

Nervenzellen in Atemnot

Autor(en): **Otto, Vivianne**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin**

Band (Jahr): **22 (2010)**

Heft 84

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-968223>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Nervenzellen in Atemnot

Hundert Jahre sind vergangen, seit Alois Alzheimer über plaqueförmige Eiweissablagerungen und verknäuelte Nervenfasern im Gehirn einer dementen Patientin berichtete. Doch noch immer ist unklar, welche Rolle diese für die Entstehung der Alzheimer-Demenz spielen. Neuere Untersuchungen zeigen, dass das in den Plaques enthaltene abnorme Eiweissfragment Beta-Amyloid im Inneren von Nervenzellen vorhanden ist, lange bevor die Plaques entstehen. Auch wurde erkannt, dass eine gestörte Zellatmung zur Entstehung der Krankheit beiträgt. Basler Forscher berichten nun, dass schon geringste Mengen von Beta-Amy-

loid das Funktionieren der «Atmungsorgane» der Zelle, der Mitochondrien, beeinträchtigen. In genetisch veränderten Mäusen ist dieser Effekt noch ausgeprägter, wenn zusätzlich zu Beta-Amyloid verknäuelte Nervenfasern vorhanden sind. Die fehlerhafte Zellatmung setzt vermehrt Sauerstoffradikale frei, die die Nervenzellen schädigen. Diese Erkenntnisse liefern nicht nur ein neues Bindeglied, um die Entstehung der Alzheimer-Demenz zu verstehen. Sie zeigen auch auf, dass Medikamente, die die Zellatmung im Gehirn normalisieren, zur Alzheimer-Prävention dienen könnten.

Vivianne Otto ■



Stephen Dalton/INHPA/SUTTER

Erhellend: Der Nachtaffe wird durch ein Gen vor dem HI-Virus geschützt.

Neue Perspektiven in der Aidsbekämpfung

Die Liebe zur Dunkelheit ist nicht die einzige Besonderheit des Nachtaffen. Er gehört auch zu den seltenen Primaten, die ein Gen besitzen, das sie wirkungsvoll gegen das HI-Virus schützt. Diese Entdeckung eröffnet neue Perspektiven im Kampf gegen Aids.

Jeremy Luban, der heute ein Labor an der Medizinischen Fakultät der Universität Genf leitet, gelang es, dieses Gen zu isolieren, als er 2004 an der Universität von Columbia in den USA tätig war. Dabei stellte er fest, dass sich das Gen aus zwei Genen zusammensetzt, die auch beim Menschen vorkommen. «Wir haben uns gefragt, ob man eine menschliche Version dieses fusionierten Gens herstellen könnte», erklärt der Forscher. Dieses Ziel hat sein Team nun zusammen mit Forschungsgruppen im Tessin, in Zürich und in New York erreicht. Bei Tests an Zellkulturen und an zuvor mit Aids infizierten transgenen Mäusen mit denselben Immuneigenschaften wie der Mensch erwies sich das künstliche Gen als ebenso wirksam gegen die Vermehrung des Virus wie das natürliche Vorbild.

«Dieses Gen ist ein hervorragender Kandidat für die Gentherapie gegen Aids», ist Jeremy Luban überzeugt. Sein Ziel ist es, einer HIV-positiven Person Knochenmark zu entnehmen, das künstliche Gen in Blutstammzellen einzubringen und diese Zellen anschliessend wieder in das Knochenmark des Patienten zu injizieren. Auf diese Weise – so die Hoffnung – könnte dieses Gen dereinst das HI-Virus an der Vermehrung in den Zellen hindern. Gerade so, wie es beim kleinen Nachtaffen schon seit langem funktioniert. Elisabeth Gordon ■



Redouan Bshary

Reinigen oder beissen? Die kleinen Putzerfische sind permanent im Dilemma.

Kundenpflege unter Fischen

Wie die Kundenberater von Privatbanken oder Versicherungen richten die Gemeinen Putzerfische ihr Verhalten konsequent auf ihre Klienten aus, um sie bei der Stange zu halten. Redouan Bshary, der an der Universität Neuenburg die komplexen Beziehungen in diesem Unterwasser-Kommunikationsnetzwerk erforscht, scheut sich nicht, den Wortschatz der Ökonomen auf das Verhalten der in Korallenriffen lebenden Fischarten zu übertragen. Dort unterhält der Putzerfisch – oft in Zusammenarbeit mit mehreren Weibchen – eine Putzstation, die täglich von mehr als 2000 anderen Fischen aufgesucht wird, die sich die Parasiten auf ihren Schuppen entfernen lassen. Das Dilemma des Putzerfisches besteht darin, dass er sich zwar von solchen Parasiten ernähren kann, aber den von seinen Klienten abgeson-

deten Schleim bevorzugt – zu dem er jedoch nur kommt, wenn er seinen Kunden beisst, ihm also Schmerzen zufügt und ihn verschleicht.

Die vor der Putzstation auf ihre eigene Säuberung wartende Kundschaft verfolgt und bewertet, wie sich der Putzerfisch ihren Vorgängern gegenüber verhält – und meidet die Fische, die ihre Klienten beissen und ihnen also einen schlechten Service bieten. Im Verhalten des Putzerfisches hat Bshary in Zusammenarbeit mit einer australischen Kollegin deshalb einen Publikumseffekt nachgewiesen: Wenn ihn andere Fische bei seiner Arbeit beobachten, hält sich der Putzerfisch vermehrt an die Parasiten und widersteht der Versuchung länger, den Hautschleim zwischen den Schuppen abzubeissen. ori ■