

Medienmitteilung

Junge Schweizer Spitzenforscher ausgezeichnet

Zürich, 06. Februar 2014: Drei junge Forscherinnen und acht junge Forscher haben Mut und Ausdauer bewiesen: sie stellten sich bedeutenden medizinischen Fragen und stiessen dabei auf erstaunliche Antworten. Für ihre herausragenden Arbeiten in der Grundlagenforschung und der klinischen Forschung erhielten sie heute von der Stiftung Pfizer Forschungspreis den begehrten Schweizer Medizin-Forschungspreis.

„Die Schweiz belegt weltweit Spitzenplätze in Forschung und Innovation. Um diese Position langfristig sichern zu können, sind wir auf Forschungsnachwuchs in der Schweiz angewiesen“, sagt Gastreferentin Christine Egerszegi-Obrist, Ständerätin des Kantons Aargau, zur Eröffnung der diesjährigen Verleihung des Pfizer Forschungspreises im METROPOL Zürich. Rund 200 Gäste nahmen an der feierlichen Veranstaltung teil und liessen sich von der Euphorie der 11 jungen Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler für ihr Fachgebiet anstecken.

Der Pfizer Forschungspreis ist einer der bedeutendsten Medizin Forschungspreise der Schweiz und wird seit 1992 jährlich von der Stiftung Pfizer Forschungspreis auf Antrag von unabhängigen wissenschaftlichen Kommissionen verliehen.

Mittlerweile 248 Wissenschaftler geehrt, rund CHF 5.3 Millionen Preisgelder vergeben

Bis und mit heute ehrte die Stiftung Pfizer Forschungspreis insgesamt 248 junge Wissenschaftler und förderte mit einer Preissumme von mittlerweile rund 5.3 Millionen Schweizer Franken die medizinische Forschung in der Schweiz. *„Wir sind stolz auf unser langjähriges Engagement und ich fühle mich geehrt, diese Tradition weiterführen zu können“,* so Pamela Alexa, Country Manager der Pfizer AG.

Hinweis für Medienschaffende:

Alle Informationen zum Pfizer Forschungspreis und den aktuellen Preisträgern sind auf www.pfizerforschungspreis.ch unter Medieninformation abrufbar. **Bildmaterial können Sie am 6. Februar 2014 ab ca. 20.00 Uhr herunterladen.**

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

Martina Hautle
Manager Corporate Communications
Pfizer AG
Telefon +41 (0)43 495 78 17
martina.hautle@pfizer.com

Zusammenfassung der prämierten Arbeiten

Entzündung im Herzmuskel früher feststellen

[Dr. Ruud B. van Heeswijk; CHUV Lausanne](#)

Viele Patienten haben gar keine Beschwerden, einige Herzklopfen, Atemnot oder Schmerzen in der Brust, und manche sterben urplötzlich: Eine Herzmuskelentzündung kann sich sehr unterschiedlich äussern und einen ganz anderen Verlauf nehmen. Mit der Herz-Magnetresonanz können Ärzte kleinste Schäden im Herzmuskel feststellen. Sie wissen damit aber nicht, in welcher Phase sich die Entzündung befindet und welche Zellen beteiligt sind.

Forscher wissen, dass Entzündungsvorgänge stattfinden, lange bevor ein Schaden am Herzgewebe nachweisbar ist. Und das nutzte Ruud van Heeswijk für seine Entdeckung: Er entwickelte eine Untersuchungsmethode, mit der er bestimmte Entzündungszellen in einem ganz frühen Stadium sichtbar macht. Er spritzt dabei eine Perfluorcarbon Emulsion ins Blut, die von den Entzündungszellen des Körpers aufgenommen wird. Mit ihrer Fluorladung schwimmen diese Zellen mit dem Blutstrom in die Gebiete, in denen eine Entzündung stattfindet – also auch in entzündetes Herzmuskelgewebe. In einer Herz-Magnetresonanz-Untersuchung ist das Perfluorcarbon dann deutlich zu erkennen. In Mäusen konnte van Heeswijk mit seiner Technik die Myokarditis klar nachweisen. Nun arbeitet er daran, die Methoden für die Anwendung am Menschen weiterzuentwickeln. Bewährt sich die Methode, könnten Ärzte in Zukunft eine Myokarditis viel früher feststellen und eine entsprechende Therapie einleiten.

Wenn das Herz aus dem Takt gerät

[Prof. Dr. David Conen; Universitätsspital Basel](#)

Bei mehr als 100.000 Menschen in der Schweiz schlägt das Herz unregelmässig. Sie haben Vorhofflimmern und damit ein hohes Risiko, einen Schlaganfall zu bekommen. Ausgelöst werden könnte das Flimmern unter anderem durch Vorhofextrasystolen, das sind Herzschläge ausserhalb des normalen Herzrhythmus. Als Herzstolpern merken manche das. Leute mit Vorhofextrasystolen bekommen viel häufiger Vorhofflimmern. Bisher war nicht bekannt, wie oft Extrasystolen auftreten. Sehr viele haben das, fand David Conen von der Vorhofflimmer-Klinik am Universitätsspital Basel mit EKG-Messungen bei 1742 Menschen über 50 Jahren heraus: 99 Prozent von ihnen bekamen mindestens eine

Vorhofextrasystole während 24 Stunden. Häufig werden solche Extrasystolen für harmlos erachtet. In Conens Studie traten sie aber vor allem bei den Leuten auf, die ein hohes Risiko für Herzkrankheiten und Vorhofflimmern haben. Trieb jemand Sport ($\geq 2h$ / Tag) und hatte viel „gutes“ HDL-Cholesterin in seinem Blut, traten seltener Extrasystolen auf. Ob auch Veränderungen an den Genen Extrasystolen auslösen können, untersucht Conen jetzt bei jungen Erwachsenen. Mit all den Informationen will der Professor Massnahmen entwickeln, mit denen Ärzte Menschen mit einem erhöhten Risiko für Vorhofflimmern früher erkennen und vorbeugend eingreifen können.

Neue Technik unterbricht allergische Reaktion

[Dr. Alexander Eggel; Inselspital Bern](#)

Die Nase juckt und ist verstopft, die Augen tränen und man niest, dass die Wände wackeln: Heuschnupfen plagt Tausende von Menschen. Eine Allergie gegen Pollen ist Schuld, bei der der Körper Abwehrstoffe (IgE) gegen die Pollen gebildet hat. Diese IgE sind fest an die Oberfläche von Immunzellen gebunden. Fliegen Pollen in die Nase, binden sie an die IgE, das setzt eine Kettenreaktion in den Immunzellen in Gang und sie schütten Botenstoffe aus. Die verursachen die quälenden Beschwerden.

Medikamente fangen IgE ab und können die Symptome lindern. Doch zum einen sind die Präparate teuer, zum anderen blockieren sie nur die freien IgEs. An die IgEs auf den Zellen können also weiterhin Pollen binden und die allergische Reaktion auslösen. Alexander Eggel vom Institut für Immunologie der Universität Bern hat eine Technik erfunden, mit der er die fest gebundenen IgEs von den Zellen löst. Damit unterbricht er die Kettenreaktion in den Immunzellen, weil die Pollen ohne IgE auf den Zellen nicht binden und keinen Schaden anrichten können. Eggel verwendet eine Substanz, die stabil und leicht herzustellen ist. Sie könnte die Grundlage sein für neue, wirksame Medikamente gegen Heuschnupfen und andere Allergien.

Patienten vor Medikamentenschäden bewahren

[Dr. Natascha Wuillemin; Inselspital Bern](#)

Immer gelber färbt sich die Haut der Patientin, ihr ist übel, der Bauch tut weh und sie fühlt sich schlapp und müde. Ihre Leber hat sich entzündet, nachdem sie mit dem Antibiotikum Flucloxacillin behandelt wurde. Medikamenteninduzierter Leberschaden (DILI) nennt es der Arzt. Die Prognose ist schlecht: Viele Patienten sterben daran. Das Medikament löst

eine Immunreaktion aus, die Leberzellen gehen zugrunde, und das Organ hört auf zu funktionieren.

Menschen, bei denen sich ein bestimmtes Eiweiss nachweisen lässt, haben ein Risiko von über 80 Prozent, unter der Einnahme von Flucloxacillin DILI zu bekommen. Das Eiweiss heisst HLA-B*57:01 und es aktiviert bestimmte Immunzellen, die CD8 T-Zellen. Diese zerstören letztendlich das Lebergewebe.

Natascha Wuillemin von der Abteilung für Rheumatologie und klinische Immunologie am Inselspital in Bern hat herausgefunden, warum das Immunsystem bei Menschen mit HLA-B*57:01 heftiger reagiert und es zu einer DILI kommt. Flucloxacillin bindet an das HLA-Eiweiss oder an die CD8 T-Zellen und stösst so die Abwehrreaktion direkt an. Mit Wullemins Erkenntnissen könnten Forscher Tests entwickeln, um zu erkennen, welcher Patient Flucloxacillin nicht nehmen sollte. Auch könnte man bei der Entwicklung von neuen Medikamenten Nebenwirkungen schon frühzeitig in Laborversuchen erkennen.

Hoffnung für Menschen mit Hirnkrankheiten

[Dr. Andres De La Rossa](#), [Prof. Denis Jabaudon](#), [Dr. Camilla Bellone](#); [Universität Genf](#)

Lange gingen Forscher davon aus, dass im Gehirn nur während der Entwicklung im Mutterleib neue Nervenzellen entstehen und Verbindungen untereinander herstellen. Das Hirn wird aber zeitlebens umgebaut. Das ist wie ein Computer, bei dem sich die Hardware an die Bedürfnisse des Nutzers anpasst. Bei einem Journalisten würde zum Beispiel die Taste „E“ der Tastatur riesengross werden, weil er sie häufig verwendet.

In unserem Hirn entwickeln sich die Nervenzellen dabei zu spezialisierten Zellen und bilden Netzwerke untereinander. Unklar war bisher, ob sich nicht nur jüngere Nervenzellen, sondern auch ausgereifte noch umwandeln können. Um das zu untersuchen, wollten Forscher die Gene in den Nervenzellen verändern, aber dafür fehlten ihnen die Techniken. Forscher von der Universität in Genf haben eine elektrochemische Methode entwickelt, mit der das endlich möglich ist. Damit wandelten sie bereits ausgereifte Nervenzellen im Hirn von Mäusen um und verliehen ihnen eine neue Funktion. Das ist so, als würde man ein kaputtes „E“ durch ein neues ersetzen oder stattdessen ein „A“ einfügen. Mit der Technik könnten Hirnkrankheiten wie Parkinson geheilt werden, bei denen ein Nervenzell-Typ zugrunde geht: Die geschädigten Zellen könnte man einfach neu programmieren, damit sie wieder funktionieren.

Eine neue Waffe gegen Krebs

[Dr. Leanne Li; EPFL](#)

Krebs wächst aggressiv in seine Umgebung ein und bildet oft an anderen Stellen des Körpers weitere Krebsherde (Ableger). Dies können selbst moderne Krebstherapien nicht immer verhindern.

Leanne Li vom Schweizerischen Institut für Experimentelle Krebsforschung in Lausanne sucht seit Jahren nach den Mechanismen, warum Krebs sich so bösartig verhält. Jetzt hat sie ein Eiweiss gefunden, das eine grosse Rolle dabei zu spielen scheint. Es heisst NMDAR und kommt bei Gesunden vor allem in Nervenzellen vor. An das Eiweiss bindet dort der Botenstoff Glutamat und leitet so Nervenimpulse weiter. Li hat jedoch entdeckt, dass NMDAR auch in einigen Krebsarten vorkommt, und zwar vor allem dort, wo der Tumor aggressiv in die Umgebung wächst. Durch die Bindung von Glutamat an NMDAR werden diverse Botenstoffe ausgeschüttet, die die Krebszellen anregen, sich zu vermehren und in die Umgebung zu wachsen. Patienten, bei denen sich mehr dieser Botenstoffe nachweisen liessen, hatten eine schlechtere Prognose. Blockierte die Forscherin NMDAR im Reagenzglas, teilten sich Krebszellen nicht so rasch und wuchsen nicht so aggressiv in die Umgebung ein. Auch in Versuchen mit Mäusen schrumpften Tumoren unter Einwirkung des NMDAR-Hemmstoffs. Aus den Substanzen könnten eines Tages Medikamente entwickelt werden, die mit einem neuen Mechanismus Krebs bekämpfen.

Navigationsgerät für Krebsmedizin

[Prof. Christoph Mamot, Reto Ritschard, Dr. Andreas Wicki; Universitätsspital Basel](#)

Die Haare fallen aus, der Patient ist ständig müde und in seinem Mund bilden sich schmerzhafte Stellen: Das sind typische Nebenwirkungen einer Chemotherapie, etwa mit Doxorubicin. Forscher verpacken die Wirkstoffe seit neuestem in kleine Fetttropfchen (Liposomen). Die sollen das Medikament sicher zu den Krebszellen bringen, ohne dass es andernorts Nebenwirkungen verursacht. Das ist wie ein „Auftragskiller“, der in einem abgesicherten Wagen zu seinem Opfer gebracht wird: Erst dort soll er töten.

Während die Fahrer des Killers aber dank Navigationsgeräten ihr Ziel finden, ist das den Liposomen nicht immer klar. Die Forscher kamen auf die Idee, die Liposomen auch mit einem „Navi“ auszustatten. Sie verbanden sie mit einer Substanz, die an EGFR bindet und nannten das ganze Immunoliposomen. EGFR findet sich auf einigen gesunden Zellen, vor allem aber auf Krebszellen. Die Substanz erkennt EGFR und „lotst“ die mit Doxorubicin beladenen Immunoliposomen zu den Krebszellen. Dort docken sie an und geben ihren Wirkstoff an das Zellinnere ab.

Bei 26 Patienten mit fortgeschrittenem Krebs wuchs der Tumor damit nicht weiter oder wurde kleiner. In Zukunft könnten Chemotherapien zielgerichtet zu Krebszellen gebracht werden, ohne dass sie zwischendurch Schaden anrichten.