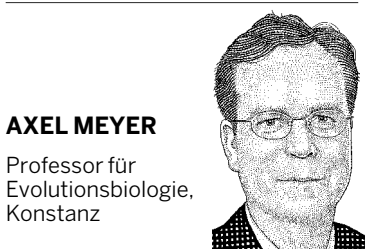


QUANTENSPRUNG

Niente Scientia in bella Italia

Mario Capecchi ist einer der drei diesjährigen Nobelpreisträger für Medizin. Dass er den Nobelpreis bekommen hat, ist keine Überraschung, sondern war nur eine Frage der Zeit. Die Knock-out-Methode zur Erforschung von Genfunktionen revolutionierte mehrere Zweige der Wissenschaft. Es ist auch nicht überraschend, dass er in den USA forschte, denn die weitaus meisten Nobelpreise für Medizin und Physiologie gehen an US-Amerikaner oder ausländische Forscher, die dort forschten.

Das Ungewöhnliche im Fall Capecchi ist, dass er in Italien geboren wurde. Es gibt nämlich nur zwei weitere gebürtige Italiener in der über einhundertjährigen Geschichte des Nobelpreises: Camillo Golgi (1906) und Rita Levi-Montalcini (1986), die ebenfalls in den USA forschte. Es scheint, als ob seit Jahrzehnten die besten Wissenschaftler Italiens das Land verlassen müssen, um anderswo – meist in den USA – zu forschen. Nur ein einziger Nobelpreisträger, der Schweizer Bovet, hat zumindest einen Teil seiner preiswürdigen Entdeckungen vor dem Ge-



AXEL MEYER

Professor für Evolutionsbiologie, Konstanz

winn des Preises 1957 in Italien erforscht. Dann wechselte er für einige Jahre an die über 400 Jahre alte, aber eher unbedeutende Universität von Sassari auf Sardinien.

Genau dort hielt ich letzte Woche einen Vortrag – und hörte nachher endlose Klagen der Wissenschaftler über die miserablen Forschungszustände in Italien.

Trotz der vermeintlich objektiven Auswahlkriterien der öffentlich ausgeschriebenen Concorsi bekommt selten der fähigste Bewerber die Stelle. Fast immer werden die wenigen Professorenstellen an die Schüler der lokalen Alphamänner vergeben. Labore sind miserabel ausgestattet, für die Drittmittel-einwerbung gibt es fast keine Unterstützung. Die Institute sind heruntergekommen, die Professoren überlastet mit zu viel Lehraufgaben und unnötiger Bürokratie.

Klingt irgendwie bekannt. Die italienischen Kollegen nehmen es mit Galgenhumor. Der schnellste Weg zur Besserung wäre ein Krieg mit Frankreich oder Spanien. Wenn Italien den Krieg verlor, würde die Wissenschaft wenigstens wie im siegreichen Frankreich oder Spanien organisiert und gefördert werden.

Es ist also kein Wunder, dass das Land die besten Forscher ins Ausland treibt. Die meisten Bewerbungen für europäische Forschungsmittel kommen aus Italien. Die pure Not treibt die Kollegen, denn es gibt fast keine nationalen Forschungsgelder. Hinzu kommen Willkür, Intransparenz und Ungerechtigkeiten, die fast noch demotivierender sind. Die Pisa-Studien offenbaren die Folgen: Das Land da Vincis und Galileos ist das Schlusslicht Europas.

Und die deutsche Forschung? Am schmerzlosesten lernt man aus den Fehlern anderer, heißt es. wissenschaft@handelsblatt.com

Die tödlichen Ableger des Tumors

Krebsforscher beginnen zu verstehen, warum ein einzelnes Geschwulst gefährliche Metastasen bildet

SUSANNE DONNER | DÜSSELDORF

Mit der Diagnose Krebs hätte die 70-Jährige leben können. Chemotherapie und Bestrahlung hätten sie mit hoher Wahrscheinlichkeit von dem Brustkrebs befreit. Aber der Arzt schüttelt den Kopf. Daraus wird nichts. Überall in ihrem Körper sitzen Metastasen, die sich mit gängigen Medikamenten nicht mehr zu rückdrängen lassen. Noch einige Monate bleiben ihr bis zum Tod.

Viele Krebspatienten bringt nicht etwa der Tumor in Lebensgefahr, da dieser dank moderner Therapien oft erfolgreich entfernt wird. Vielmehr sind es die Tochtergeschwüre, die die Überlebenschancen rapide senken. „Die meisten Patienten sterben nicht am primären Krebs, sondern an seinen Metastasen“, sagt Thomas Brabletz. Der Krebsforscher an der Chirurgischen Klinik der Universität Freiburg sucht nach den Ursachen für die gefährlichen Krebsableger.

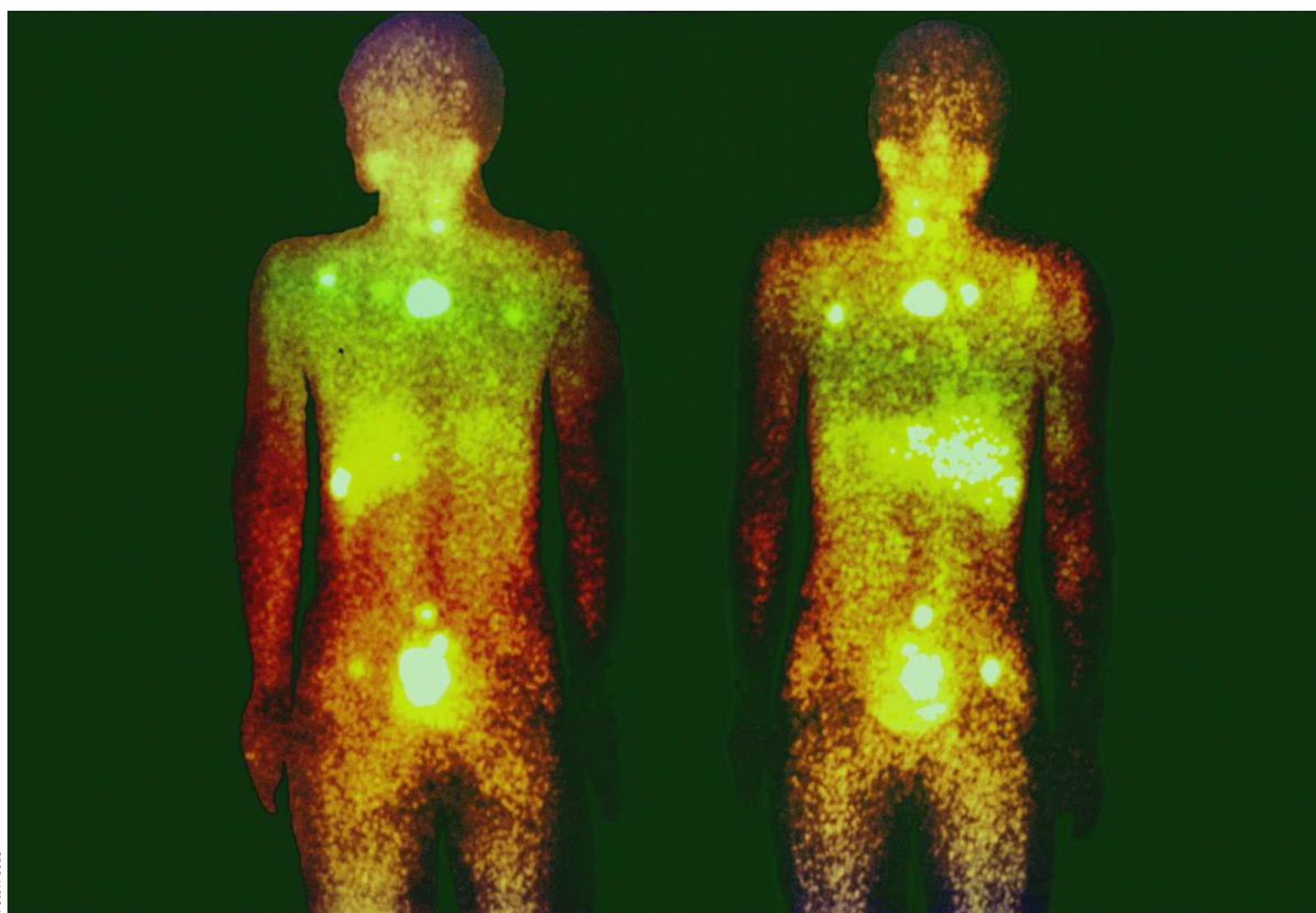
Brust-, Darm-, Prostata- und Lungenkrebs neigen besonders häufig zu Metastasen. Krebszellen aus dem Geschwür lösen sich ab, wandern in andere Körperregionen und siedeln sich dort an. Beim Brustkrebs geschieht dies bei der Hälfte aller Patientinnen. Meist finden sich die Ableger in den Lymphknoten, im Kopf, im Knochenmark, in der Leber oder in der Lunge. Zunächst schlummern sie dort, ohne zu wachsen oder gar aufzufallen. Aber plötzlich, nach zehn, fünfzehn Jahren, wuchern sie zum Tochtergeschwür.

„Warum Metastasen entstehen und wie, ist Gegenstand heftigster Forschung“, sagt Brabletz. In den vergangenen Monaten haben die Wissenschaftler auf der Suche nach Antworten immerhin wichtige Etappensiege errungen. Die alles überragende Erkenntnis: Unter den Krebszellen ist nur ein kleiner Teil in der Lage, eine Tochtergeschwulst zu bilden. „Wir gehen davon aus, dass dies sogenannte Tumorstammzellen sind“, sagt Brabletz. Diese Zellen nehmen aber höchstens zwei Prozent der Tumormasse ein.

Die bösartigen Stammzellen ähneln auf paradoxe Weise gesunden Stammzellen: Beide können ständig neue Zellen eines bestimmten Gewebetyps hervorbringen. Ohne Stammzellen gäbe es keine neue Haut und keine neuen Nervenzellen im Gehirn. Die Fähigkeit zur unerschöpflichen Regeneration ist der wichtigste Grund dafür, dass Stammzellen als Quell künftiger Therapien gehandelt werden können.

Auch Krebsstammzellen liefern stets frische Zellen, allerdings handelt es sich ausschließlich um Angehörige des Tumors. In Mäusen spritzt ein vollständiger menschlicher Brusttumor, wenn ihnen wenige Brustkrebsstammzellen gespritzt werden. Brabletz und viele andere Onkologen betrachten die Krebsstammzellen daher als Keim des Krebses. In mehr als einem Dutzend Tumortypen wurden inzwischen bösartige Stammzellen entdeckt. Sie überleben meist die Chemotherapie ebenso wie die Bestrahlung. „Sie begünstigen das Wiederauftreten des Krebses nach einer Behandlung und womöglich auch Metastasen“, so Ottmar Wiestler vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg.

Je deutlicher die Bedrohung wird, die von den Tumorstammzellen ausgeht, umso drängender wird die Frage, wie diese überhaupt entstehen. „Die Zellen aktivieren längst



Der Krebs in der Prostata dieses Mannes hat Metastasen in den Knochen gebildet (weiße Flecken).

stillgelegte genetische Programme der Embryonalentwicklung. Es wird nichts neu erfunden“, sagt Brabletz. Die Zelle verjüngt sich und erobert dabei die Fähigkeit zurück, sich zu bewegen. Fortan kann sie im Körper eigenständig umherwandern. „Die Krebszelle taucht ab in ihre Vergangenheit und erwirbt dadurch stammzellähnliche Eigenschaften“, bekräftigt Ulf Rapp, Krebsforscher an der Universität Würzburg.

Für diese unheilvolle Verjüngung, auch Dedifferenzierung genannt, „gibt es wahrscheinlich nur wenige Hauptschalter im Erbgut“, so Brabletz. Dazu gehören Gene mit Namen wie „Twist“, „Snail“ und „ZEB1“. Wird dieses Trio aktiviert, geht der Eiweißkleber „E-Cadherin“ verloren, der die Tumorzellen normalerweise fest aneinanderhaften lässt. Ohne ihn sind die Krebszellen vollkommen frei beweglich. Sobald die Gene für Twist, Snail oder ZEB1 künstlich ausgeschaltet werden, hören die Krebszellen wieder auf zu wandern. Dies konnte Brabletz in Zellkulturen in der Petrischale nachweisen. Rapp stützt diese These mit eigenen Beobachtungen: „Wenn man das Erbgut von Mäusen so verändert, dass in ihren Zellen E-Cadherin fehlt, entwickeln sie metastasierende Geschwüre.“

Dass nur wenige Hauptschalter im Erbgut einen so komplexen Vorgang wie die Metastasenbildung einleiten, stieß unter Onkologen zunächst auf Verwunderung. „Damit hatten wir nicht gerechnet“, so Brabletz. Mittlerweile ist der vermeintliche Widerspruch aufgelöst: Erst danach geht es so richtig los. Nach dem Startschuss im Genom werden chemische Laufburschen ausgesandt, die viele der komplizierten Umbauten in der Krebszelle zur metastasierenden Krebsstammzelle in Auftrag geben. Bei diesen Laufburschen handelt es sich um sogenannte mikro-Ribonu-

kleinsäuren (mikro-RNS), die chemische Schwester der DNS.

Robert Weinberg vom Massachusetts Institute of Technology in Cambridge konnte kürzlich nachweisen, dass eine bestimmte mikroRNS, miR-10b, beim Brustkrebs die Weichen in Richtung Metastasen stellt. miR-10b wird durch das Twist-Gen gebildet. Ohne die mikro-RNS bleiben die Krebsableger aus, wie Weinberg eindrucksvoll im Tierversuch demonstrierte. „Solche Laufburschen tragen zur Ausführung des angeworfenen Programms bei. Sie sorgen dafür, dass an der Metastasenbildung am Ende Hunderte von Botenstoffen und Dutzende Gene beteiligt sind“, führt Brabletz aus.

Auch wenn die Vorgänge, die bei der Metastasenbildung in den Krebs-

zellen ablaufen, immer besser verstanden werden, bereiten gerade zwei elementare Fragen den Wissenschaftlern weiterhin Kopfzerbrechen: Was legt die Hauptschalter in der Krebszelle um? Und was bringt die ausgewanderten Brustkrebsstammzellen dazu, nach Jahren des Schlafs plötzlich zu wuchern?

„Zu den Veränderungen in den Genen muss noch etwas hinzukommen“, ist Brabletz überzeugt. Vieles deutet darauf hin, dass das Immunsystem an dieser Stelle ins Spiel kommt. „Eine chronische Entzündung in der Umgebung der Krebszelle kann Metastasen begünstigen“, sagt Anna Taranova von der Mayo Clinic Arizona. Auf dem diesjährigen Treffen der Amerikanischen Krebsforschungsgesellschaft berichtete

sie, dass Asthmatikerinnen häufiger Brustkrebsmetastasen in der Lunge bekommen.

Es ist nicht die einzige Studie, die einen Zusammenhang zwischen Tumoren, deren Bösartigkeit und chronischen Entzündungen zutage förderte. Welche Tragweite diese Hinweise haben, wird erst klar, wenn man sich vergegenwärtigt, dass lang anhaltende Entzündungen auch durch Übergewicht, durch dauerhafte Infektionen oder allergische Reaktionen hervorgerufen werden können.

Brabletz will diese möglichen Zusammenhänge nicht erörtern. Das sei alles noch ungesichertes Neuland, sagt er. Trotz der jüngsten Erfolge: Der große Durchbruch stehe der Tumorforschung erst bevor.

UNSERE THEMEN

MO ÖKONOMIE

DI ESSAY

MI GEISTESWISSENSCHAFTEN

DO NATURWISSENSCHAFTEN

FR LITERATUR

Was die Sprache verändert

DÜSSELDORF „Go, went, gone“: Jeder, der eine Fremdsprache lernt, hat sie schon innerlich verflucht: die unregelmäßigen Verben, bei denen die Vergangenheitsformen abweichend von den meisten Verben gebildet werden. Auch nicht leicht machen es einem Wörter, die dem deutschen Begriff nicht ähneln. Warum es diese schwierigen Fälle in fremden Sprachen überhaupt gibt, das erklären zumindest ansatzweise zwei Untersuchungen im heutigen „Nature“.

In beiden Fällen ist die Häufigkeit, mit der ein Wort in den Sprachen benutzt wird, entscheidend. Ein Team um den Theoretischen Biologen Martin Nowak von der Universität Harvard fand einen einfachen Zusammenhang für das Überleben von unregelmäßigen Verbformen wie „go, went, gone“. Je häufiger sie benutzt werden, desto langsamer verändern sie sich in die regelmäßige Verbform.

Mark Pagel von der Universität Reading, England, zeigt, dass die Häufigkeit eines Wortes auch dafür sorgt, dass Dinge in verschiedenen Sprachen mit ähnlichen Wörtern bezeichnet werden, andere hingegen nicht. Je häufiger die zweihundert untersuchten Wörter im Englischen, Spanischen, Russischen und Griechischen benutzt wurden, desto resistenter waren sie gegen Veränderungen.

Auch wenn es nur quantitative Beschreibungen sind, die Forscher versuchen es trotzdem mit einer Erklärung für die Phänomene: Veränderungen in einem häufig benutzten Wort würden von anderen Personen eher als Fehler geahndet und immer wieder korrigiert, so dass die neue Variante keine Überlebenschance hätte.

forward
Text weiterleiten: Mail an forward@handelsblatt.com Betreff: Metastasen (Leerzeichen) II (Leerzeichen) Mailadresse des Empfängers

Die Beauftragte der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration

Prof. Recep Keskin arbeitet für Deutschland

Beton ist vielfältig – es kommt darauf an, was man daraus macht. Professor Recep Keskin hat etwas daraus gemacht: ein florierendes Unternehmen für Betonfertigteile mit 65 Arbeitsplätzen im Ruhrgebiet. Zum Studium kam Recep Keskin aus der Türkei nach Deutschland. Hier wurde aus dem ehrgeizigen Bauingenieur ein erfolgreicher Unternehmer – mit Fleiß, Beharrlichkeit und Ideen. Typisch deutsche Tugenden eben, die viel internationaler sind, als manche denken. Und deshalb hat Professor Keskin auch einen Wunsch an seine Arbeitgeberkollegen: Nutzt die Potenziale, stellt mehr Menschen aus Zuwandererfamilien ein. Denn nur wer eine Chance hat, kann sie auch nutzen.

Mehr Informationen unter www.vielfalt-als-chance.de

Vielfalt als Chance | Wettbewerb Kulturelle Vielfalt in der Ausbildung | **Jetzt bewerben!**

Bundesministerium für Arbeit und Soziales | EUROPÄISCHE UNION | Europäischer Sozialfonds

Ökonomisch handelnde Affen

Schimpansen halten nichts von Fairness, sondern sind ganz der „Pan oeconomicus“

GIANNA GRÜN | DÜSSELDORF

Wo der Mensch die Vorhersagen der Wirtschaftsforscher immer wieder enttäuscht, da erfüllen ausgerechnet Affen die Erwartungen. Im Gegensatz zum Homo sapiens handelt der Schimpanse Pan troglodytes aus reinem Selbstinteresse – ganz wie es das wirtschaftswissenschaftliche Modell des Homo oeconomicus verlangt. Das zeigten Forscher des Leipziger Max-Planck-Instituts für evolutionäre Anthropologie kürzlich im Fachmagazin „Science“. Das Forscherteam um Keith Jensen kitzelte auch noch den letzten Funken Egoismus der Affen im „Ultimatum-Spiel“ heraus.

Bei diesem Klassiker der experimentellen Wirtschaftsforschung erhält Akteur A vom Spielleiter eine bestimmte Menge Geld (oder im Fall

der Affen Rosinen), die er mit Akteur B teilen kann – wie viel er abgibt, entscheidet A. Wenn Akteur B das Angebot akzeptiert, dürfen beide das Geld behalten, lehnt B ab, geht auch A leer aus.

Ökonomisch betrachtet, müsste Akteur B jeden Betrag annehmen, denn es wäre auf jeden Fall ein Gewinn. Trotzdem verzichten menschliche Probanden in der Regel, sobald ihnen ihr Gegenüber deutlich weniger als die Hälfte anbietet. Sie verzichten lieber, als ein unfaires Angebot anzunehmen, und bestrafen damit auch ihren Mitspieler. Menschlich verständlich, doch nach dem Modell des Homo oeconomicus unvernünftig.

So betrachtet, zeigten sich die Schimpansen vernünftiger: Sie akzeptierten auch Angebote, wenn ihnen der Mitspieler auch nur zwanzig

Prozent der Rosinen anbot. Jensen und seine Kollegen spielten das „Ultimatum-Spiel“ mit ihren Affen mit verschiedenen Angeboten: übermäßig faire, ausgeglichene und ein sehr unfaires Angebot, bei dem ein Affe keine, der andere aber alle zehn Rosinen erhalten hätte. Nur in diesem Fall lehnte der zweite Affe das Angebot ab. In allen anderen Fällen, auch den unfairen, akzeptierte er und nahm, ganz Pan oeconomicus, mit, was er kriegen konnte.

Die Forscher schlussfolgerten, dass Schimpansen – anders als der Mensch – der Sinn für Fairness fehlt. Sie sind weder bereit, faire Angebote vorzuschlagen, noch unfaire abzulehnen. Schimpansen arbeiten zwar zusammen, aber nur wenn beide davon profitieren. Sie kooperieren nur, wenn sie auch eine Gegenleistung bekommen.