

» DAS NATIONALE GENOMFORSCHUNGSNETZ



DIE HIGHLIGHTS

GEFÖRDERT VOM



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

NGFN

Nationales
Genomforschungsnetz

EDITORIAL

» Als ich vor gut zwei Jahren die erste, mittlerweile vergriffene Ausgabe der „Highlights“ aus dem Nationalen Genomforschungsnetz (NGFN) in den Händen hielt, war ich erfreut über die Vielzahl wissenschaftlicher Erfolge, die unser Forschungsnetzwerk seit seinem Start im Jahr 2001 vorweisen konnte.

In der Zwischenzeit hat ein internationales Expertenteam die Arbeit des NGFN bewertet. Die positiven Ergebnisse der Begutachtung waren Anlass für die zweite Förderphase von Ende 2004 bis 2007. Die Fortschritte sind bemerkenswert und die Wissenschaftler sind ihrem Ziel einen bedeutenden Schritt näher gekommen: Die genetischen Ursachen weit verbreiteter Krankheiten zu verstehen und ihre Behandlung zu verbessern.

Wie kein anderes Wissenschaftsfeld zuvor hat die Humangenomforschung dazu beigetragen, mit Hilfe modernster Techniken und systematischer Forschungsansätze neue Möglichkeiten für die medizinische Forschung zu erschließen. Zunehmend bauen Diagnose, Therapie und Prävention vieler Krankheiten auf den Kenntnissen der molekularen Ursachen auf.

Deutschland hat dieses enorme Potenzial frühzeitig erkannt. Durch das Engagement des Bundesministeriums für Bildung

und Forschung (BMBF) konnte das NGFN auf den Weg gebracht werden. Rasch handelnde Mitarbeiter des BMBF, des Projektträgers und eines neu geschaffenen Projektmanagements erlaubten den Wissenschaftlern in weltweit beispielloser Art und Weise anzutreten, die Chancen interdisziplinärer Forschung zu nutzen. Gemeinsam arbeiten Mediziner, Biologen, Informatiker und Ingenieure daran, die molekularen Ursachen der Krankheiten zu verstehen, die durch ihr häufiges Auftreten oder das Leid, das sie verursachen, eine große Belastung für unsere Gesellschaft und unser Gesundheitssystem darstellen: zum Beispiel Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, neurologische Erkrankungen oder Infektionen. Es ist das komplexe Zusammenspiel der verschiedenen Gene und vielfältigen Umweltfaktoren, das ihre Erforschung so schwierig macht.

Eine Antwort auf alle Fragen zu finden, kann deshalb weder in diesem noch im nächsten Jahr gelingen. Aber mit jedem Tag nähern wir uns unserem Ziel ein Stück. Lernen Sie die Highlights unserer Arbeit kennen und nehmen Sie teil an einer zukunftsorientierten, innovativen Forschung. «

Eine spannende Lesereise wünscht Ihnen

Ihr



Andreas Barner



Dr. Dr. Andreas Barner

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG

- Vorsitzender des Lenkungsgremiums des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN)
- Stellvertr. Sprecher der Unternehmensleitung Boehringer Ingelheim GmbH, UB Forschung, Entwicklung und Medizin
- Vorsitzender des Verbandes Forschender Arzneimittelhersteller e. V. (VFA)

INHALT

• Der Text des Lebens: LESEN, VERSTEHEN, HEILEN	6
• An der Schwelle zur ZUKUNFT	8
• Krankheiten bekämpfen: DAS NATIONALE GENOMFORSCHUNGSNETZ	10
• HIGHLIGHTS aus dem NGFN	11
• Der kleine Unterschied zwischen MENSCH UND SCHIMPANSE	16
• Zu viel Cholesterin begünstigt ALZHEIMER	17
• HUNDERTJÄHRIGE geben ihr Ge(n)heimnis preis	18
• Nebenwirkungen der CHEMOTHERAPIE zum Teil genetisch bedingt	20
• Ursache für LEGASTHENIE liegt auch in den Genen	21
• AKTENZEICHEN X ... gelöst	22
• Schadensbegrenzung im GEHIRN	23
• Wie sieht DNA eigentlich aus?	24
• Psychotherapie baut STRESSHORMON ab	26
• KORONARE HERZERKRANKUNG : Wie der Vater, so der Sohn?	28
• Die tödliche Gefahr: SEPSIS	29
• Gestörter Tag-Nacht-Rhythmus macht LUST AUF ALKOHOL	30
• Auf den Spuren der PARKINSON-KRANKHEIT	32
• Hier wird SERVICE groß geschrieben	33
• GENiale Grüße	34
• IMPRESSUM	35

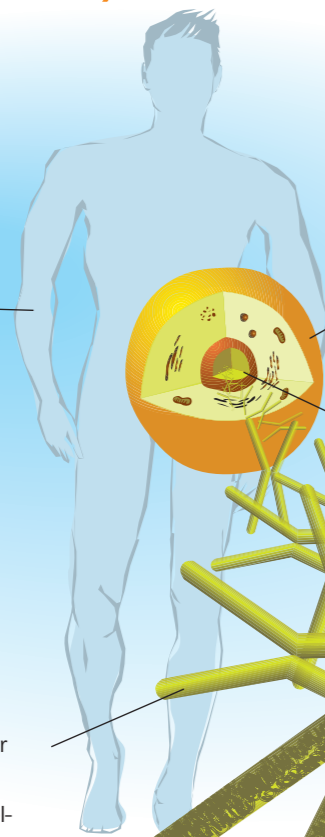


Der Text des Lebens:

LESEN, VERSTEHEN, HEILEN

Organismus

Ein Lebewesen aus einer Vielzahl von Zellen und ihren Produkten nennt man Organismus. Die Steuerung des Organismus erfolgt über die genetische Information, die auf der DNA gespeichert ist.



Zelle

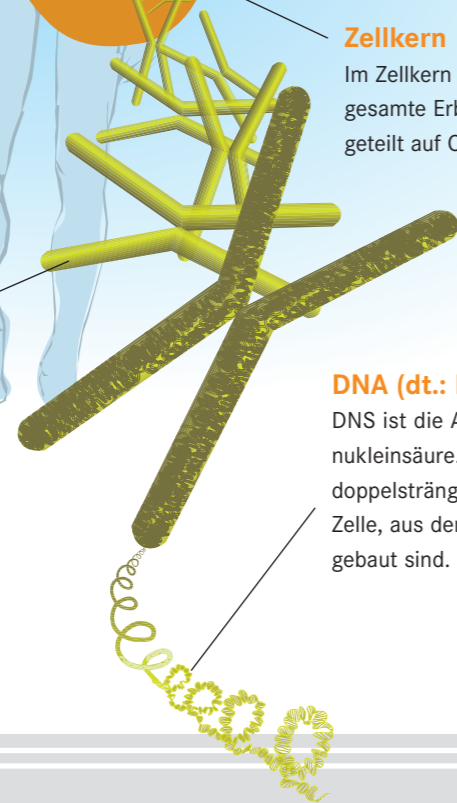
Die Zelle ist die Grundeinheit der Lebewesen. Eine Zelle besteht aus einer Zellmembran, die sie zu ihren Nachbarzellen abgrenzt und das Zellinnere (Zellplasma) umhüllt. Im Plasma liegt der Zellkern. Der Körper eines erwachsenen Menschen besteht aus circa 100 Billionen Zellen.

Zellkern

Im Zellkern befindet sich die gesamte Erbinformation, aufgeteilt auf Chromosomen.

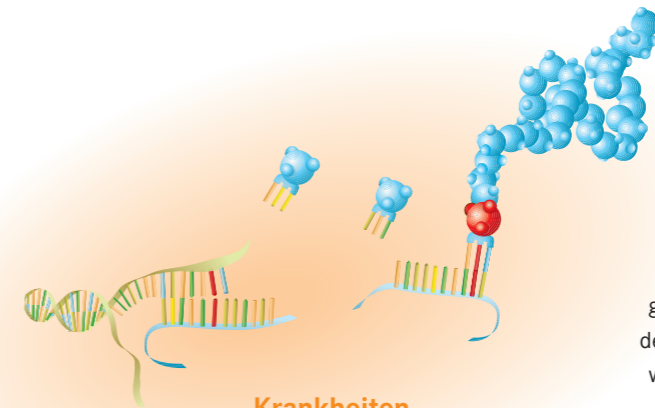
Chromosomen

Chromosomen sind die Träger der Erbinformation. Ein Chromosom besteht aus DNA und Eiweißkügelchen. Jede menschliche Körperzelle beinhaltet 23 Chromosomenpaare, also 46 Chromosomen. Jede Keimzelle besitzt nur einen Satz von 23 Chromosomen, der zum doppelten Chromosomensatz wird, wenn Ei- und Spermienzelle verschmelzen und ein neues Individuum entsteht.



DNA (dt.: DNS)

DNS ist die Abkürzung für Desoxyribonukleinsäure. Sie ist ein fadenförmiges, doppelsträngiges Molekül im Kern jeder Zelle, aus dem die Chromosomen aufgebaut sind.



Krankheiten

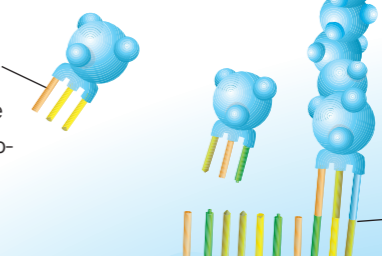
Krankheiten sind fehlerhafte Abläufe im Organismus, die oft nur auf verschiedenen kleinen Veränderungen in der DNA beruhen und damit zu veränderten Proteinen führen. Die Entschlüsselung des Genoms hilft dabei, Entwicklung und Wachstum sowie Funktionen des Körpers auf molekularer Ebene zu verstehen und so neue beziehungsweise spezifischere Ansatzpunkte für Therapien zu finden.

Protein

Die Proteine (Eiweiße) sind die grundlegenden Bestandteile lebender Zellen. Sie sind an allen lebenswichtigen Prozessen im Körper beteiligt. Proteine werden außerhalb des Zellkerns im Zytoplasma (Zellsaft) zusammengebaut. Ihre Bausteine sind die Aminosäuren.

Transfer-RNA

Diese Überträger-Moleküle liefern die einzelnen Aminosäuren für den Bau eines Proteins an.



Genexpression

Die Übersetzung des DNA-Codes in Proteine nennt man Genexpression. Als Bote, der die „Bauanleitung“ für die einzelnen Proteine vom Zellkern – dem Sitz der Gene – in das Zytoplasma transportiert, fungiert die Boten-RNA.

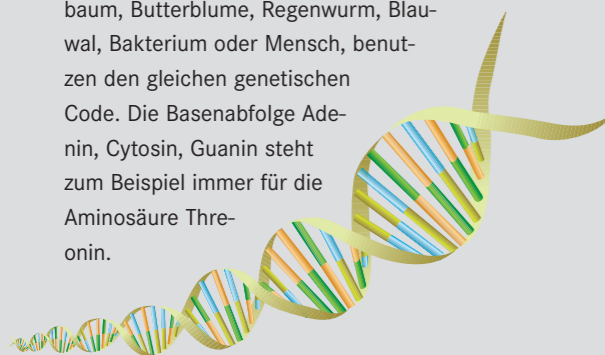
RNA (dt.: RNS)

RNS lautet die Abkürzung für Ribonukleinsäure. Neben der DNA ist sie die zweite wichtige Substanz für die Umsetzung der Erbinformation. Die Unterschiede zwischen RNA und DNA bestehen darin, dass die RNA anstelle der Base Thymin (T) die Base Uracil (U) enthält und als einzelner Strang vorliegt.



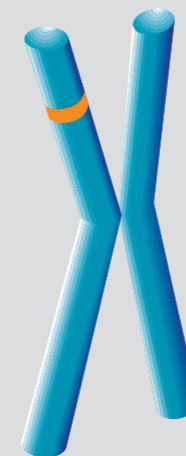
» Sprache der Gene gilt für alle

Alle Lebewesen auf der Erde, ob Apfelbaum, Butterblume, Regenwurm, Blauwal, Bakterium oder Mensch, benutzen den gleichen genetischen Code. Die Basenabfolge Adenin, Cytosin, Guanin steht zum Beispiel immer für die Aminosäure Threonin.



» Der genetische Code

Die gesamte menschliche DNA besteht aus etwa 3,2 Milliarden Basenpaaren. Die beiden Stränge bestehen aus einem Phosphat-Zucker-Gerüst, an dem die vier Basen Adenin (A), Guanin (G), Thymin (T) und Cytosin (C) aufgereiht sind. In der Anordnung dieser Basen ist die genetische Information verschlüsselt. Die Abfolge von je drei Basen (z. B. AGT) bildet ein Code-Wort. Entschlüsselt man diese Codes, erkennt man, dass jedes Drei-Buchstaben-Wort für eine von insgesamt 20 Aminosäuren steht, welche die Bausteine der Proteine darstellen.



» Gen

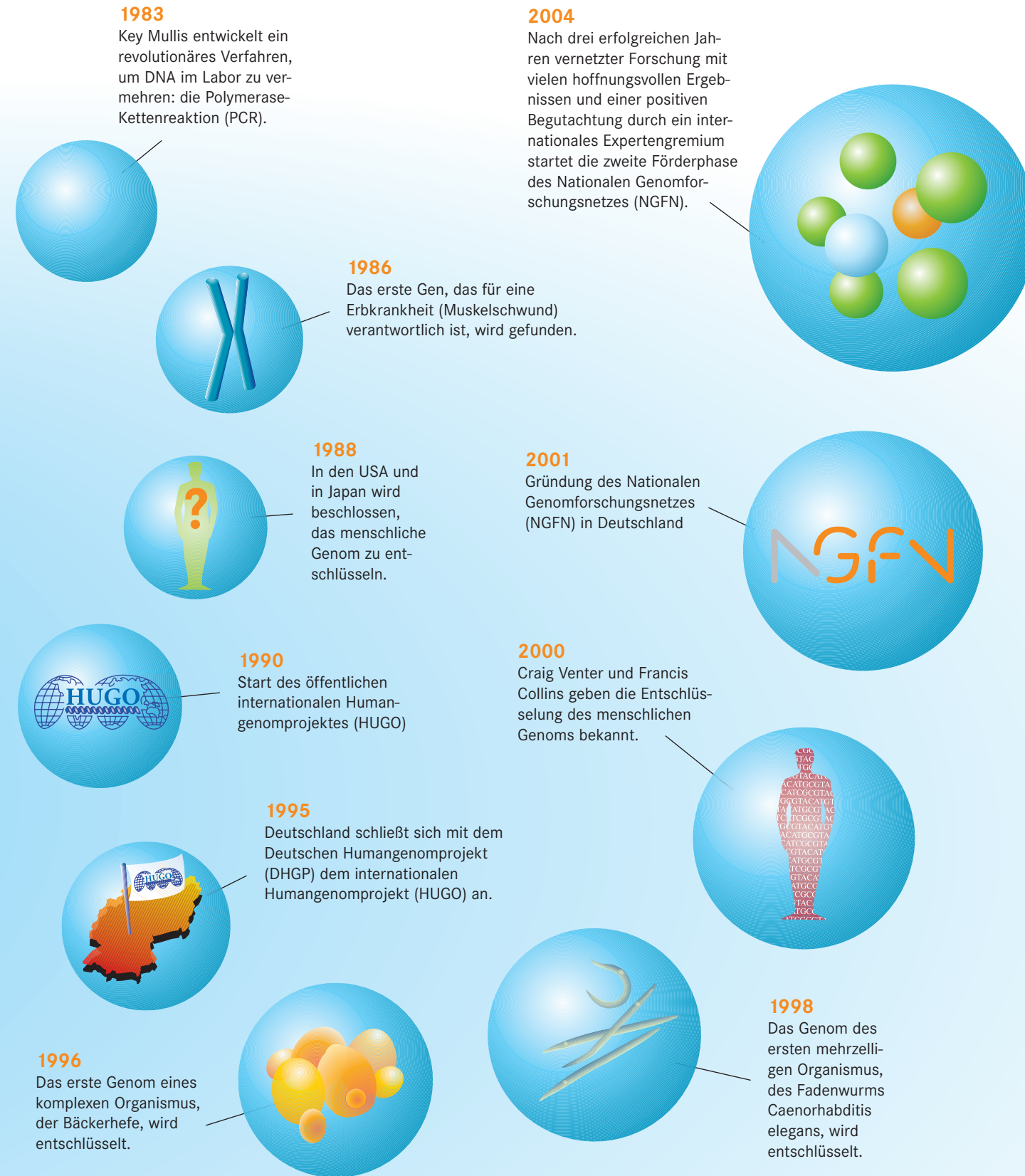
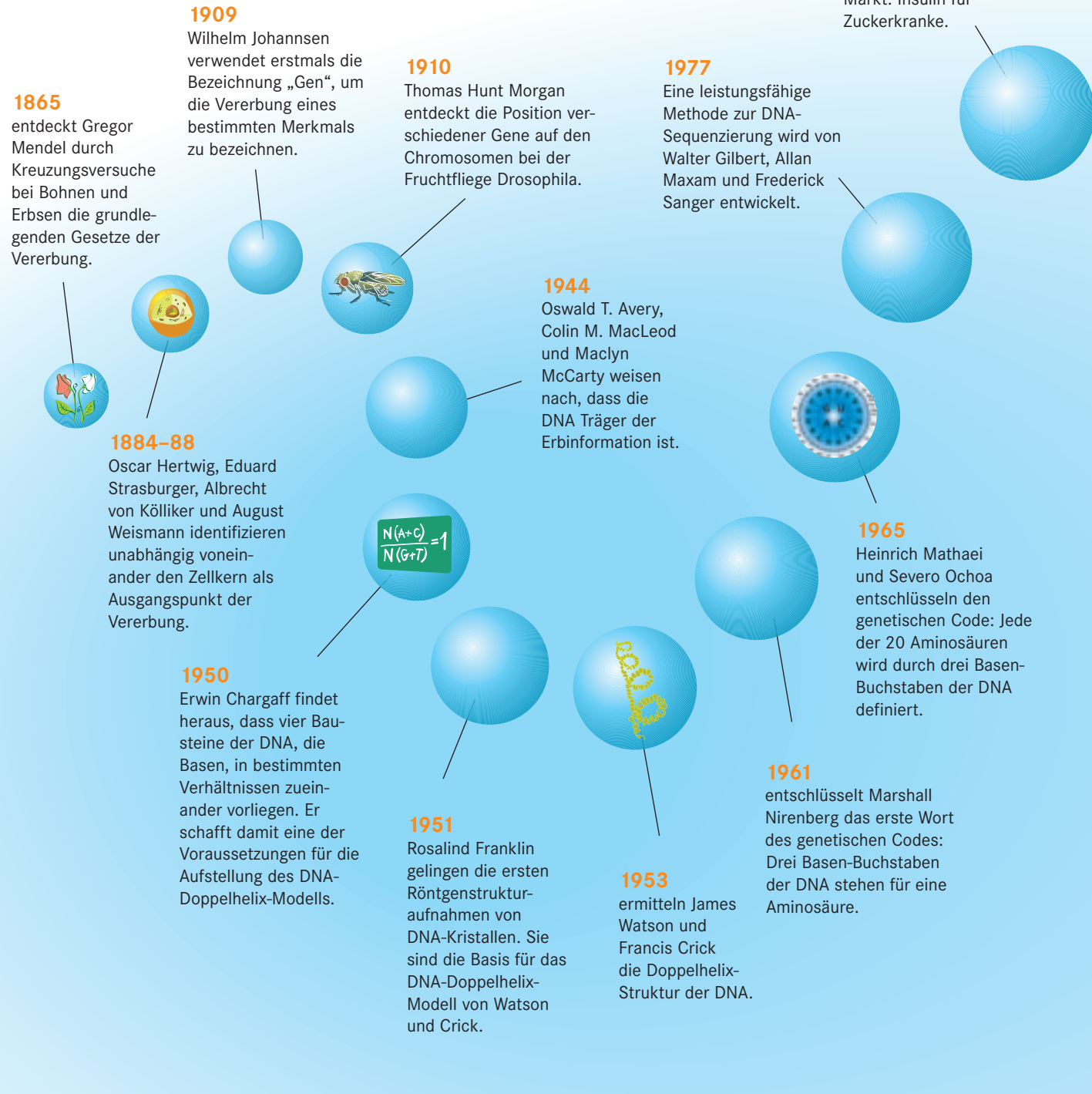
Ein Gen ist die Grundeinheit der Erbinformation. Jedes Gen ist ein Abschnitt der DNA, der die Information zur Herstellung eines oder mehrerer Proteine trägt. Man geht davon aus, dass der Mensch etwa 30.000 Gene besitzt.



» Genom

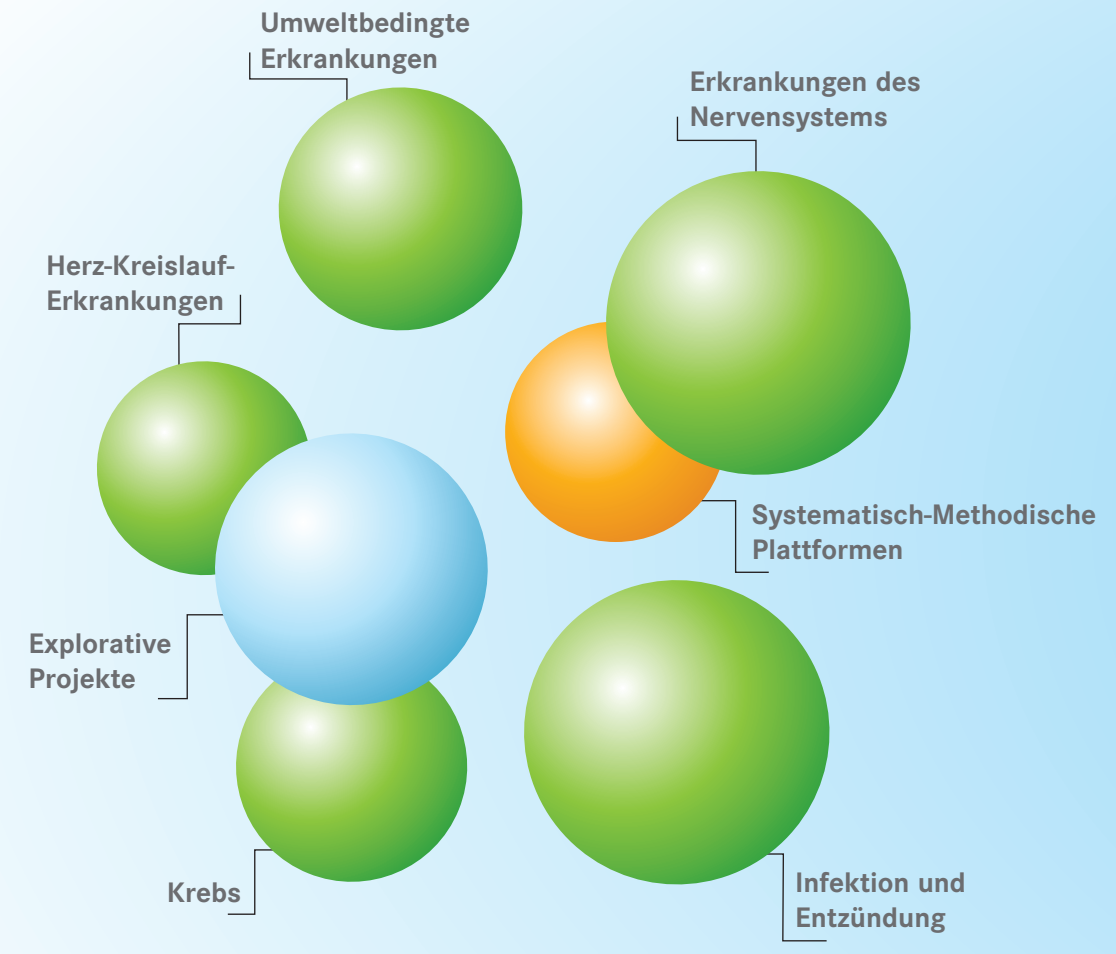
Als Genom bezeichnet man die Gesamtheit aller Gene eines Organismus. Es enthält den Bauplan des Organismus und ist das Steuerungsinstrument aller Prozesse im Körper. Das Genom zu entschlüsseln, bedeutet, die Umsetzung der genetischen Information in einem lebenden Organismus nachvollziehbar zu machen.

An der Schwelle zur ZUKUNFT



Krankheiten bekämpfen: DAS NATIONALE GENOMFORSCHUNGSNETZ

Man schätzt heute, dass das menschliche Genom 30.000 Gene enthält, viel weniger als angenommen. Das sind gerade mal 8.000 Gene mehr als eine kleine, gewöhnliche Fruchtfliege aufweisen kann.



- Herz-Kreislauf-Erkrankungen**
In diesem Genomnetz werden die molekularen Ursachen von Bluthochdruck und der durch Bluthochdruck entstehenden Organschäden erforscht. Außerdem beschäftigen sich die Wissenschaftler mit den genetischen Veranlagungen für Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Herzfehlbildungen.
- Umweltbedingte Erkrankungen**
Hier fahnden die Wissenschaftler nach den molekularen Ursachen zivilisationsbedingter Krankheiten der Haut und der Schleimhäute sowie den genetischen Faktoren allergischer Erkrankungen. Das Genomnetz erforscht Krankheiten wie Asthma, Allergien und chronische Darmentzündungen.
- Erkrankungen des Nervensystems**
Mithilfe der funktionellen Genomanalyse sind die Wissenschaftler den Ursachen für wichtige neurologische und psychiatrische Erkrankungen auf der Spur. Das Spektrum reicht dabei u. a. von neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Schlaganfall über Schizophrenie bis hin zu Suchterkrankungen, Migräne und Essstörungen.
- Krebs**
Um Diagnose, Prognose und die Behandlung von Krebserkrankungen zu verbessern, identifizieren und charakterisieren Wissenschaftler Schlüsselgene und molekulare Signalübertragungen mittels der funktionellen Genomanalyse. Denn viele Vorgänge bei der Tumorentstehung und -ausbreitung sind noch unbekannt.

HIGHLIGHTS aus dem NGFN



Heidelberger Genomforscher entdeckten einen molekularen Marker, der es ermöglicht, den Verlauf von speziellen Hirntumoren bei Kindern, den Medullablastomen, vorherzusagen. Er kann Ärzten helfen, rechtzeitig gezielte Therapiemaßnahmen zu ergreifen.



Eine Mutation im so genannten Deadbeat-Gen (deadbeat = todmüde) verringert die Pumpleistung des Herzens. Eine Studie mit Zebrafischen zeigt, dass das Gen wichtig für die Aufrechterhaltung der Herzmuskelkraft ist.



Kieler Wissenschaftler fanden heraus, dass an der Entstehung der chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa mehrere hundert Gene beteiligt sind. Hierfür verglichen sie zehntausende Gene in der Darmschleimhaut gesunder und erkrankter Menschen.



Ergebnisse aus dem NGFN zeigen, dass das Risiko, eine Legasthenie zu entwickeln, um das Fünffache steigt, wenn das so genannte DCDC-Gen verändert ist.



Etwa zehn Prozent der Bevölkerung besitzen eine genetische Variante, die das Risiko für Übergewicht und Fettleibigkeit um 30 Prozent erhöht. Das zeigte eine internationale Studie, an der das NGFN beteiligt war. Fettleibigkeit gilt unter anderem als eine der Ursachen für Typ-2-Diabetes, Herzinfarkt und einige Krebsarten.



Ein Biochip gibt Auskunft über die Aktivität von 311 Genen, die bei rheumatoider Arthritis eine Rolle spielen. Durch diesen im NGFN entwickelten Chip kann der Entzündungsgrad bei Patienten bestimmt und abgeschätzt werden, wie gut eine Behandlung anschlägt.



Mäusen mit einer Modellerkrankung für Morbus Parkinson fehlt das Protein Parkin. Eine NGFN-Studie zeigt, dass das Fehlen von Parkin dazu führt, dass auch 13 weitere Proteine in der Maus in geringeren Mengen vorliegen. Veränderungen in diesem Protein verursachen beim Menschen eine erbliche, bereits früh ausbrechende Form der Parkinson-Krankheit.



Kieler Wissenschaftler konnten mit sehr empfindlichen molekularen Techniken über 50 verschiedene Keime auf Ablagerungen in Herzkranzarterien nachweisen. Die fetthaltigen, verkalkten Ablagerungen können die Ursache für einen Gefäßverschluss sein und so zu einem Herzinfarkt führen.



Die Gene CARD15 und CARD4 spielen nicht nur bei der Entstehung der chronischen Darmentzündung Morbus Crohn eine Rolle. Defekte in diesen Genen kommen auch bei Asthma und Gelenkentzündungen, die im Rahmen einer Schuppenflechte auftreten, vor.



In der Region Augsburg sammelten Forscher Bioproben von insgesamt circa 18.000 Freiwilligen. Mit ihrer Hilfe kann die Häufigkeit bestimmter Genvarianten in der Bevölkerung abgeschätzt werden – und zum Beispiel Alter und Geschlecht zugeordnet werden.



NGFN-Forscher aus Hamburg entwickelten ein neues Mausmodell für die Krankheit Epilepsie. Es gibt Aufschluss darüber, was sich während der Entstehung der Epilepsie im Gehirn abspielt, und lässt auf eine schnellere Entwicklung von Medikamenten hoffen.



Kieler Wissenschaftler richten mithilfe von Biomaterial eine Datenbank ein: Aus Blutproben von zehntausenden Nord-Schleswig-Holsteinern gewinnen sie das Erbgut. Durch einen Genvergleich zwischen gesunden und erkrankten Teilnehmern erhoffen sie sich wichtige Erkenntnisse über weit verbreitete Krankheiten wie Krebs, Morbus Parkinson oder Erkrankungen der Herzkranzgefäße.



Eine weltweit einzigartige Karte zeigt das Zusammenspiel von insgesamt 1.705 Proteinen des menschlichen Körpers. Berliner Forscher haben diese Karte erstellt, um die Funktionen der Proteine aufzuklären und die komplexen Vorgänge in menschlichen Zellen zu verstehen.



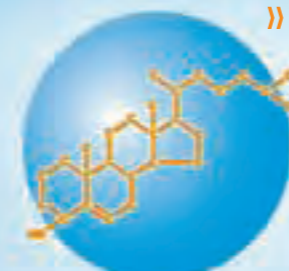
Kinder erben nicht nur das Risiko einer koronaren Herzkrankung von ihren Eltern, sondern auch den Verlauf und die Schwere der Krankheit. Zu diesem Ergebnis kommen Forscher des Genomnetzes „Herz-Kreislauf-Erkrankungen“.



Gemeinsam mit einem internationalen Team entschlüsselten NGFN-Wissenschaftler das menschliche X-Chromosom. Etwa zehn Prozent aller Erbkrankheiten, die durch eine Veränderung eines einzelnen Gens hervorgerufen werden, betreffen das X-Chromosom.



Mäuse mit bestimmten Veränderungen im Per2-Gen nehmen dreimal mehr Alkohol zu sich als gesunde Artgenossen. Das Per2-Gen steuert zusammen mit anderen Genen den Schlaf-Wach-Rhythmus. Einiges deutet darauf hin, dass sich die Ergebnisse auf den Menschen übertragen lassen.



Neue Ergebnisse aus dem Genomnetz „Erkrankungen des Nervensystems“ zeigen, dass ein erhöhter Cholesterinspiegel nicht nur das Herz gefährdet. Liegt zu viel Cholesterin im Gehirn vor, so steigt auch das Risiko einer Alzheimer-Erkrankung.



Forscher des NGFN vergleichen die Erbanlagen Hochbetagter mit denen zufällig ausgesuchter Menschen zwischen 60 und 75 Jahren. Sie hoffen, durch ihre Arbeit den Alterungsprozess im menschlichen Körper grundsätzlich zu verstehen und Therapieansätze gegen altersbedingte Krankheiten zu entwickeln.



Das Deutsche Ressourcenzentrum für Genomforschung (RZPD) in Berlin ist Europas größtes Servicezentrum für die funktionale Genomforschung. Es bereitet die Forscher von zeitaufwändigen Routineaufgaben und treibt so die biomedizinische Forschung voran.



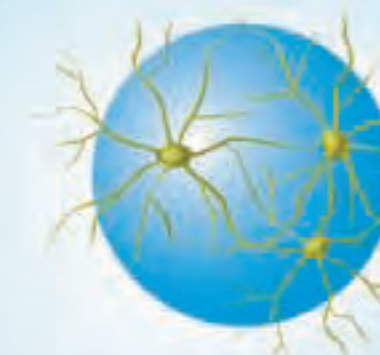
Forscher des NGFN konnten nachweisen, dass eine Psychotherapie bei Depressionen zu biologischen Veränderungen führt: Nach einer erfolgreichen Therapie normalisiert sich die Konzentration des Stresshormons Cortisol im Blut.



Kleine genetische Veränderungen in Krebszellen können dazu führen, dass Medikamente ihre Wirkung verlieren. In München entwickeln Mediziner neue Therapien, die diese Resistenzen umgehen und die kranken Zellen trotzdem töten.



In Heidelberg entdeckten NGFN-Wissenschaftler eine Komponente, die bei den Geschehnissen nach einem Schlaganfall eine wichtige Rolle spielt.



Marburger Forscher haben eine mögliche Erklärung gefunden, warum bei der Parkinson-Krankheit Nervenzellen in bestimmten Bereichen des Gehirns absterben und in anderen nicht.



Mensch und Schimpanse ähneln sich im Gehirn am stärksten – zumindest was Aufbau und Aktivität der Gene betrifft.

Krankheiten verstehen und heilen

Interview mit Professor Annemarie Poustka

Frau Professor Poustka, die Entschlüsselung des menschlichen Genoms Anfang des Jahrtausends war ein riesiger Meilenstein in der Geschichte der Wissenschaft. Was bedeutet dieser Fortschritt ganz konkret für die Arbeit der Forscher im NGFN?

Damals ist es den Wissenschaftlern erstmals gelungen, die 3,2 Milliarden Bausteine der 23 menschlichen Chromosomen zu identifizieren und in die richtige Reihenfolge zu bringen. Aber damit hat die Arbeit im Grunde genommen erst richtig begonnen. Jetzt geht es darum, diese „Bibliothek“ unseres Erbgutes zu verstehen, die Aufgaben der einzelnen Gene in unserem Körper aufzuklären und ihr kompliziertes Zusammenspiel zu durchschauen.

Welche Konsequenzen und Chancen ergeben sich daraus für die Diagnose und Therapie von Krankheiten?

Dadurch, dass die Reihenfolge der Bausteine bekannt ist, ist es möglich, bestimmte Krankheitsgene genau zu lokalisieren. Das klingt zunächst einfach, aber die Vorgänge in unserem Körper sind sehr komplex und bei vielen Krankheiten wirken gleich mehrere Gene, Umweltfaktoren und die individuellen Lebensgewohnheiten zusammen. Die Genomforscher erstellen deshalb nach und nach einen „Schaltplan“ der komplexen Vorgänge in unserem Körper. Sie identifizieren die Gesamtheit der Gene und ihrer Produkte, der Proteine. Sie klären, welche Gene die Produktion welcher Proteine steuern, wie die Proteine zusammenwirken und welche Aufgaben sie in der Zelle übernehmen. Dieses Wissen birgt ein großes Potenzial, um Krankheiten vielleicht schon bald frühzeitig zu erkennen oder sogar ganz zu vermeiden. Zu wissen, wie Krankheitsmechanismen funktionieren, macht zudem neue Therapien für bisher nicht behandelbare Krankheiten möglich.



Professor Annemarie Poustka ist Leiterin der Abteilung Molekulare Genomanalyse am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg.

Der kleine Unterschied zwischen MENSCH UND SCHIMPANSE

» Wir können lesen und schreiben, lösen komplexe Aufgaben und entwickeln hochmoderne Maschinen. Damit unterscheiden wir uns deutlich vom Affen. Oder? Professor Svante Pääbo ging dieser Frage nach und verglich das Erbgut des Schimpansen mit dem des Menschen. Mit einem erstaunlichen Ergebnis: Ausgerechnet im Gehirn ist der Unterschied zwischen Mensch und Schimpanse am geringsten – zumindest was den Aufbau und die Aktivität der Gene betrifft.

98,7 Prozent des Erbgutes von Mensch und Schimpanse sind identisch. Die variierenden 1,3 Prozent reichen nach Meinung mancher Evolutionsforscher nicht aus, um den Unterschied zwischen den beiden Spezies zu erklären. Viele Wissenschaftler glauben deshalb, dass Menschen ihre Erbinformation anders

nutzen als Schimpansen. Svante Pääbo und sein Team halten diese Vermutung aber für eher unwahrscheinlich. Denn nachdem sie die Aktivität von insgesamt 21.000 Genen



aus Herz, Leber, Niere, Hoden und Gehirn untersucht hatten, fanden sie heraus, dass Mensch und Affe durchschnittlich nur acht Prozent der Gene unterschiedlich nutzen. Die geringsten Unterschiede lagen wiederum im Gehirn vor. Aber warum sind wir uns gerade im Gehirn so ähnlich?

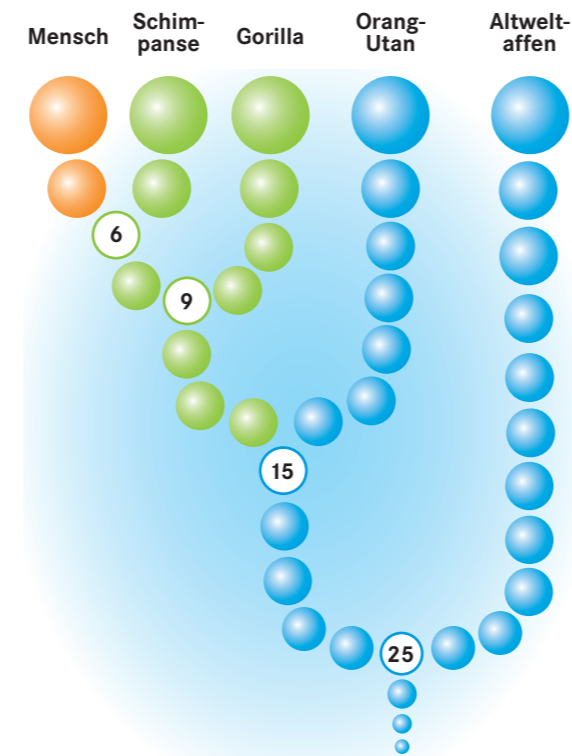
„Im Gehirn spielen die Genprodukte in komplexen Netzwerken zusammen. Wenn sich ein Genprodukt ändert, müssen sich die anderen Partner anpassen. Das wäre mit großem Aufwand verbunden. In der Leber sind zum Beispiel viele Netzwerke wesentlich einfacher aufgebaut und können sich so auch leichter verändern“, erläutert Pääbo. Seiner Ansicht nach kann weder die geringe Abweichung im Aufbau des Erbgutes noch die variierende Nutzung allein den Unterschied zwischen dem Menschen und seinem nächsten Verwandten ausmachen. Nur wenn beide Faktoren gemeinsam berücksichtigt werden, könnte es ausreichen, um die klare Trennung der beiden Spezies zu erklären.



» Professor Svante Pääbo, Leipzig

„Der Unterschied zwischen uns Menschen ist sehr gering: Gerade mal 0,1 Prozent unserer DNA-Sequenz trennen uns voneinander. Das zeigt deutlich, wie ähnlich sich Menschen sind, ganz gleich, wo sie geboren wurden. Zwei zufällig ausgesuchte Schimpansen unterscheiden sich stärker voneinander als zwei Menschen – und das unabhängig davon, ob die Menschen vom selben Kontinent oder von unterschiedlichen Kontinenten kommen.“

» Stammbaum Mensch/Schimpanse



Die Jahreszahlen sind in „Millionen Jahren“ angegeben.

Zu viel Cholesterin begünstigt ALZHEIMER

» Cholesterin – da denken viele direkt an verkalkte Blutgefäße und an Herzinfarkt. Aber ein erhöhter Cholesterinspiegel bringt nicht nur das Herz in Gefahr. Wissenschaftler des NGFN fanden heraus, dass mit erhöhtem Cholesterinspiegel auch das Risiko einer Alzheimer-Erkrankung steigt. Dr. Tobias Hartmann und sein Team von der Universität Heidelberg entdeckten bereits vor fünf Jahren, dass cholesterinsenkende Mittel zur Therapie von Alzheimer-Patienten eingesetzt werden können. Dieser Ansatz befindet sich zurzeit in der klinischen Versuchsphase. Dennoch blieben die molekularen Zusammenhänge zwischen dem Cholesterinstoffwechsel und den krankhaften Prozessen im Gehirn der Alzheimer-Patienten ungeklärt. Jetzt gelang es den NGFN-Forschern, auch dieses Geheimnis zu lüften.

Was bewirkt zu viel Cholesterin im Gehirn?

Ein hoher Cholesterinspiegel im Gehirn kann dazu führen, dass ein kleines Protein, das Amyloid beta (Aβ), vermehrt gebildet wird. Winzige Scheren, die so genannten Gamma-Sekretasen, spalten den Vorläufer dieses Proteins in zwei Teile. Je nach Schnittstelle entstehen dabei aus dem Vorläuferprotein zwei verschiedene Formen: Aβ40 und Aβ42. Bei Alzheimer-Patienten sammeln sich große Mengen Aβ42 im Gehirn und bilden so genannte amyloide Plaques. Diese Aβ42-Anreicherung schädigt die Nervenzellen. Dadurch werden die Leistungen des Gehirns stark eingeschränkt und das Gedächtnis der Betroffenen lässt nach.

» Was ist Cholesterin?

Cholesterin ist ein Fett, das in allen tierischen Organismen vorkommt. Für unseren Körper ist Cholesterin lebensnotwendig: Es ist zum Beispiel Bestandteil der Zellmembranen und wichtig für den Aufbau bestimmter Hormone, Vitamin D und Gallensäure. Bereits im 18. Jahrhundert wurde Cholesterin in den Gallensteinen gefunden. Daher auch der Name, der sich vom griechischen „chole“ (Galle) und „stereos“ (fest) ableitet.

Wie alle fettähnlichen Substanzen ist Cholesterin im Blut nicht löslich. Damit es im Blut trotzdem befördert werden kann, wird es an bestimmte Träger gebunden. Diese Transportform ist allerdings zu groß, um die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Im Gehirn, wo für die langen Fortsätze der Nervenzellen besonders viel Cholesterin benötigt wird, muss es deshalb selbst hergestellt werden. Darüber hinaus „isoliert“ Cholesterin zusammen mit anderen Substanzen die Nervenzellen und macht so die elektrische Weiterleitung von Signalen möglich.



Bislang sind die Wissenschaftler davon ausgegangen, dass die beiden Proteinformen Aβ40 und Aβ42 nur bei Alzheimer-Patienten eine Rolle spielen. Die Ergebnisse der Heidelberger Forscher um Tobias Hartmann widerlegen diese Vermutung. Beide Proteine erfüllen danach im gesunden Gehirn eine wichtige Funktion im Fettstoffwechsel: Aβ40 verhindert, dass zu viel Cholesterin in den Zellen entsteht. Und Aβ42 sorgt dafür, dass ein weiteres häufig im Gehirn vorkommendes Fett, das so genannte Sphingomyelin, abgebaut wird. Die beiden Fette Cholesterin und Sphingomyelin wiederum beeinflussen die Produktion von Aβ. Auf diese Weise entsteht ein geschlossener Regelkreis: Liegt viel Cholesterin in den Zellen vor, so entsteht vermehrt Aβ. Dadurch wird in einem nächsten Schritt die Konzentration dieser beiden Fette reduziert – und so auch die Produktion von Aβ heruntergefahren. Gerät dieser Regelkreis aus dem Gleichgewicht, kann zu viel Aβ gebildet werden und das Risiko einer Alzheimer-Erkrankung damit ansteigen.

» Infektion und Entzündung

Wie der menschliche Organismus auf Entzündungen oder Infektionen mit verschiedenen Erregern reagiert, erforschen Wissenschaftler im Rahmen dieses Genomnetzes. Die Forscher beantworten Fragen zu chronisch-entzündlichen Erkrankungen und Autoimmun-Phänomenen sowie zu infektiologischen Problemstellungen.

» Explorative Projekte

Technischer Fortschritt lebt von neuen, visionären Ideen. In den Explorativen Projekten haben die Forscher die Möglichkeit, zu überprüfen, ob ihre wissenschaftlichen Visionen sich realisieren lassen und ihre Hypothesen sich bewahrheiten. Hierbei kann es sich um die Neu- und Weiterentwicklung von Techniken handeln oder um Projekte, die ein innovatives Forschungsgebiet oder eine neue Fragestellung untersuchen.

» Systematisch-Methodische Plattformen

Die Erforschung komplexer Krankheiten ist nur möglich, wenn man systematisch hunderte von Genen untersucht. Nur mit ausgeklügelten, leistungsfähigen Technologien und einer guten Datenverarbeitung lässt sich dies zu vertretbaren Kosten und in einem überschaubaren Zeitraum durchführen. In den Systematisch-Methodischen Plattformen werden solche Technologien angewendet und kontinuierlich weiterentwickelt.

HUNDERTJÄHRIGE

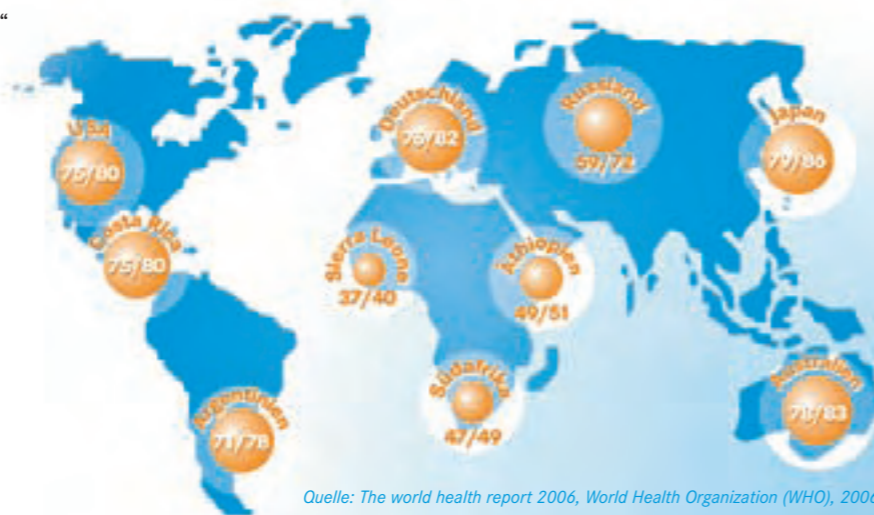
geben ihr Ge(n)heimnis preis

» Ihr Alter macht sie so interessant: Über 500 Männer und Frauen jenseits des 100. Lebensjahres haben dem NGFN bereits Einblick in ihre Gene gewährt. Dazu kommen etwa 2.000 Menschen, die zwischen 90 und 99 Jahre alt sind. „Unsere DNA-Kollektion von Hochbejahrten gehört zu den größten Sammlungen dieser Art weltweit“, erklärt Dr. Almut Nebel vom Institut für Klinische Molekularbiologie der Universität Kiel stolz. Die Humangenetikerin will gemeinsam mit ihren Kollegen herausfinden, welche Gene es Menschen ermöglichen, steinalt zu werden. Beobachtungen an Zwillingen zufolge ist Langlebigkeit zu einem Drittel genetisch bedingt. „Als Langlebigkeits-Gene kommen zum Beispiel Erbanlagen in Frage, die das Immunsystem, die Reparatur von Zellschäden oder das Zellwachstum steuern“, so Nebel. „Darauf deuten Ergebnisse aus Tierversuchen hin.“

Um die Altersgene aufzuspüren, vergleichen die Wissenschaftler momentan die Erbanlagen ihrer Hochbejahrten mit DNA-Proben zufällig ausgewählter Menschen im Alter zwischen 60 und 75 Jahren.

Die Kieler Genforscher hoffen, durch ihre Arbeit den Alterungsprozess im menschlichen Körper grundsätzlich zu verstehen. Daraus sollen sich auch neue Ansätze für die Behandlung altersbedingter Krankheiten ergeben. Nebel: „Es könnte zum Beispiel möglich werden, Gene für die Reparatur von Nervenzellen bei der Parkinson-Krankheit mit Medikamenten gezielt zu aktivieren oder Risikogene für die Arteriosklerose auszuschalten. Wir wollen erreichen, dass gesundes Altern bei guter Lebensqualität möglich wird. Das ist für eine Gesellschaft, in der immer mehr alte Menschen leben, besonders wichtig.“

» Lebenserwartungen bei der Geburt (Mann/Frau)



„Ein Rezept fürs Altwerden habe ich nicht“ Interview mit Gudrun Martensen

Frau Martensen, Sie sind im April 2006 92 Jahre alt geworden. Wie geht es Ihnen?

Relativ gut. Ich kann nicht klagen. Mein Kreislauf macht manchmal Probleme, aber dann mache ich eben langsamer.

Worin liegen für Sie die Vorzüge Ihres Alters?

Ich nehme mir nichts Besonderes heraus! Ich habe erkannt, dass im Laufe des Lebens vieles zu egoistisch betrachtet wurde. Von anderen, aber auch von mir. Daraus habe ich über die Jahre gelernt, mich zurückzuhalten. Nicht sich selbst immer als Maßstab nehmen. Das stört das harmonische Zusammenleben.

Warum stellen Sie Ihre Blutprobe der Forschung zur Verfügung?

Mein Mann und ich halten es für wichtig, die Forschung zu unterstützen. Wir haben deshalb entschieden, unsere Körper nach unserem Tod der

Forschung zur Verfügung zu stellen – und zwar dem Anatomischen Institut der Universität Kiel. Weil ich der Forschung gegenüber immer offen bin, habe ich auch nichts gegen eine kleine Blutprobe einzuwenden.

Wie lautet Ihr persönliches Rezept für das Altwerden? Liegt es alleine an den Genen?

Ein richtiges Rezept habe ich nicht. Aber ich treibe ausgeglichen Sport, keinen Leistungssport (lacht). Außerdem habe ich immer darauf geachtet, auch etwas für die grauen Zellen zu tun. Ich habe Sprachkurse an der Volkshochschule besucht und mit 77 Jahren noch Bridge gelernt. Ich lege gerne Patienzen. Eine gesunde Ernährung mit viel Obst, Gemüse und täglich drei Teelöffeln Apfelessig war mir immer wichtig. Und wenn irgend möglich, versuche ich, positiv zu denken. Tja, die Gene? Die habe ich von meinem Vater! Der war auch ein sportlicher Typ, hat allerdings viel zu viel geraucht.



Gudrun Martensen wurde am 3. April 1914 in Wrohm, Kreis Dithmarschen (Schleswig-Holstein), geboren. Sie ist Mutter von fünf Kindern und arbeitete als Volksschullehrerin. Auch im Alter von 92 Jahren führt sie ihren Haushalt noch selbst und verfolgt interessiert das aktuelle Zeit- und Tagesgeschehen. Das Porträt im Hintergrund zeigt Frau Martensen im Alter von 25 Jahren.



» Werden Japaner am ältesten?

Ja! Die durchschnittliche Lebenserwartung eines Mädchens, das 2002 in Japan geboren wurde, beträgt 86 Jahre, die eines Jungen 79 Jahre. Damit sind die Japaner Spitzenreiter, dicht gefolgt von Isländern, Franzosen und Kanadiern. In Japan gibt es außerdem pro 100.000 Einwohner besonders viele Menschen, die mindestens 100 Jahre alt sind – nämlich genau 18,05. Deutsche Mädchen des Jahrgangs 2002 werden im Schnitt 82 Jahre und Jungen 76 Jahre alt. Menschen in Sierra Leone haben weltweit die niedrigste Lebenserwartung: Sie beträgt 40 Jahre für Mädchen und 37 Jahre für Jungen.

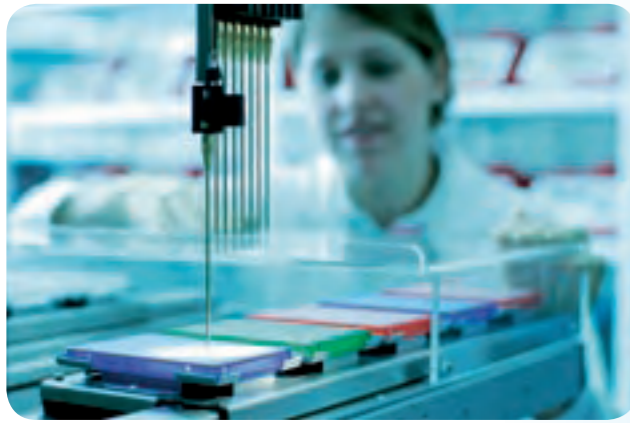


» Alt, älter, am ältesten

Auf 122 Lebensjahre konnte Jeanne Calment aus Frankreich zurückblicken, als sie am 4. August 1997 starb. Calment war der älteste bekannte Mensch, der jemals lebte und dessen Geburts- und Sterbedatum verlässlich dokumentiert sind. An zweiter Stelle folgt die Amerikanerin Sarah Knauss (geboren 1880, gestorben 1999 im Alter von 119 Jahren).

Seit Ende des Zweiten Weltkrieges steigt in den Industrienationen die Zahl der über 100-Jährigen permanent an. Seit den 60er Jahren des 20. Jahrhunderts beobachten Altersforscher sogar immer mehr Menschen, die älter als 110 Jahre sind. Bessere Lebensbedingungen und gesündere Ernährung gelten als Hauptgründe für diese Entwicklung. Wo die Grenze der Lebenserwartung liegt, kann bisher niemand sagen – vielleicht gibt es keine.

Nebenwirkungen der **CHEMOTHERAPIE** zum Teil genetisch bedingt



» Im Kampf gegen den Krebs sind Anthrazykline eine bewährte Waffe. Die Medikamente wirken effektiv gegen viele unterschiedliche Tumorarten und werden deshalb häufig zur Chemotherapie eingesetzt. Allerdings können die Mittel nicht nur Leben retten, sondern auch zum Teil erhebliche Nebenwirkungen verursachen: Bei einigen Patienten schädigen sie den Herzmuskel und führen so zu einer Herzschwäche (Herzinsuffizienz). Von den rund 200.000 Krebspatienten in Deutschland, die jährlich mit Anthrazykline behandelt werden, entwickeln ungefähr 10.000 bis 12.000 eine Herzinsuffizienz. Oft endet die Krankheit tödlich.

Die Forscher des NGFN wollen in Zukunft schon vor der Therapie erkennen, bei welchen Patienten die Gefahr einer Herzinsuffizienz besteht. „Wenn wir bereits vorhersagen könnten, ob das Herz des Patienten

ten durch die Einnahme von Anthrazykline geschädigt wird, ließe sich die Therapie individuell anpassen. Bei Patienten mit erhöhtem Risiko könnten die behandelnden Ärzte die Dosis verringern oder andere Medikamente einsetzen“, erläutert Professor Leszek Wojnowski. Gemeinsam mit einem Team aus Pharmakologen, Biologen und Medizinern fahndet er in den Genen nach Hinweisen auf die gefährliche Anthrazyklin-Nebenwirkung.

Insgesamt untersuchten die NGFN-Forscher bereits das Erbgut von 1.697 Patienten, die unter einer bestimmten Form von Lymphknotenkrebs leiden, dem Non-Hodgkin-Lymphom. Sie entdeckten fünf verschiedene Erbanlagen, die das Risiko für eine Herzinsuffizienz bei einer Anthrazyklin-Therapie erhöhen. „Jetzt analysieren wir die molekularen Hintergründe, warum die Anthrazykline beim Vorliegen dieser Genvarianten das Herz schädigen. Unsere Forschungsergebnisse sollen helfen, die Herzinsuffizienz als Folge der Anthrazyklin-Therapie möglichst sicher und schnell auszuschließen.“ Die Forscher könnten außerdem anhand der Ergebnisse Einblicke in die herzscheidende Wirkung anderer Medikamente und die Ursachen des Herzversagens insgesamt gewinnen.

» Welche Nebenwirkungen hat eine Chemotherapie?

Durch eine Chemotherapie werden auch gesunde Zellen geschädigt. Besonders beeinflusst werden die Zellen, die sich von Natur aus häufig teilen, zum Beispiel Haarwurzelzellen und die Zellen der Schleimhäute im Magen-Darm-Trakt. Haarausfall ist deshalb eine ebenso häufige Nebenwirkung wie Übelkeit und Erbrechen. Oft ist auch das blutbildende Knochenmark betroffen, so dass weniger weiße und rote Blutkörperchen gebildet werden. Je nachdem, welche Medikamente eingesetzt werden, kann es noch zu weiteren wirkstoffspezifischen Nebenwirkungen kommen, zum Beispiel zu einer Herzschwäche bei Anthrazyklin-Einnahme.

Ursache für **LEGASTHENIE** liegt auch in den Genen

» Wenn es partout nicht gelingen will, Buchstaben und Worte korrekt zu schreiben oder zu lesen, kann das auch an den Genen liegen. Wissenschaftler der Universitäten Bonn, Lübeck und Marburg stellten fest, dass bei Kindern mit schwerer Lese-Rechtschreib-Schwäche (Legasthenie) häufig das so genannte DCDC2-Gen verändert ist. Das Risiko, eine Legasthenie zu entwickeln, steigt hierdurch um das bis zu Fünffache. DCDC2 liegt auf Chromosom 6 in einer Region, die schon länger mit der Lese-Rechtschreib-Schwäche in Verbindung gebracht wurde.

Gestörte Sprachverarbeitung

An Lese-Rechtschreib-Schwäche leiden in Deutschland etwa fünf Millionen Menschen. Fünf bis zwölf Prozent der Schulkinder sind betroffen, Jungen etwa doppelt so häufig wie Mädchen. Die Störung tritt familiär gehäuft auf – das war der Ausgangspunkt für die Suche nach den genetischen Ursachen. Das Forscherteam analysierte zunächst bei 137 Kindern mit Lese-Rechtschreib-Schwäche und deren Eltern eine verdächtige Region des Erbgutes auf Chromosom 6. Dabei entdeckten die Wissenschaftler charakteristische Auffälligkeiten, die sie in einer zweiten Gruppe von 239 betroffenen Familien bestätigen konnten. Vor allem bei Kindern, die besonders schwer betroffen sind, kommt DCDC2 große Bedeutung zu. Die genaue Funktion von DCDC2 ist allerdings noch nicht bekannt. Wahrscheinlich beeinflusst das Gen die Wanderung von Nervenzellen während der Gehirnentwicklung.

Die NGFN-Forscher wollen jetzt möglichst rasch klären, welche Veränderungen im DCDC2-Gen es genau sind, die zur Lese-Rechtschreib-Schwäche führen. Wahrscheinlich ist die Regulation des Gens betroffen, und es entsteht zu viel oder zu wenig von dem Protein, dessen Bauplan DCDC2 liefert. Die Lese-Rechtschreib-Schwäche zählt allerdings zu den so genannten komplex-genetischen Erkrankungen. Das heißt, dass neben DCDC2 noch andere Gene eine Rolle spielen. Außerdem scheinen auch Umwelteinflüsse das Risiko für die Störung zu erhöhen.



Auch der berühmte Naturwissenschaftler Albert Einstein war Legastheniker.

» Wie äußert sich eine Legasthenie?

Lesen und schreiben fällt Legasthenikern besonders schwer. Das zeigt sich in der Regel bereits in den ersten Schuljahren: Die jungen Legastheniker lassen ganze Silben aus, verdrehen Worte oder ersetzen einzelne Buchstaben. Auch im weiteren Verlauf will es mit dem Lesen und Schreiben einfach nicht klappen. Und das, obwohl sie in den anderen Fächern gute bis sehr gute Leistungen erbringen. Denn auf die Intelligenz hat eine Legasthenie keinen Einfluss, wie berühmte Beispiele zeigen: Albert Einstein und Agatha Christie, Leonardo da Vinci und John F. Kennedy – sie alle litten an der Lese-Rechtschreib-Schwäche.

» Was ist eine Chemotherapie?

Setzen Ärzte Medikamente ein, um Krebszellen abzutöten, so spricht man von Chemotherapie. Chemotherapeutika spielen eine wichtige Rolle bei der Therapie gegen Krebs. Die Medikamente hemmen das Wachstum von Zellen: Vor jeder Zellteilung wird zunächst die DNA verdoppelt. Chemotherapeutika stören diese grundlegenden Prozesse und verhindern damit die Vermehrung von Zellen. Da sich Tumorzellen besonders schnell und häufig teilen, werden sie stark von diesen Medikamenten beeinflusst. Darüber hinaus sind in Krebszellen die natürlichen Reparaturmechanismen eingeschränkt, die in gesunden Zellen die Wirkung von Chemotherapeutika abschwächen.

AKTENZEICHEN X ... gelöst



» Es ist schon etwas Besonderes, das X-Chromosom. Nicht zuletzt ist es entscheidend für die Geschlechtsbestimmung bei Mann und Frau. Denn während Männer ein X- und ein Y-Chromosom besitzen, weisen Frauen zwei Kopien des X-Chromosoms auf. Und obwohl das Chromosom relativ wenige Gene enthält, sind Defekte in diesen Genen oft verheerend: Etwa zehn Prozent aller Erbkrankheiten, die durch eine Veränderung eines einzelnen Gens hervorgerufen werden, betreffen das X-Chromosom.

Gemeinsam mit ihren amerikanischen und britischen Kollegen entzifferten NGFN-Wissenschaftler den Aufbau des X-Chromosoms – und konnten so zwölf Jahre intensive Forschungsarbeit erfolgreich abschließen.

„Durch die vollständige Sequenz wird die systematische Suche nach den Krankheitsgenen jetzt stark vereinfacht“, erklärt Dr. Matthias Platzer vom Leibniz-Institut für Altersforschung in Jena. Viele der Gendefekte auf dem X-Chromosom führen zu schweren geistigen Behinderungen, da die betroffenen Gene eine wichtige Rolle bei der Gehirnentwicklung spielen. Platzer hofft, dass die umfangreiche Kenntnis dieser Gene dazu beiträgt, die geistige Entwicklung besser zu verstehen und neue Behandlungsansätze zu finden.

Die Entzifferung des X-Chromosoms gibt auch interessante Einblicke in die Evolution der Geschlechtschromosomen: Vergleiche des X- mit dem Y-Chromosom bestätigen, dass sich beide aus einem gemeinsamen Vorläuferchromosom entwickelt haben. Dieser Prozess begann vor rund 300 Millionen Jahren und kann nun genauer nachvollzogen werden.

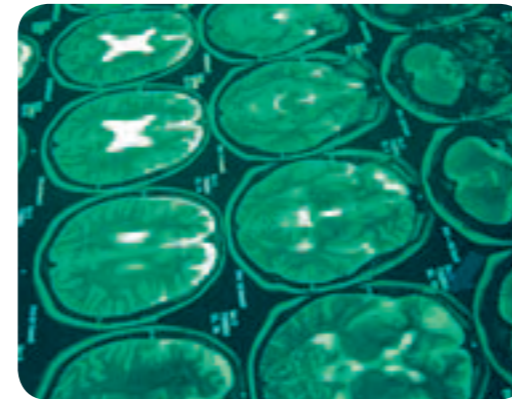


» Mann oder Frau?

Während das Geschlecht beim Menschen durch die beiden Geschlechtschromosomen festgelegt wird, beeinflussen im Tierreich zuweilen skurril anmutende Faktoren diese grundlegende Frage. Bei vielen Schildkröten entscheidet zum Beispiel die Temperatur über das Geschlecht. Je wärmer es ist, desto häufiger schlüpft bei bestimmten Arten weiblicher Nachwuchs aus den Eiern. Ortsgebunden entwickelt sich der Wurm *Bonellia viridis*: Fällt die Larve auf den Meeresgrund, so wird sie weiblich. Fällt sie allerdings auf ein anderes Weibchen, so wird sie zum Männchen.



Schadensbegrenzung im GEHIRN



» Plötzlich lässt sich ein Bein nicht mehr bewegen, die Sicht ist verschwommen oder der Kopf schmerzt heftig. Die Symptome eines Schlaganfalls treten blitzschnell auf. Wesentlich für den langfristigen Zustand der Patienten sind jedoch die nach dem

Schlaganfall einsetzenden Prozesse. Denn sie entscheiden darüber, wie viele Gehirnzellen letztlich sterben. Ob und in welchem Ausmaß diese Prozesse stattfinden, hängt davon ab, welche Signalwege in den Zellen aktiv sind. Forscher des NGFN versuchen diese Signalwege aufzuklären, um Ansatzpunkte für neue Therapien zu identifizieren.

Professor Markus Schwaninger und seine Mitarbeiter von der Universität Heidelberg haben eine Komponente entdeckt, die eine wichtige Rolle bei dem Geschehen nach einem Schlaganfall spielt: das Protein IKK2, das eine zentrale Stellung in einer wichtigen Signalkette einnimmt. „Wir vermuteten, dass dieser Signalweg in den Nervenzellen ein Selbsterstörungsprogramm aktiviert“, erläutert Schwaninger. „Die genaue Funktion kannten wir aber nicht.“

Um diese aufzuklären, züchteten die Wissenschaftler Mäuse, bei denen sich das Protein IKK2 und damit dieser Signalweg in Nervenzellen beliebig ein- und ausschalten ließ. Lag kein IKK2 in den Nervenzellen vor oder wurde es blockiert, starben nach einem Schlaganfall wesentlich weniger Nervenzellen ab. War IKK2 hingegen übermäßig aktiv, waren die Schäden im Gehirn wesentlich größer. Auch wenn die Forscher den Mäusen ein kleines, künstliches Molekül verabreichten, das IKK2 hemmt, verkleinerte sich das vom Schlaganfall betroffene Areal und es starben wesentlich weniger Nervenzellen ab. „Die Chancen stehen gut, dass IKK2 in menschlichen Nervenzellen eine vergleichbare Funktion innehat“, so Schwaninger. Kleine Moleküle, die IKK2 hemmen, könnten daher schon bald eine neue Behandlungsoption für Schlaganfall-Patienten sein.

» Symptome eines Schlaganfalls

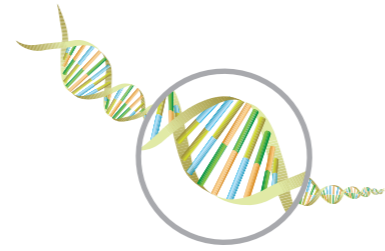
Je nachdem, welcher Teil des Gehirns betroffen ist, sind die Symptome des Schlaganfalls sehr unterschiedlich:

- Plötzliche Schwäche oder Lähmung einer Körperseite, insbesondere des Beines, Armes oder einer Gesichtshälfte
- Sprach- und Verständnisschwierigkeiten
- Sehstörungen (Doppelbilder, halbseitiger Ausfall des Gesichtsfeldes, verschwommenes Sehen oder vorübergehender Sehverlust eines Auges)
- Schwindel mit Unsicherheit beim Gehen, Gleichgewichts- oder Koordinationsverlust
- Übelkeit und Erbrechen
- Bewusstlosigkeit
- Starke Kopfschmerzen

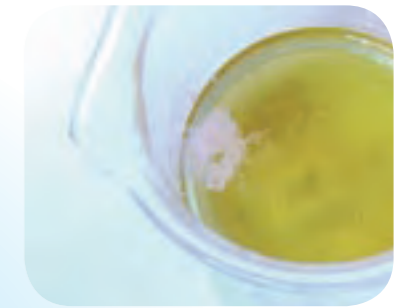
» Was ist ein Schlaganfall?

Blutgefäße führen den Nervenzellen im Gehirn Sauerstoff und Nährstoffe zu, die sie brauchen, um reibungslos zu funktionieren. Bei einem Schlaganfall ist die Durchblutung des Gehirns gestört, so dass die Nervenzellen nicht mehr ausreichend versorgt sind und absterben. 80 Prozent aller Schlaganfälle entstehen durch den Verschluss eines Blutgefäßes im Gehirn (ischämischer Schlaganfall). Ein Blutpfropf, der sich auf einer verkalkten Gefäßwand bildet (Thrombus) oder ein Blutgerinnsel, das häufig im Herzen oder der Hauptschlagader entsteht und über das Blut ins Gehirn gelangt (Embolus), können die Ursache für so einen Verschluss sein. Die restlichen 20 Prozent der Schlaganfälle werden dadurch ausgelöst, dass ein Gefäß im Gehirn platzt und sich Blut in das Hirngewebe ergießt (hämorrhagischer Schlaganfall).

Wie sieht DNA eigentlich aus?



DNA, die Substanz, um die sich in der Genomforschung alles dreht, ist Bestandteil unseres täglichen Speiseplans. Täglich essen wir ein bis zwei Gramm DNA. Komplette Genome von Gemüse, Obst, Getreide und unterschiedlicher tierischer Herkunft wandern in unseren Magen. Doch wie sieht DNA eigentlich aus? DNA zu sehen, ist mit ein paar ganz einfachen Mitteln, wie Spülmittel und Waschlauge, möglich.



ISOLIERUNG VON GENOMISCHER DNA AUS DER TOMATE



Reagenzien:

- 5 ml Spülmittel (kein Konzentrat)
- 1/2 TL Kochsalz
- 50 ml Wasser
- 1 Tomate
- Einige Körner Feinwaschmittel
- Alkohol: 70% Isopropanol, Raumtemperatur (gibt es in der Apotheke)

Geräte:

- Zwei Glasgefäße
- Wasserbad (60°C)
- Mörser oder Stabmixer
- Kaffeefilter mit passender Filtertüte
- Holzspieß



1. Wasser, Spülmittel und Salz in ein Gefäß geben und vorsichtig mischen, bis das Salz gut gelöst ist.

2. Tomate sehr klein schneiden und zu dem Gemisch geben.
» Spülmittel beinhalten Detergenzien (man nennt diese auch Tenside oder Emulgatoren). Sie zerstören die Wände der einzelnen Zellen der Tomate sowie die Wand der Zellkerne, wodurch die DNA freigesetzt werden kann. Das Salz unterstützt diesen Vorgang.



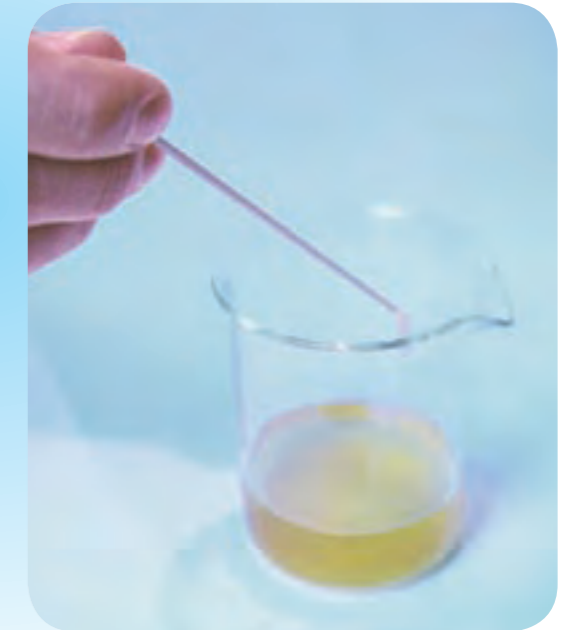
3. Gefäß mit dem Gemisch für 15 Minuten in das 60 Grad heiße Wasserbad stellen.
» Durch die Wärme wird die Freisetzung der DNA beschleunigt. Außerdem werden Enzyme, so genannte DNasen, die DNA abbauen, zerstört.

4. Anschließend das Gefäß mit dem Gemisch für fünf Minuten in kaltem (Eis-)Wasser abkühlen.
» Die hohe Temperatur würde auch die freigesetzte DNA schädigen, deshalb muss das Gemisch schnell wieder abgekühlt werden.



5. Gemisch in einem Mörser zerquetschen, so dass ein körniges Mus entsteht; alternativ kurz (max. fünf Sekunden) mit einem Stabmixer pürieren.
» Nicht zu stark reiben beziehungsweise zu lange pürieren, sonst werden auch die DNA-Stränge zerstört.

6. Gemisch durch den Kaffeefilter in ein frisches Glasgefäß filtrieren.
» Bei diesem Schritt werden die Zellwände der Tomate von der DNA und den gelösten Proteinen abgetrennt.



7. Einige Körner Feinwaschmittel dazugeben und gut mischen.
» Waschmittel enthalten Enzyme, so genannte Proteasen, die noch in der Lösung vorhandene Proteine abbauen.

8. Anschließend zu dem Filtrat vorsichtig die gleiche Menge Isopropanol dazugeben.

9. Die DNA fällt in der Alkoholphase schlierenartig aus und kann mit einem Holzspießchen aufgewickelt werden.
» Da die DNA in Isopropanol nicht löslich ist, fällt sie aus und wird sichtbar.

Psychotherapie baut STRESSHORMON ab



» Zu viel Arbeit, zu wenig Zeit, Ärger mit dem Partner – auf solche Situationen reagiert der Mensch mit der Produktion von Stresshormonen. Mehrere Steuerungsbereiche im Gehirn sind an dieser Reaktion beteiligt. Eine zentrale Schaltstelle ist der Hypothalamus. Bei Stress und Gefahr schüttet dieses Kontroll- und Steuerungsorgan ein Hormon aus, das die Hirnanhangsdrüse zur Produktion eines weiteren Hormons anregt, woraufhin die Nebennieren das Stresshormon Cortisol produzieren. Wenn die Gefahr überstanden ist, wird die Ausschüttung dieser Hormone wieder gestoppt, der Stresszustand ebbt ab.

Menschen mit einer schweren Depression haben häufig einen dauerhaft erhöhten Spiegel an Stresshormonen. Das kann sich negativ auf den Stoffwechsel der Botenstoffe im Gehirn auswirken: Sie liegen in

geringeren Konzentrationen vor, wodurch eine Depression entstehen kann. „Fünfzig Prozent der klinisch schwer depressiven Patienten weisen erhöhte Cortisolspiegel im Blut auf“, sagt Professor Peter Gass vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Antidepressiva normalisieren den Cortisol-Stoffwechsel wieder. Es ist jedoch nicht klar, ob die Medikamente direkt den Cortisol-Stoffwechsel beeinflussen und sich dadurch die Stimmung aufhellt, oder ob die durch die Antidepressiva verbesserte Stimmung dazu führt, dass sich auch die Cortisolspiegel wieder normalisieren. Auch bei Patienten, die nur mit einer Psychotherapie behandelt wurden, beobachteten die NGFN-Forscher um Peter Gass diesen Effekt: War die Behandlung erfolgreich, normalisierte sich der Cortisol-Stoffwechsel. Psychotherapie führt also zu biologischen Veränderungen. Diese Ergebnisse konnten auch bei Mäusen bestätigt werden: Der Cortisolspiegel von depressiven Nagern normalisierte sich, sobald ihre Haltungsbedingungen durch Spielzeug oder ein Laufrad angenehmer gestaltet wurden.



» Wie wirken Antidepressiva?

Wenn Nervenzellen aktiv sind, leiten sie über ihre Fasern ein Signal an nachgeschaltete Zellen weiter. Zwischen dem Ende der Nervenfasern, der Synapse, und der nächsten Nervenzelle befindet sich ein kleiner Spalt. Aus der Synapse werden Botenstoffe, so genannte Neurotransmitter, ausgeschüttet, die an die nachgeschaltete Nervenzelle andocken und das Signal so weiterleiten. Bei depressiven Menschen sind diese Botenstoffe aus dem Gleichgewicht geraten. Entweder kommen sie in zu geringer Konzentration vor oder ihre Übertragung funktioniert nicht richtig. Hier setzen die Antidepressiva an. Je nach Präparat verhindern sie den Abbau der Botenstoffe, blockieren ihre Wiederaufnahme in die Synapse, so dass sie länger im synaptischen Spalt verweilen, oder lösen eine verstärkte Ausschüttung der Neurotransmitter aus.

» Traurig oder depressiv – woran erkennt man eine Depression?

Wer kennt diese Tage nicht? Alles ist grau in grau, man fühlt sich lustlos und niedergeschlagen. Nichts scheint zu gelingen. Doch damit ist man noch lange nicht depressiv. Von einer Depression sprechen Ärzte erst dann, wenn dieser Zustand länger als zwei Wochen anhält. Depressive Menschen leiden außerdem häufig unter Schlafstörungen, haben keinen Appetit, plagen sich mit Schuldgefühlen und haben kaum noch Selbstvertrauen. Auch Selbstmordgedanken sind ihnen nicht fremd, denn viele sehen keine Perspektive mehr für ihr Leben.

» Interview mit Professor Florian Holsboer, München

Welche Rolle spielen die Gene bei der Entstehung einer Depression?

Die Depression wird nicht durch ein einzelnes Gen verursacht, sondern durch kleine Veränderungen in vielen verschiedenen Genen. Welche Gene hierbei in Frage kommen, beginnen wir erst langsam zu verstehen. Es stellt sich heraus, dass die erbliche Komponente von Fall zu Fall höchst unterschiedlicher Natur sein kann.

Wie wird eine Depression behandelt?

Jede schwere Depression muss mit Antidepressiva behandelt werden. Oft hilft den Patienten zusätzlich eine Verhaltenstherapie.

Was erhoffen Sie sich von der Suche nach den genetischen Ursachen dieser Krankheit?

Wenn es uns gelingt, die individuellen genetischen Ursachen der Depression zu identifizieren, dann sollte es auch möglich sein, hierfür die individuellen Medikamente zu entwickeln. Natürlich kön-

nen wir nicht für jeden einzelnen Patienten ein persönliches Antidepressivum herstellen. Ich stelle mir aber vor, dass man die große Zahl der an einer Depression Erkrankten in Gruppen einteilen kann – je nachdem, welche Genveränderungen vorliegen. Für diese Patientengruppen könnten dann „maßgeschneiderte Medikamente“ entwickelt werden.

Welche erblichen Komponenten haben Sie bereits entdeckt?

Es ist gelungen, eine Genvariante zu identifizieren, die das Risiko einer manisch-depressiven Erkrankung oder einer unipolaren Depression* erhöht. Das betroffene Gen trägt

den Bauplan für ein Rezeptormolekül in der Zellmembran. Medikamente, die diesen Rezeptor beeinflussen können, werden gerade entwickelt. Eine weitere genetische Veränderung betrifft das FKBP5-Gen. Mithilfe dieser Veränderung können wir vorhersagen, ob ein Patient auf ein Antidepressivum gut ansprechen wird oder nicht. Wir erforschen nun die genetisch bedingte Funktionsveränderung des betroffenen Proteins, um Möglichkeiten zu entwickeln, durch kleine chemische Moleküle die Fehlfunktion auszugleichen.

* Die unipolare Depression ist die häufigste depressive Erkrankung. Unipolar nennt man diese Form deswegen, weil die Patienten nur depressive, aber keine manischen Phasen erleben.

KORONARE HERZERKRANKUNG:

Wie der Vater, so der Sohn?

» Wie gefährlich eine Verkalkung der Herzkranzgefäße werden kann, steht in den Genen. Denn Kinder erben nicht nur das Risiko einer koronaren Herzerkrankung von ihren Eltern, sondern auch den Verlauf und die Schwere der Krankheit. NGFN-Forscher aus Regensburg und Lübeck kamen zu dem Ergebnis, dass insbesondere die Verkalkung der wichtigen Herzkranzgefäße durch die Gene beeinflusst wird. Diese Form der Arteriosklerose führt oft zu einem plötzlichen Herztod oder zu einem Herzinfarkt – zwei der häufigsten Todesursachen in den Industrieländern.



Die Ergebnisse der Forscher können helfen, diesen Gefahren vorzubeugen: „Wir sollten uns angewöhnen, nicht nur die Patienten selbst zu untersuchen, sondern auch ihre Familien“, meint Professor Christian Hengstenberg, Kardiologe an der Universität Regensburg. Denn bereits einfache Untersuchungen ermöglichen es den Ärzten, das individuelle Risiko der Angehörigen von Patienten mit einer schweren Arteriosklerose abzuschätzen. Ist das Risiko erhöht, können die Kardiologen frühzeitig handeln und Schlimmeres verhindern.

Die Wissenschaftler wollen nun die Gene identifizieren, die für die unterschiedliche Ausprägung der koronaren Herzerkrankung verantwortlich sind. Hengstenberg: „Wir hoffen, dass wir dann die Möglichkeit haben, bessere Therapieansätze zu entwickeln und den betroffenen Patienten effektiv zu helfen.“



» Professor Christian Hengstenberg, Regensburg

„Wichtig wäre es, auch die Familie in die Vorsorgeuntersuchungen einzubeziehen – Patienten mit erhöhtem Risiko könnten wir so helfen, noch bevor sie die ersten Symptome zeigen. Aber dabei darf man nicht außer Acht lassen, dass nicht nur die Gene unser Herzinfarktrisiko steigern: Rauchen oder erhöhte Blutfettwerte sind zum Beispiel kritische Faktoren. Und nicht alle können wir beeinflussen, denn die Gefahr steigt unter anderem auch mit dem Alter.“

Die tödliche Gefahr: SEPSIS

» In Deutschland gibt es einen weitgehend unbekanntem Killer: Täglich sterben durchschnittlich 162 Menschen an einer Blutvergiftung (Sepsis) – sie ist damit hierzulande die dritthäufigste Todesursache. Die Krankheit entsteht, wenn Erreger oder die von ihnen produzierten Gifte den ursprünglichen Entzündungsherd verlassen und sich über das Blut ausbreiten. Dadurch entwickelt sich im gesamten Körper eine heftige Abwehrreaktion, die außer Kontrolle gerät. Die Folge kann ein septischer Schock sein, bei dem das Kreislaufsystem, die Blutgerinnung und die Organe versagen.

Die Sepsis ist so gefährlich, weil sie schwer zu diagnostizieren ist. Oft wird sie erst viel zu spät festgestellt. Aber auch der spätere Verlauf der Blutvergiftung ist nicht einfach zu überwachen. Es fehlen die geeigneten Diagnoseverfahren. Mikrobiologen aus Gießen kämpfen gegen dieses Problem: Hierfür untersuchen sie die Gene in den Blutzellen der Sepsis-Patienten.

» Wie äußert sich eine Blutvergiftung?

Eine Blutvergiftung (Sepsis) entsteht nicht immer durch eine offene Wunde: Viel häufiger tritt sie als Folge einer Lungenentzündung auf. Auch Erkrankungen im Bauchraum können zu einer Sepsis führen. In rund 95 Prozent der Fälle verursachen Bakterien, die ins Blut übertreten, die Krankheit. In den restlichen Fällen sind es Pilze oder Parasiten.

Erste Anzeichen einer Sepsis sind plötzlich auftretendes hohes Fieber und Schüttelfrost. Die Patienten fühlen sich schwer krank, der Puls rast und das Atmen fällt schwer. Häufig ist auch ihr Bewusstsein getrübt und sie sind verwirrt. Ein Nachweis des Krankheitserregers schafft dann Gewissheit: Teilweise kann er aus den Blutkulturen der Patienten angezüchtet werden. Oft stützen auch Proben aus potenziellen Entzündungsherden wie zum Beispiel Harnkultur und Wundabstriche die Diagnose. Aber auch nicht mikrobiologische Blutuntersuchungen können auf eine Sepsis hinweisen. Grundsätzlich gilt: Je früher eine Sepsis erkannt wird, desto besser stehen die Chancen, sie zu besiegen.



„Die Zelle reagiert auf eine Situation, indem sie zum Beispiel bestimmte Gene an- und andere abschaltet. So kann die Genaktivität den momentanen Zustand der Zelle widerspiegeln“, erläutert Dr. Hamid Hossain. Gemeinsam mit seinem Team arbeitet er an einem Biochip, der eben diese Informationen enthält.

„Unsere Hoffnung ist es, dass Ärzte mithilfe dieses Biochips die Krankheit bereits vier bis fünf Tage vor einem septischen Zustand feststellen können. Dann bliebe Zeit für eine effektive Therapie“, so Hossain weiter. Die NGFN-Wissenschaftler beschäftigen sich aber nicht nur mit den frühen Stadien der Krankheit. Sie entschlüsseln auch ein Aktivitätsmuster, das charakteristisch für die letzte, tödliche Phase der Sepsis ist. Anhand dieses Musters wollen sie die molekularen Hintergründe der Krankheit verstehen – und so die Voraussetzung für neue therapeutische Ansätze schaffen.



Gestörter Tag-Nacht-Rhythmus macht **LUST AUF ALKOHOL**

» Ist die innere Uhr verstellt, so steigt die Lust auf Alkohol. Professor Rainer Spanagel und sein Team vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim stellten fest, dass Mäuse mit einer bestimmten Mutation des Per2-Gens dem Alkohol sehr zugetan sind. Das Gen steuert zusammen mit anderen Erbanlagen den Schlaf-Wach-Rhythmus. Bei Mäusen mit mutiertem Per2-Gen ist dieser Rhythmus gestört. Spanagel vermutet, dass sich die Ergebnisse auf den Menschen übertragen lassen: „Wir wissen bereits, dass Jugendliche mit bestimmten Mutationen im Per2-Gen mehr trinken als ihre Altersgenossen. Außerdem leiden Menschen, bei denen der Tag-Nacht-Rhythmus durcheinander geraten ist, häufiger unter Alkoholproblemen.“



Mäuse mit der Mutation im Per2-Gen nahmen dreimal so viel Alkohol zu sich wie ihre gesunden Artgenossen, als man ihnen die Wahl zwischen Wasser und Alkohol ließ. Die Wissenschaftler untersuchten die Tiere genauer und stießen auf eine Erklärung für dieses Verhalten: Im Gehirn der genetisch veränderten Mäuse lagen hohe Konzentrationen des aktivierenden Botenstoffes Glutamat vor. Glutamat ist auch im Gehirn alkoholkranker Menschen vermehrt zu finden. Bisher wurde das damit erklärt, dass der Körper die einschläfernden Effekte des Alkohols auszugleichen

versucht, indem er größere Mengen des „Muntermachers“ Glutamat produziert. Die Ergebnisse der NGFN-Wissenschaftler sprechen aber dafür, dass manche Menschen – genau wie die Mäuse – mit mutiertem Per2-Gen von Anfang an relativ viel Glutamat im Gehirn haben. Sie vertragen dann mehr Alkohol und trinken deshalb auch mehr.

Neue Hoffnungen für Alkoholiker?

Die Glutamatwirkung im Gehirn lässt sich mit bestimmten Medikamenten abschwächen. Therapeuten setzen die Arznei deshalb zur Behandlung der Alkoholsucht ein. Allerdings spricht nur ein Teil der Alkoholiker auf die Behandlung an. Bei ihren alkoholkranken Mäusen erzielten die Mannheimer Wissenschaftler mit so einem Medikament sehr gute Erfolge: Die Glutamatkonzentration im Gehirn der Tiere sank – parallel dazu normalisierte sich ihr Alkoholkonsum. Dieser Versuch liefert wichtige Hin-



weise für die Therapie der Alkoholkrankheit beim Menschen. „Wahrscheinlich wirkt das Medikament hauptsächlich bei Personen, deren Glutamat-Stoffwechsel gestört ist, zum Beispiel wegen einer Mutation im Per2-Gen“, vermutet Spanagel. „Mittlerweile arbeiten wir an einem Test, der diese Patienten zuverlässig identifiziert. Dadurch können wir hoffentlich bald vorhersagen, wem solche Medikamente helfen.“

» Die innere Uhr

Sie tickt in jedem von uns: die innere Uhr. Unter anderem legt sie den Schlaf-Wach-Rhythmus fest, reguliert die Körpertemperatur und kontrolliert den Hormonspiegel. Mehrere Gene steuern diese Tagesrhythmik und schützen sie vor Störungen. Äußere Einflüsse, wie der Tag-Nacht-Wechsel, „korrigieren“ die Einstellungen der inneren Uhr. Sie wirken wie ein Funksignal auf eine ungenau gehende Funkuhr und gleichen die innere Uhr mit dem äußeren Tagesablauf ab. Reisen mit Zeitverschiebung, Schichtarbeit, aber auch langes Ausschlafen am Wochenende bringen die programmierte Tagesrhythmik aus dem Takt. Aus diesem Grund fällt uns zum Beispiel das morgendliche Aufstehen am Montag besonders schwer.



» Auch gestresste Mäuse greifen zur Flasche

Nicht nur Veränderungen im Per2-Gen beeinflussen unser Trinkverhalten. Spanagel und seine Mitarbeiter entschlüsselten einen weiteren Gendefekt, der Alkoholsucht begünstigt: Mäuse, bei denen das CRHR1-Gen zerstört ist, trinken unter Stress bis zu dreimal so viel wie ihre Artgenossen. Das CRHR1-Protein ist eine Andockstelle für ein Hormon, das bestimmte Verhaltensweisen in Stresssituationen beeinflusst. Diese Ergebnisse konnten jetzt auch auf den Menschen übertragen werden. Träger einer bestimmten genetischen Variante des CRHR1-Gens haben in der Tat ein größeres Risiko, an Alkoholumismus zu erkranken. Schon bei Jugendlichen zeigen sich die Auswirkungen dieses Gendefektes: Sie lassen sich häufiger zu einem Saufgelage hinreißen, insbesondere dann, wenn sie unter Stress stehen. Spanagel ist selbst überrascht: „Es ist schon erstaunlich, wie gut sich die Ergebnisse an Mäusen auf den Menschen übertragen lassen.“



» Professor Rainer Spanagel, Mannheim

„Das NGFN hat der Erforschung der genetischen Ursachen der Alkoholabhängigkeit einen entscheidenden Impuls gegeben. Der interdisziplinäre Ansatz von Grundlagenforschern, Klinikern und Genetikern zeigt, dass eine Vielzahl von Gendefekten und Umweltfaktoren zur Abhängigkeit führen kann.“

Auf den Spuren der PARKINSON-KRANKHEIT



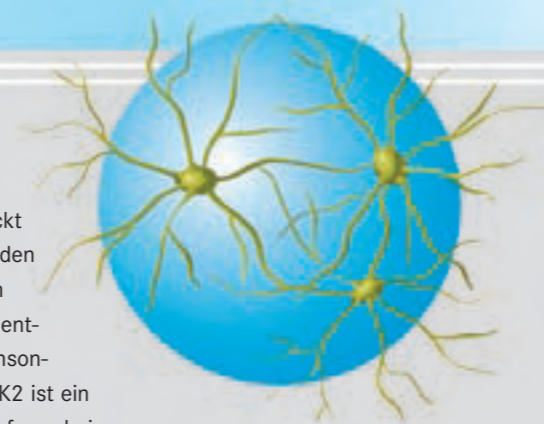
» Zu Beginn sind die Symptome oft schwer einzuordnen: Die Betroffenen sprechen leiser und gestikulieren weniger. In ihren Händen macht sich eine innere Unruhe breit, die Muskeln schmerzen. Später werden die Bewegungen langsamer und die Muskeln steif. Das charakteristische Zittern ist nicht mehr zu unterdrücken. Diagnose: Morbus Parkinson. Allein in Deutschland leiden etwa 150.000 bis 200.000 Menschen an dieser Krankheit.

Bei der Parkinson-Krankheit sterben bestimmte Nervenzellen einer Region des Mittelhirnes, der Substantia nigra. Diese Nervenzellen produzieren den Botenstoff Dopamin, der eine entscheidende Rolle bei der Steuerung von Bewegungen spielt. Weil die Nervenzel-

len sterben, kommt es zu einem Mangel an Dopamin. Das wiederum führt zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit.

Hinweise auf die Ursachen des Leidens

Bereits seit einigen Jahren ist bekannt, dass bei Parkinson-Patienten durch eine Funktionsstörung in den Zellen der Substantia nigra zu wenig Adenosin-Triphosphat (ATP) vorliegt. Dieses Molekül dient den Zellen als Energielieferant. NGFN-Wissenschaftler fanden eine mögliche Erklärung, wieso das Fehlen von ATP die Nervenzellen schädigen kann: Liegt zu wenig ATP in den Nervenzellen der Substantia nigra vor, so öffnen sich bestimmte Poren in deren Zellwand, so genannte Kaliumkanäle. Das stoppt die elektrische Aktivität dieser Nervenzellen und sie sterben ab. „Die Kaliumkanäle werden nur in den Zellen der Substantia nigra geöffnet. In anderen dopaminausschüttenden Nervenzellen, zum Beispiel in benachbarten Bereichen im Mittelhirn, bleiben die Kanäle geschlossen. Diese Zellen überleben“, erklärt Professor Birgit Liss. Zusammen mit ihrem Kollegen Professor Jochen Röper leitet sie die Untersuchungen an der Philipps-Universität in Marburg. Lassen sich diese Ergebnisse in folgenden Experimenten bestätigen, so könnte das neue Therapieziel für die Parkinson-Krankheit aufzeigen. Denn die Kaliumkanäle in den Neuronen der Substantia nigra stellen möglicherweise einen neuartigen Angriffspunkt für Medikamente dar.



» Erfolgreiche Fahndung nach Parkinson-Genen

Bis heute entschlüsselten Wissenschaftler insgesamt fünf Gene, die an der Parkinson-Erkrankung beteiligt sein können. Das erste Parkinson-Gen wurde bereits 1997 entdeckt und trägt den Bauplan für das Protein α -Synuclein. Defektes α -Synuclein lässt sich in den Zellen nur noch schwer abbauen. Das überschüssige Protein verklumpt und lagert sich in Form von so genannten Lewy-Körpern ab. Die Entstehung von Lewy-Körpern ist ein entscheidendes Merkmal der Parkinson-Erkrankung. 2004 wurde das bislang letzte Parkinson-Gen entdeckt. Es trägt den Bauplan für die Leucin Rich Repeat Kinase 2 (LRRK2). LRRK2 ist ein großes Protein, das wahrscheinlich Signale in den Zellen übermittelt. Ist das Protein aufgrund eines Gendefektes verändert, kann es diese Funktion nicht mehr ausüben. Sollte sich herausstellen, dass eine gestörte Signalübermittlung eine der Ursachen für die Parkinson-Krankheit ist, so könnte LRRK2 eine neue Angriffsstelle für Medikamente sein.

Hier wird SERVICE groß geschrieben



» Das Deutsche Ressourcenzentrum für Genomforschung (RZPD) glänzt durch Superlative. Es ist Europas größtes Servicezentrum für die funktionelle Genomforschung und beherbergt die weltweit umfangreichste öffentlich zugängliche Klonensammlung. Hier lagern bei minus 80 Grad Celsius insgesamt mehr als 35 Millionen Klone von 32 verschiedenen Spezies. Jährlich verteilt das RZPD etwa 60.000 Klone an über 9.000 Wissenschaftler aus aller Welt.

Interessierte Forscher können mithilfe spezieller Suchmaschinen das Angebot durchstöbern und die Produkte direkt im Internet bestellen. Das RZPD bietet für jedes Gen einer bestimmten Spezies unterschiedliche Klone, DNAs oder Antikörper gegen das entsprechende Genprodukt an. Bevor die Materialien allerdings den Heubnerweg 6 in Berlin verlassen, wird ihre Qualität noch sorgfältig geprüft. Denn die

hohe und gleich bleibende Qualität der Untersuchungsmaterialien ist eine Voraussetzung dafür, dass sich die Ergebnisse aus unterschiedlichen Experimenten vergleichen lassen.

„Wir wollen die Forscher von zeitaufwändigen Routinen und der Etablierung kostenintensiver Technologien weitgehend befreien, damit sie sich auf ihre eigentlichen biomedizinischen Forschungsziele konzentrieren können“, erklärt Dr. Johannes Maurer die Zielsetzung des RZPD.

Wie die Wissenschaftler die Ergebnisse nutzen, die sie mit RZPD-Materialien erhalten, bleibt ihnen überlassen. „Das RZPD erhebt keinerlei Ansprüche auf diese Resultate und verfolgt damit auch keine kommerziellen Interessen“, ergänzt Maurer. Allerdings werden alle Ergebnisse in einer Datenbank zusammengeführt und anderen Forschern zur Verfügung gestellt. So ist ein Austausch von wichtigen Ergebnissen zwischen unterschiedlichen Arbeitsgruppen einfacher möglich.



» Was ist ein Klon?

Ein Klon ist eine Gruppe genetisch identischer Individuen, die von ein und demselben Individuum abstammen.

Damit Wissenschaftler ein Gen oder Protein effektiv untersuchen können, benötigen sie es in großen Mengen. Die Vermehrung von Genen und die Herstellung von Proteinen geschehen häufig in Bakterien. Denn Bakterien teilen sich oft und schnell und produzieren auch fremde Gene und Proteine in großen Mengen. Damit das zu untersuchende Gen in das Bakterium eingeschleust werden kann, verwenden die Forscher bestimmte „Genfähren“. Genfähren können zum Beispiel kleine DNA-Moleküle sein, die aus Viren oder Bakterien stammen. Über bestimmte gentechnische Methoden wird das zu untersuchende Gen fest in diesen DNA-Molekülen integriert und beides zusammen in ein Bakterium gebracht. Diesen Vorgang beschreiben die Molekularbiologen als Klonieren, die durch Teilung des Bakteriums entstehenden Nachkommen als Klone.

» Dr. Uwe Radelof, Berlin

„Das RZPD ist die zentrale Serviceeinrichtung des Nationalen Genomforschungsnetzes. Dank der Strukturen im NGFN kooperieren wir eng mit nationalen und internationalen Partnern. Dadurch können wir die bereitgestellten finanziellen Mittel optimal nutzen und hohe Qualität garantieren. Und somit die Forschung in Deutschland voranbringen.“



Herausgeber

Nationales Genomforschungsnetz (NGFN)
Projektmanagement
Projektträger im DLR
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-331
Fax: 0228 3821-332
E-Mail: pm-ngfn@dlr.de
Internet: www.ngfn.de

Projektmanagement NGFN

Dr. Markus Albertini, Dr. Uta Straßer

Redaktion

Projektmanagement NGFN
MasterMedia Public Relations, Hamburg

Gestaltung

MasterMedia Public Relations

Druckerei

mSP druck und medien gmbh, Mundersbach

Stand

Juni 2006

Bildnachweis

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG Deutschland: S. 3, e. o. plauen „Vater und Sohn“ in Gesamtausgabe Erich Ohser, © Südverlag GmbH, Konstanz 2000: S. 13 und S. 28 Mitte, Prof. Svante Pääbo: S. 16, Gudrun Martensen: S. 19 oben, Picture-Alliance/dpa: S. 19 unten, Bundesverband Legasthenie und Dyskalkulie e. V., www.bvl-legasthenie.de: S. 21 Mitte rechts, Picture-Alliance/Photoshot: S. 21 Mitte links, Photocase.com: S. 23, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München: S. 26 unten, Prof. Christian Hengstenberg: S. 28 unten, Prof. Rainer Spanagel: S. 31, alle übrigen Fotos: NGFN

Die Beiträge „Hundertjährige geben ihr Ge(n)heimnis preis“, „Ursache für Legasthenie liegt auch in den Genen“ und „Gestörter Tag-Nacht-Rhythmus macht Lust auf Alkohol“ sind bereits in ähnlicher Form im Newsletter „Gesundheitsforschung“ des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) erschienen.



Nationales
Genomforschungsnetz



GEFÖRDERT VOM



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung