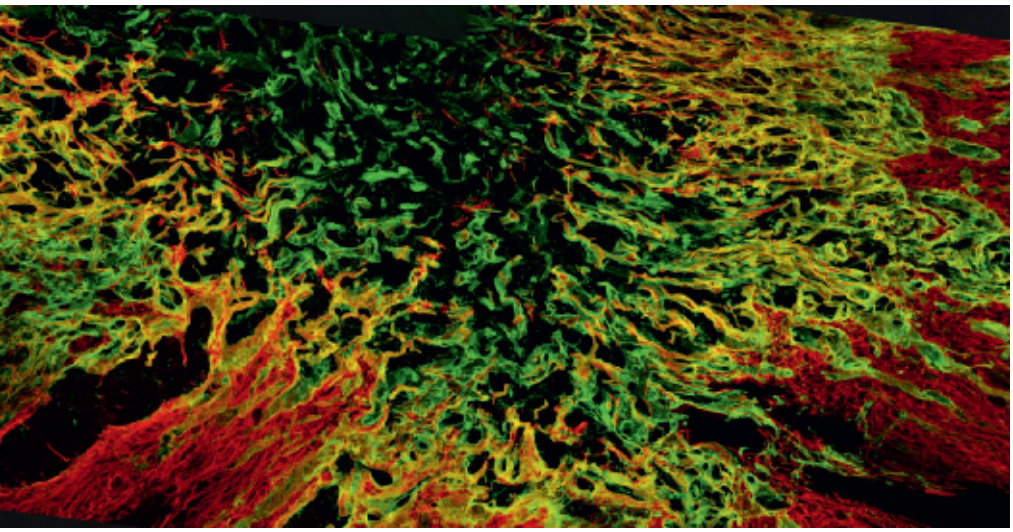
Durchbruch durchs Narbengewebe

Krebsmedikament begünstigt Regeneration von Rückenmarksverletzungen

Wenn Nervenstränge im Rückenmark stark gequetscht oder durchtrennt werden, ist meist eine unheilbare Querschnittslähmung die Folge. Mit dem Krebswirkstoff Paclitaxel haben Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Neurobiologie in Martinsried nun Nervenzellen des Rückenmarks wieder zum Sprießen gebracht. Der Wirkstoff stabilisiert die Mikrotubuli, röhrenförmige Moleküle des Zellskeletts, sodass das Axon einer verletzten Nervenzelle wieder auswachsen kann. Zudem verhindert Paclitaxel die Bildung eines hemmenden Stoffs im Narbengewebe. Ratten mit einer frischen Verletzung von Nervenzellen im Rückenmark konnten dank Paclitaxel nach einigen Wochen wieder deutlich besser laufen. Als Nächstes wollen die Wissenschaftler untersuchen, ob Paclitaxel auch dann noch wirksam ist, wenn die Verletzung schon länger zurückliegt. Die Nebenwirkungen und Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten von Paclitaxel sind gut bekannt, was eine klinische Entwicklung deutlich vereinfachen würde. Noch ist jedoch unklar, ob der Wirkstoff beim Menschen dieselbe Wirkung auf die Nervenzellen wie bei den Nagern hat.

(Science, 27. Januar 2011, online veröffentlicht)

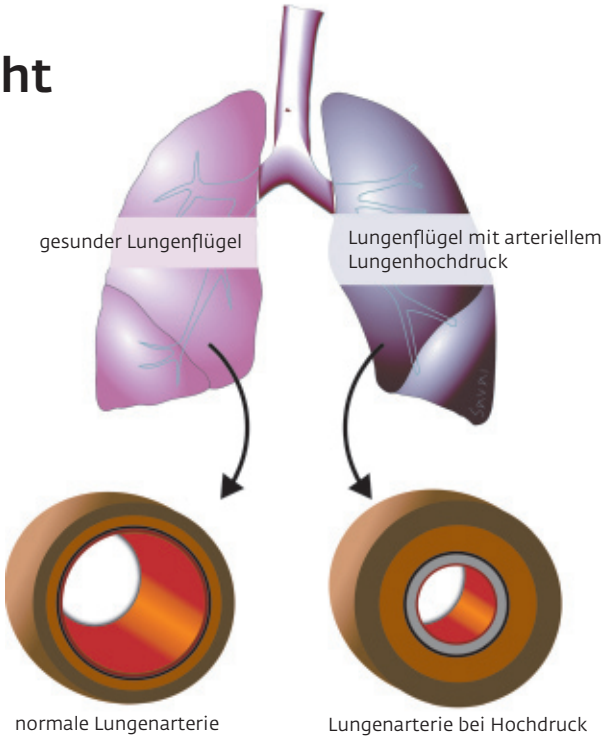


Narbengewebe nach einer Verletzung des Rückenmarks bildet eine Hürde für das Auswachsen von Nervenzellen.

Wenn die Lunge unter Druck steht

Patienten mit arteriellem Lungenhochdruck haben mit Kurzatmigkeit, Mattigkeit und fehlender Leistungsfähigkeit zu kämpfen. Dabei verengen sich die Blutgefäße des Lungenkreislaufs und die Gefäßwände verdicken sich. Die unheilbare Krankheit endet häufig tödlich. Wissenschaftlern des Max-Planck-Instituts für Herz- und Lungenforschung ist es nun im Tiermodell erstmals gelungen, mithilfe einer Inhalationstherapie den Krankheitsverlauf nicht nur zu stoppen, sondern ihn sogar umzukehren. Die Bad Nauheimer Forscher verabreichten Ratten mit künstlich ausgelöstem Lungenhochdruck die Substanz Tolafentrin als Nasenspray. Dadurch stellten sie die normale Funktion des Endothels wieder her, verringerten die Zellteilungen in der Gefäßwand stark und lösten die Verengung der Blutgefäße auf. Nun müssen weitere Studien zeigen, ob die Ergebnisse auch für Lungenhochdruck-Patienten gelten.

(Circulation, 7. März)



Durch übermäßiges Zellwachstum in den Wänden können die Blutgefäße des Lungenkreislaufs immer weniger Blut transportieren. Der Druck in den Gefäßen steigt, und das Herz muss viel Kraft aufwenden, um Blut zur Lunge zu pumpen.

Foto: MPI für Neurobiologie – Bradke & Hellal; Grafik: MPI für Herz- und Lungenforschung

Metformin könnte auch gegen Alzheimer helfen

Anti-Diabetes-Medikament schützt Gehirnzellen vor Zelltod

Auf den ersten Blick scheinen Diabetes und Alzheimer nicht viel miteinander zu tun zu haben. Der Zuckerstoffwechsel spielt aber auch eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Alzheimer. Berliner Forschern vom Max-Planck-Institut für molekulare Genetik ist nun ein vielversprechender Durchbruch für die Therapie und Vorbeugung der Alzheimer'schen Erkrankung gelungen. Die Wissenschaftler haben in Experimenten mit Zellkulturen und Mäusen nachgewiesen, dass das seit Jahren bei Typ-II-Diabetes eingesetzte Medikament Metformin ein Enzym im Gehirn aktiviert, welches bei Alzheimer-Patienten den Zelltod verhindert. Es beeinflusst damit einen der wichtigsten Mechanismen, der zu Alzheimer führen kann. (PNAS, 22. November 2010, online vorab veröffentlicht)

Spray statt Spritze

Forscher entwickeln Insulin zum Einatmen

Insulin könnte sich künftig als Spray über die Lunge verabreichen lassen – das lästige Spritzen würde damit überflüssig. Ein Forscherteam, an dem Wissenschaftler um Helmuth Möhwald am Max-Planck-Institut für Kolloid- und Grenzflächenforschung beteiligt sind, stellt aus Insulin und anderen medizinisch relevanten Proteinen nämlich locker gepackte Mikrokugeln von einheitlicher Form und Größe her. Die Mikropartikel werden vom Körper gut aufgenommen und setzen die Proteine dort wohldosiert frei. Um diese Transportvehikel zu produzieren, haben die Forscher zunächst poröse Kerne aus Calciumcarbonat, dem Hauptbestandteil von Kalk, erzeugt. Diese versetzten sie mit einer Proteinlösung, sodass die Proteinmoleküle in die Hohlräume des Kalks eindrangen. Als die Forscher dann den pH-Wert variierten, flockten die Proteine in den Poren aus, die Kalk-Matrix löste sich auf und das Eiweiß schrumpfte zu Mikrokugeln zusammen. (Angewandte Chemie, 22. Oktober 2010)

Tuberkulose-Impfstoff besteht Sicherheitstest

Impfstoff-Kandidat soll künftig besser vor Tuberkulose-Infektionen schützen

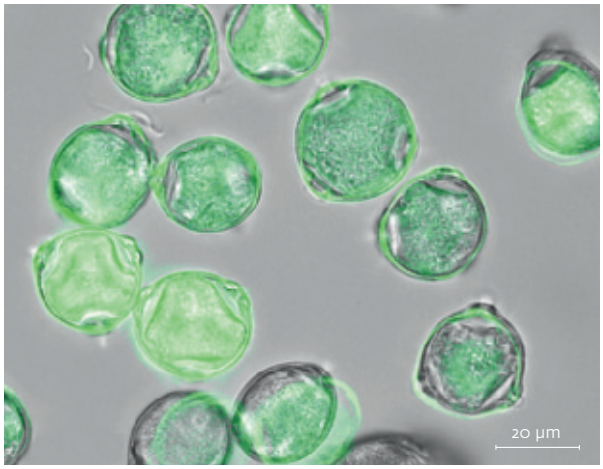
Mehr als 90 Jahre ist der einzige derzeit verfügbare Tuberkulose-Impfstoff nun schon alt. Eine Impfung schützt Kinder in den meisten Fällen vor der Krankheit, nicht dagegen Erwachsene. Experten schätzen, dass ein verbesserter Impfstoff fast acht Millionen Todesfälle verhindern könnte. Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Infektionsbiologie in Berlin haben deshalb einen verbesserten Impfstoff entwickelt, der seit 2008 in klinischen Studien am Menschen getestet wird. Die Ergebnisse der Phase-I-Studie zeigen, dass der Impfstoff-Kandidat VPM1002 den Sicherheitsanforderungen genügt. Er enthält genetisch veränderte *Mycobacterium-bovis-Bakterien,* die Erreger der auch auf den Menschen übertragbaren Rinder-Tuberkulose. Mithilfe eines eingebauten Gens können sie von den Zellen des Immunsystems besser erkannt werden. Der Organismus ist so gegen eine Erkrankung geschützt. Wenn VPM1002 sich auch in großen international angelegten Studien als wirksam und sicher erweist, könnte der neue Impfstoff in rund fünf Jahren einsatzbereit sein.

Die Aufnahme der gentechnisch veränderten Impfbakterien löst in der Fresszelle ein Selbstzerstörungsprogramm aus. Dadurch werden die Impf-Antigene dem Immunsystem optimal präsentiert, was zu einer starken Immunantwort führt.

Foto: MPI für Infektionsbiologie – Volker Brinkmann

Gefährlicher Sauerstoff

Langlebige reaktive Zwischenformen des Sauerstoffs, die sich an Aerosol-Partikeln bilden, könnten der Grund für zunehmende Allergien sein



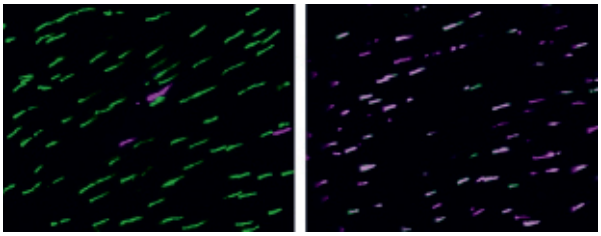
Wie giftige und Allergie-auslösende Stoffe in unserer Luft entstehen, wird dank neuer Erkenntnisse von Forschern des Max-Planck-Instituts für Chemie und des Paul-Scherrer-Instituts in der Schweiz nun klarer: Die Wissenschaftler um Jos Lelieveld haben erstmals langlebige reaktive Sauerstoffzwischenformen auf der Oberfläche von Aerosol-Partikeln wie Rußteilchen oder Pollenkörnern nachgewiesen. Die Sauerstoffformen entstehen, wenn die Partikel mit Ozon reagieren. Sie überleben auf der Oberfläche der Teilchen mehr als 100 Sekunden lang und verbinden sich in dieser Zeit mit anderen Luftschadstoffen wie Stickoxiden. Chemisch werden die Schwebteilchen dabei oxidiert und nitriert. Genau das macht Rußpartikel toxischer und erhöht das Potenzial von Pollen, Allergien auszulösen. Da der Ozongehalt der Atomsphäre durch Industrie- und Autoabgase in den vergangenen Jahrzehnten gestiegen ist, könnte der Prozess erklären, warum in jüngerer Zeit vermehrt Allergien auftreten. (Nature Chemistry, 20. Februar 2011)

Birkenpollen mit allergenem Potenzial. Die Färbung in der fluoreszenzmikroskopischen Aufnahme zeigt Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung der Pollenkörner, die im Inneren und an der Oberfläche Allergie-auslösende Proteine enthalten können.

Ich sehe was, was du nicht siehst, und das ist grün

Hormone der Schilddrüse regulieren lebenslang die Sehpigmente im Auge

Die Schilddrüse bestimmt bei Mäusen und Ratten mit ihren Hormonen das Farbensehen. Denn Schilddrüsenhormone hemmen die Bildung des UV/Blau-Sehpigments in den farbempfindlichen Sehzellen der Netzhaut und aktivieren die Produktion des grünen Pigments. Wissenschaftlern des Max-Planck-Instituts für Hirnforschung in Frankfurt am Main zufolge hält diese Wirkung zeitlebens an. Wenn die Schilddrüse die Sehpigmente beim Menschen in ähnlicher Weise reguliert, würde sich ein Hormonmangel durch Jodmangelernährung oder nach Entfernung der Schilddrüse auch im Erwachsenenalter auf die Pigmente der Zapfen auswirken und Farbsehstörungen verursachen. Da eine Unterfunktion der Schilddrüse meist behandelt wird, bevor sich die Veränderungen im Sehsystem auswirken können, sind solche Störungen bislang nicht bemerkt worden. (Journal of Neuroscience, 30. März 2011)



Zapfenzellen in der Netzhaut einer erwachsenen gesunden Ratte (links) und einer Ratte mit einer Schilddrüsenunterfunktion (rechts). Das Grün-Sehpigment leuchtet durch Fluoreszenzfarbstoffe grün, das UV/Blau-Pigment purpur. Die gesunde Ratte besitzt viele Grünzapfen und wenige UV/Blau-Zapfen. Eine Abnahme des Schilddrüsenhormonspiegels führt zur Bildung von UV/Blau-Sehpigment in allen Zapfen.

Nikotinsäure – ein Entzündungshemmer?

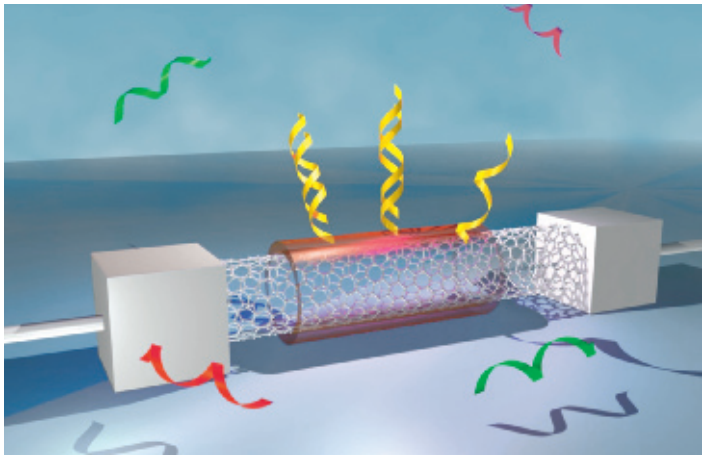
Wirkstoff beeinflusst unmittelbar die Entzündung der Gefäßwände bei Arteriosklerose

Nahezu alle Herzinfarkte und etwa die Hälfte aller Schlaganfälle werden durch eine Arteriosklerose verursacht. Forscher um Stefan Offermanns vom Max-Planck-Institut für Herz- und Lungenforschung in Bad Nauheim haben nun herausgefunden, dass das Arteriosklerose-Medikament Nikotinsäure die Gefäßentzündung direkt hemmt. Die Nikotinsäure unterdrückt die Einwanderung von Makrophagen in die Gefäßwand und hält so die chronische Entzündung auf. Darüber hinaus verändert sie die Aktivität verschiedener Gene in Immunzellen der Gefäßwand, sodass diese in der Gefäßwand gespeichertes Cholesterin besser entfernen können. Bislang nahm man an, dass Nikotinsäure die Arteriosklerose vor allem dadurch lindert, dass sie die Konzentration des „schlechten" LDL-Cholesterins senkt sowie das „gute" HDL-Cholesterin im Blutplasma erhöht. (Journal of Clinical Investigation, 7. Februar 2011)

Fotos: MPI für Chemie – Christopher Pöhlker (oben); Martin Glösmann

Nanosensor riecht Krankheitserreger

Mit Nanoröhrchen auf einem Chip lassen sich selbst kleinste Spuren von Erbsubstanz schnell und zuverlässig nachweisen



Mit Sensoren aus Kohlenstoff-Nanoröhrchen haben Forscher des Stuttgarter Max-Planck-Instituts für Festkörperforschung winzige Spuren der Erbsubstanz DNA nachgewiesen. Weil die Sensoren auf spezifische DNA-Sequenzen ansprechen, lassen sich mit ihnen in Blutproben Infektionen durch Viren oder Mikroben nachweisen. Die Nanosensoren der Wissenschaftler um Kannan Balasubramanian sind so empfindlich, dass die DNA anders als bislang nicht mehr zeitaufwendig aufkonzentriert oder markiert werden muss. Sie könnten daher deutlich schneller Diagnosen liefern als herkömmliche Methoden. Die Forscher haben zudem bereits eine Routinemethode für die Herstellung ihrer Nanosensoren entwickelt, die eine schnelle Serienfertigung ermöglicht. Das Endprodukt könnte ein handygroßer Analyseapparat sein, der sich mobil einsetzen lässt. (Angewandte Chemie int. ed., 18. März 2011)

DNA-Test am Nanoröhrchen: Auf die Oberfläche des Kohlenstoffröhrchens werden einzelne Stränge einer gesuchten Erbsubstanz geheftet. Daran lagern sich die passenden DNA-Stücke (gelb) aus der Probe und verändern die Leitfähigkeit des Nanoröhrchens.

Grafik: Kannan Balasubramanian

Der neue Mai Tai® eHP DeepSee™

Konzipiert für höchstauflösende Biologische Multiphotonen Bildgebung, liefert der Mai Tai eHP DeepSee Laser im Vergleich zu Geräten anderer Hersteller eine 65 % höhere Pulsspitzenleistung. In Kombination mit seiner systemintegrierten Dispersionsvorkompensation gewährleistet der Laser maximale Proben-Fluoreszenz bei maximaler Bildtiefe.

- Höchste Spitzenleistung : 380 kW
- Einstellbare Pulsdauer (70 fs bis zu >500 fs) an der Probe
- Vollständig automatisiert und computergesteuert

Der Mai Tai eHP DeepSee ist das neuste Ultrakurzpuls-Laser Modell der bewährten Mai Tai Serie von Spectra-Physics mit der größten installierten Basis in der Industrie. Für weitere Details rufen Sie uns bitte an oder besuchen Sie unsere Homepage **www.newport.com/DeepSee**

50 YEARS 1961-2011

Spectra-Physics
A Newport Corporation Brand

Newport Spectra-Physics GmbH
Guerickeweg 7 – 64291 Darmstadt
Telefon: +49 (0) 61 51 / 708 – 0 • Telefax: +49 (0) 61 51 / 708 – 217 oder – 950
E-Mail: germany@newport.com

© 2011 Newport Corporation.

Newport Markenfamilie – Corion® • New Focus™ • Oriel® Instruments • Richardson Gratings™ • Spectra-Physics®

AD-021103-GR