise entstehen in den Feldern schrittweise die gewünschten Peptide (D).

Mit diesem Prinzip lassen sich regelrechte Peptid-Bibliotheken direkt auf den Chips aufbauen.

Quelle: Dr. Volker Stadler, DKFZ, Heidelberg

Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen

Mit dem aktuellen Programm „Gesundheitsforschung: Forschung für den Menschen“ verfolgt das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) das Ziel, **Krankheiten effektiv zu bekämpfen** und wichtige Felder des **Gesundheitswesens durch Forschung zu verbessern**. Beispielsweise geht es darum, Beiträge zu einer Optimierung im Versorgungsgeschehen zu leisten und dies dem in Deutschland stetig wachsenden Anteil älterer und chronisch kranker Menschen anzupassen. Ebenso werden Faktoren erforscht, die Krankheiten in der Bevölkerung begünstigen oder auslösen bzw. vor ihnen schützen, um Krankheiten gezielter vorbeugen zu können. Daneben sieht das BMBF Handlungsbedarf in den Bereichen **Gesundheitsforschung in Zusammenarbeit von Wirtschaft und Wissenschaft** und **Stärkung der Forschungslandschaft durch Strukturoptimierung und -innovation**.

Einzelnes Gen verzögert Ausbruch der unheilbaren Huntington-Krankheit

KURZ UND KNAPP

Eine einzelnes Gen kann den Ausbruch der unheilbaren Nervenkrankheit Chorea Huntington (früher erblicher Veitstanz genannt) verzögern. Das haben Wissenschaftler der Universität Tübingen mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) herausgefunden. Die Tübinger Humangenetiker

konnten damit als erste eine Genvariante identifizieren, welche die Entstehung und Entwicklung dieser Erbkrankheit beeinflusst, und gleichzeitig auch deren Funktion aufklären. Das Gen schwächt offenbar die Wirkungsweise des krankheitsauslösenden Proteins Huntingtin und verzögert so den Ausbruch der Erkrankung um mehrere Jahre.

Verzögerung um acht Jahre

Die als HAP1-T441M-Polymorphismus bezeichnete Genvariante verzögert das Auftreten der ersten Krankheitssymptome um acht Jahre. Bei dieser Genvariante handelt es sich um eine Veränderung in einem Gen, welches den Bauplan für das HAP1-Protein enthält. HAP1 verändert die Wirkungsweise des krankheitsauslösenden Proteins Huntingtin. Bei Patienten mit Chorea Huntington sorgt der Polymorphismus unter anderem dafür, dass HAP1 fester an das Huntingtin-Protein bindet. Wie die Tübinger Genetiker außerdem herausfanden, vermindert die Genvariante sowohl den Anteil von freiem, krankhaft verändertem Huntingtin-Protein in der Zelle als auch dessen zellschädigende Wirkung. Bei Gesunden kann der HAP1-T441M-Polymorphismus ebenfalls vorkommen, hat dort aber nach gegenwärtigem Wissensstand keinerlei Auswirkungen. Als nächstes wollen die Forscher die Wirkung des HAP1-Proteins und des Polymorphismus an gentechnisch veränderten Mäusen, die diese Genvariante aufweisen, genauer untersuchen. Möglich wurde der Erfolg nur durch internationale Zusammenarbeit: Die Erbsubstanz (DNA) und die Krankheitsdaten der 980 Betroffenen stammten aus ganz Europa. Als Polymorphismen bezeichnen Genetiker Varianten eines Gens, die bei mehr als einem Prozent der Bevölkerung vorkommen. Seltener Genvarianten werden Mutationen genannt.

Unheilbar und unkontrollierbar

Die früher als erblicher Veitstanz bezeichnete Chorea Huntington wird durch eine einzige Genmutation ausgelöst. Umwelteinflüsse und Veränderungen in weiteren Genen beeinflussen lediglich den Verlauf der Krankheit. Durch die ursächliche Mutation wird die Aminosäure Glutamin mehrfach in das Protein Huntingtin eingefügt,

sodass sich seine normale Struktur und Funktion verändert. Die veränderten Proteine lagern sich zu einem Knäuel (Aggregat) zusammen und führen schließlich zum Absterben der Nervenzelle.

Die ersten Symptome der Chorea Huntington treten meist zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr auf – je länger der eingefügte Abschnitt, desto früher. Ein später Beginn der Krankheit ist häufig mit einem milderen Verlauf verbunden. Mit der Zeit verschlimmern sich die Symptome. Die Betroffenen leiden unter unkontrollierbaren Bewegungsstörungen, die sich beispielsweise als unsicherer Gang oder unwillkürliche und ruckartige Bewegungen der Arme und Beine äußern. Weitere Folgen sind Demenz und psychische Störungen wie Depressionen, Angst oder Psychosen. Die Erkrankung führt immer zum Tod. Mit den verfügbaren Therapien können lediglich die Symptome gelindert werden. In Deutschland sind circa 6.000 Menschen betroffen, die meisten von ihnen sterben rund 15 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome. Die nun gewonnenen Einblicke in den molekularen Ablauf der Krankheitsentstehung könnten eines Tages das Tor zu einer Therapie öffnen.

■ Ansprechpartnerin:

Dipl.-Biologin Silke Metzger

Universität Tübingen

Institut für Humangenetik

Calwerstraße 7

72076 Tübingen

Tel.: 07071 29-72287

Fax: 07071 29-5171

E-Mail: silke.metzger@med.uni-tuebingen.de

Retina-Implantat: Sehprothese erfolgreich getestet

KURZ UND KNAPP

Mit einem Mikrochip im Auge können Blinde wieder Licht und Muster wahrnehmen. Die erste vollständig implantierbare Sehprothese wurde im Universitätsklinikum Aachen bei sechs Patienten mit Retinitis pigmentosa erfolgreich eingesetzt. Alle sechs Patienten konnten nach Jahren völliger Dunkelheit erstmals wieder Lichtquellen orten und Muster erkennen. Der Chip empfängt Lichtsignale aus einer Videokamera und stimuliert über Nervenzellen in der Netzhaut den Sehnerv. Dadurch

entsteht im Gehirn ein Seheindruck. Mit der erfolgreichen Ankopplung des Mikrochips an das Nervensystem haben die Wissenschaftler eine funktionsfähige Schnittstelle zwischen Kamera und Gehirn hergestellt. Die Entwicklung der Sehprothese wurde maßgeblich vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) initiiert und gefördert. Mit 17,5 Millionen Euro hat das BMBF die Entwicklung von Sehprothesen seit 1995 finanziell unterstützt.

Das Ziel vor Augen:

Elektronischer Netzhautersatz für Blinde

Keine Science-Fiction, sondern Realität in der Augenklinik der Universität Aachen: die Kommunikation zwischen moderner Mikroelektronik und der Sehrinde im Gehirn. Ein Mikrochip im Auge überträgt Bilder aus einer Videokamera ins Gehirn und löst so bei Blinden einen Seheindruck aus. Ingenieure und Augenärzte arbeiten seit dreizehn Jahren gemeinsam an der Vision, einen künstlichen Netzhautersatz zu entwickeln, mit dem Blinde wieder sehen können. Die Implantation der Sehprothese EpiRet (*epi* = auf, *ret* = Abkürzung für Retina, also Netzhaut) verlief bei den ersten sechs Patienten erfolgreich. Für Patienten und Forscher war es ein spannender Moment, als sie die ersten Sehtests nach der zweistündigen Operation starteten. Viele Jahre hatten die Patienten nichts als Dunkelheit wahrgenommen. Nun können sie Lichtquellen orten und Punkte oder Linien erkennen. „Wir konnten den Patienten ein minimales Sehvermögen zurückgeben, mit dem sie Hindernisse erkennen und sich damit in ihrer Umgebung besser zurechtfinden können“, sagt Uwe Thomas, Geschäftsführer der EpiRet GmbH.

Blinde Netzhaut wieder auf Sendung

Zu dem System gehören ein Brillengestell mit einer Minikamera und ein Walkman-ähnliches Gerät, das die Patienten am Körper tragen. Hier werden die von der Kamera aufgezeichneten Bilder bearbeitet, bevor sie telemetrisch – das heißt berührungslos und ohne Kabel – auf eine Spule im Chip übertragen werden. Der im Linsensack eingesetzte Mikrochip empfängt die Bilddaten und wandelt sie in elektrische Impulse um. Eine hauchdünne Folie leitet die Impulse vom Chip zu 25 winzigen auf der Netzhaut fixierten Elektroden. Die

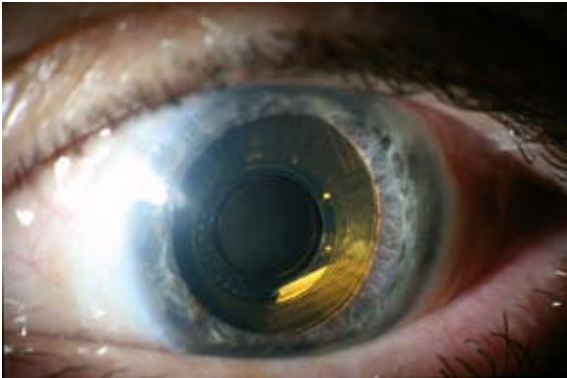
elektrischen Impulse stimulieren die Nervenzellen in der Netzhaut und werden über den Sehnerv ins Gehirn übertragen, wo der Seheindruck entsteht. Die Patienten benötigen allerdings etwas Übung, bevor sie mit der geringen Bildauflösung von derzeit maximal 25 Punkten etwas erkennen können. Denn jede Elektrode liefert derzeit nur einen Bildpunkt. „Das Gehirn muss erst lernen, daraus ein vollständiges Bild zusammensetzen“, erklärt Thomas.

In knapp drei Jahren marktreif

Die nächste Implantat-Generation wird bereits vorbereitet. Die Wissenschaftler wollen dann 265 statt bisher 25 Elektroden auf die Netzhaut setzen. Weil sie gut verträglich ist, kann die Prothese so lange im Auge bleiben, wie der Patient es wünscht. In zwei bis drei Jahren könnte das neue Implantat marktfähig sein und zur Behandlung der Retinitis pigmentosa zur Verfügung stehen. Bei der erblichen Netzhauterkrankung führt die Zerstörung der Sehzellen in der Retina zu einer eingeschränkten Sicht bis hin zum sogenannten Tunnelblick und zur völligen Erblindung. Darüber hinaus wollen die Forscher EpiRet weiterentwickeln, um die Sehprothese künftig auch zur Therapie der häufigsten Ursache des Sehverlusts im Alter – der Makuladegeneration – einzusetzen.

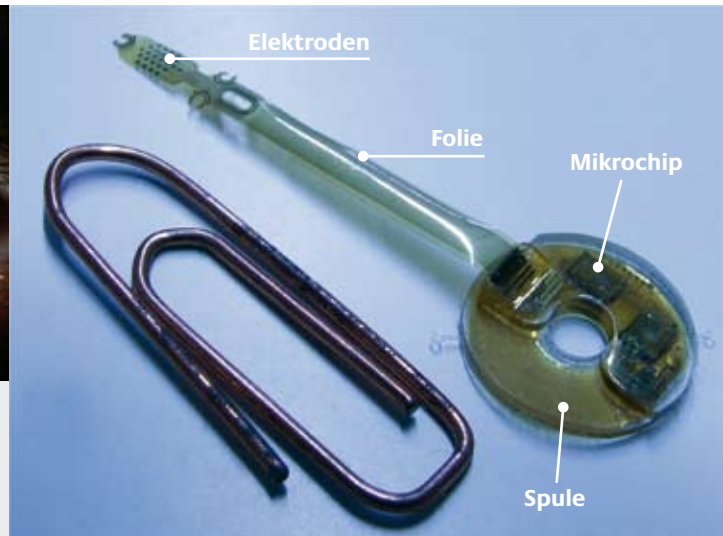
■ Ansprechpartner:

Uwe Thomas
EpiRet GmbH
Winchester Straße 8
35394 Gießen
Tel.: 0641 98499-0
Fax: 0641 98499-14
E-Mail: info@epi-ret.com



Patient mit EpiRet Sehprothese

In den Linsensack werden Spule und Mikrochip der Sehprothese eingesetzt.



Aufbau der EpiRet Sehprothese

Die Spule empfängt die von der Kamera aufgenommenen Bilddaten telemetrisch (kabellos). Der Mikrochip wandelt die Bilddaten in elektrische Impulse um. Eine hauchdünne Folie leitet die elektrischen Impulse vom Mikrochip zu den auf der Netzhaut befestigten Elektroden, welche die Nervenzellen stimulieren. Über den Sehnerv wird der Impuls ins Gehirn geleitet, wo ein Seheindruck entsteht.

Quelle: EpiRet GmbH

„GENial einfach!“ – Unterrichtsmaterial des NGFN für den Biologieunterricht

Um Schülern das komplexe Wissen der Humangenomforschung fundiert und trotzdem anschaulich und spannend zu vermitteln, hat das Nationale Genomforschungsnetz (NGFN) Unterrichtsmaterial für Biologielehrer der gymnasialen Oberstufe entwickelt. In insgesamt drei Modulen verfolgen Lehrer und Schüler die Entwicklung der Genomforschung von den Grundlagen der Genetik bis zur modernen Anwendung in der Medizin. Das auf CD-ROM verfügbare Lehrmaterial wurde in Zusammenarbeit mit Wissenschaftlern des NGFN und Didaktikern erstellt.

Die Schüler lernen die DNA als Trägerin der Erbinformation und die Sprache des genetischen Codes kennen. „GENial einfach!“ vermittelt die dynamische Entwicklung der Genomforschung und erklärt die Methoden und Strategien, mit denen Wissenschaftler nach den genetischen Auslösern von Volkskrankheiten wie Alzheimer, Asthma oder koronarer Herzkrankheit fahnden. Gleichzeitig sollen die Schüler lernen, mit naturwissenschaftlichem Wissen souverän umzugehen, die Methoden der Forschung nachzuvollziehen und deren Auswirkung zu diskutieren und zu bewerten.

Das Nationale Genomforschungsnetz wurde 2001 vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) im Rahmen des Zukunftsinvestitionsprogramms (ZIP) initiiert. Ziel des auf dem Deutschen Humangenomprojekt (DHGP) aufbauenden Netzwerkes ist es, die genetischen Ursachen häufiger Krankheiten wie Krebs und Erkrankungen des Herz-Kreislauf- oder Nervensystems aufzuklären, um neue Therapien zu entwickeln.

Das Material wurde an alle Fachbereichsleiter Biologie der gymnasialen Oberstufe verschickt. Die CD-ROM kann kostenlos bestellt werden unter: pm-ngfn@dlr.de.



Impressum

Herausgeber

Bundesministerium für Bildung
und Forschung (BMBF)
Referat Öffentlichkeitsarbeit
11055 Berlin
www.bmbf.de
www.gesundheitsforschung-bmbf.de

Gestaltung

MasterMedia, Hamburg

Druck

Dürmeyer – Digitale Medien und Druck, Hamburg

Redaktion

Projektträger im DLR
Gesundheitsforschung
Dr. Martin Goller
Dr. Brigitte Hirner
Dr. Rolf Geserick
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-269
Fax: 0228 3821-257
E-Mail: martin.goller@dlr.de

MasterMedia

Dr. Nicolette Domschke
Schulterblatt 120
20357 Hamburg
Tel.: 040 507113-62
Fax: 040 591845
E-Mail: domschke@mastermedia.de

Dieser Newsletter ist Teil der Öffentlichkeitsarbeit
des Bundesministeriums für Bildung und Forschung;
er wird kostenlos abgegeben und ist nicht zum
Verkauf bestimmt.