



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Aktuelle Ergebnisse der Gesundheitsforschung

Newsletter 81 | Januar 2017





Aktuelle Ergebnisse der Gesundheitsforschung

Inhaltsverzeichnis

Aktuelle Themen	2
<hr/>	
50.000ster „Herzspezialist“ registriert	2
Ein Nationales Register trägt zur optimalen diagnostischen und therapeutischen Begleitung von Menschen mit angeborenen Herzfehlern bei	
Gesucht: Neue Therapieansätze für Jugendliche mit Essanfällen	5
Menschen mit Binge-Eating-Störung nehmen Lebensmittel anders wahr als gesunde Personen	
Die Sprache der Netzhaut verstehen	8
Retina-Implantat erlaubt Erblindeten schemenhaftes Sehen	
Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung	10
<hr/>	
Betazellen aus dem Labor	10
Neue Diabetes-Therapien setzen auf Transplantation und Regeneration	
Erfolge mit Herzgewebe aus dem Labor	14
Transplantation von menschlichem Herzgewebe auf kranke Tierherzen gelungen	

Aktuelle Themen

50.000ster „Herzspezialist“ registriert

Ein Nationales Register trägt zur optimalen diagnostischen und therapeutischen Begleitung von Menschen mit angeborenen Herzfehlern bei

Der einjährige Jonas aus Leipzig ist das 50.000ste registrierte Mitglied im Nationalen Register für angeborene Herzfehler. Die Datenbank ist heute eine der größten Forschungsbasen in Europa. Sie ermöglicht die internationale Erforschung angeborener Herzfehler und hilft, Diagnostik und Therapie von angeborenen und erworbenen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verbessern.

Als Jonas operiert wurde, war sein Herz so groß wie eine Mandarine. Ohne den Eingriff am Kinderherzzentrum Leipzig hätte das Kleinkind nicht überlebt. Jahr für Jahr kommen in Deutschland rund 7.000 Kinder mit angeborenem Herzfehler zur Welt. Jonas ist eines von ihnen. Er wurde mit einer sogenannten Transposition der großen Arterien, kurz TGA, geboren. Bei diesem angeborenen Fehler sind Körper- und Lungenschlagader falsch an das Herz angeschlossen. Die Folge: Der Organismus des Neugeborenen wird nur unzureichend mit Sauerstoff versorgt. Dieser Herzfehler tritt hierzulande jährlich bei etwa 300 bis 600 Kindern auf. Erst seit Mitte der 70er-Jahre sorgt ein operativer Eingriff dafür, dass mehr als 90 Prozent der Kinder überleben. Kinderherzchirurgen korrigieren die Anschlüsse der großen Arterien und stellen so den überlebenswichtigen Körper- und Lungenkreislauf her.

Jeder angeborene Herzfehler ist individuell

Dennoch ist eine TGA wie jeder angeborene Herzfehler eine große Herausforderung für die Kinder und ihre Familien. „Jeder Herzfehler ist individuell. Viele



Jonas ist der 50.000ste „Herzspezialist“.

Patientinnen und Patienten müssen ein Leben lang beobachtet und regelmäßig untersucht werden, um weitere notwendige Eingriffe rechtzeitig durchführen zu können“, sagt Professor Boulos Asfour, Chefarzt am Deutschen Kinderherzzentrum Sankt Augustin und Vorstandsmitglied des Nationalen Registers für angeborene Herzfehler. Das trifft besonders dann zu, wenn ein Herzfehler mit weiteren Fehlbildungen verbunden ist, wie bei Jonas. Seine TGA ging mit Veränderungen an den Herzklappen und Löchern zwischen den Herzkammern einher. Die notwendigen Eingriffe waren daher sehr kompliziert. Doch Jonas hat sich davon gut erholt. Umgehend entschieden sich seine Eltern für Jonas Anmeldung im Herzregister.

<http://bit.ly/2dhaTeP>



Das Nationale Register bei Facebook

Drängende Fragen

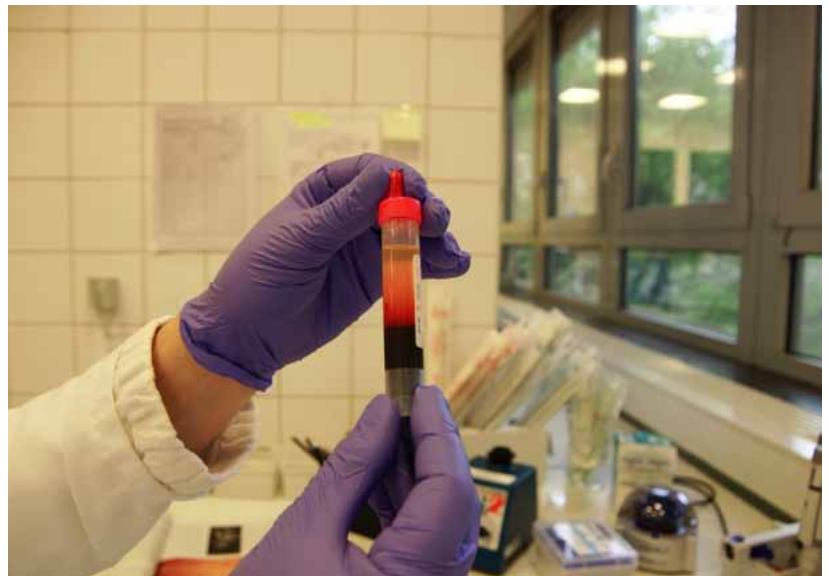
Wie sieht meine Lebenserwartung aus? Darf ich ein Kind bekommen? Darf ich Sport treiben? Kann ich einen Beruf ausüben? Über die Langzeitentwicklung von Menschen mit angeborenen Herzfehlern ist noch zu wenig bekannt, ebenso über die Ursachen dieser Fehler. In diese Forschungslücke stieß vor 16 Jahren das vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderte Nationale Register für angeborene Herzfehler. Die zentrale Einrichtung am „Kompetenznetz Angeborene Herzfehler“ in Berlin erfasst seither systematisch Patientendaten und -proben für die Forschung. „Menschen wie Jonas leisten durch ihre Register-Mitgliedschaft einen entscheidenden Beitrag zur Verbesserung der Lebensqualität von Menschen mit angeborenem Herzfehler und ihren Angehörigen“, so Registerchefin Dr. Ulrike Bauer. Die Medizinerin hatte die Datenbank als Oberärztin am Deutschen Herzzentrum Berlin im Jahr 2000 ins Leben gerufen.

Erste Antworten

Das Nationale Register will den möglichen Ursachen angeborener Herzfehler auf den Grund gehen, um eine optimale Prävention sowie eine optimale diagnostische und therapeutische Begleitung der Patienten zu gewährleisten. So mündeten im Jahr 2008 die Ergebnisse von damals 25.000 Registrierungen in erste gemeinsame Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung von Erwachsenen mit angeborenem Herzfehler. Die Leitlinien stellen beispielsweise sicher, dass Folgeerkrankungen angeborener Herzfehler – etwa lebensbedrohliche Herzklappen-Veränderungen – im Erwachsenenalter heute durch eine lückenlose Diagnostik und Therapie rechtzeitig erkannt und behandelt werden.

Wertvolle Basis für die internationale Forschung

Seit 2010 sammelt das Herzregister in einer Biobank auch Blut- und Gewebeproben für die genetische Forschung. Nicht zuletzt auf dieser Grundlage hat unlängst ein internationales Wissenschaftlerteam drei neue Gene identifizieren können, die an der Entstehung von angeborenen Herzfehlern beteiligt sind. Das Konsortium unter Federführung des international renommierten Wellcome Trust Sanger Institute



Blutprobe in der Biobank des Nationalen Registers für angeborene Herzfehler

in Cambridge gewann außerdem Erkenntnisse darüber, welche Arten von Herzfehlern vererbt und welche durch neu auftretende Genveränderungen verursacht werden. Die im August 2016 publizierten Ergebnisse helfen, die genetische Beratung von betroffenen Familien zu verbessern.

Das breite Spektrum der personenbezogenen Daten macht das Herzregister weltweit einzigartig. Es ermöglicht den Forschern die präzise, auf eine bestimmte Forschungsfrage zugeschnittene Datenauswahl. So standen dem Wissenschaftlerteam um das Wellcome Trust Sanger Institute differenzierte Daten zu den Begleiterkrankungen zur Verfügung. Dadurch konnten die Forschenden herausfinden, dass angeborene Herzfehler ohne zusätzliche Krankheitsmerkmale häufiger erblich bedingt sind als bislang gedacht, während angeborene Herzfehler mit zusätzlichen Fehlbildungen meist neu entstehen. Alle Daten des Herzregisters werden unter Einhaltung eines Datenschutzkonzeptes gespeichert, das die Datenschutzbeauftragten aller Bundesländer geprüft haben.

<https://youtu.be/70UfSWKtfok>



Mehr über die Geschichte von Jonas bei YouTube

Das Kompetenznetz Angeborene Herzfehler



Mit dem Ziel, die Versorgung von Menschen mit angeborenem Herzfehler (AHF) bis ins hohe Alter zu verbessern, wurde 2003 im Rahmen der Initiative „Kompetenznetze in der Medizin“ des Bundesministeriums für Bildung und Forschung das „Kompetenznetz Angeborene Herzfehler“ gegründet. Dessen Kernprojekt ist das Nationale Register für angeborene Herzfehler. In dem interdisziplinären Forschungsverbund kooperieren bundesweit Ärztinnen und Ärzte, Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus mehr als dreißig Kliniken und Herzzentren sowie Reha-Zentren und Praxen.

Die interdisziplinäre Struktur schafft eine wichtige Voraussetzung für die multizentrische Forschung sowie für klinische Studien zu angeborenen Herzfehlern. Das Kompetenznetz arbeitet dabei mit den AHF-Patientenorganisationen in Deutschland zusammen. Das bis 2014 durch den Bund finanzierte Kompetenznetz wird seit 2015 maßgeblich durch das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) unterstützt.

Wissenstransfer für erworbene Herz-Kreislauf-Erkrankungen

„Die Ergebnisse kommen in erster Linie Menschen mit angeborenen Herzfehlern zugute. Darüber hinaus können sie aber auch wichtige Hinweise für die Verbesserung der Vorbeugung, Diagnostik und Therapie von erworbenen Herzfehlern liefern“, sagt Professor Hashim Abdul-Khaliq, Direktor der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes und Vorstandsvorsitzender des Kompetenznetz Angeborene Herzfehler.

Schon heute profitieren Patientinnen und Patienten etwa beim kathetergestützten Austausch einer

defekten Aortenklappe am Erwachsenenherz von Ergebnissen und Know-how aus der kinder-kardiologischen Forschung. Denn das minimalinvasive Verfahren beruht auf der Methode eines Herzklappenersatzes bei Kindern. Es erspart den Betroffenen die offene Operation mit Anschluss an die Herz-Lungen-Maschine.

Ein solcher Wissenstransfer könnte sich auch aus dem jüngsten Projekt des Kompetenznetzes ergeben. In einer Langzeitstudie sollen die Folgen der langfristigen Einnahme verschiedener Gerinnungshemmer untersucht werden – sowohl aus Sicht der Fachleute als auch der Betroffenen ein dringliches Thema. Das hatte eine Umfrage des Herzregisters unter rund 600 Patientinnen und Patienten und 75 Fachärztinnen und -ärzten ergeben.

Ansprechpartnerin:

Dr. med. Ulrike Bauer
Kompetenznetz Angeborene Herzfehler e. V.
Geschäftsführerin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 4593-7277
Fax: 030 4593-7278
E-Mail: ubauer@kompetenznetz-ahf.de

Pressekontakt:

Karin Lange
Nationales Register für angeborene Herzfehler e. V.
Kommunikation
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 4593-7277
Mobil: 0175 2604260
E-Mail: presse@kompetenznetz-ahf.de

<https://dzhk.de/aktuelles/news/artikel/5000ster-herzspezialist-registriert>



Hier finden Sie im Internet weitere Informationen zum Thema Nationalen Register und zu Jonas.

Gesucht: Neue Therapieansätze für Jugendliche mit Essanfällen

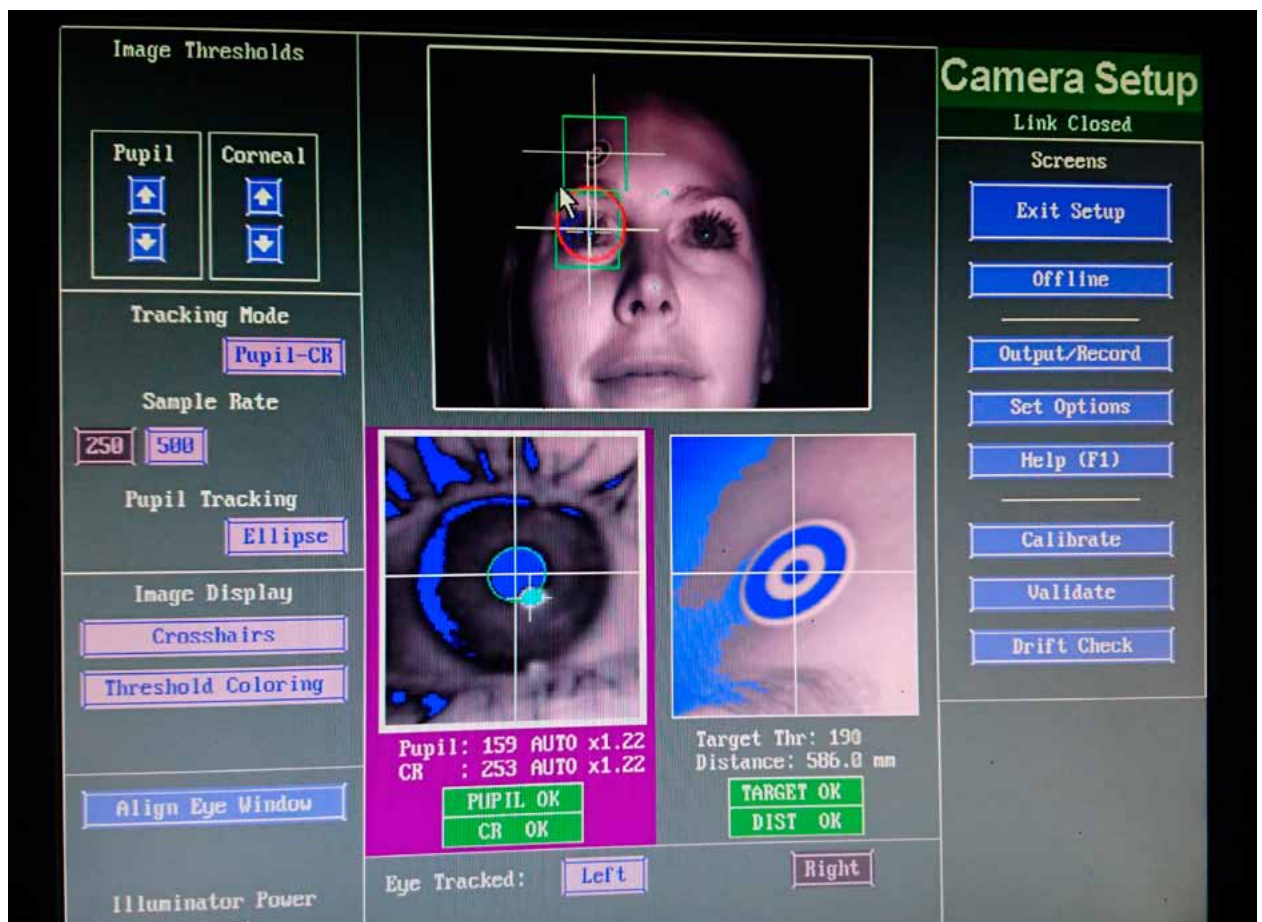
Menschen mit Binge-Eating-Störung nehmen Lebensmittel anders wahr als gesunde Personen

Menschen mit der Binge-Eating-Störung leiden unter Essanfällen: Sie verlieren die Selbstkontrolle und nehmen hastig große Nahrungsmengen zu sich. Am Integrierten Forschungs- und Behandlungszentrum (IFB) AdipositasErkrankungen fanden Forschende nun heraus, dass betroffene Jugendliche Lebensmittelreize viel aufmerksamer wahrnehmen als gesunde Personen. Daraus ergeben sich neue Ansätze für ein neuropsychologisches Training, das die Selbstkontrolle stärken und Essanfälle reduzieren könnte.

Eigentlich könnte die 16-jährige Clara* mit ihrer Figur zufrieden sein. Doch ihre Oberschenkel und ihren Bauch findet sie zu dick. Deshalb lässt sie das Frühstück ausfallen und versucht, in der Schule weniger zu essen. Wenn sie danach allein zu Hause ist, kocht sie oft Nudeln. „Noch bevor die fertig sind, mache ich mir zwei Toasts mit Käse und esse, was ich gerade finde – eine Banane, Würstchen, Kekse.“ Dabei isst Clara viel schneller als sonst. „Meist koche ich mir noch eine

zweite Nudelportion, obwohl ich schon keinen Hunger mehr habe. Denn ich kann einfach nicht aufhören mit dem Essen. Erst das schlimme Völlegefühl bremst mich.“ Auf den Essanfall folgen Schuldgefühle und Ängste. „Immer wieder quält mich die Frage, warum ich mich so gehen lasse. Ich schäme mich. Das Gefühl, wie fremdgesteuert zu handeln, macht mir große Angst.“

*) Name von der Redaktion geändert



Die Eyetracking-Methode hilft, Aufmerksamkeitsprozesse zu erforschen.

Etwa zweimal pro Woche erleidet Clara einen Essanfall. Psychologinnen und Psychologen nennen ihre Krankheit die Binge-Eating-Störung (engl. Binge-Eating Disorder), kurz BED. „Binge“ ist das englische Wort für ein Gelage, bei dem übermäßig viel gegessen wird. Die Betroffenen versuchen nicht, systematisch eine Gewichtszunahme zu verhindern, z. B. durch selbst herbeigeführtes Erbrechen oder Fasten. Dies unterscheidet die BED von der Ess-Brech-Sucht, der Bulimia Nervosa. Die BED tritt häufig im jungen Erwachsenenalter erstmalig auf, betrifft aber auch Kinder und Jugendliche. In den USA leiden 1,6 Prozent der Jugendlichen und 3 Prozent der Erwachsenen an BED. Die Krankheit gilt als die häufigste Essstörung.

Forschungsbedarf: Behandlung und Mechanismen der BED

Bei der Hälfte der erwachsenen Patientinnen und Patienten kann Psychotherapie wie die kognitive Verhaltenstherapie eine komplette Remission der Erkrankung bewirken, also ein Verschwinden der Symptome. Bisher gibt es jedoch kaum Studien, die den Krankheitsverlauf und die Wirkung der Therapien bei Kindern und Jugendlichen mit BED untersuchen. Doch gerade hier besteht Forschungsbedarf. Denn wird die Krankheit chronisch, steigt schon im Jugendalter das Risiko, an Adipositas, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken. Auch die Seele leidet. Das durch die Essanfälle hervorgerufene Gefühl der Machtlosigkeit lässt viele Betroffene resignieren und kann ihnen jeglichen Antrieb rauben. Menschen wie Clara leiden häufig auch an Depressionen und Angststörungen.

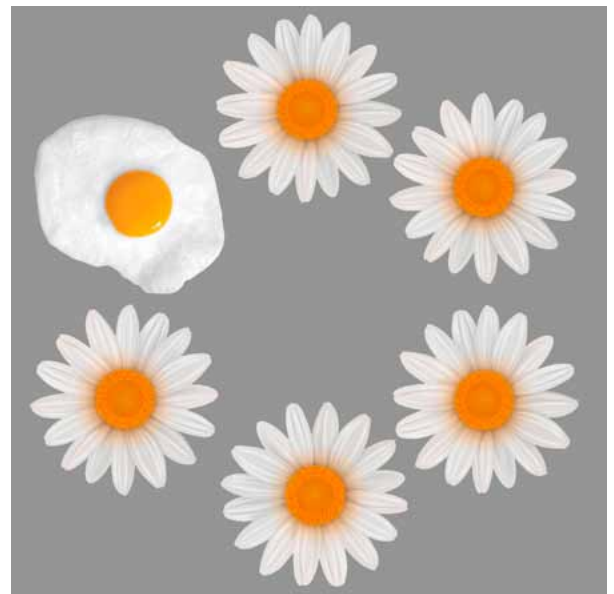
Erst seit 2013 klassifiziert das Diagnostische Handbuch für psychische Störungen BED als eigenständige Diagnose. Zuvor wurde die Krankheit einer Restkategorie zugeordnet, den sogenannten „nicht näher definierten Essstörungen“. Die der BED zugrunde liegenden Mechanismen sind weitgehend unbekannt. Forschende an dem vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten IFB Adipositas-Erkrankungen in Leipzig wollen diese Mechanismen entschlüsseln.

Dazu erforschten Professorin Anja Hilbert und ihr Team erstmals, mit welcher Aufmerksamkeit Jugendliche und junge Erwachsene mit BED visuelle Lebensmittelreize wahrnehmen und ob sie sich dabei von gesunden Personen unterscheiden. Jedem Erkrankten wurde ein gesunder Jugendlicher mit gleichem Alter,

Geschlecht, Gewicht und sozioökonomischen Status zugeordnet. Die Probandinnen und Probanden im Alter von 12 bis 20 Jahren erschienen gesättigt zu den Versuchen.

Aufmerksamkeitsveränderungen auf der Spur

Im ersten Experiment blickten die Teilnehmenden entspannt auf einen Bildschirm. Dort sahen sie Bildpaare: Ein Bild zeigte stets ein Nahrungsmittel, das zweite ein Naturbild oder einen Alltagsgegenstand – in jedem Fall ein Objekt, das dem Nahrungsmittel in Form und Farbe ähnelt. Beispiele für solche Bildpaare sind ein Brokkoliröschen und ein Laubbaum oder ein Spiegelei und eine Margeritenblüte. Für drei Sekunden blieb ein Bildpaar sichtbar, dann erschien ein neues.



Ähnliche Bildanordnungen wurden bei den visuellen Suchaufgaben eingesetzt. Jugendliche mit BED entdeckten darin „versteckte“ Lebensmittel schneller als gesunde Personen.

Während die Jugendlichen den Monitor betrachteten, zeichneten Hilbert und ihr Team jeden Blick mit der Eyetracking-Methode auf. „Das Besondere an dieser Technik ist, dass wir schnellste Blickbewegungen präzise analysieren können. Wir sehen genau, welche Punkte des Bildschirms wie lange fixiert werden. Diese Werte dienen uns als Maß für die Aufmerksamkeit der Personen“, erläutert Hilbert. „Unsere Ergebnisse zeigen, dass Jugendliche mit BED den Nahrungsreizen viel mehr Aufmerksamkeit widmeten als der jeweiligen „ungenießbaren“ Bildalternative. Jugendliche ohne BED zeigten dagegen keine Vorliebe für

Nahrungsreize. Fazit: Erkrankte Jugendliche können ihre Aufmerksamkeit offensichtlich schlecht von Lebensmitteln lösen.“

Das zweite Experiment stellte die Probandinnen und Probanden vor eine visuelle Suchaufgabe: Sie sahen auf einem Bildschirm jeweils mehrere gleich große Bilder. Dabei handelte es sich

- (1) ausschließlich um dieselben Bilder eines Lebensmittels,
- (2) ausschließlich um ein nicht essbares Objekt,
- (3) um ein Lebensmittel, das sich unter mehreren Bildern eines in Farbe und Form ähnlichen Objektes versteckte,
- (4) oder um ein nicht essbares Objekt, das sich unter ähnlich aussehenden Lebensmitteln verbarg.

Per Tastendruck signalisierten die Teilnehmenden so schnell wie möglich, ob alle Bilder identisch waren oder ob sich eines der Objekte von den anderen unterschied. Die Auswertung der Reaktionszeiten ergab: Jugendliche mit BED entdeckten ein Lebensmittel unter vielen anderen Objekten (Fall 3) deutlich schneller als ein nicht essbares Objekt unter vielen Lebensmitteln (Fall 4). Jugendliche aus der Kontrollgruppe zeigten diesen Effekt nicht. Im Gegenteil, sie entdeckten das versteckte Objekt schneller, wenn es ein Nichtlebensmittel war.

Neuropsychologisches Training gegen Essanfälle

Auch gesunde Menschen entwickeln, wenn sie hungrig sind, eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber Nahrungsreizen – jedoch nicht, wenn sie satt sind. „Unsere Ergebnisse zeigen, dass die veränderte Aufmerksamkeit bei gesättigten Personen auf ein gestörtes Essverhalten hinweisen kann“, erklärt Ricarda Schmidt, Diplom-Psychologin im wissenschaftlichen Team von Hilbert. „Wir glauben, dass dieser Aufmerksamkeitsunterschied wichtige kognitive Funktionen zur Verhaltenskontrolle beeinträchtigt. Das fördert ein enthemmtes Verhalten, wie es sich in den Essanfällen äußert“, so Schmidt.

Derzeit untersuchen die Forschenden am IFB Leipzig neue Behandlungsmethoden, die an den neuropsychologischen Veränderungen ansetzen. Zahlreichen Studien zur Aufmerksamkeitsdefizit-/

Hyperaktivitätsstörung (ADHS) belegen, dass ein sogenanntes Neurofeedback-Training impulsive Reaktionen verringern kann. Hilbert und ihr Team wollen nun herausfinden, ob ein solches Training auch bei BED die Selbstkontrolle stärken und Essanfälle verhindern kann. Bei dieser Methode sehen die Teilnehmenden ihre eigenen Hirnaktivitäten live auf einem Computermonitor. Gleichzeitig sehen sie Bilder von Nahrungsmitteln, die bestimmte Hirnaktivitäten verändern und Essanfälle auslösen können. Die Probandinnen und Probanden sollen dabei lernen, ihre Hirnaktivität gezielt zu beeinflussen, um Essanfälle zu verhindern. Wenn dies gelingt, könnten künftig Menschen wie Clara besser vor einem chronischen Verlauf und den langfristigen Folgen der Essstörung geschützt werden.

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. Anja Hilbert
 Universitätsmedizin Leipzig
 IFB AdipositasErkrankungen
 Philipp-Rosenthal-Straße 27
 04103 Leipzig

Tel.: 0341 97-15361

E-Mail: anja.hilbert@medizin.uni-leipzig.de

www.ifb-adipositas.de

Die Sprache der Netzhaut verstehen

Retina-Implantat erlaubt Erblindeten schemenhaftes Sehen

In Deutschland leben rund 130.000 blinde Menschen. Jeder vierte Betroffene leidet unter einer degenerativen Netzhauterkrankung. Bisher gibt es keine Therapie, die diesen Patientinnen und Patienten helfen kann. Tübinger Forscherinnen und Forscher haben einen lichtempfindlichen Netzhautchip entwickelt, der die Funktion der abgestorbenen Sehzellen übernimmt. Sie verleihen Menschen mit Netzhautdegenerationen neues Sehvermögen, sodass diese wieder Konturen erkennen können.

Er ist nur dreimal drei Millimeter groß, aber für die Betroffenen öffnet er nach Jahren der Blindheit ein neues Fenster zur visuellen Welt. Der Chip wird bei einer Operation ins Auge implantiert. Dort verwandelt er Licht in elektrische Signale, die ans Gehirn weitergeleitet werden, und ersetzt damit die Funktion der Sehzellen, die im Verlauf von degenerativen Netzhauterkrankungen Stück für Stück abgestorben sind. „Wir versuchen, die Sprache der Netzhaut besser zu verstehen. Wenn wir diese Sprache beherrschen, können wir dem Chip beibringen, mit dem Gehirn



Die ersten Symptome einer regenerativen Netzhauterkrankung treten meist im Erwachsenenalter auf. Die Krankheit verläuft in der Regel schleichend: Die Patientinnen und Patienten verlieren Stück für Stück ihr Augenlicht.

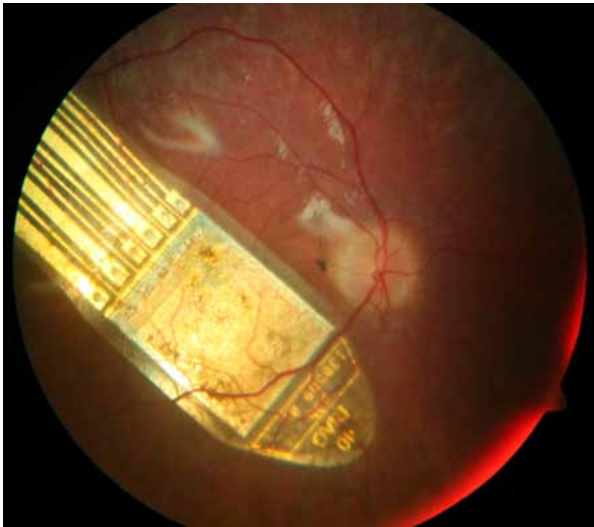
BMBF-Fördermaßnahme e:Bio – Innovationswettbewerb Systembiologie



In der Systembiologie entschlüsseln die Forscherinnen und Forscher komplexe biologische Vorgänge durch eine Kombination von Experimenten und mathematischen Modellen. Dafür arbeiten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus verschiedenen Fachrichtungen wie Biologie, Medizin, Physik und Mathematik zusammen. Im Innovationswettbewerb wird ein breites Spektrum von Themen gefördert: von der Gesundheitsforschung über Welternährung bis hin zur Energieversorgung. Der Schwerpunkt liegt dabei auf der Weiterentwicklung der Ergebnisse aus der Grundlagenforschung für die Anwendung. Darüber hinaus stärkt die Fördermaßnahme den wissenschaftlichen Nachwuchs durch eine gezielte Förderung von jungen Systembiologen wie Dr. Daniel Rathbun vom Universitätsklinikum Tübingen.

zu kommunizieren wie ein gesundes Auge“, sagt Daniel Rathbun. Der Neurowissenschaftler gehört zu dem Team des Universitätsklinikums Tübingen, das das Implantat im Forschungsverbund mit anderen Universitäten entwickelt hat und dabei vom Bundesministerium für Bildung und Forschung unterstützt wurde.

Die Patientinnen und Patienten verlieren meist erst als Erwachsene ihr Augenlicht, der Prozess kann sich über einen langen Zeitraum hinziehen. Je nach Erkrankung ist der Verlauf anders: So engt sich bei Retinitis pigmentosa das Sehfeld von außen ein, bis praktisch nichts mehr übrig ist, während bei altersbedingter Makuladegeneration die Sehschärfe zuerst in der Mitte des Sehfeldes schlechter wird. „Viele Betroffene müssen über Jahrzehnte erleben, wie ihr Sehvermögen immer mehr nachlässt. Zum Schluss der Erkrankung können sie gar nichts mehr sehen, nicht einmal mehr Helligkeit von Dunkelheit unterscheiden“, erklärt Rathbun. „Viele Patienten empfinden das wie einen Trauerprozess, als hätten sie einen



Der Netzhautchip misst dreimal drei Millimeter, nicht größer als ein Streichholzkopf. Er wird dem Erblindeten ins Auge implantiert.

nahestehenden Angehörigen verloren.“ Zudem fällt es Menschen, die erst im Erwachsenenalter erblinden, häufig besonders schwer, die nötigen Hilfstechniken wie die Blindenschrift Braille zu erlernen.

Wie ein unscharfer Schwarz-Weiß-Film

Bisher wurde der Tübinger Chip bei rund 50 Erblindeten eingesetzt. Die Betroffenen können nun wieder schemenhafte Umriss erkennen. „Sie beschreiben ihre neue Seherfahrung mit einem unscharfen und flimmernden Schwarz-Weiß-Film“, sagt Rathbun. „Dabei können sie ungefähr ein Quadrat von der Größe einer Faust bei ausgestrecktem Arm sehen.“ Die Orientierung im Raum ist wieder möglich. Sie können Gesichter wahrnehmen und somit wieder besser Kontakt zu anderen Menschen aufnehmen. Im besten Fall erkennen sie Buchstaben in der Größe eines Zwei-Euro-Stücks aus einer Entfernung von 20 Zentimetern und können daraus Wörter zusammensetzen. „Für jemanden, der lange blind war, ist das sehr viel“, sagt Rathbun. So beschrieb einer der Patienten, dass er wieder das Lächeln von Menschen wahrnehmen könne. Ein anderer konnte große Schriftzüge auf Werbetafeln lesen.

„Man kann sich das Implantat ähnlich wie eine Handkamera vorstellen“, erklärt Rathbun. Das Implantat besteht allerdings nur aus einem Quadrat von 40 mal 40 Elektroden, die den Sehnerv stimulieren. Die Chipträger können also maximal diese 1.600 Lichtpunkte unterscheiden und daher bislang nur Umriss erkennen. Die ersten Handys um die Jahrtausendwende

hatten bereits deutlich mehr Pixel. Das gesunde Auge verfügt dagegen sogar über rund 1,2 Millionen Zellen, die die visuellen Informationen an das Gehirn weitergeben. Diese Netzhautzellen unterteilen sich wiederum in 20 verschiedene Arten, die jeweils für verschiedene Informationen zuständig sind, wie die Wahrnehmung einzelner Farben, Bewegungen oder Veränderungen in der Lichtstärke. Das Forschungsteam hat herausgefunden, dass diese Zellen unterschiedliche Signale für die Weiterleitung ans Gehirn nutzen. Der Chip kann diese Signalvielfalt momentan nicht erzeugen. Deshalb entspricht das Sehen mithilfe des Chips nicht dem normalen Sehen.

Rathbun und seine Team wollen daher weiterforschen, um diese Signale allesamt zu entschlüsseln und sie in die bildverarbeitende Elektronik im Chip zu übertragen, sodass dieser eine größere Vielfalt an Lichtreizen umwandeln und an das Gehirn weiterleiten kann. „Wenn uns dies gelingt, könnte der Chip die volle Bandbreite an Informationen weitergeben“, erklärt Rathbun. „Wir haben alle denselben Traum: Wir möchten die Signalübertragung des Chips so gut machen, dass der Patient den Unterschied nicht mehr spüren kann.“

Ansprechpartner:

Dr. Daniel Rathbun
 Universitätsklinikum Tübingen
 Institut für Augenheilkunde
 Elfriede-Aulhorn-Straße 7
 72076 Tübingen
 Tel.: 07071 29-87785
 Fax: 07071 29-4472
 E-Mail: daniel.rathbun@uni-tuebingen.de
www.eye-tuebingen.de

Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung

DZG DEUTSCHE ZENTREN DER GESUNDHEITSFORSCHUNG

Betazellen aus dem Labor

Neue Diabetes-Therapien setzen auf Transplantation und Regeneration



DZD
Deutsches Zentrum
für Diabetesforschung

Täglich mehrmals Insulin zu spritzen ist für Millionen Diabetiker lebenswichtige Routine. Doch es kann vorkommen, dass diese Therapie nach jahrelanger Anwendung nicht mehr zu einem zufriedenstellenden Ergebnis führt. Die körpereigene Insulinproduktion wiederherzustellen ist ein Schwerpunkt der

Forschung im Deutschen Zentrum für Diabetesforschung. Daran arbeiten Experten mehrerer DZD-Partnerinstitute gemeinsam. Neben der Transplantation funktionsfähiger Organe oder Zellen von menschlichen Spendern könnten künftig auch tierische Gewebe oder Stammzellen als Quelle für Transplantate dienen. Neue regenerative Verfahren setzen auf schlummernde Reserven im Körper der Patientinnen und Patienten.

Menschen mit Typ-1-Diabetes leiden an einem Angriff von innen: Fehlgeleitete Immunzellen vernichten gezielt die Betazellen der Bauchspeicheldrüse, die das lebenswichtige Hormon Insulin herstellen. Wenn die körpereigene Produktion versiegt, muss die Substanz zeitlebens aus anderen Quellen bezogen werden. Derzeit versorgen sich die Betroffenen mit gentechnisch hergestelltem Insulin, das mittels einer Spritze oder Pumpe unter die Haut befördert wird. Seit ihrer Premiere 1922 – damals mit Hunde-Insulin – hat diese Form der Behandlung Millionen Leben gerettet. „Doch wir sind auch fast 100 Jahre später noch nicht in der Lage, mit konventioneller Insulintherapie eine normale Regulation des Blutzuckerspiegels sicherzustellen“, sagt Dr. Barbara Ludwig. Deshalb sucht die Ärztin zusammen mit ihren Kolleginnen und Kollegen am Paul Langerhans Institut Dresden (PLID), einem von fünf Partnerstandorten des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD), nach neuartigen Behandlungsformen. Künftig soll Insulin nicht mehr von außen zugeführt, sondern wieder direkt im Körper gebildet werden.

Transplantation von Bauchspeicheldrüsen

Dieses Ziel lässt sich auf verschiedenen Wegen erreichen. Einer davon ist die Transplantation der Bauchspeicheldrüse, die das Insulin produziert. Dabei

erhalten die Betroffenen von einer geeigneten Spenderperson das komplette Organ – meist zusammen mit einer neuen Niere, da Nierenerkrankungen eine Folgeerkrankung bei Diabetes sein können. Wie wirksam diese Therapie ist, belegt eine Studie an mehr als 12.000 an Typ-1-Diabetes-Erkrankten: Von denjenigen, die vergeblich auf Spenderorgane gehofft hatten, waren nach einer vierjährigen Wartezeit nur noch 46 Prozent am Leben; bei den erfolgreich transplantierten dagegen 91 Prozent. „Für einen Patienten mit Typ-1-Diabetes und einem drohenden oder bereits bestehenden Nierenversagen ist das eine lebensrettende Therapie“, betont Ludwig. Allerdings kann sie nicht bei allen Patienten durchgeführt werden, so die Ärztin: „Für ältere Patienten und Menschen mit zusätzlichen Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems kommt auch eine Transplantation der Inselzellen aus der Bauchspeicheldrüse infrage.“

In Deutschland ist das Dresdener Universitätsklinikum – ebenfalls ein Partner des DZD – derzeit die einzige Einrichtung, die Inselzellen transplantieren kann und darf. Dabei arbeiten Expertinnen und Experten aus der Diabetologie, Gefäßchirurgie und Grundlagenforschung Hand in Hand. Der erste Schritt geschieht in Barbara Ludwigs Labor am PLID: In einem aufwendigen Prozess werden aus der gesun-

den Bauchspeicheldrüse eines Spenders nur die hormonproduzierenden Inselzellen herausgelöst; dazu zählen neben den Betazellen noch weitere mit der Zuckerregulation befasste Zelltypen. Zusammen bilden sie Klumpen aus bis zu 1.500 Zellen, die wie Inseln im umgebenden Gewebe liegen – daraus leitet sich der Begriff Inselzellen ab. Im Körper des Empfängers gelangen die isolierten und gereinigten Inselzellen durch einen kleinen Bauchschnitt über die große Lebervene in die Leber. In diesem gut durchbluteten Organ können sie sich – anders als in der stark geschädigten und vernarbten Bauchspeicheldrüse – ansiedeln und die Insulinproduktion aufnehmen.

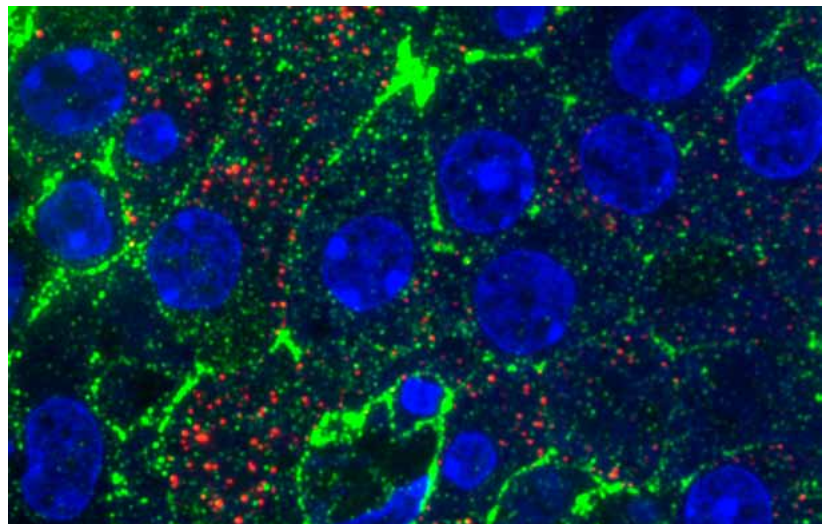
Eine Inseltransplantation erfordert eine weniger belastende Operation als die Übertragung einer kompletten Bauchspeicheldrüse. Doch in beiden Fällen müssen die Betroffenen zeitlebens Medikamente zur Unterdrückung ihres Immunsystems einnehmen; andernfalls würde dieses das fremde Spendergewebe angreifen und vernichten. Die Schwächung des körpereigenen Abwehrsystems bringt jedoch eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen und andere Krankheiten mit sich. Daher müssen Nutzen und Risiken einer Bauchspeicheldrüse- oder Inseltransplantation gründlich abgewogen werden – zumal beide Verfahren keine dauerhafte Unabhängigkeit von zusätzlichen Insulingaben garantieren können. Ein weiterer Hemmschuh für einen breiten Einsatz dieser Diabetes-Behandlung ist die in Deutschland vergleichsweise geringe Bereitschaft zur Organspende.

„Bioreaktor“ produziert Insulin

Deswegen arbeiten DZD-Forscher an weiteren Alternativen. Anstelle eines Spenderorgans könnte künftig eine handtellergröße Plastikkapsel im Körper von Diabetes-Patientinnen und -Patienten die Rolle der Bauchspeicheldrüse übernehmen. „Bioreaktor“ nennt Professor Dr. Stefan Bornstein das künstliche Mini-Organ, das sein Team am Dresdner Uniklinikum zusammen mit dem israelischen Biotech-Unternehmen Beta O2 entwickelt und – auch mit Förderung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) – für den Einsatz an Patienten optimiert hat.

Es enthält menschliche Inselzellen, die den Blutzuckerspiegel messen und Insulin produzieren können. Sie sind mit einer speziellen Teflonmembran umgeben, die Hormone und Nährstoffe ungehindert passieren lässt, jedoch den Kontakt zu den körpereigenen Immunzellen unterbindet. Auf Medikamente zur Unterdrückung des Immunsystems kann also verzichtet werden.

Das Kunstorgan wird direkt unter die Bauchdecke gepflanzt und über einen Port mit Sauerstoff versorgt. Es hat sich bereits bewährt: Nach jahrelangen Vorversuchen an Tieren wurde die Kapsel am Uni-



Für eine Transplantation werden in einem aufwendigen Prozess aus der gesunden Bauchspeicheldrüse eines Spenders die hormonproduzierenden Inselzellen herausgelöst.

versitätsklinikum einem 63-jährigen Patienten transplantiert, der seit seinem neunten Lebensjahr unter Typ-1-Diabetes leidet. Zehn Monate lang arbeiteten die Spenderzellen wie gewünscht; der Patient musste weniger Insulin spritzen, sein Blutzuckerspiegel war sehr stabil, und sein Immunsystem verhielt sich ruhig. Obwohl das Transplantat nach wie vor funktionsfähig war, wurde es im Rahmen der Studie planmäßig wieder entfernt. So konnten die Forschenden überprüfen, ob die Inselzellen noch am Leben und funktionsfähig waren. Das waren sie.

Die Ergebnisse sind ein erster wichtiger Erfolg, jedoch muss das System seine Funktionsfähigkeit später auch über einen längeren Zeitraum unter Beweis stellen. Am Dresdener Klinikum und am Londoner King's College soll der Bioreaktor im Rahmen klinischer Studien weiter getestet werden. Die verwendeten Inselzellen stammen aus menschlichen Spenderorganen.

Betazellen von Schweinen

Forscherinnen und Forscher des PLID experimentieren darüber hinaus mit tierischen Inselzellen. Die Idee liegt nahe, wurden doch über Jahrzehnte Patientinnen und Patienten mit Schweine-Insulin versorgt. Abgeschirmt durch die Teflonmembran könnten die tierischen Zellen im Bioreaktor Insulin liefern, ohne das Immunsystem der Betroffenen auf den Plan zu rufen. „Falls sich dieser Ansatz in der Praxis bewähren sollte, wären wir nicht mehr auf die raren Organspenden angewiesen“, betont Ludwig. Die Hürden für eine Xenotransplantation – so nennt man die Übertragung tierischer Organe – sind hoch. Wer diese Therapieform vorantreiben will, muss strenge Sicherheitsauflagen seitens der nationalen und internationalen Gesundheitsbehörden erfüllen. So will man das Risiko eindämmen, dass mit dem artfremden Gewebe neue Krankheitserreger in den Körper der Empfängerinnen und Empfänger gelangen.

Stammzellen reifen zu Betazellen

Eine Alternative stellen menschliche Stammzellen dar: Sie können in der Kulturschale zu Betazellen heranreifen und, ähnlich wie aus Spenderorganen gewonnene Inselzellen, direkt im Körper von Diabetes-Kranken Insulin ausschütten. An dieser Option

wird derzeit weltweit in zahlreichen Forschungseinrichtungen mit Hochdruck gearbeitet – so auch beim DZD-Partner Helmholtz Zentrum München. Professor Dr. Heiko Lickert, Direktor des Instituts für Diabetes- und Regenerationsforschung, ist seinem Ziel recht nahe: „In der Kulturschale bringen wir die Stammzellen schon dazu, sich in Betazellen zu verwandeln. Zusammen mit dem Team von Frau Ludwig wollen wir sie nun in den Bioreaktor integrieren.“

https://youtu.be/Y0WZN4pi90Y?list=PLxfoFLLI3pz8a4-EERSw4-6kHSdChCeO_

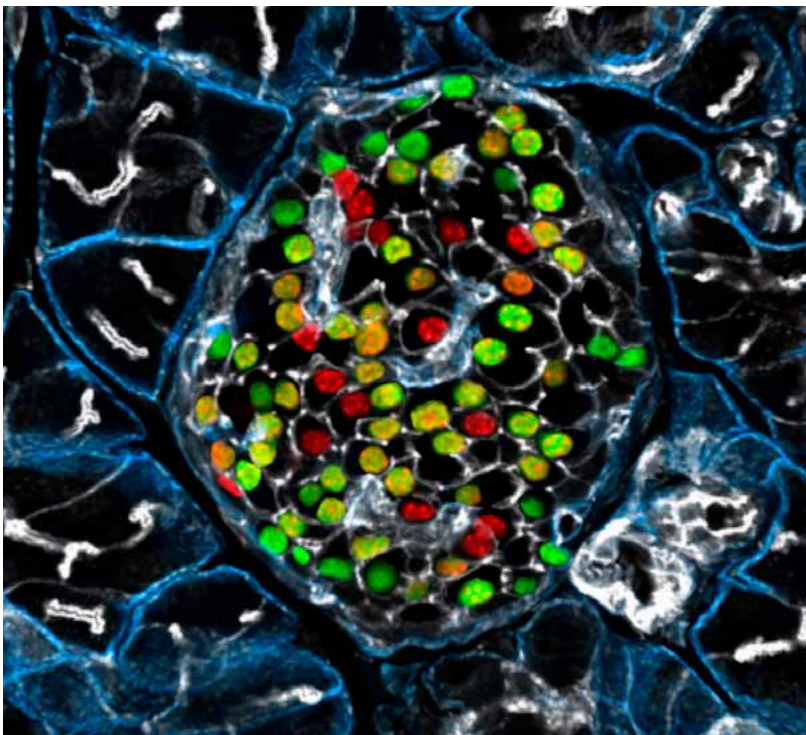


Hier finden Sie im Internet einen kurzen Film zur Funktionsweise des Bioreaktor, der zur Produktion von Insulin genutzt wird.

Stille Reserve stimulieren

Parallel zur Forschung an Stammzellen verfolgt der Münchner einen weiteren Ansatz. Er will die Selbstheilungskräfte in der Speicheldrüse von Zuckerkranken mobilisieren und sie zur Neubildung leistungsfähiger Betazellen anregen. Die kühne Vision speist sich aus der Tatsache, dass es zwei Typen von Betazellen gibt: Während die einen Insulin produzieren, sind die anderen nicht aktiv und bilden eine Art stille Reserve. Lickerts Arbeitsgruppe ist es gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen der Technischen Universität München und des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung nun erstmals gelungen, die beiden Zelltypen zu unterscheiden – mithilfe eines Eiweißmarkers namens Flattop.

Die methodischen Details dieser aufwendigen Laborarbeiten konnte das Forschungsteam kürzlich in der renommierten Fachzeitschrift *nature* veröffentlichen. „Mit dem Marker können wir jetzt endlich die Stoffwechsel- und Entwicklungsprozesse untersuchen, die diese



Die Betazellen der Bauchspeicheldrüse sind nicht alle gleich: Während Zellen, die das Molekül Flattop aufweisen (grün), sich um die Insulinproduktion kümmern, bilden Zellen ohne Flattop (rot) einen teilungsfähigen Reservepool.

unterschiedlichen Zelltypen kennzeichnen“, erklärt DZD-Forscher Lickert. Mit diesem Wissen, so hofft der Wissenschaftler, könnte man die Reifung der Vorläuferzellen in insulinproduzierende Betazellen stimulieren – zunächst in der Petrischale und einst womöglich im Körper von Diabetes-Patienten. Von dieser Hilfe zur Selbsthilfe könnten neben Menschen mit Typ-I-Diabetes auch die weitaus größere Gruppe von Typ-II-Diabetikern profitieren: Dann wären sie nicht länger auf Spritze, Pumpe oder fremde Zellen angewiesen.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Heiko Lickert
Institut für Diabetes- und Regenerationsforschung
Helmholtz Zentrum München
Ingolstädter Landstraße 1
85764 Neuherberg
Tel.: 089 3187-3867
Fax: 089 3187-2060
E-Mail: heiko.lickert@helmholtz-muenchen.de

Prof. Dr. Michele Solimena
DZD – Paul Langerhans Institut Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
Tel.: 0351 796-36612
Fax: 0351 796-36698

Dr. Barbara Ludwig
DZD – Paul Langerhans Institut Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden
E-Mail: Barbara.Ludwig@uniklinikum-dresden.de

Pressekontakt:

Birgit Niesing
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Zentrum für Diabetesforschung e. V. (DZD)
Ingolstädter Landstraße 1
85764 Neuherberg
Tel.: 089 3187-3971
E-Mail: niesing@dzd-ev.de
www.dzd-ev.de

Erfolge mit Herzgewebe aus dem Labor

Transplantation von menschlichem Herzgewebe auf kranke Tierherzen gelungen



DZHK
DEUTSCHES ZENTRUM FÜR
HERZ-KREISLAUF-FORSCHUNG E.V.

Im Labor gezüchtete Herzmuskelstreifen wachsen auf kranken Herzen von Meerschweinchen an und verbessern die Herzfunktion. Das fand ein Team von Forscherinnen und Forschern aus Deutschland, Norwegen, Schottland und den USA heraus und berichtete darüber in Science Translational Medicine.

Jährlich erleiden 220.000 Menschen in Deutschland einen Herzinfarkt. Die Zahl der Todesfälle ist aufgrund der verbesserten Notfallversorgung rückläufig (Quelle: Deutscher Herzbericht 2015). Überlebende haben jedoch meist schwer mit den Folgen zu kämpfen: Bei einem Infarkt verschließen sich Arterien, die sogenannten Herzkranzgefäße, welche den Herzmuskel mit Blut versorgen. Die Herzzellen erhalten dadurch nicht mehr genug Sauerstoff und sterben ab. Wenn der Betroffene den Herzinfarkt überlebt, bildet sich in seinem Herzen eine Narbe, und es kann zu Wucherungen von Bindegewebe kommen. Das geschädigte Herzmuskelgewebe trägt dann nicht mehr zur Leistung des Herzens bei – eine Herzschwäche ist die Folge. Zebrafische und einige Amphibienarten können abgestorbenes Herzgewebe nachbilden; Säugetiere und der Mensch können das nicht. Kardiologen träumen deshalb davon, abgestorbene menschliche Herzzellen durch künstliche zu ersetzen.

Ein Forscherteam um Prof. Thomas Eschenhagen vom Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) und vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf konnte nun einen beachtlichen Erfolg auf diesem hart umkämpften Forschungsgebiet erzielen. Es gelang den Forschenden, im Labor gezüchtetes menschliches Herzgewebe auf kranke Herzen von Meerschweinchen zu transplantieren. Meerschweinchen verwendeten sie, weil deren Herzen von allen Kleintierherzen dem menschlichen am nächsten kommen. Das Gewebe wuchs an, und die Herzleistung der Tiere verbesserte sich um bis zu 30 Prozent.

Umprogrammierte Körperzellen werden zu Herzzellen

Einer der Erstautoren der Studie, Dr. Florian Weinberger (weitere Erstautoren: Dr. Kaja Breckwoldt, Dr. Simon Pecha), erläutert, was die Arbeiten der Gruppe von anderen Ansätzen unterscheidet: „Wir verwenden induzierte pluripotente Stammzellen, das sind umprogrammierte menschliche Körperzellen, aus

denen jede Art von Gewebe gezüchtet werden kann. Im Gegensatz dazu arbeiten Gruppen außerhalb von Europa häufig mit embryonalen Stammzellen. In Europa dürfen diese Zellen jedoch nicht zur Transplantation am Menschen eingesetzt werden.“

Und noch einen entscheidenden Unterschied gibt es: Die Forschenden haben aus den Herzzellen im Labor dreidimensionale Streifen gezüchtet, die wie ein Flickchen auf das Herz genäht werden. Andere Gruppen hingegen spritzen Zellsuspensionen direkt in



DZHK-Forscher vom Standort Hamburg/Kiel/Lübeck züchten im Labor Herzgewebe aus umprogrammierten menschlichen Körperzellen. Es soll einmal abgestorbenes Herzgewebe ersetzen, um Herzschwäche zu heilen.

den Herzmuskel. Die Vor- und Nachteile der beiden Ansätze beschreibt Weinberger so: „Der Großteil der gespritzten Zellen wird aus dem Herzen wieder ausgewaschen bzw. überlebt die Injektion nicht. Das ist ineffizient und kann auch gefährlich sein, wenn nämlich einzelne Zellen noch nicht zu Herzmuskelzellen ausgereift, also noch pluripotent sind. Sie könnten in den Körper gelangen und Tumoren bilden.“ Dafür lasse sich die Methode aber sehr einfach per Katheter durchführen. Der Vorteil von dreidimensionalem Gewebe wie in der vorliegenden Studie sei, dass man viel weniger von den sehr teuren Zellen bräuchte. Und dass sie ausgewaschen werden, komme vermutlich seltener vor, so der Mediziner.

Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler machten auch Kontrollversuche mit anderen Gewebestreifen, wofür sie Endothelzellen verwendeten. Endothelzellen kleiden in einer dünnen Schicht das Innere der Blutgefäße aus. Mit diesem Versuch wollten die Forschenden ausschließen, dass bereits die Stabilisierung des Herzmuskels durch beliebiges Gewebe zur Erhöhung der Leistung führte. Das war jedoch nicht der Fall, die Herzleistung dieser Tiere verbesserte sich nicht. Damit keine subjektiven Einschätzungen in die Ergebnisse einfließen konnten, führten die Forschenden die Versuche verblindet durch, das heißt, sie wussten selbst nicht, welche Tiere das Herzgewebe und welche anderes Gewebe bekommen hatten.

Original- und Ersatzzellen schlagen (meist) im Takt

Die zuckenden Streifen aus dem Labor haben ihren eigenen Rhythmus, und nur wenn sie am Ende mit dem Originalherz im Takt schlagen, erreichen sie die volle Leistungsfähigkeit. Wichtig für die Eignung des Ersatzgewebes ist daher die sogenannte elektrophysiologische Kopplung. „Um diese zu erreichen, haben wir das Gewebe ober- und unterhalb der Narbe auf gesundes Gewebe genäht“, sagt Weinberger. Diese Kopplung konnten sie bei einigen Tieren beobachten. Ob sie auch bei den anderen Tieren erfolgt war und vielleicht nur von ihrer Messmethode nicht erfasst werden konnte, wissen sie noch nicht.

Die nächsten Schritte bis zur Anwendung am Menschen

Um die Methode einmal beim Menschen anwenden zu können, sind noch einige Schritte nötig. Aus Sicherheitsgründen müssen die Forscherinnen und Forscher genau untersuchen, ob und wie viele Zellen



Im Gegensatz zum Menschen können Zebrafische abgestorbenes Herzgewebe regenerieren.

ausgewaschen werden. Außerdem wollen sie Dosisuntersuchungen machen, um herauszufinden, ob sie für den gleichen Effekt vielleicht die Menge an Zellen reduzieren können. Auch der Zeitpunkt der Therapie kann eine Rolle spielen. „Wir wissen noch nicht, ob es Unterschiede gibt, wenn das Gewebe kurz nach der Schädigung transplantiert wird oder wenn der Schaden im Herzen schon chronisch ist“, so Weinberger. Und schließlich müssten die Versuche bei größeren Tieren wie Schweinen wiederholt werden, deren Herz-Kreislauf-System dem von Menschen noch viel ähnlicher sei. Für diese Schritte hin zur klinischen Anwendung stellt das DZHK noch einmal eine größere Summe an Forschungsgeldern bereit.

Ansprechpartner:

Dr. med. Florian Weinberger
 Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
 Institut für Experimentelle Pharmakologie
 und Toxikologie
 Martinistraße 52
 20246 Hamburg
 E-Mail: f.weinberger@uke.de

Impressum

Herausgeber

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

Stand

Januar 2017

Druck

BMBF

Gestaltung

W. Bertelsmann Verlag, Bielefeld; Gerald Halstenberg

Bildnachweis

Luchschen_Thinkstock: S. 2 (oben); Lotte Barthelmes/
Nationales Register: S. 2 (unten); Nationales Register: S. 3;
Schmidt/IFB AdipositasErkrankungen, Leipzig: S. 5; Montage
(unter Verwendung von cobalt © 123RF.com und Arina
Zaiachin © 123RF.com): S. 6; LuckyBusiness_Thinkstock: S. 8;
Retina Implant AG: S. 9; Katarzyna Bialasiewicz_Thinkstock:
S. 10; PLID: S. 11; Helmholtz Zentrum München: S. 12; DZHK:
S. 14, 15

Redaktion, Konzeption, Realisierung

DLR Projektträger
Gesundheitsforschung
Ursula Porwol (Koordination Fachkommunikation)
Dr. Caroline Steingen, Dr. Britta Sommersberg
(Redaktionsleitung)
Dr. Bettina Koblenz, Dr. Thomas Becker, Dr. André Diesel
Heinrich-Konen-Straße 1
53227 Bonn
Tel.: 0228 3821-1781
Fax: 0228 3821-1257
E-Mail: Britta.Sommersberg@dlr.de

Mitarbeit

Projektträger Jülich (Melanie Bergs, Dr. Gesa Terstiege)
Deutsche Zentren der Gesundheitsforschung

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

Diese Druckschrift wird im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit
vom Bundesministerium für Bildung und Forschung unentgeltlich
abgegeben. Sie ist nicht zum gewerblichen Vertrieb
bestimmt. Sie darf weder von Parteien noch von Wahlwerberinnen/
Wahlwerbern oder Wahlhelferinnen/Wahlhelfern während eines
Wahlkampfes zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies
gilt für Bundestags-, Landtags- und Kommunalwahlen sowie für
Wahlen zum Europäischen Parlament. Missbräuchlich ist insbesondere
die Verteilung auf Wahlveranstaltungen und an Informationsständen
der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken oder Aufkleben
parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist
gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zwecke der Wahlwerbung.
Unabhängig davon, wann, auf welchem Weg und in welcher Anzahl
diese Schrift der Empfängerin/dem Empfänger zugegangen ist, darf
sie auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl nicht
in einer Weise verwendet werden, die als Parteinarbeit der
Bundesregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden
werden könnte.