

Pfizer-Forschungs-Preis 2007 für Medizin verliehen

Der Pfizer-Forschungs-Preis für Medizin wird alljährlich an herausragende junge Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler verliehen, die an Schweizer Forschungsinstituten oder Spitälern tätig sind. Die Preissumme beträgt insgesamt 500 000 Franken. Wir stellen die diesjährigen Preisträger und ihre Arbeiten vor.

Der Stoff, aus dem Vertrauen ist

Eine Vielzahl von Forschungsergebnissen aus verschiedenen Wissenschaftsfeldern zeigt, wie elementar Vertrauen für alle Formen zwischenmenschlicher Interaktion ist, vom Zusammenleben in der Partnerschaft und Familie bis zu den internationalen Beziehungen zwischen Nationen. Die biologischen Grundlagen des menschlichen Vertrauens sind jedoch bislang nicht bekannt. Die Ergebnisse von tierexperimentellen Studien weisen darauf hin, dass Oxytocin neben seiner Bedeutung für Geburt und Stillen eine herausragende Rolle bei der Steuerung von sozialem Annäherungs- und Bindungsverhalten

spielt und eine angst- und stressreduzierende Wirkung hat.

Zur Klärung der Auswirkungen von Oxytocin auf das Verhalten beim Menschen haben Michael Kosfeld und Markus Heinrichs, beide aus Zürich, ein innovatives Verhaltensexperiment durchgeführt. Dabei ist es gelungen, den Einfluss von Oxytocin auf das menschliche Vertrauen nachzuweisen. Personen, denen Oxytocin als Nasenspray verabreicht wurde, zeigten in der Studie ein signifikant höheres Vertrauen in andere Menschen als Personen, denen ein Placebo verabreicht wurde. Dabei basiert der Effekt nicht auf einem Anstieg der allgemeinen Risikobereitschaft, sondern auf einer spezifischen Erhöhung der individuellen Bereitschaft, soziale Risiken im Umgang mit anderen Menschen einzugehen. Neben der grundlegenden Bedeutung für die Neurowissenschaften zum menschlichen Sozialverhalten haben unsere Ergebnisse direkte klinische Implikationen für die Behandlungen von Patienten mit psychischen Störungen im Bereich des Sozialverhaltens, wie etwa soziale Phobie oder Autismus.

Leukämiezellen – von Killern und Polizisten

Die Leukämie, der Blutkrebs, ist eine häufige Erkrankung, für deren Behandlung heute verschiedene Chemotherapeutika eingesetzt werden. Dies in der Absicht, Krebszellen abzutöten. Diese Behandlung beeinträchtigt aber auch gesunde Zellen, insbesondere Zellen des Immunsystems. Aus diesem Grund werden heute neue therapeutische Wege gesucht, die gezielt in den genetischen Mechanismus der Krankheit eingreifen. Ein möglicher Ansatz ist die Wiederherstellung der Funktion eines für die Blutbildung bedeutsamen Gens, dessen

Funktion bei gewissen Leukämieformen gestört ist. Beatrice U. Müller, Bern, ist es gelungen, solche Blutkrebszellen zu behandeln. Durch Reaktivierung der sogenannten PU.1-Gen-Funktion entwickeln sich unreife Blutkrebszellen wieder zu normalen weissen Blutzellen. Die korrekte Funktion des Faktors PU.1 ist essenziell für die normale Bildung von Blut- und Abwehrzellen. Fällt nun dieses Schlüssel-Gen aus, entwickeln sich die unreifen Zellen falsch – es entsteht eine Krebserkrankung.

In dieser Arbeit wurde bei Patienten untersucht, wieviel PU.1 in Blutkrebszellen vorhanden ist, und dabei festgestellt, dass Zellen von Leukämie-Patienten bedeutend weniger PU.1 hatten als andere und speziell 16-mal weniger als normale reife Abwehrzellen, sogenannte Granulozyten. Diese Resultate führten zur Idee, diesen Blutzellen durch Reaktivierung der PU.1-Gen-Funktion wieder beizubringen, sich zu normalen Blutzellen zu entwickeln.

Der Pfizer-Forschungs-Preis verteilt sich auf die Bereiche Herzkreislauf, Rheumatologie, Immunologie und klinische Immunologie; Neurowissenschaften und Erkrankungen des Nervensystems, Infektiologie, sowie Urologie und Nephrologie. Das Fachgebiet Infektiologie wird dieses Jahr nicht ausgezeichnet, da keine der eingereichten Arbeiten die hohen Qualitätskriterien erfüllen konnte.



Michael Kosfeld, ZH



Markus Heinrichs, ZH



Beatrice U. Müller, BE



Stephan Gadola, BE

Die Ergebnisse zeigen, dass die Behebung des Defektes eines wichtigen Gens in Leukämiezellen ein neues therapeutisches Konzept zur Behandlung von Krebs eröffnen könnte.

Das Janusgesicht bestimmter Killer-T-Zellen

Immunregulatorische natürliche Killer-T-Zellen (iNKT) steuern die Funktionen des Immunsystems und greifen in die Entscheidung über Immun-Toleranz und -Aggression ein. Die iNKT-Zellen selbst werden über die Bindung ihres T-Zellrezeptors (iNKT TZR) an das Molekül CD1d gesteuert. CD1d gehört zu einer Gruppe von Immuneiweissen, die

fettsäurehaltige Antigene auf Zelloberflächen präsentieren. Sowohl CD1d- wie iNKT-Zellen sind bei Säugetieren hochgradig konserviert, was auf ihre zentrale Rolle für das Immunsystem hindeutet.

Das Ziel der Arbeit von Stephan Gadola, Bern, war, die Art zu verstehen, wie iNKT TZR an CD1d-Moleküle binden. Deshalb wurden menschliche iNKT TZR und menschliches CD1d biotechnologisch nachgebaut. Dadurch war es möglich, den Stärkegrad und die Dynamik der Bindung von iNKT-Rezeptoren an CD1d direkt zu bestimmen. Aus den hochreinen rekombinanten iNKT-Rezeptormolekülen wurden Eiweisskristalle hergestellt und die Atomstruktur der iNKT

TZR bestimmt. Dank vorheriger Bestimmung der Atomstruktur des CD1d konnte ein Strukturmodell erstellt werden, welches unser Verständnis über die Interaktion von iNKT-Zellen mit CD1d vertieft und zum Verstehen beiträgt, wie die regulatorischen iNKT-Zellen gesteuert werden. Durch gezielte Einflussnahme auf das Toleranz- und Aggressionsverhalten modifizierter iNKT-Zellen ist ein künftiger therapeutischer Einsatz sowohl bei Autoimmun- als auch bei Krebserkrankungen denkbar. ■

U.B.

Quelle: Pressemitteilung der Firma Pfizer

Rotkreuz-Notrufsystem



Sicherheit rund um die Uhr für ältere, kranke und behinderte Menschen.

Weitere Informationen:

Rotkreuz-Notrufsystem
Tel. 031 387 71 11
notruf@redcross.ch

oder bei Ihrem
Rotkreuz-Kantonalverband

Schweizerisches Rotes Kreuz