



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Aktuelle Ergebnisse der Gesundheitsforschung

Newsletter 84 | Juli 2017





Aktuelle Ergebnisse der Gesundheitsforschung

Inhaltsverzeichnis

Aktuelle Themen	2
Mit Strom gegen die Sprachstörungen nach einem Schlaganfall	2
Elektrische Hirnstimulationen verbessern das Sprechvermögen nach Schlaganfällen	
Alles auf einen Blick – Gesellschaftlicher Einfluss auf Ernährungs- und Bewegungsverhalten	5
Eine App ermöglicht es Forschenden in Europa, alle Daten auf einen Blick zu erheben und auszuwerten	
Vorsorgeuntersuchung um Screening auf Herzfehler erweitert	7
Darmentzündungen ohne Nebenwirkungen therapieren	9
Forschungsteam entwickelt neuen Wirkstoff, der chronische Entzündungen mildert, ohne das Immunsystem zu schwächen	
Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung	11
Engstelle in der Halsschlagader: Stabilisieren statt entfernen	11
Kleine RNA-Schnipsel, sogenannte microRNA, können das Schlaganfallrisiko senken	
Nicht alkoholische Fettleber und Typ-2-Diabetes	13
Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des DZD entwickeln neue Möglichkeiten zur Diagnose und Therapie der nicht alkoholischen Fettleber	

Aktuelle Themen

Mit Strom gegen die Sprachstörungen nach einem Schlaganfall

Elektrische Hirnstimulationen verbessern das Sprechvermögen nach Schlaganfällen

Unser Gehirn arbeitet mit elektrischen Signalen. Ein leichter, von außen gezielt zugefügter Stromfluss kann daher das Zusammenspiel verschiedener Hirnareale stimulieren. Medizinerinnen und Mediziner nutzen diesen Effekt, um den Funktionsverlust zerstörter oder geschädigter Bereiche durch intakte Hirnareale zu kompensieren. Dies funktioniert bei Menschen mit Sprachstörungen nach einem Schlaganfall ebenso wie bei beginnenden Gedächtnisstörungen im Alter. Transkranielle Gleichstromstimulation nennt sich die Methode.

Sprachlos sein bedeutet hilflos sein. Das wird uns im täglichen Leben kaum bewusst, sprechen wir doch mit derselben Selbstverständlichkeit, mit der wir auch atmen – bis uns etwas der Sprache beraubt. „Ich befand mich in einem Raum mit anderen Menschen. Sie sprachen zu mir, aber ich verstand kein Wort“, erinnert sich Karin Schmidt* an die Zeit im Krankenhaus, direkt nach dem Schlaganfall. „Ich wollte wissen, wo ich bin, aber mir fehlten die Worte. Was ich dann mühsam herausbrachte, verstand niemand.“

Verbindung zur Außenwelt gekappt

Etwa 270.000 Deutsche erleiden pro Jahr einen Schlaganfall. Gefäßverschlüsse oder Blutungen im Gehirn schneiden Nervenzellen von der Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen ab. Hirngewebe stirbt. Wenn das Sprachzentrum betroffen ist, sind Sprechvermögen und Sprachverständnis gestört. Auch die Fähigkeit, zu lesen und zu schreiben, kann beeinträchtigt sein. Aphasie ist der medizinische Fachausdruck für diese Sprachstörung.

Daran leidet jedes dritte Schlaganfallopfer – in Deutschland etwa 90.000 Menschen pro Jahr. Nur langsam werden sie der Worte wieder mächtig. Jeder fünfte Betroffene hat mehr als ein Jahr nach dem Ereignis noch immer Probleme, fließend zu reden

oder Sätze zu verstehen. „Die meisten Therapien sind bei chronischen Aphasie-Patientinnen und -Patienten bisher nur wenig erfolgreich“, weiß Prof. Agnes Flöel. Um die Sprachfähigkeit und damit die Lebensqualität von Aphasikern zu verbessern, erforschte sie mit ihrem Team an der Klinik und Poliklinik für Neurologie an der Charité Berlin einen neuen Therapieansatz – die transkranielle Gleichstromstimulation. Das Verfahren ist gut verträglich. Es bedarf keines operativen Eingriffs, denn es wirkt von außen durch den Schädel (lateinisch cranium) hindurch. Daher spricht man von „transkranieller“ Stimulation.

Hilfe zur Selbsthilfe für das Gehirn

Karin Schmidt gehört zu einer Gruppe von 26 chronischen Aphasikern, die an einer vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Studie am Zentrum für Schlaganfallforschung in der Charité teilnahmen. Alle Probanden erhielten in einem Zeitraum von zwei Wochen an acht Tagen eine intensive Sprachtherapie: Sie sahen auf einem Monitor Alltagsgegenstände und mussten sie benennen. An jedem Therapietag gab es zwei Sitzungen à 1,5 Stunden. Eine Gruppe der Probanden – darunter auch Karin Schmidt – wurde vor Beginn jeder Sitzung mit

*) Name von der Redaktion geändert

der Gleichstromstimulation behandelt, während eine Kontrollgruppe Scheinstimulationen erhielt.

Eine Elektrode wird dabei außen am Kopf, direkt über dem sog. motorischen Kortex, befestigt. Diese Hirnregion hat eine enge Verbindung zu den nach dem Schlaganfall verbliebenen aktiven Spracharealen. Eine zweite Elektrode wird an der Stirn fixiert. Dann fließt für 20 Minuten ein schwacher Strom zwischen den Elektroden. Die Probanden verspüren dabei nur ein leichtes Kribbeln.

Sofort nach der Beendigung der Therapie und ein halbes Jahr später untersuchte Flöel das Vermögen der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer, alltägliche sprachliche Herausforderungen zu meistern. Die Ergebnisse sind vielversprechend. „Die elektrischen Hirnstimulationen verbessern die Fähigkeit, Gegenstände zu benennen und einzuordnen. Das hilft den Patientinnen und Patienten, Alltagssituationen besser zu bewältigen – in der Familie, aber auch beim Einkaufen oder im Austausch mit Ärztinnen und Ärzten“,

so Flöel. „Unsere Studien zeigen erstmals, dass diese positiven Effekte auch noch ein halbes Jahr nach der Therapie wirken.“

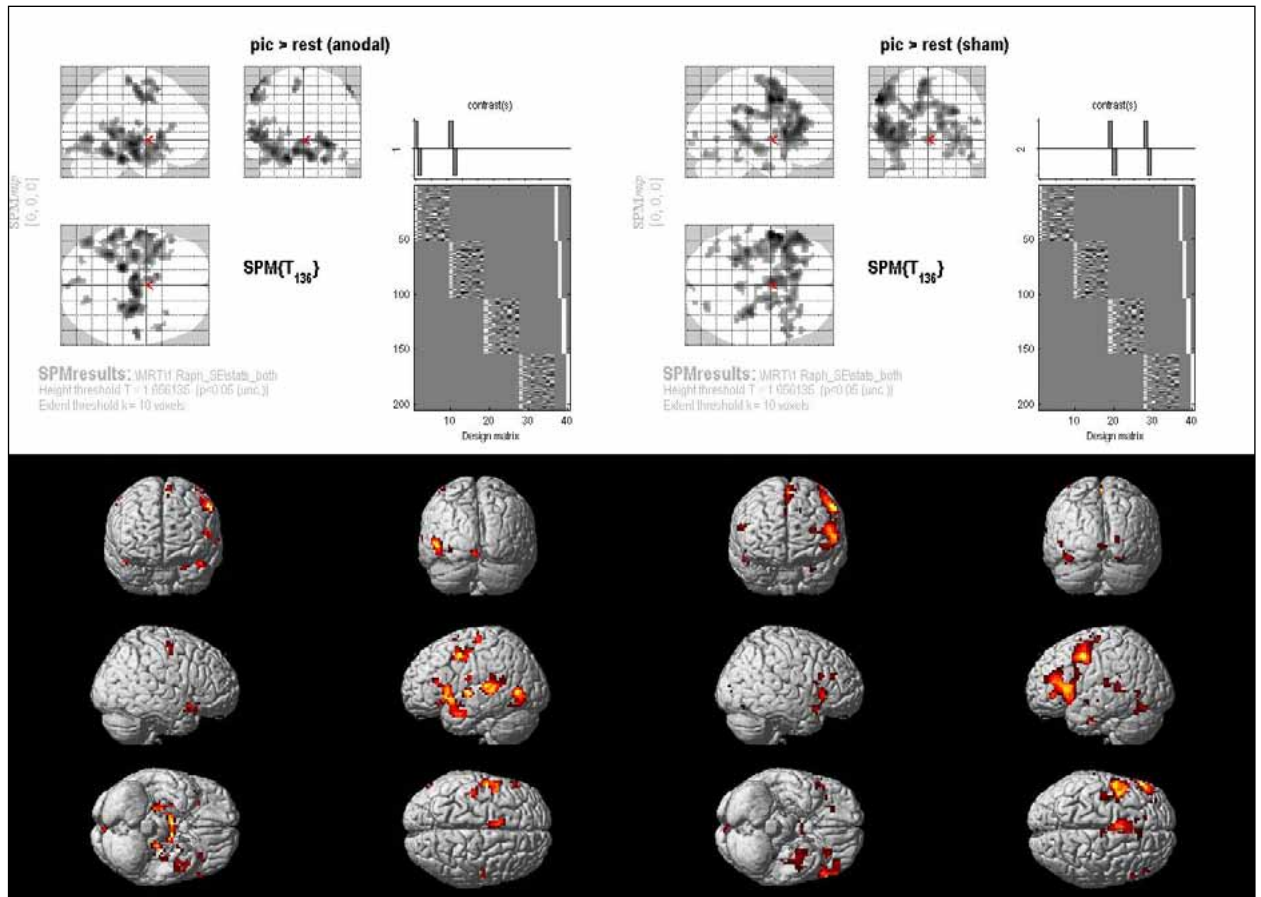
Die transkranielle Gleichstromstimulation funktioniert wie eine Starthilfe für die Reorganisation des Sprachzentrums: „Intakte Hirnregionen übernehmen die Aufgaben zerstörter oder geschädigter Areale und kompensieren so die Funktionsverluste im Sprachzentrum. Der Stromfluss stimuliert diese Kompensation, ist also eine Hilfe zur Selbsthilfe für das Gehirn“, erläutert Flöel. „Das offenbaren uns auch moderne bildgebende Verfahren wie die Magnetresonanztomografie.“ Mit ihr können die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler die Gehirnaktivitäten genau beobachten.

Sprachlosigkeit – auch eine soziale Belastung

Noch heute verstecken sich die Worte manchmal in Karin Schmidts Gedächtnis – aber sie findet sie immer schneller. „Nach der Rehabilitation konnte ich mich nur mühsam verständigen, kämpfte mit jedem Satz,



Robert Darkow, Mitarbeiter der Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie an der Charité, befestigt die Elektroden am Kopf eines gesunden Probanden. Während dieser im Tomografen Sprachübungen absolviert, misst Darkow den Einfluss der elektrischen Stimulation auf die Hirnaktivität.



Die Tomografie-Ergebnisse offenbaren: Die geringe Hirnaktivität und Durchblutung im motorischen Sprachzentrum (links) erhöht sich bei Sprachtraining und Gleichstromstimulation (rechts).

verwechselte sinnverwandte Wörter, sagte zum Beispiel ‚Messer‘, wenn ich ‚Löffel‘ meinte, oder würfelte Buchstaben durcheinander.“ Was im Vergleich zu den offensichtlichen körperlichen Folgen eines Schlaganfalls auf den ersten Blick weniger dramatisch klingen mag, stellt viele Betroffene und Angehörige vor eine Extremsituation. Denn verständliche Aussprache und ungehinderte Sprechfähigkeit sind eine Voraussetzung für die Teilhabe am Leben.

Sprache ist nicht nur praktisch, sie bringt auch unsere Persönlichkeit zum Ausdruck – unseren Humor, unsere Gefühle. Aphasiker wirken daher oft ihrer Persönlichkeit beraubt. „Für diese Menschen brauchen wir dringend neue und bessere Aphasie-Therapien“, betont Flöel, die jetzt in der Universitätsmedizin Greifswald die Klinik und Poliklinik für Neurologie leitet.

Weitere Studien vor der Übernahme in die Regelversorgung

Die vielversprechende transkranielle Gleichstromstimulation wird bisher nur in klinischen Studien

eingesetzt. Aktuell ist eine neue Studie zur Hirnstimulation mit mehreren Hundert Patientinnen und Patienten in Planung. Wenn auch deren Ergebnisse in den nächsten Jahren positiv ausfallen, kann die Gleichstromstimulation in die Regelversorgung übernommen werden. Flöels Team verbesserte durch die Stimulation übrigens auch die Hirnfunktionen älterer Menschen mit beginnenden kognitiven Einschränkungen, zum Beispiel Gedächtnisstörungen. Auch diese Ergebnisse werden aktuell durch größere Studien überprüft.

Ansprechpartnerin:

Prof. Dr. med. Agnes Flöel
Universitätsmedizin Greifswald
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Ferdinand-Sauerbruch-Straße
17489 Greifswald
Tel.: 03834 86-6815
E-Mail: agnes.floel@uni-greifswald.de

Alles auf einen Blick – Gesellschaftlicher Einfluss auf Ernährungs- und Bewegungsverhalten

Eine App ermöglicht es Forschenden in Europa, alle Daten auf einen Blick zu erheben und auszuwerten

Im europäischen Forschungsnetzwerk DEDIPAC untersuchen ca. 300 Forschende aus 70 Instituten in 13 Ländern Einflussfaktoren auf das Ernährungs- und Bewegungsverhalten. Eine eigens dafür entwickelte App ermöglicht dabei, Daten in mehreren Ländern gleichzeitig zu erfassen und auszuwerten. Im Gespräch erklärt Professor Thomas Kubiak, was das Besondere daran ist.

Herr Professor Kubiak, können Sie uns bitte kurz erklären, worum es bei Ihrem Projekt geht?

Professor Thomas Kubiak: Bei DEDIPAC geht es um Ernährung und Bewegung und deren Einflussfaktoren. Wir haben in unserem Projekt eine digitale Plattform geschaffen, die alle diese drei Bereiche erfasst und vereint. Wir haben mithilfe von Smartphones und von Fragebögen, Bewegungssensoren und GPS-Daten Informationen gesammelt, die in ihrer Gesamtschau Rückschlüsse auf die gesellschaftlichen Einflussfaktoren zulassen.

Wie haben Sie das konkret gemacht?

Wir haben eine App entwickelt und ihre Anwendung zunächst bei Softdrinks ausprobiert. Softdrinks stellen unter Public-Health-Aspekten ein gravierendes Gesundheitsproblem dar, daher haben wir diese ausgewählt. Mittels Smartphones haben wir dann den Konsum von Softdrinks erfasst. Dies erfolgte zum einen über Selbstberichte – mit der Option, den Barcode einzuscannen. Anhand des Barcodes können wir schnell erkennen, um was für eine Art Getränk es sich handelt. Und ob es zum Beispiel mit Süßstoff oder Zucker gesüßt ist. Zum anderen haben wir zusätzlich Fragen zur Situation gestellt. Für uns ist es beispielsweise sehr interessant, ob die Person alleine ist oder in Gesellschaft, ob sie zu Hause ist oder unterwegs. Über einen Bewegungssensor und GPS-Daten haben wir dann auch das Bewegungsverhalten erfasst.

Wer hat denn an Ihrer Studie teilgenommen?

Wir haben unser neues Forschungsinstrument zunächst beispielhaft bei norwegischen, niederländischen und deutschen Studierenden getestet. Bislang waren solche gleichzeitigen Erhebungen in unterschiedlichen europäischen Ländern schwer möglich,

unter anderem weil es hier keine einheitlichen Standards gab. Bislang wurden Ernährung und Bewegung meist separat erfasst und losgelöst von dem tatsächlichen sozialen Umfeld und Einflussfaktoren.



Portrait von Herrn Professor Kubiak

Sie haben nun also die Möglichkeit, alle Daten auf einen Blick auszuwerten – und das in mehreren europäischen Ländern?

Ja, genau. Wir haben ein Forschungsinstrument geschaffen, das uns erlaubt, die gesellschaftlichen Faktoren, die wir Wissenschaftler im Labor gefunden

haben, auch im Alltag zu untersuchen. Und dadurch, dass wir es in mehreren Ländern gleichzeitig einsetzen können, können wir auch leichter Zusammenhänge sehen.

Welche gesellschaftlichen Zusammenhänge interessieren Sie denn?

Ein Beispiel wäre: Sind mit Zucker gesüßte Getränke akzeptierter als mit Süßstoff gesüßte Getränke? Und wenn ja, in welchem Umfeld?

Können Sie denn schon sagen, ob es Unterschiede gibt zwischen Norwegen, den Niederlanden und Deutschland hinsichtlich des Konsums von Softdrinks?

Nein, so weit sind wir noch nicht. Wir haben zunächst getestet, ob unsere App überhaupt anwendbar ist. Der Teufel steckt da oft im Detail. Wir haben aber gesehen, dass bestimmte Tees in Norwegen beliebter sind, verglichen mit den jeweils beiden anderen Ländern. Oder dass in den Niederlanden mehr Kaffee getrunken wurde. Und insgesamt wurden weniger zuckergesüßte Getränke konsumiert, als wir erwartet hätten. Aber das sind natürlich keine repräsentativen Ergebnisse. Denn an dieser Pilotstudie haben Studentinnen und Studenten aus den drei Ländern teilgenommen. Diese Bevölkerungsgruppe spiegelt nicht die Allgemeinbevölkerung wider.

Was planen Sie denn als Nächstes?

Im nächsten Schritt möchten wir die App für andere Nahrungsmittel erweitern. Interessant wäre es zum Beispiel, die gesellschaftlichen Faktoren von Alkoholkonsum zu untersuchen. Aber auch der Salzgehalt in unserem Essen ist ein relevanter Punkt. Wir nehmen ja immer mehr Fertigprodukte zu uns. Welche gesellschaftlichen Faktoren stecken dahinter? Wie wirkt sich das auf unseren Salzkonsum aus? Das sind spannende Fragen, die wir gerne untersuchen möchten. Wichtig ist aber in jedem Fall, eine weniger spezifische Untersuchungsgruppe dafür zu haben – also nicht nur Studierende. Für repräsentative Ergebnisse müssen wir schon breitere Bevölkerungsgruppen einschließen.

Vielen Dank für das Gespräch!

DEDIPAC



Ein Vergleich verschiedener europäischer Bevölkerungen bietet die Gelegenheit, den Einfluss gesellschaftlicher Faktoren auf das Ernährungs- und Bewegungsverhalten besser zu verstehen. Deshalb haben sich in der Initiative „Eine gesunde Ernährung für ein gesundes Leben“ (JPI HDHL) zwölf europäische Länder zusammengetan und gemeinsam ein europäisches Netzwerk gefördert, das „Bestimmungsfaktoren“ des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens untersucht: DEDIPAC (Determinants of Diet and Physical Activity). Zu den wichtigsten Zielen zählt die Vereinheitlichung von Methoden und Instrumenten zur Erfassung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens und zur Bewertung von Präventionsprogrammen. Insgesamt arbeiten 46 Arbeitsgruppen aus zwölf europäischen Partnerstaaten an diesen und anderen Herausforderungen. Das hier vorgestellte Projekt ist ein Beitrag aus Norwegen, den Niederlanden und Deutschland. Das Bundesministerium für Bildung und Forschung hat die deutschen Partner aus Mainz, Freiburg und Bremen von 2014 bis 2016 gefördert.

<https://ijbnpa.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12966-014-0143-7>



Für weitere Informationen können Sie die frei zugängliche Originalpublikation lesen: Lakerveld et al. (2014).

Ansprechpartner:

Prof. Dr. phil. Thomas Kubiak
Psychologisches Institut
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Binger Straße 14–16
55122 Mainz
Tel.: 06131 39-39158
Fax: 06131 39-39168
E-Mail: kubiak@uni-mainz.de

Vorsorgeuntersuchung um Screening auf Herzfehler erweitert

Ein Screening auf schwere Herzfehler gehört seit Anfang des Jahres zur nachgeburtlichen Vorsorgeuntersuchung (U1/U2). Angeborene Herzfehler können so rechtzeitig erkannt und umgehend behandelt werden.

Eine kleine Manschette misst am Zeh des Neugeborenen den Sauerstoffgehalt des Blutes. Die Messwerte dieses sogenannten Pulsoxymetrie-Screenings benötigen die Medizinerinnen und Mediziner für eine wichtige Vorsorgemaßnahme: „Auf Grundlage der Messdaten lassen sich eine Reihe schwerer angeborener Herzfehler mit erfreulich hoher Sicherheit ausschließen oder aber umgehend behandeln – und das äußerst erfolgreich“, erläutert Felix Berger, Direktor der Klinik für angeborene Herzfehler am Deutschen Herzzentrum. Berger ist ebenfalls Direktor der Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt Kardiologie an der Berliner Charité.

Seit Beginn dieses Jahres ist das Pulsoxymetrie-Screening daher fester Bestandteil der Vorsorgeuntersuchung U1/U2. Diese wird unmittelbar nach der Geburt – zumeist noch im Krankenhaus – durchge-

führt. Dieser frühe Zeitpunkt ist für das Screening sehr wichtig, da eine frühe Diagnose und damit einhergehend ein unmittelbarer Therapiebeginn die Überlebenschancen der betroffenen Neugeborenen enorm erhöht.

PAN-Studie zeigte den Bedarf der Vorsorgeuntersuchung auf

Die Aufnahme des Pulsoxymetrie-Screenings in den Katalog der nachgeburtlichen Routineuntersuchungen geht auf die Ergebnisse der PAN-Studie zurück. Die durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Untersuchung hatte das Kompetenznetz Angeborene Herzfehler durchgeführt.

Die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des Forschungsverbundes erfassten über mehrere Jahre Daten zur Häufigkeit und Verteilung angeborener



Mithilfe einer kleinen Manschette wird der Sauerstoffgehalt im Blut des Neugeborenen gemessen.

Das Kompetenznetz Angeborene Herzfehler



Mit dem Ziel, die Versorgung von Menschen mit angeborenem Herzfehler (AHF) zu verbessern, wurde 2003 im Rahmen der Initiative „Kompetenznetze in der Medizin“ des Bundesministeriums für Bildung und Forschung das „Kompetenznetz Angeborene Herzfehler“ gegründet. In dem interdisziplinären Forschungsverbund kooperieren bundesweit Ärztinnen und Ärzte, Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus mehr als dreißig Kliniken und Herzzentren sowie Reha-Zentren und Praxen. Kernprojekt des Kompetenznetzes ist das Nationale Register für angeborene Herzfehler. Mehr als 50.000 Patientinnen und Patienten wurden bereits registriert. Zudem umfasst das Register mehr als 5.000 Gen- und Gewebeproben. Damit gehört es zu den weltweit größten Forschungsbasen im Bereich angeborene Herzfehler.

Die interdisziplinäre Struktur des Kompetenznetzes 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. Es wurde von 2003 bis 2014 durch das BMBF finanziert. Seit 2015 wird es im Rahmen des Deutschen Zentrums für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK) gefördert. Das DZHK wird zu 90 Prozent vom BMBF und zu 10 Prozent von den Sitzländern der DZHK-Partnereinrichtungen finanziert.

Herzfehler bei Neugeborenen. An der Untersuchung beteiligten sich kinderardiologische Kliniken, Kinderkliniken und kinderardiologische Arztpraxen aus ganz Deutschland. 2009 wurde die Studie veröffentlicht, mit einem klaren Ergebnis: „In der Früherkennung taten sich empfindliche Versorgungslücken auf. Schwerwiegende Fehlbildungen wurden nicht selten erst Wochen nach der Geburt diagnostiziert, wenn sich die Säuglinge bereits in einem kritischen Zustand befanden“, erinnert sich Hashim Abdul-Khaliq, Direktor der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes und Sprecher des Kompetenznetzes Angeborene Herzfehler.

Mit Unterstützung der im Aktionsbündnis Angeborene Herzfehler (ABAHF) organisierten Patienten-

organisationen hat der Bundesverband Herzranke Kinder e. V. daraufhin empfohlen, das Screening in die U1/U2-Untersuchung kurz nach der Geburt zu übernehmen. „Wir sind heilfroh, dass dieses Ergebnis unserer Studie endlich Eingang in die Praxis gefunden hat“, sagt Ulrike Bauer, Geschäftsführerin des Kompetenznetzes Angeborene Herzfehler. „Das ist auch ein schönes Beispiel dafür, wie die patientenorientierte Verbundforschung die medizinische Versorgung von Patientinnen und Patienten verbessert.“

Schmerzfrees Verfahren zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes im Blut

Die Pulsoxymetrie ist ein optisches Verfahren, das äußerlich angewendet wird und keine Schmerzen verursacht. Während die Haut wie von einer Taschenlampe durchleuchtet wird, erfasst ein Messgerät, wieviel Licht auf der anderen Seite des Zehs ankommt. Anhand dieser Werte errechnet das Gerät den Sauerstoffgehalt des Blutes. Dieser gibt Aufschluss darüber, ob ein angeborener Herzfehler vorliegt oder nicht.

Ansprechpartner:

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

Pressekontakt:

Kompetenznetz Angeborene Herzfehler
Karin Lange
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 4593-7277
E-Mail: presse@kompetenznetz-ahf.de

Darmentzündungen ohne Nebenwirkungen therapieren

Forschungsteam entwickelt neuen Wirkstoff, der chronische Entzündungen mildert, ohne das Immunsystem zu schwächen

In Deutschland leiden rund 400.000 Menschen an den chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Bislang werden sie bei schwerem Verlauf mit Medikamenten behandelt, die die Entzündung zwar drosseln, aber zugleich das Infektionsrisiko erhöhen. Ein Team aus Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern der Universitäten Kiel, Magdeburg und Düsseldorf forscht an einem Wirkstoff, der diese Nebenwirkungen nicht hat. Dabei werden sie vom Bundesforschungsministerium unterstützt.

Es sind Krankheiten, über die die Betroffenen nicht gerne sprechen. Bei einem Schub leiden sie unter blutigem Durchfall, krampfartigen Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit und Übelkeit. Je länger die chronische Entzündung anhält, desto schwächer und müder fühlen sich die Patientinnen und Patienten. Denn Mangelerscheinungen und Blutarmut sind oftmals die Folge. Hinzu kommt, dass die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen Morbus Crohn und Colitis ulcerosa nicht heilbar sind und langfristig das Darmkrebsrisiko deutlich erhöhen.

Welche Faktoren diese Krankheiten auslösen, ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Fest steht, dass es bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen zu einer Fehlsteuerung des Immunsystems kommt. Normalerweise erkennt das Abwehrsystem körpereigene Zellen. Gelingt es schädlichen Bakterien oder Viren, in den Körper einzudringen, wird das Immunsystem aktiv. Eine Entzündung entsteht. In der Regel kommt das Immunsystem nach erfolgreicher Abwehr wieder zur Ruhe. Dabei spielen bestimmte Botenstoffe eine wichtige Rolle. Bei chronisch entzündlichen



Durchfall, Bauchkrämpfe, Übelkeit – die Symptome chronisch entzündlicher Darmerkrankungen sind für die Betroffenen nicht nur schmerzhaft und unangenehm, sondern oftmals auch mit Scham behaftet.

Erkrankungen ist dieses komplizierte System gestört. Abwehrzellen und Botenstoffe reagieren über. Gesundes Gewebe wird beschädigt, und die betroffenen Areale sind permanent entzündet.

Innovationswettbewerb Systembiologie



In der Systembiologie entschlüsseln Forscherinnen und Forscher komplexe biologische Vorgänge durch eine Kombination aus Experimenten und mathematischen Modellen. Dafür arbeiten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus verschiedenen Fachrichtungen wie Biologie, Medizin, Physik und Mathematik zusammen. Im Innovationswettbewerb Systembiologie 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.

Erhöhtes Infektionsrisiko mindern

Das Immunsystem wieder ins Gleichgewicht zu bringen ist Ziel von Therapien bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa. Dabei kommen Wirkstoffe zum Einsatz, die entzündungsfördernde Botenstoffe wie Interleukin 6 oder TNF α blockieren und somit die überschießende Abwehr wieder unter Kontrolle bringen. Doch diese Therapien haben bislang einen gravierenden Nachteil. „Neben der Entzündung wird auch der Immunschutz der Patienten gedämpft“, erklärt Stefan Rose-John vom Biochemischen Institut der Universität Kiel. „Das heißt, die Betroffenen haben ein erhöhtes Risiko, an gefährlichen Infektionen zu erkranken.“ Bei einer solchen Immuntherapie können etwa latente Infektionen wie Tuberkulose oder Hepatitis B ausbrechen.

Das will ein Team von Expertinnen und Experten der Universitäten Kiel, Magdeburg und Düsseldorf ändern. Sie haben den Botenstoff Interleukin 6 näher untersucht, um zu verstehen, wie dieses Protein funktioniert und welche molekularen Prozesse hinter seiner Wirkung stehen. „Wir haben herausgefunden, dass der Botenstoff an zwei Signalwegen beteiligt ist, wovon der eine positive und der andere negative Auswirkungen für den Körper haben kann“, sagt Rose-John. „Diesen Unterschied haben wir ausgenutzt und

einen Wirkstoff entwickelt, der den krankheitsfördernden Signalweg blockiert, ohne die schützenden Eigenschaften von Interleukin 6 zu hemmen.“ Das bedeutet für die Betroffenen, dass die Entzündung gemildert wird, ohne das Infektionsrisiko zu erhöhen.

Studie mit Betroffenen angelaufen

Derzeit wird der neue Wirkstoff bereits in einer klinischen Studie am Universitätsklinikum Kiel bei Patientinnen und Patienten mit chronisch entzündlichen Darmkrankheiten eingesetzt. Bei den vorangegangenen Phase-I-Studien konnten die Forscherinnen und Forscher keine gravierenden Nebenwirkungen feststellen. Wenn die Tests erfolgreich sind, könnte der neue Wirkstoff in einigen Jahren auf dem Markt sein. Das Wissenschaftsteam kooperiert bereits mit einer größeren Pharmafirma.

Doch damit ist die Arbeit noch nicht beendet. „Unser Ziel ist es letztendlich, eine personalisierte Antientzündungstherapie zu entwickeln“, sagt Rose-John. „Denn je nach genetischer Veranlagung benötigen die Patientinnen und Patienten verschiedene Dosierungen.“ Potenzial hat die Neuentwicklung zudem für andere Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Stefan Rose-John
 Biochemisches Institut
 Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
 Olshausenstraße 40
 24098 Kiel
 Tel.: 0431 880-3336
 Fax: 0431 880-5007
 E-Mail: rosejohn@biochem.uni-kiel.de

Neues aus den Deutschen Zentren der Gesundheitsforschung



Engstelle in der Halsschlagader: Stabilisieren statt entfernen

Kleine RNA-Schnipsel, sogenannte microRNA, können das Schlaganfallrisiko senken



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

Eine Verengung der Halsschlagader ist gefährlich, weil sie das Gehirn mit Blut versorgt. Ein Team um DZHK-Nachwuchsgruppenleiter Lars Mägdefessel hat nun herausgefunden, dass sogenannte microRNA diese

Ablagerungen stabilisieren können. Das kann man sich therapeutisch zunutze machen, denn eine Stabilisierung dieser Engstelle kann verhindern, dass Ablagerungen abbrechen.

Jährlich erleiden circa 265.000 Menschen in Deutschland einen Schlaganfall. Bei rund 30.000 Patientinnen und Patienten ist der Auslöser für den Schlaganfall eine Verengung oder ein Verschluss der inneren Halsschlagader. Bei der sogenannten Carotisstenose bilden sich an den Gefäßwänden Ablagerungen, auch Plaques genannt. Wenn eine Plaque aufbricht, können Blutgerinnsel entstehen, welche die ohnehin schon verengte Stelle weiter verschließen. Oder Blutklümpchen können fortgeschwemmt werden und an anderer Stelle zum Gefäßverschluss führen. Wie leicht eine Plaque reißt, hängt davon ab, wie dick die Gewebeschicht ist, die seinen Kern umgibt. Je dicker diese sogenannte fibröse Kappe ist, desto stabiler und damit ungefährlicher ist die Gefäßablagerung.

Plaques können einreißen

Beträgt die Verengung mehr als 50 Prozent oder haben die Betroffenen schon Symptome, die auf eine Durchblutungsstörung des Gehirns hinweisen, muss das Gefäß geweitet oder die Plaque entfernt werden. „Neue bildgebende Verfahren ermöglichen es, riskante Plaques immer präziser aufzuspüren. Die momentanen Therapien, um diese instabilen Plaques zu beseitigen und so einem Schlaganfall vorzubeugen, beinhalten jedoch ein gewisses Risiko, dass die Plaques während des Eingriffs einreißen“, erläutert

Mägdefessel. Bei Personen mit einer verengten Halsschlagader, die bislang jedoch keine Beschwerden haben, werde diese Therapien deshalb nicht angewendet.

Das Molekül microRNA-210 bietet nun die Möglichkeit, bei dieser Patientengruppe solche potenziell gefährlichen Plaques zu entschärfen. Das Molekül stabilisiert die fibröse Kappe, sodass sie nicht so leicht einreißen kann. „Traditionell wird eher versucht, Ablagerungen in Gefäßen kleiner zu machen, um Engstellen zu weiten. Doch bei verengten Halsschlagadern setzt sich immer mehr der Gedanke durch, die Plaques zu stabilisieren“, erläutert der Forscher.

Winzige Regulatoren

Mägdefessel und sein Team haben Material von Patientinnen und Patienten mit stabilen und instabilen Ablagerungen in der Halsschlagader verglichen. Besonderes Augenmerk galt dabei den microRNAs. Diese Moleküle sind bei rund 60 Prozent der Gene von Säugetieren an der Genregulation beteiligt. Sie können verhindern, dass Geninformationen in Proteine übersetzt werden, und sind in den vergangenen Jahren als Wirkstoffe und Ansatzpunkte für neue Therapien in das Blickfeld der biomedizinischen Forschung gerückt.



Prof. Dr. Lars Mägdefessel, Leiter einer DZHK-Nachwuchsgruppe an der Technischen Universität München

Mägdefessel und sein Team fanden heraus, dass die microRNA-210 in Blutproben von Personen mit instabilen Plaques weniger vorkam als bei Personen mit stabilen Plaques. Dies deutet auf einen Schutz durch microRNA-210 hin. Die Blutproben wurden lokal in der Nähe der Gefäßablagerungen gewonnen. Die Forschenden fanden auch heraus, dass die microRNA-210 vor allem in den fibrösen Kappen der Plaques vorkommt. Dort hemmt sie das Ablesen des Gens APC, wodurch in der fibrösen Kappe weniger glatte Muskelzellen absterben und sie stabiler wird. Im Tiermodell konnte außerdem gezeigt werden, dass durch zusätzlich verabreichte microRNA-210 weniger Plaques einreißen.

Lokale Applikation entscheidend

Wenn microRNA-210 systemisch, also im ganzen Körper, wirkt, hat sie aber auch unerwünschte Nebenwirkungen: Das Molekül ist in der Lage, eventuell schon vorhandene Tumorzellen zu vermehren, weil es das Ablesen von APC hemmt. Und APC wiederum hat eine lebenswichtige Aufgabe: Es ist ein sogenanntes Tumorsuppressorgen und hält im gesunden Körper Tumorzellen in Schach. Deshalb suchen die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler intensiv nach einer Methode, mit der sie microRNA-210 lokal, also nur an der betroffenen Engstelle im Gefäß, anwenden können.

Um die sogenannten Off-Target-Effekte zu vermeiden, testen die Forscherinnen und Forscher zurzeit bei Schweinen beschichtete Stents oder Ballons, die direkt

Das Deutsche Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung



Im Deutschen Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung, kurz DZHK, bündeln 32 universitäre und außeruniversitäre Forschungseinrichtungen an sieben Standorten in ganz Deutschland ihre Kräfte, indem sie eine gemeinsame Forschungsstrategie verfolgen.

Das vom Bundesforschungsministerium initiierte und von diesem gemeinsam mit den zehn Sitzländern finanzierte DZHK bietet ihnen einen Rahmen, um Forschungsideen gemeinsam, besser und schneller als bisher umsetzen zu können. Wichtigstes Ziel des DZHK ist es, neue Forschungsergebnisse möglichst schnell für alle Patientinnen und Patienten verfügbar zu machen und Therapien sowie die Diagnostik und Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verbessern. Neben dem DZHK gibt es fünf weitere Deutsche Zentren, welche die wichtigsten Volkskrankheiten erforschen. Weitere Informationen finden Sie im Internet unter www.dzhk.de.

in die Halsschlagader geschoben werden. Diese sollen dann an genau definierter Stelle den Wirkstoff freisetzen. „Bei diesem Schritt sind wir auch auf die Zusammenarbeit mit Firmen angewiesen, die zum Beispiel sanftere Ballons entwickeln, die weniger Reibung verursachen und den Eingriff damit sicherer machen“, erzählt Mägdefessel. „Nur so können unsere Ergebnisse als effektive Therapien beim Patienten ankommen.“ Denn mit den aktuell verfügbaren Ballons ist das Risiko, dass die Plaque aufbricht, noch zu hoch.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Lars Mägdefessel
Klinikum rechts der Isar der
Technischen Universität München
E-Mail: lars.maegdefessel@tum.de

Pressekontakt:

Christine Vollgraf
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung
Tel.: 030 3465 529-02
E-Mail: presse@dzhk.de

Nicht alkoholische Fettleber und Typ-2-Diabetes

Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des DZD entwickeln neue Möglichkeiten zur Diagnose und Therapie der nicht alkoholischen Fettleber



DZD
Deutsches Zentrum
für Diabetesforschung

Etwa jeder dritte Erwachsene in den industrialisierten Ländern hat eine krankhaft verfettete Leber. Damit erhöht sich auch das Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken. Die nicht alkoholische Fettleber wird daher im Deutschen Zentrum für Diabetesforschung (DZD) intensiv erforscht.

Weder ein erhöhter Body-Mass-Index (BMI) noch ein Bauchansatz sind alleinig Grund dafür, dass übergewichtige Personen an Diabetes mellitus Typ 2 erkranken. Vielmehr begünstigen Fettansammlungen in der Leber die Entstehung der Erkrankung. In den westlichen Industrieländern ist die nicht alkoholische Fettleber dabei ein sehr häufiger Befund. Schätzungsweise 20 bis 30 Prozent der Bevölkerung haben eine Fettleber, die nicht auf übermäßigen Alkoholkonsum zurückzuführen ist.

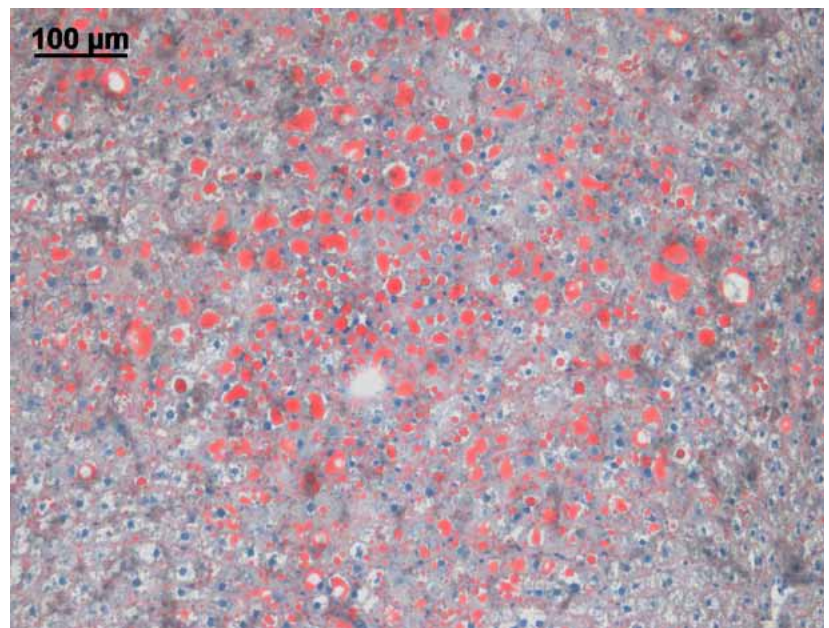
Erhöhte Fetuin-A-Konzentrationen als Risikofaktor

Eine Fettleber produziert beispielsweise vermehrt das Hormon Fetuin-A. Untersuchungen des DZD-Forschers Prof. Dr. med. Norbert Stefan vom Universitätsklinikum Tübingen ergaben, dass die Konzentration von Fetuin-A im Blut eng mit einer Insulinresistenz verbunden ist. Zusammen mit Kolleginnen und Kollegen aus Potsdam zeigten Stefan und sein Team, dass Menschen mit einem sehr hohen Fetuin-A-Blutwert ein um 75 Prozent erhöhtes Diabetesrisiko haben. „Neue Untersuchungen ergaben, dass insbesondere die drei Parameter Fetuin-A-Spiegel, Fettleberstatus und Fettsäurewerte auf ein erhöhtes Risiko hinweisen, an Diabetes zu erkranken“, erläutert Stefan.

Mitochondrien und nicht alkoholische Fettlebererkrankung

DZD-Wissenschaftlerinnen und -Wissenschaftler des Deutschen Diabetes-Zentrums (DDZ) in Düsseldorf haben entdeckt, dass stark übergewichtige Personen mit einer nicht alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD) eine deutlich erhöhte Aktivität der Mitochondrien in der Leber aufweisen. Die Mitochondrien

gelten als Kraftwerke der Zellen, da sie diese mit Energie versorgen. „In den frühen Stadien von Übergewicht verbrennt die Leber das überschüssige Fett, was zu einer Überbelastung der Leber und zu einem Fortschreiten der Krankheit führt“, erklärt Prof. Dr. Dr. h.c. Michael Roden, Mitglied des Vorstands des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung. Dieser Vor-



Fettfärbung in der Leber

gang spiegelt sich in der erhöhten Aktivität der Mitochondrien wider. Mit dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung – hin zur Fettleberentzündung – nimmt die Leistung der Mitochondrien dann wieder ab.

Eiweißreiche Kost und Intervallfasten gegen Fettleber

Doch wie lässt sich eine Fettleber behandeln? Gute Ergebnisse lassen sich mit einer Ernährungsumstellung erzielen. Wie eine Studie des Teams um Prof. Dr. Andreas Pfeiffer vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung in Potsdam zeigt, verringert eiweiß-

reiches Essen bei Menschen mit Typ-2-Diabetes innerhalb von sechs Wochen das Leberfett um bis zu 48 Prozent. Eine Einschränkung der Essensmenge ist dafür nicht nötig. Zudem trat der Erfolg unabhängig davon auf, ob die Kost vorwiegend auf pflanzlichem oder tierischem Eiweiß basierte. Trotz der erhöhten Proteinzufuhr verbesserte sich zudem die Insulinempfindlichkeit der Probandinnen und Probanden.

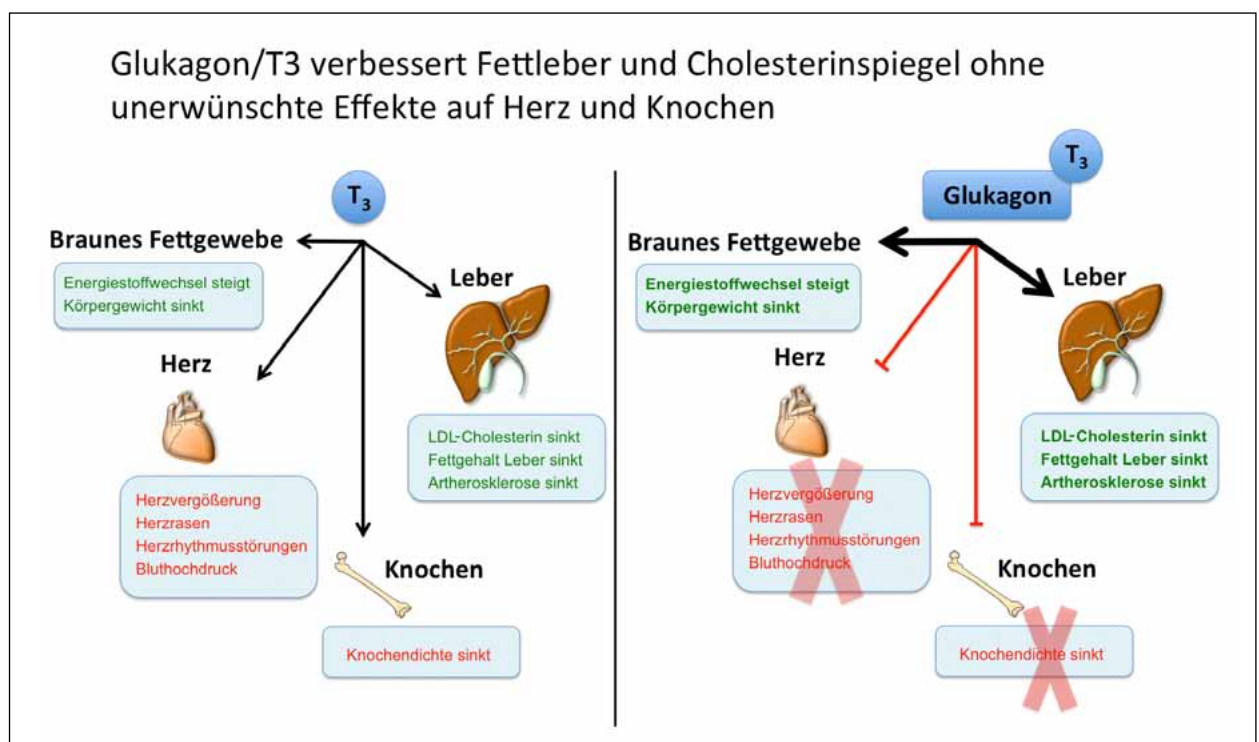
Untersuchungen von DZD-Forscherinnen und -Forschern um Prof. Dr. Annette Schürmann zeigen, dass sich mit Intervallfasten die Menge schädlicher Leberfette verringern und als Folge die Empfindlichkeit für das Hormon Insulin verbessern lässt. Wie sich diese Effekte erklären lassen, erforschten die DZD-Forscher Prof. Dr. Stephan Herzig und Dr. Adam J. Rose vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg. Die Wissenschaftler suchten nach fastenbedingten Unterschieden in der Genaktivität von Leberzellen. Sie konnten zeigen, dass speziell das Gen für das Protein GADD45β (Growth Arrest and DNA Damage-inducible) abhängig von der Ernährung unterschiedlich oft abgelesen wurde: Je größer der Hunger, desto häufiger wurde das Gen transkribiert.

Intervallfasten

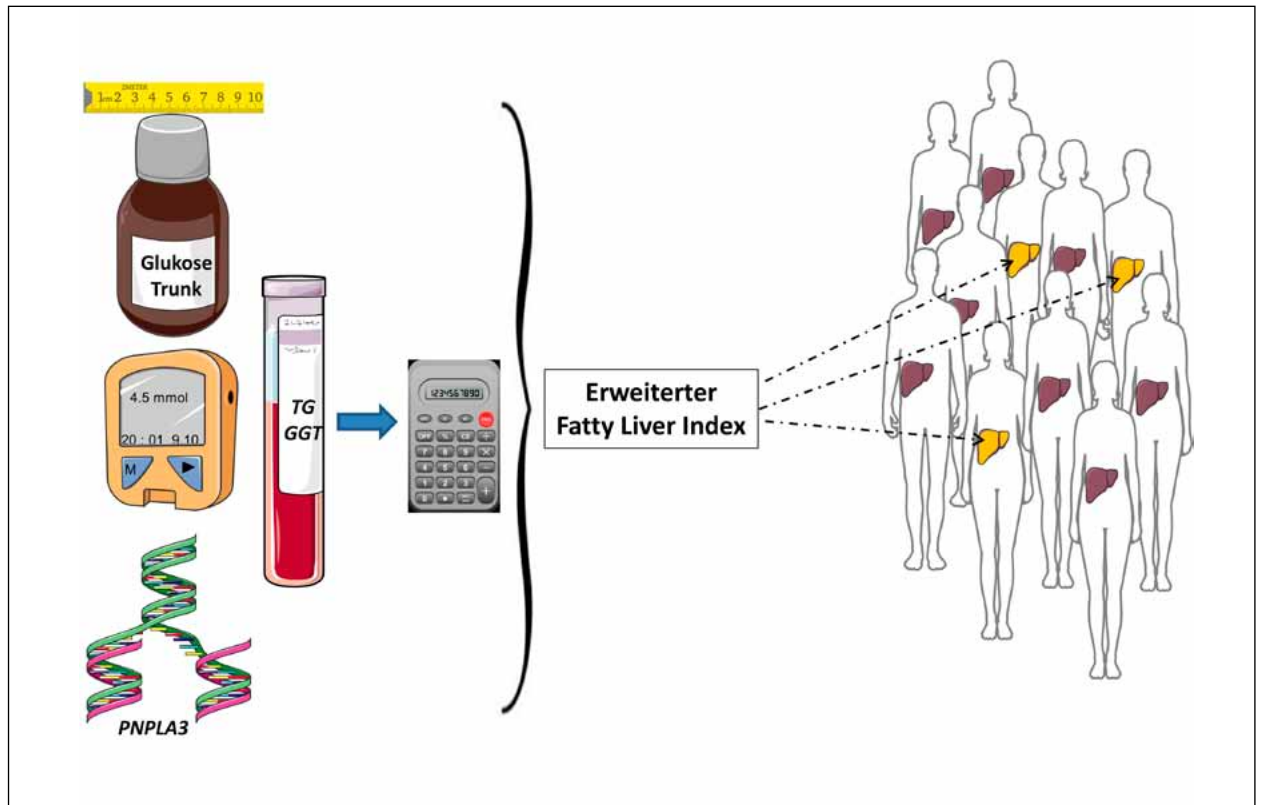


Beim Intervallfasten wechseln sich Nahrungsaufnahme und Nahrungsentzug in bestimmten Intervallen ab. Es gibt zwei Formen des Intervallfastens: Bei der 8:16-Methode muss man täglich 16 Stunden am Stück auf Nahrung verzichten. Bei dem 5:2-Intervallfasten isst man fünf Tage die Woche normal, und an den verbleibenden zwei Tagen wird die Nahrungszufuhr reduziert.

Weitere Versuche zeigten, dass GADD45β dafür zuständig ist, die Fettsäureaufnahme in der Leber zu steuern. Mäuse, denen das Gen fehlte, entwickelten leichter eine Fettleber. Auch beim Menschen konnten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler das Ergebnis bestätigen: Niedrige GADD45β-Spiegel gingen mit einer erhöhten Fettsäureaufnahme in der Leber und einem erhöhten Blutzuckerspiegel einher. Die neuen Ergebnisse wollen die Forschenden nun nutzen, um therapeutisch in den Fett- und Zuckerstoffwechsel einzugreifen und die positiven Effekte von Nahrungsentzug mit Wirkstoffen nachzuahmen.



Durch die Bindung des Schilddrüsenhormons T₃ an Glukagon gelangt T₃ nur in Zellen, die einen Glukagonrezeptor haben. So werden unerwünschte Nebenwirkungen auf Herz und Knochen vermieden.



Mit dem erweiterten Fettleberindex lässt sich eine Fettleber besser diagnostizieren als mit dem bekannten FLI.

Entwicklung neuer Wirkstoffe

Forschende des DZD arbeiten aber auch an neuen Wirkstoffen, um eine Fettleber künftig behandeln zu können. Ein wesentlicher Schritt in diese Richtung gelang einem Wissenschaftlerteam um Dr. Timo Müller und Prof. Dr. Dr. h.c. Matthias Tschöp vom Helmholtz Zentrum München. Mithilfe eines speziell entwickelten Kombinationswirkstoffs konnten sie das Schilddrüsenhormon T3 bevorzugt in die Leber einschleusen. Hintergrund: Effekte von Schilddrüsenhormonen (wie T3) auf den Fettstoffwechsel sind bereits seit Jahrzehnten bekannt, allerdings konnten diese aufgrund von Nebenwirkungen u. a. auf Herz und Knochen bisher nicht medizinisch genutzt werden. Um solche unerwünschten Effekte zu vermeiden, haben die Forscher T3 fest an das Hormon Glukagon gebunden. Dieses Doppelhormon gelangt nur in Zellen, die über einen Glukagonrezeptor verfügen – wie zum Beispiel die Leber. Herz und Knochen haben hingegen keinen Rezeptor für Glukagon. In fettleibigen Mäusen bewirkte der neue Wirkstoff binnen weniger Tage eine Verringerung der schädlichen Cholesterinspiegel. Zudem wurden das Körpergewicht und die Verfettung der Leber nachhaltig gesenkt. „Das Wirkprinzip dieses neues Moleküls öffnet eine Tür für die

Entwicklung personalisierter Stoffwechselmedizin“, fasst Müller die Ergebnisse zusammen. Denn bislang gibt es für Adipositas- und Diabetes-Patientinnen und -Patienten kaum Präzisions-Therapeutika.

Neuer Index zur Diagnose einer nicht alkoholischen Fettlebererkrankung

Um frühzeitig mit präventiven und therapeutischen Maßnahmen intervenieren zu können, muss die Fettleber jedoch rechtzeitig erkannt werden. Derzeit wird hierfür im klinischen Alltag meist der „Fatty Liver Index“ (FLI) genutzt. Er umfasst die Parameter Alter, Body-Mass-Index, Taillenumfang und die im Nüchternzustand im Blut gemessenen Werte für Triglyzeride und des Enzyms Gamma-Glutamyltranspeptidase. DZD-Forscher aus Tübingen haben diesen FLI zusätzlich verbessert: Sie nutzen neben den Parametern des FLI auch die Triglyzeride- und die Glukosewerte, um Rückschlüsse auf die Leber zu ziehen. Diese Werte bestimmen sie über einen oralen Glukosetoleranztest, der zwei Stunden nach Einnahme der Glukose durchgeführt wird. Darüber hinaus bestimmen sie, ob die untersuchte Person die für die Fettleber wichtigste Genvariante (rs738409 C>G in PNPLA3) trägt. Anhand der Daten der TULIP-Studie (Tübinger

DZD – Forschen für eine Zukunft ohne Diabetes

Im Deutschen Zentrum für Diabetesforschung (DZD) arbeiten Expertinnen und Experten aus Grundlagenforschung, Epidemiologie und klinischer Anwendung deutschlandweit zusammen. Durch diesen translationalen Forschungsansatz können Beobachtungen aus epidemiologischen Studien im Labor überprüft und die Ergebnisse aus dem Labor schneller in die klinische Anwendung überführt werden. Ziel des DZD ist es, die Erkenntnisse der Diabetesforschung möglichst schnell zum Erkrankten zu bringen, um Diabetes vorzubeugen und zu behandeln sowie Folgeerkrankungen zu vermeiden.

Lebensstil Interventionsprogramm) konnten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler nun zeigen, dass sich mit diesem neuen und erweiterten Fettleberindex nicht nur die Fettleber besser diagnostizieren lässt. Vielmehr können die Fachleute genauer vorher sagen, mit welcher Wahrscheinlichkeit der Leberfettgehalt während einer Lebensstilintervention sinkt.

Diese Forschungsergebnisse zeigen, welchen großen Einfluss die Fettleber auf die Entstehung von Typ-2-Diabetes hat. Um diesen Zusammenhang noch zielgerichteter zu untersuchen, baut das DZD einen Forschungsschwerpunkt zum Thema „Fatty Liver“ auf.

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Dr. h.c. Michael Roden
Klinik für Endokrinologie und Diabetologie
Universitätsklinikum Düsseldorf
Auf'm Hafenkamp 65
40225 Düsseldorf
E-Mail: michael.rodend@DDZ.uni-duesseldorf.de

Prof. Dr. med. Norbert Stefan
Universitätsklinikum Tübingen
Medizinische Klinik, Abteilung IV
Otfried-Müller-Straße 10
72076 Tübingen
E-Mail: norbert.stefan@med.uni-tuebingen.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

Impressum

Herausgeber

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

Stand

Juli 2017

Druck

BMBF

Gestaltung

W. Bertelsmann Verlag, Bielefeld; Gerald Halstenberg

Bildnachweis

Luchschen/Thinkstock: S. 2; Klinik für Neurologie mit Experimenteller Neurologie, Charité: S. 3, 4; Thomas Kubiak, privat: S. 5; © Bundesverband Herzkranker Kinder e. V./iStock: S. 7; Nerthuz/Thinkstock: S. 9; Katarzyna Bialasiewicz/Thinkstock: S. 11; A. Heddergott, TU München: S. 12; Helmholtz Zentrum München: S. 13; Dr. Timo Müller (Grafik), Helmholtz Zentrum München (Quelle): S. 14; IDM: S. 15

Redaktion, Konzeption, Realisierung

DLR Projektträger
Gesundheitsforschung
Ursula Porwol (Koordination Fachkommunikation)
Dr. Caroline Steingen, Dr. Britta Sommersberg
(Redaktionsleitung)
Dr. Bettina Koblenz, 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

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 Parteinahme der Bundesregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte.

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