

Zeitschrift: Horizonte : Schweizer Forschungsmagazin
Herausgeber: Schweizerischer Nationalfonds zur Förderung der Wissenschaftlichen Forschung
Band: 26 (2014)
Heft: 103

Artikel: Krankheitsrisiko im Erbgutmüll
Autor: [s.n.]
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-968050>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Die Chemie muss stimmen

Quer durchs Tierreich ist das Familienleben von Konflikten geprägt. Wie viel Aufmerksamkeit und Fürsorge sollen Eltern der quengelnden Jungmannschaft geben? Lohnt es sich für ein Jungtier, seinen Geschwistern zu helfen - oder schnappt es ihnen besser das Futter weg? Solche Fragen untersucht der Evolutionsbiologe Mathias Kölliker von der Universität Basel. Als Modellorganismus dient ihm der Ohrwurm.

Ohrwurmutter kümmern sich röhrend um ihre Brut: Sie bewachen die Eier, füttern die Jungen und schützen sie vor Feinden. Es handelt sich um eine ursprüngliche Form der Brutpflege: Ohrwurmjunge sind nicht so stark auf die Eltern angewiesen wie junge Säugertiere oder Vögel. Sie können bereits selber Nahrung suchen, betteln aber ebenfalls um Futter. Sie tun dies allerdings nicht mit ihrer Stimme, sondern mit chemischen Substanzen auf ihrer Aussenhaut.

Nun haben Kölliker und seine Mitarbeiterinnen herausgefunden, dass auch die Mütter mit solchen chemischen Signalen den Jungen anzeigen, wie gut es ihnen selber geht. Und genau wie die Mütter auf das Betteln der Jungen, so reagieren die Jungen auf die Signale der Mutter. Sie passen ihr Verhalten an und teilen je nach Situation mehr oder weniger Nahrung mit ihren Geschwistern. Sei die Mutter zum Beispiel in schlechter Verfassung und müsse ihren Nachwuchs bald sich selbst überlassen, lohne es sich für einen jungen Ohrwurm, sich um seine Geschwister zu kümmern, sagt Kölliker. Denn in der Gruppe können sich die Tiere besser gegen Feinde wehren oder effizienter Nahrung suchen. *Simon Koechlin*

J.W.Y. Wong, C. Lucas & M. Kölliker (2014): Cues of Maternal Condition Influence Offspring Selfishness. *PLoS ONE* 9: e87214.

Joël Meunier



Ein Ohrwurmweibchen pflegt seine Jungen.

Fotolia/Adesignersart



Digitale Illustration der DNA.

Krankheitsrisiko im Erbgutmüll

Warum sind einige Menschen krankheitsanfälliger als andere? An den Genen, also den kodierenden Stellen der DNA, liegt es offensichtlich nicht immer, zumindest nicht bei komplexen Krankheiten wie etwa Typ-2-Diabetes. Denn das Erbgut gesunder Menschen unterscheidet sich von demjenigen kranker Personen vor allem an sogenannten nichtkodierenden Stellen, die zwischen den einzelnen Genen liegen und vor wenigen Jahren oft noch als «Junk-DNA» galten.

Unterdessen ist klar geworden, dass diese variablen Abschnitte bestimmen, wann, in welchen Zellen und wie stark die Gene aktiv sind. Sie spielen in der sogenannten Epigenetik eine wichtige Rolle. Dabei geht es in erster Linie um die Verpackungsdichte des Erbguts. Komplett entrollt wäre die menschliche DNA-Doppelspirale etwa zwei Meter lang, aber in unseren Zellen ist sie um Eiweiße gewickelt und findet so in einer Kugel mit einem millionenfach geringeren Radius Platz.

Die Schweizer Bioinformatikerin Judith Zaugg hat mit Kolleginnen und Kollegen an der Universität Stanford bei 19 verschiedenen Personen aus Europa, Asien und Afrika untersucht, welche Regionen ihres Erbguts besonders dicht verpackt und deshalb inaktiv sind. Dabei hat sie grosse Unterschiede zwischen den Personen gefunden. Zaugg erklärt diese Unterschiede damit, dass sich je nach DNA-Sequenz zusätzliche Eiweiße an die variablen Stellen zwischen den Genen heften können - und so nicht nur die Verpackungsdichte, sondern auch die Aktivität der Gene und letztlich etwa das Diabetesrisiko beeinflussen. *ori*

M. Kasowski et al. (2013): Extensive variation in chromatin states across humans. *Science* 342: 750–752.

Gentechnik gegen Parkinson

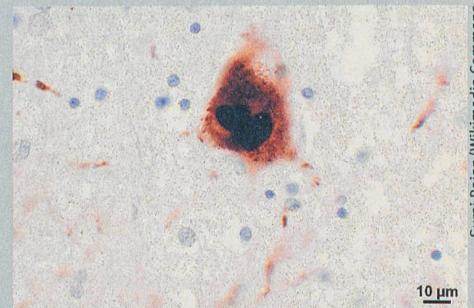
Bei der Parkinson-Krankheit sterben Nervenzellen im Mittelhirn. Ihr Verlust führt zu Steifheit, Zittern und anderen Bewegungsstörungen, die den erkrankten Menschen das Leben schwer machen. Noch gibt es keine Medikamente, die den Verlauf verlangsamen oder rückgängig machen könnten. Doch Roger Nitsch, Professor für molekulare Psychiatrie an der Universität Zürich, setzt seine Hoffnungen nun auf einen gentechnisch veränderten humanen Antikörper. Der Wirkstoff konnte in Versuchen die Parkinson-Symptome von Mäusen abschwächen. Jetzt soll er am Menschen erprobt werden.

Die Ursachen des Nervenzelltodes bei Parkinson sind noch nicht geklärt. Forscher vermuten, dass fehlgefaltete Proteine - krankhafte Varianten körpereigener Eiweiße - daran beteiligt sein könnten. Denn sie kommen in den sogenannten Lewy-Körperchen vor, fasrigen Klümpchen, die sich in den Nervenzellen der Erkrankten ansammeln. Der vom Team um Nitsch konstruierte Antikörper heftet sich gezielt an die fehlgefalteten Eiweiße und neutralisiert sie. Im Tierversuch nahm die Zahl der Lewy-Körperchen nach der Gabe des Antikörpers ab. Nitschs erklärtes Ziel ist es, so das Fortschreiten der Krankheit verlangsamen zu können.

Fehlgefaltete Proteine werden nicht nur mit Parkinson, sondern auch mit Alzheimer in Verbindung gebracht - und mit der amyotrophen Lateralsklerose (ALS), die kürzlich dank der Internet-Spendenaktion «Ice Bucket Challenge» breiter bekannt geworden ist. Das Team um Nitsch forscht auch an Behandlungsmethoden für diese Erkrankungen.

Thomas Pfluger

M. Hanenberg et al. (2014): Amyloid-β Peptide-specific DARPin as a Novel Class of Potential Therapeutics for Alzheimer Disease. *Journal of Biological Chemistry* 289: 27080-9.



Braun gefärbtes Lewy-Körperchen im Hirngewebe eines Parkinson-Patienten.