www.biotechnologie.de − PDF−Service

Table of Contents

Wochenrückblick KW 36 1
Wenig genetische Vielfalt bei den Denisova−Menschen 1
Bayer strebt nach US−Zulassung für Krebsmedikament 2
Schutz vor Epilepsie−Folgeschäden 2
Neuronale Hemmung ist Voraussetzung für Gedächtnisbildung 3

Wochenrückblick KW 36

10.09.2012
Rückblick auf Kalenderwoche 36

Für den Zeitraum vom 4. bis 10. September 2012 hat biotechnologie.de für Sie die wichtigsten Nachrichten aus der Biotech−Branche zusammengestellt.

Wenig genetische Vielfalt bei den Denisova−Menschen
mehr
Bayer strebt nach US−Zulassung für Krebsmedikament
mehr
Schutz vor Epilepsie−Folgeschäden
mehr
Neuronale Hemmung ist Voraussetzung für Gedächtnisbildung
mehr

Wenig genetische Vielfalt bei den Denisova−Menschen

Die genetische Analyse eines Urmenschen−Knochenfragments hat eine geringere genetische Vielfalt ergeben als bisher angenommen.

Wie Paläogenetiker vom Max−Planck−Institut für Evolutionäre Anthropologie in Leipzig in der Fachzeitschrift *Science* (2012, Bd. 31, S. 2028−2029) berichten, basiert diese Erkenntnis auf einer vergleichenden Analyse des Erbguts von unseren Vorfahren, den *Homines sapientes,* den Neandertalern und eben jenem Fingerknochenfragment eines Mädchens, das in der sibirischen Denisova−Höhle gefunden wurde. 2008 hatte eine Genanalyse des Fragments einen neuen Urmenschentyp offenbart, der in der Wissenschaft nach dem Fundort als Denisova−Mensch bekannt wurde. Die Leipziger Forscher haben in ihrer vergleichenden Analyse nun herausgefunden, dass die genetische Vielfalt der Denisova−Population erstaunlich gering war. Erstautor Matthias Meyer erläutert: ?Für den größten Teil des Genoms können wir die Unterschiede zwischen den beiden Chromosomensätzen bestimmen, die das Denisova−Mädchen von ihrer Mutter beziehungsweise ihrem Vater geerbt hat.? Inzucht in der Eltern− und Großelterngeneration konnten die Forscher ausschließen.

Mehr auf biotechnologie.de
Wochenrückblick: Denisova−Mensch: Komplettes Genom im Internet

News: Uralte Knochen−DNA verrät Existenz neuer Menschenform

Wahrscheinlicher ist, dass es sich ? ähnlich wie es bei den Neandertalern vermutet wird ? nur um eine kleine Population handelt. Für den Blogger John Hawkes ist das allerdings ein Rätsel: Immerhin waren Denisova−Menschen geographisch gesehen viel weiter verbreitet als Neandertaler. Es ist sogar wahrscheinlich, dass Denisovaner auch in subtropischen und tropischen Regionen gelebt haben, wo günstige Umweltbedingungen die Entwicklung größerer Populationen möglich machen. Hawkes spekuliert, dass der Denisova−Fund eine Besonderheit ist und die Denisovaner eigentlich einen durchaus variantenreichen Genpool hatten. Die Leipziger Forscher katalogisierten auch die Unterschiede der Gensequenzen der drei Menschen−Typen. Laut Meyer liegen von den 100.000 gefundenen Unterschieden nur etwa 260 in proteinkodierenden Abschnitten. Einige dieser Veränderungen betreffen Gene, die mit der Entwicklung und der Funktion des Nervensystems (insbesondere Synapsenwachstum, Autismus und Schizophrenie) in Verbindung stehen. Andere haben vielmehr Einfluss auf Funktion und Ausprägung von Haut, Augen und Zähnen. Die Hoffnung der Autoren ist nun, dass diese Gene einmal erklären können, warum sich die modernen Menschen mit ihrer komplexen Kultur verbreiten konnten, während archaische Menschen wie die

Neandertaler und die Denisova−Menschen nach und nach ausstarben.

© *biotechnologie.de/ck*

Bayer strebt nach US−Zulassung für Krebsmedikament

Das Krebsmedikament Regorafenib und der Blutgerinner Xarelto sollen nach dem Bestreben der Bayer AG bald auch in den USA zugelassen werden.

Am 7. September reichte die Bayer AG zusätzliche Informationen ein, welche die US−Zulassungsbehörde FDA gefordert hatte. Geplant ist, die Zulassung von Regorafenib zu erweitern. Künftig soll der Wirkstoff auch zur Behandlung von metastasierten oder inoperablen gastrointestinalen Stroma−Tumoren (GIST) bei Patienten eingesetzt werden, deren Krankheit trotz einer Vorbehandlung weiter fortgeschritten ist. Dem Antrag liegt eine auf dem diesjährigen ASCO−Kongress präsentierte, klinische Phase III−Studie zugrunde, in welcher der Multikinasehemmer in Kombination mit der bestmöglichen unterstützenden Therapie das Überleben der Patienten ohne Fortschreiten der Krankheit signifikant verlängert hatte. Bereits vor einigen Monaten hatte Bayer Zulassungsanträge für Regorafenib in der Indikation Darmkrebs bei der europäischen Gesundheitsbehörde EMA und der US−Gesundheitsbehörde FDA eingereicht. Deren Prüfung ist noch nicht abgeschlossen.?

Mehr auf biotechnologie.de

News: Beifall für Bayer auf ASCO−Krebskongress

Wochenrückblick: Bayer forscht an ertragreicherem Weizen

Bei der Zulassung des in Kooperation mit einem Tochterunternehmen von Johnson & Johnson entwickelten Gerinnungshemmer Xarelto hat sich ebenfalls einiges bewegt: Anfang September wurden zusätzliche, von der FDA angeforderte Informationen eingereicht. Gleichzeitig wurde der Zulassungsantrag für die Arznei mit dem Wirkstoff Rivaroxaban in Kombination mit Standard−Plättchenaggregationshemmung zur Prävention von Stentthrombosen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom erneut eingereicht. Beide Einreichungen stützen sich auf die Ergebnisse der sogenannten Atlas ACS 2−TIMI−51−Studie. In Europa wurde der Zulassungsantrag für den Faktor Xa−Hemmstoff zur Sekundärprävention nach einem akuten Koronarsyndrom im Dezember 2011 eingereicht. Auch dieser Zulassungsantrag wird noch geprüft.

© *biotechnologie.de/bk*

Schutz vor Epilepsie−Folgeschäden

Bonner Forscher haben eine Art Schalter entdeckt, der im Gehirn eine große Rolle bei der Abmilderung epileptischer Schäden spielt.

Mehr auf biotechnologie.de

Wochenrückblick: Epilepsie offenbar durch Chromosomen−Lücken verursacht

Menschen: Christian Kurts: Der Immunologe mit dem Plan B

Wie sie im *Journal of Neuroscience* (2012, Online−Vorabpublikation) beschreiben, sorgt das Protein RIM1alpha im Gehirn von Mäusen dafür, dass die Beeinträchtigungen von Nervenzellnetzwerken durch das Krampfleiden nicht so gravierend ausfallen. Dadurch ergibt sich ein neuer Ansatzpunkt für einen möglichen Behandlungsweg von Epilepsiepatienten. Die Signalübertragung zwischen den Nervenzellen im Gehirn passt sich den jeweiligen Erfordernissen an. So wird mit biochemischen Botenstoffen ? so genannten

Neurotransmittern ? an den Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen die Stärke des jeweiligen Signals moduliert. ?Die Signalübertragung kann mit Hilfe dieser Botenstoffe hoch− oder herunterreguliert werden?, berichtet Susanne Schoch vom Institut für Neuropathologie der Universität Bonn. Diese Fähigkeit zur flexiblen Änderung in der Informationsübertragung wird auch neuronale Plastizität genannt. Sie gilt als ein wichtiger Mechanismus für Lernprozesse und Gedächtnisbildung. Das Protein RIM1alpha spielt bei dieser Regulation der Signalübertragung eine Schlüsselrolle, indem es sowohl die Neurotransmitterfreisetzung kontrolliert als auch die neuronale Plastizität etabliert.

Für die Studie beobachteten die Forscher das Verhalten von Mäusen, die an chronischer Epilepsie litten, mit Videokameras und maßen deren Hirnaktivität mit Elektroden. Bei einer Gruppe war das Gen für RIM1alpha ausgeschaltet. ?Bei diesen Tieren kam es viel häufiger zu epileptischen Anfällen als bei der Maus−Kontrollgruppe, bei der das Gen für RIM1alpha intakt war und die das wichtige Protein weiterhin produzieren konnten?, berichtet Schoch. Die Wissenschaftler stellten bei den Mäusen mit dem ausgeschalteten Gen für RIM1alpha zudem fest, dass es nach einer Häufung der Anfälle im Hippocampus zu Veränderungen kam, die auch bei einer bestimmten Form der Epilepsie des Menschen beobachtet werden. Diese Hirnstruktur ist auch wesentlich an der Gedächtnisbildung beteiligt. ?Diese veränderten strukturellen Umbildungen im Hippocampus und die erhöhte Anfallsfrequenz finden statt, da das Protein RIM1alpha den schädlichen Auswirkungen nicht entgegen wirken kann?, ist Julia Pitsch, Erstautorin der Studie, überzeugt.

© *biotechnologie.de/ck*

Neuronale Hemmung ist Voraussetzung für Gedächtnisbildung

Wissenschaftler vom Deutschen Zentrum Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) haben ein wichtiges System für die Signalübertragung im Gehirn entschlüsselt.

Mehr auf biotechnologie.de

News: Autismus: Eiweiß Merlin blockiert Nervennetz

News: Wie dendritische Zellen Alarm schlagen

Wie sie im Fachjournal *Neuron* (2012, Online−Vorabpublikation) beschreiben, werden die Signale im Gehirn durch ein ausgeklügeltes System gefiltert. Bei jeder Aktivität im Gehirn werden Signale von einer zur nächsten Nervenzelle weitergegeben. Dabei prasseln oft bis zu tausend auf eine einzelne Zelle ein. Damit daraus ein präzises Signal entsteht, besitzt das Gehirn ein ausgeklügeltes Hemmsystem. Forscher vom DZNE und der Universität Bonn zeigen jetzt, wie das funktioniert. Die Wissenschaftler untersuchten Nervenzellen des Hippocampus. Eingehende Signale werden dort in den verästelten Zellfortsätzen, den Dendriten verarbeitet, und selektiv an nachgeschaltete Zellen weitergeleitet. ?Wie konnten zeigen, dass in ganz bestimmten Dendriten, den ?starken Dendriten?, eingehende Signale besonders gut verstärkt werden. An ?schwachen? Dendriten ist eine Weiterleitung nur in ganz bestimmten Phasen möglich?, beschreibt die Neurologin Christina Müller, Erstautorin der Studie.

Die Zellfortsätze sind unterschiedlich stark erregbar. ?Starke? Dendriten leiten vor allem synchrone erregende Signale sehr präzise und verlässlich weiter. Dabei können sie sich jeglicher Hemmung entziehen. Sie stellen so sicher, dass bestimmte, möglicherweise für Lernen und Gedächtnis besonders relevante Signale, zuverlässig weitergeleitet werden. Daraus ergeben sich definierte Aktivitätsmuster, die regelmäßig wiederholt werden. Das kann zu gleichzeitiger Erregung und damit zu einer Verknüpfung bestimmter Zellgruppen führen. ?Man nimmt an, dass diese gemeinsame neuronale Aktivität ein zelluläres Korrelat für Lernvorgänge ist?, so Müller. Denn zur Speicherung von Gedächtnisinhalten ins Langzeitgedächtnis müssen bestimmte Zellgruppen sehr präzise und wiederholt in der gleichen Abfolge aktiviert werden. Diese Aktivitätsmuster werden durch das Hemmsystem ermöglicht. Dies kann erklären, warum der Ausfall des Systems bei der Alzheimer−Erkrankung dramatische Folgen hat. Demnach wäre die Überführung von Inhalten in das

Langzeitgedächtnis gestört.

© *biotechnologie.de/ck*