

Medienmitteilung

Wissenschaftler für exzellente medizinische Forschung geehrt

Zum 25. Mal verleiht die Stiftung Pfizer Forschungspreis ihre Auszeichnung an junge Forscher.

Zürich, 28. Januar 2016: 12 junge Forscherinnen und 14 Forscher aus Basel, Baselland, Bellinzona, Bern, Genf, Lausanne und Zürich werden heute in Zürich für ihre exzellenten wissenschaftlichen Arbeiten geehrt. Der diesjährige Pfizer Forschungspreis ist mit einem Preisgeld von 195.000 Schweizer Franken dotiert. Die Stiftung Pfizer Forschungspreis fördert seit 1992 kontinuierlich die medizinische Forschung in der Schweiz und zeichnete mit den heutigen Preisträgern insgesamt bereits 283 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler aus.

Medizinische Nachwuchsforschung in der Schweiz

Wie zukünftig Drogensucht mit Stromstössen behandelt werden könnte, das Grippevirus ausgetrickst oder Nasenflügel im Labor wachsen könnten – darum geht es bei 3 der 13 vielversprechenden wissenschaftlichen Arbeiten, die beim heutigen Jubiläumsanlass ausgezeichnet werden. Der Pfizer Forschungspreis geht an junge Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler, die an Schweizer Forschungsinstituten oder Spitälern zukunftsweisende Beiträge im Bereich Grundlagenforschung oder klinische Forschung erbrachten. *"Jährlich investiert Pfizer weltweit über 7 Milliarden Schweizer Franken in die Arzneimittelforschung. Wir brauchen weitere Innovationen, um Hoffnungen auf neue Therapien Realität werden zu lassen. Nur so können wir die Herausforderungen unserer alternden Gesellschaft anpacken und unseren Beitrag leisten, um bisher unheilbare Krankheiten heilen, lindern oder deren Ausbruch verhindern zu können"*, so Pamela Alexa, CEO Pfizer AG.

Pfizer Forschungspreis

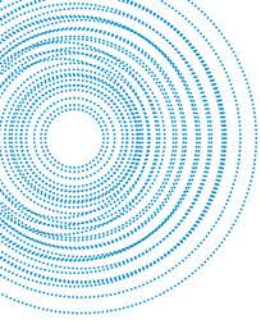
Der Pfizer Forschungspreis hat sich als einer der renommiertesten Medizin-Forschungspreise der Schweiz etabliert. Seit 1992 wird er jährlich von der Stiftung Pfizer Forschungspreis auf Antrag von unabhängigen wissenschaftlichen Kommissionen in den Bereichen Grundlagenforschung und klinische Forschung verliehen. Mit der diesjährigen 25. Preisverleihung ehrt die Stiftung Pfizer Forschungspreis weitere 26 von nun insgesamt 283 Wissenschaftlern und fördert mit einer Preissumme von mittlerweile über 5.5 Millionen Schweizer Franken die medizinische Forschung in der Schweiz.

Hinweis für Medienschaffende

Die öffentliche Preisverleihung findet heute in feierlichem Rahmen und im Beisein von rund 200 Gästen um 18.00 Uhr im AURA, Bleicherweg 5 in Zürich statt. Der Eintritt ist frei. Alle Informationen zum Pfizer Forschungspreis und zu den Preisträgern sowie Zusammenfassungen der Forschungsarbeiten sind auf www.pfizerforschungspreis.ch abrufbar. Fotos der Preisträger können Sie am 28. Januar 2016 ab ca. 18.00 Uhr in der Rubrik Medieninformation (Pressefotos) herunterladen.

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:

Barbara Kunert, Manager Corporate Communications, Pfizer AG
Telefon +41 (0)43 495 71 11, media.ch@pfizer.com



Zusammenfassung der prämierten Arbeiten

Dr. Vincent Forster; ETH Zürich

«Vergiftungen schneller behandeln»

Zahlreiche Menschen in der Schweiz müssen ihr Blut mittels einer sogenannten Dialyse reinigen lassen, weil ihre Nieren nicht mehr richtig funktionieren. Bei etwa 3500 Menschen wird dies mit einer Hämodialyse über eine Maschine ausserhalb des Körpers gemacht, bei 300 bis 400 Menschen mit Peritonealdialyse. Hierbei wird das Blut über das Bauchfell von Schadstoffen befreit und mit Hilfe einer Spülflüssigkeit aus dem Bauch entfernt. Die Technik ist einfacher, verursacht weniger Komplikationen und kostet weniger. Deshalb wenden Ärzte die Peritonealdialyse gerne bei Vergiftungen an. Die reinigt das Blut allerdings nicht so schnell wie eine Hämodialyse.

Vincent Forster hat eine neue Peritoneal-Dialyseflüssigkeit entwickelt, mit der sich mehr Schadstoffe schneller entfernen lassen. Forsters Flüssigkeit enthält Liposomen, das sind kleine Bläschen, die wie eine «Müllabfuhr» arbeiten: Sie «sehen» Schadstoffe in der Flüssigkeit und «sammeln» sie ein. Mit der neuen Lösung liess sich bei Ratten in der gleichen Zeit 20 Mal so viel Ammoniak entfernen wie mit der Standard-Flüssigkeit. Ammoniak wird zum Beispiel bei schwerem Leberversagen im Übermass produziert und kann rasch zum Tode führen.

Jetzt will Forster seine neue Technik bei Patienten testen. Dank Forsters Erkenntnissen könnten Patienten mit Vergiftungen in Zukunft effektiver behandelt werden, vor allem wenn keine Hämodialyse zur Verfügung steht. Und für Patienten, die zu Hause dialysieren, könnte sich die Behandlungszeit deutlich verkürzen.

[Liposome-supported peritoneal dialysis for detoxification of drugs and endogenous metabolites. Vincent Forster, Rea Deborah Signorell, Maurizio Roveri, Jean-Christophe Leroux. Science Translational Medicine 2014; 258ra141](#)

Dr. Philipp Krisai, Stefanie Aeschbacher; Universitätsspital Basel

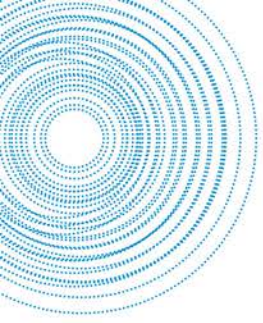
«Der gemeinsamen Ursache von Diabetes und Bluthochdruck auf der Spur»

Schon vor Jahrzehnten fiel Forschern auf, dass Bluthochdruck und Diabetes häufig gemeinsam auftreten. Sie vermuteten, dass sich beide Krankheiten gegenseitig beeinflussen oder eine gemeinsame Ursache haben. Philipp Krisai und Stefanie Aeschbacher haben herausgefunden, dass das Eiweiss GLP-1 das Bindungsglied sein könnte. GLP-1 wurde in den 1980er Jahren entdeckt, es liess das körpereigene Hormon Insulin besser wirken. So entwickelten Forscher GLP-1-Agonisten gegen Typ 2-Diabetes. Bei den Patienten wirkt nämlich Insulin nicht mehr so gut, sie haben eine Insulinresistenz. Die GLP-1-Agonisten besserten nicht nur den Diabetes, sondern beeinflussten auch den Blutdruck: Manchmal sank er, manchmal stieg er.

Um Klarheit zu bekommen, massen Krisai und Aeschbacher bei 1479 gesunden Menschen GLP-1 und den Blutdruck während 24 Stunden. Je höher der Druck, desto höher war GLP-1. Für die Zusammenhänge gibt es mehrere Theorien: Beide Krankheiten schädigen die Blutgefässe, diese sind weniger elastisch, und als Reaktion steigt GLP-1. Andererseits könnte die Insulinresistenz GLP-1 ansteigen lassen, was wiederum den Blutdruck erhöht.

Je besser man die Zusammenhänge erkennt, desto schneller liessen sich wirksamere und individuellere Therapien entwickeln. So könnte man in Zukunft vielleicht anhand einer einfachen GLP-1-Messung sagen, von welcher Therapie ein Patient am meisten profitiert.

[Glucagon-Like Peptide-1 and Blood Pressure in Young and Healthy Adults from the General Population. Philipp Krisai, Stefanie Aeschbacher, Tobias Schoen, Matthias Bossard, Jan Gerrit van der Stouwe, Laura Dörig, John Todd, Joel Estis, Martin Risch, Lorenz Risch, David Conen. Hypertension. 2015; 65: 306–312.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Dr. Eva Sabrina Gollwitzer; CHUV Lausanne

«Bakteriencocktail zur Vorbeugung von Asthma»

Jedes zehnte Kind in der Schweiz hat Asthma und reagiert auf Pollen, Hausstaubmilben oder andere Stoffe in der Umwelt mit anfallsartigem Husten und Atemnot. Eva Sabrina Gollwitzer und ihr Team haben bei Mäusen herausgefunden, dass die ersten zwei Wochen nach der Geburt darüber entscheiden, warum manche Asthma bekommen. Jetzt wollten sie wissen, welche Mechanismen dahinter stecken.

Gollwitzer hat dabei die Bakterien im Blick, die bei jedem von uns in den Atemwegen leben. Sie liess neugeborene, jugendliche und erwachsene Mäuse Hausstaubmilben-Allergene einatmen. Die neugeborenen Mäuse bekamen Asthma, und Gollwitzer fand vor allem die Bakterienarten Gammaproteobacteria und Firmicutes. Je älter die Mäuse wurden, desto mehr traten stattdessen Bacteroidetes-Bakterien auf, und die Tiere bekamen seltener Asthma. In ihren Atemwegen wies die Forscherin mehr so genannte Treg-Zellen nach, die eine übertriebene Immunantwort bremsen. Als Gollwitzer Treg-Zellen von erwachsenen Mäusen auf neugeborene übertrug, unterdrückte das die allergische Reaktion gegen Hausstaubmilben.

In Zukunft könnte man mit einem «Bakterien-Cocktail» den Babykörper auf natürliche Weise anregen, schützende Treg-Zellen zu produzieren. Das könnte schon vor Ausbruch von Asthma davor bewahren – ähnlich wie eine Impfung.

[Lung microbiota promotes tolerance to allergens in neonates via PD-L1. Eva S. Gollwitzer, Sejal Saglani, Aurélien Trompette, Koshika Yadava, Rebekah Sherburn, Kathy D. McCoy, Laurent P. Nicod, Clare M. Lloyd, Benjamin J. Marsland. Nature Medicine 2014 June; 20: 642–647.](#)

Dr. Indranil Banerjee, Dr. Yasuyuki Miyake, Dr. Yohei Yamauchi; ETH Zürich; Friedrich Miescher Institut Basel

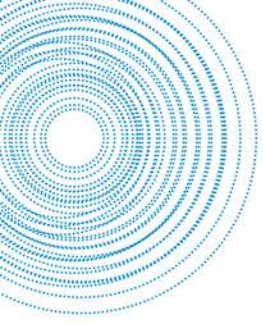
«Das Grippevirus austricksen»

Um sich zu vermehren, benutzen Grippeviren die Zellen in den Atemwegen: Sie schleusen ihre Erbinformation in die Zellen, die anhand dieser Informationen neue Viren produzieren. Die Grippeviren docken an die Zelloberfläche an und gelangen in Form kleiner Bläschen in das Innere der Zelle. Sie befreien sich aus den Bläschen und wollen dann ihre Erbinformation freisetzen. Das ist aber nicht einfach, denn diese ist in einer festen Kapsel geschützt.

Indranil Banerjee, Yasuyuki Miyake und Yohei Yamauchi haben herausgefunden, wie die Kapsel aufgebrochen wird: Aussen auf die Kapsel «klebt» das Virus Marker – ähnlich wie die Zettel an alten Möbeln, die der Sperrmüll abholen soll. Diese Marker heissen Ubiquitin. Die Zelle hält die Kapsel wegen der Marker für Müll und will sie mit dem Stoff HDAC6 aufbrechen und beseitigen. HDAC6 bindet an Ubiquitin und die Kapsel, wodurch diese zerreisst. Die Erbinformation wird frei, gelangt in den Zellkern, und die Zelle stellt Hunderte neuer Viren her.

Jetzt suchen die Forscher nach einem Stoff, der HDAC6 blockieren kann, damit Ubiquitin nicht mehr bindet. Dieser Stoff könnte die Grundlage für ein neues Grippemedikament sein.

[Influenza A virus uses the aggresome processing machinery for host cell entry. Indranil Banerjee, Yasuyuki Miyake, Samuel Philip Nobs, Christoph Schneider, Peter Horvath, Manfred Kopf, Patrick Matthias, Ari Helenius, Yohei Yamauchi. Science 2014; 346: 473–477.](#)



Felix Jerg Hartmann, Dr. Laura Codarri; Universität Zürich

«Neue Angriffspunkte für Medikamente gegen Multiple Sklerose entdeckt»

Etwa 10 000 Menschen in der Schweiz leiden unter der Entzündungskrankheit Multiple Sklerose. Die oftmals jungen Leute bekommen Sehstörungen, Kribbeln und Taubheitsgefühle auf der Haut, Schmerzen, Lähmungen und viele andere Symptome, was die Lebensqualität extrem einschränkt. Bei den Patienten treten häufiger als bei Gesunden Genvarianten auf, die in die Immunregulation involviert sind. Dadurch wirkt bei den Betroffenen der körpereigene Stoff Interleukin-2 besser, der Entzündungsprozesse vorantreibt. Immunzellen stellen die Substanz GM-CSF her, die vermutlich zum Ausbruch der Entzündung führt.

Felix Jerg Hartmann und Laura Codarri wollten wissen, wie das alles zusammenhängt. Die Forscher haben bei Patienten viel mehr T-Helferzellen, also Immunzellen, die grosse Mengen GM-CSF herstellten, als bei Gesunden, gefunden. Je mehr dieser T-Helferzellen, desto mehr Entzündungsherde hatten die Patienten und desto schlimmer war die Krankheit. Interleukin-2, so wiesen Hartmann und Codarri weiter nach, regte die T-Helferzellen an, mehr GM-CSF auszuschütten. GM-CSF, so ist aus Studien bekannt, führt vermutlich zum Ausbruch der Krankheit. Nun weiss man, wie eine Genveränderung Multiple Sklerose auslösen könnte.

Dank der Studie der beiden Forscher könnte man in Zukunft Medikamente entwickeln, die GM-CSF blockieren und so den Ausbruch hinauszögern oder sogar verhindern.

[Multiple sclerosis-associated IL2RA polymorphism controls GM-CSF production in human TH cells. Felix J.Hartmann, Mohsen Khademi, Jehan Aram, Sandra Ammann, Ingrid Kockum, Cris Constantinescu, Bruno Gran, Fredrik Piehl, Tomas Olsson, Laura Codarri*, Burkhard Becher*. Nature Communications 2014; 5, 5056. doi:10.1038/ncomms6056. * These authors contributed equally to this work.](#)

Dr. Meaghan Creed, Dr. Vincent Pascoli; Universität Genf

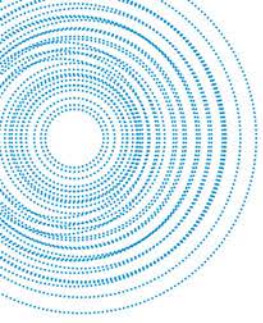
«Mit Stromstössen Drogensucht behandeln»

Bei der Tiefenhirnstimulation werden dem Patienten Elektroden in das Hirn eingepflanzt und gezielt mit Stromstössen über einen eingepflanzten Schrittmacher behandelt. Die Therapie wird vor allem bei Parkinson eingesetzt, manchmal auch bei Depressionen oder Sucht. Die Symptome bessern sich, aber wenn man die Stimulation stoppt, kommen sie wieder. So müssen die Patienten jahrelang kontinuierlich stimuliert werden.

Meaghan Creed und Vincent Pascoli haben ein neues Protokoll für die Tiefenhirnstimulation bei Mäusen mit Kokain-Sucht entwickelt. Bei Drogensucht kommunizieren die Nerven auf unkoordinierte Weise und senden gestörte elektrische Signale aus. Das verursacht die Symptome, etwa das unwiderstehliche Verlangen nach der Droge. Beim neuen Protokoll stimuliert der Schrittmacher seltener. Ausserdem gaben die Forscher gleichzeitig ein Medikament, welches in die gestörten Signalwege eingreift. Nach der Behandlung waren die Mäuse nicht mehr kokainsüchtig, und in ihrem Gehirn hatten sich die unkoordinierten Signalkreise normalisiert.

Funktioniert die Technik bei Menschen, bräuchten Patienten nur intermittierend mit der Tiefenhirnstimulation behandelt zu werden, um die gestörten Funktionen in ihrem Gehirn wieder herzustellen.

[Refining deep brain stimulation to emulate optogenetic treatment of synaptic pathology. Meaghan Creed, Vincent Jean Pascoli, Christian Lüscher. Science 2015; 347: 659–664.](#)



Dr. Mirko Santello, Prof. Dr. Thomas Nevian; Universität Bern **«Überschiessende Schmerzimpulse bremsen»**

Rund eine Million Menschen leiden in der Schweiz unter chronischen Schmerzen. Leider helfen oftmals die gängigen Schmerztherapien nicht. Mirko Santello und Thomas Nevian haben nun einen neuen zellulären Mechanismus im Gehirn von Mäusen entdeckt, der erklären kann, warum Schmerzen chronisch werden. Schmerzreize werden im Körper in Form von elektrischen Impulsen über spezifische Nervenbahnen an das Gehirn geleitet. Dort entsteht dann ein unangenehmer Sinneseindruck. Bei chronischen Schmerzen reagieren die Nervenzellen allerdings «empfindlicher» und erzeugen überschüssige Schmerzimpulse. Als Ursache hierfür konnten die Forscher einen Ionenkanal identifizieren, der die elektrische Impulsausbreitung beeinflusst. Die Funktion dieses Ionenkanals ist im Zustand chronischer Schmerzen reduziert. Ein Defekt, der zu einer erhöhten Aktivität der Nervenzellen und damit zu einem gesteigerten Schmerzempfinden führt.

Santello und Nevian machten es sich zur Aufgabe, die betroffenen Ionenkanäle gezielt zu manipulieren und ihre ursprüngliche Funktion wieder herzustellen. Indem sie einen spezifischen Rezeptor für den Botenstoff Serotonin aktivierten, gelang es ihnen, die Eigenschaften der Nervenzellen wieder in den Normalzustand zu versetzen und die Schmerzwahrnehmung im Tiermodell zu reduzieren.

Diese Forschungsergebnisse könnten in Zukunft eine wirksamere Therapie für chronische Schmerzpatienten ermöglichen.

[Dysfunction of Cortical Dendritic Integration in Neuropathic Pain Reversed by Serotonergic Neuromodulation. Mirko Santello, Thomas Nevian. Neuron 2015; 86: 233–246.](#)

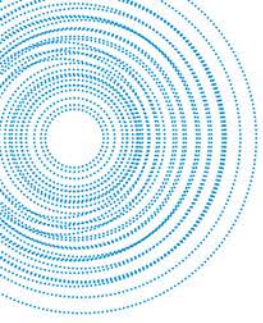
Pierre Nicolo, Dr. Lana Rizk, Prof. Adrian Guggisberg; HUG, Universität Genf **«Wie sich das Gehirn nach einem Schlaganfall repariert»**

Nervenzellen im Hirn tauschen ständig elektrische Signale aus – ähnlich wie zwei Tennisspieler ihre Bälle. Pierre Nicolo, Lana Rizk und Adrian Guggisberg haben eine Methode entwickelt, mit der sie mit Elektroenzephalogramm und Computer quantifizieren können, wie stark Nerven in verschiedenen Hirnregionen untereinander kommunizieren. In früheren Studien haben sie festgestellt, dass bei einem Schlaganfall diese Kommunikation gestört wird. So kann es kommen, dass verschiedene Hirnregionen nicht mehr miteinander kommunizieren und der Betroffene zum Beispiel nicht mehr gut sprechen kann oder Arm oder Bein gelähmt ist.

Jetzt haben die Forscher in einer Studie mit 42 Schlaganfall-Patienten gesehen, dass der Austausch von elektrischen Signalen offenbar dazu beiträgt, wie gut das geschädigte Gehirn repariert wird. Je stärker die für Bewegungen zuständige Hirnregion Informationen mit dem Rest des Gehirns austauschte, desto besser konnte der Betroffene später gelähmte Körperteile wieder bewegen. Je heftiger die Sprach-Region mit anderen Bereichen kommunizierte, desto mehr verringerten sich Sprachstörungen.

Diese Erkenntnisse könnten zu neuen Therapien für Schlaganfall-Patienten führen, die gezielt in die elektrischen Signale eingreifen und Ärzte könnten mit einem einfachen Elektroenzephalogramm vorhersagen, wie gut sich ein Patient nach einem Schlaganfall erholt.

[Coherent neural oscillations predict future motor and language improvement after stroke. Pierre Nicolo*, Sviatlana Rizk*, Cécile Magnin, Marie Di Pietro, Armin Schnider, Adrian G. Guggisberg. Brain 2015; 138: 3048–3060. * These authors contributed equally to this work.](#)



Dr. Marie-May Coissieux, PD Dr. Kirsten Mertz; Friedrich Miescher Institut Basel, Kantonsspital Baselland

«Bei Brustkrebs vor Therapie-Risiken bewahren»

Wie schnell Brustkrebs Metastasen bildet, hängt unter anderem von der «Umgebung» der Tumorzellen ab, also zum Beispiel davon, wie viele Abwehrzellen sich zwischen den Tumorzellen befinden. Sind dort viele Makrophagen, ist das Risiko für Metastasen höher, denn die Zellen sorgen dafür, dass sich im Tumor neue Blutgefässe bilden. Über diese bekommen die Krebszellen Nahrung und Sauerstoff, sie können wachsen und sich mit dem Blutstrom im Körper ausbreiten. In Brustkrebs mit hohem Metastasierungsrisiko produzieren die Tumorzellen mehr CCL2. Dieser Stoff lockt bestimmte Immunzellen zum Tumor, die sich dort zu Makrophagen entwickeln.

Marie-May Coissieux und Kirsten Mertz gaben Mäusen mit Brustkrebs Antikörper, die CCL2 blockieren, und die Tiere bekamen weniger Lungenmetastasen. Als sie die Anti-CCL2-Therapie stoppten, wuchsen jedoch sehr viele Metastasen. Durch die Therapie hatten sich die Makrophagen-Vorläufer im Knochenmark angestaut, nach Ende der Behandlung die Lunge überschwemmt und dort das Metastasenwachstum angeheizt.

Dank der Erkenntnisse der beiden Forscherinnen weiss man nun, dass man sehr vorsichtig mit einer Anti-CCL2-Therapie sein müsste, weil sich nach dem Absetzen sehr viele Metastasen bilden könnten, die rasch zum Tode führen. Die Forscherinnen schlagen vor, Anti-CCL2 mit anderen Medikamenten zu kombinieren, etwa mit solchen, die die Bildung von Blutgefässen hemmen.

[Cessation of CCL2 inhibition accelerates breast cancer metastasis by promoting angiogenesis. Laura Bonapace*, Marie-May Coissieux*, Jeffrey Wyckoff, Kirsten D. Mertz, Zsuzsanna Varga, Tobias Junt*, Mohamed Bentires-Alj*. Nature 2015; 515: 130–133. * These authors contributed equally to this work.](#)

Dr. Diletta Di Mitri, Dr. Alberto Toso; Institute of Oncology Research, Bellinzona

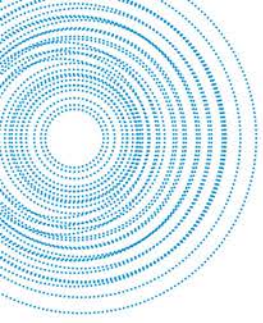
«Forschung mit Kombi-Therapie gegen Prostatakrebs»

Krebszellen können aufgrund bestimmter Signale aufhören zu wachsen, und der Tumor wird nicht grösser. Hierbei spielen Immunzellen eine grosse Rolle.

Diletta Di Mitri und Alberto Toso haben herausgefunden, dass Immunzellen die Tumorzellen davon abhalten können, in den «Ruhestatus» überzugehen. Sie fanden bei Mäusen mit Prostatakrebs grosse Mengen myeloider Zellen, eine spezielle Form von Immunzellen. Diese Zellen stellen den Botenstoff IL-1RA her, der verhindert, dass sich Krebszellen in den Ruhestatus begeben. Als die Forscher Mäusen Myeloidzellen gaben, die nicht IL-1RA produzierten, hörte deren Krebs auf zu wachsen. In einem anderen Versuch gaben sie den Mäusen zusätzlich zum Standard-Medikament Docetaxel einen CXCR2-Antagonisten. Dieses Medikament hält Myeloidzellen vom Tumor fern, so dass sie dort nicht ihre wachstumsfördernden Wirkungen ausüben können. Durch die Kombi-Therapie konnte Docetaxel das Tumorstadium viel besser bremsen. Jetzt testen die beiden Forscher die Doppeltherapie bei Patienten. Eine andere Möglichkeit wären Medikamente, die IL-1RA blockieren.

Durch die Erkenntnisse der beiden Forscher könnten Männer mit Prostatakrebs in Zukunft mit einer neuen Therapie behandelt werden, mit der ihr Tumor schneller aufhört zu wachsen.

[Tumour-infiltrating Gr-1 myeloid cells antagonize senescence in cancer. Diletta Di Mitri*, Alberto Toso*, Jing Jing Chen, Manuela Sarti, Sandra Pinton, Tanja Rezzonico Jost, Rocco D'Antuono, Erica Montani, Ramon Garcia-Escudero, Ilaria Guccini, Sabela Da Silva-Alvarez, Manuel Collado, Mario Eisenberger, Zhe Zhang, Carlo Catapano, Fabio Grassi, Andrea Alimonti. Nature 2015; 515: 134–137. * These authors contributed equally to this work.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

Dr. Ilario Fulco; Universitätsspital Basel

«Eine neue Nase nach dem Tumor»

Weisser Hautkrebs lässt sich meist mit einer Operation entfernen. Der Eingriff kann aber sehr entstellend sein. Muss der Chirurg grosse Bereiche am Nasenflügel entfernen, kann ein «Loch» zurückbleiben. Viele Betroffene möchten sich nicht mehr in der Öffentlichkeit zeigen, und einige bekommen zudem schlecht Luft, weil der stützende Knorpel fehlt. Bisher ersetzen Chirurgen das Stützgewebe mit Knorpel von der Ohrmuschel, aus der Nasenscheidewand oder von der Rippe. Hierzu muss der Patient aber an anderer Stelle operiert werden.

Schon seit längerem versucht Ilario Fulco mit seinem Team, Knorpel im Labor zu züchten. Das ist aber nicht einfach, denn der Zuchtknorpel soll dem echten Knorpel ähneln und stabil genug sein. Jetzt behandelten die Forscher zum ersten Mal fünf Patienten erfolgreich, bei denen grosse Teile des Nasenflügels entfernt werden mussten. Aus einem winzigen Stück Nasenscheidenknorpel wurden im Labor die Knorpelzellen heraus gelöst, vermehrt und auf einer Membran zu einem dreidimensionalen Knorpelgebilde gezüchtet. Mit dem fertigen Knorpel reparierte der Chirurg die Nasenflügel. Ein Jahr später waren die neuen Nasenflügel so stabil, dass die Patienten gut atmen konnten, und die Nasen zudem sehr natürlich aussahen.

Dank der Forschung von Fulco und seinem Team können zahlreiche Patienten nach einer entstellenden Operation auf ein normales Aussehen hoffen.

[Engineered autologous cartilage tissue for nasal reconstruction after tumour resection: an observational first-in-human trial. Ilario Fulco*, Sylvie Miot*, Martin D Haug, Andrea Barbero, Anke Wixmerten, Sandra Feliciano, Francine Wolf, Gernot Jundt, Anna Marsano, Jian Farhadi, Michael Heberer, Marcel Jakob, Dirk J Schaefer, Ivan Martin. Lancet 2014; 384: 337–46. * These authors contributed equally to this work.](#)

Moana Mika, Dr. Insa Korten; Universität Bern, Inselspital Bern und Universitäts-Kinderspital Basel

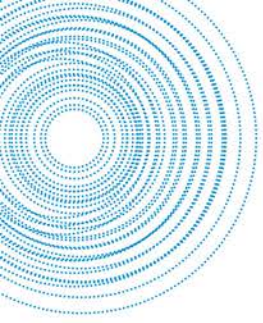
«Schützende Keime in den Atemwegen besser verstehen»

Seit Jahren versuchen Forscher herauszufinden, warum immer mehr Kinder an allergischem Asthma erkranken. Eine grosse Rolle scheinen die Menge und die Art der Bakterien in den Atemwegen zu spielen. Kinder, die auf dem Bauernhof aufwuchsen und mehr Bakterien ausgesetzt waren, erkrankten seltener an Asthma. Durch die Keime wurde ihr Immunsystem gestärkt, und sie reagierten auf Pollen oder Hausstaubmilben seltener mit einer Allergie.

Moana Mika und Insa Korten haben mit Nasenabstrichen von 47 gesunden Kleinkindern herausgefunden, dass sich nach der Geburt verschiedene Bakterien in den Atemwegen niederlassen und sich am Ende des ersten Lebensjahres ein bestimmtes Muster gebildet hat. Am Anfang fanden die Forscherinnen zum Beispiel mehr Bakterien, die eher auf der Haut vorkommen – vermutlich kamen die durch das Stillen in die Atemwege. Später tauchten stattdessen typische Atemwegs-Bakterien auf, wie Streptococcaceae oder Moraxellaceae. Die Mikrobiota, also die Zusammensetzung der Bakterien, war von Kind zu Kind unterschiedlich, wie ein persönlicher Fingerabdruck.

Zum ersten Mal haben die Forscherinnen gezeigt, wie sich die Mikrobiota über einen längeren Zeitraum ändert. Jetzt können sie die gesunde Mikrobiota mit der von Kindern mit Asthma vergleichen. Das könnte die Grundlage für eine neue Asthmatherapie sein, etwa Inhalationen mit einem «gesunden Bakterien-Cocktail».

[Dynamics of the nasal microbiota in infancy: A prospective cohort study. Moana Mika, Ines Mack, Insa Korten, Weihong Qi, Suzanne Aebi, Urs Frey, Philipp Latzin, Markus Hilty. J Allergy Clin Immunol 2015; 153: 905–912.](#)



Stiftung Pfizer Forschungspreis

**Corinne Jotterand Chaparro, Dr. David Longchamp, Dr. Marie-Hélène Perez;
CHUV, HES-SO Genf, CHUV Lausanne**

«Kindern auf der Intensivstation das Leben retten»

Sehr kranke Kinder auf der Intensivstation brauchen die richtige Menge an Nährstoffen und Eiweiss, denn damit haben sie ein geringeres Risiko zu sterben. Die bisherigen Empfehlungen, wie viele sie bekommen sollen, basieren aber auf wenigen wissenschaftlichen Studien. Es ist nämlich nicht einfach, die jeweils benötigte Menge zu bestimmen. Entweder sind die Messungen zu ungenau, oder die Mengen wurden nur für Erwachsene ermittelt.

Corinne Jotterand Chaparro, David Longchamp und Marie-Hélène Perez haben eine Methode entwickelt, mit der sie die Eiweiss- und Kalorienmenge bei kranken Kindern genau ermitteln konnten. Für die Eiweissmenge bestimmten sie die Menge an Stickstoff im Urin und nicht, wie bei bisherigen Untersuchungen, die Menge an Harnstoff, weil der bei sehr kranken Menschen ziemlich schwankt. Für die benötigte Kalorienmenge massen sie, wie viel Sauerstoff die Babys aufnahmen und wie viel Kohlendioxid sie produzierten, und berechneten daraus die benötigten Kalorien.

Die Forscher konnten nach ihren 402 Messungen bei 74 Kindern konkrete Angaben machen: So brauchen kranke Kinder bis zu vier Jahren 1,5 Gramm Eiweiss und 58 Kalorien, jeweils pro Kilogramm Körpergewicht und Tag. Dank der Forschung der drei Wissenschaftler können Ärzte Kinder auf der Intensivstation besser ernähren, damit sie gesund werden.

[How much protein and energy are needed to equilibrate nitrogen and energy balances in ventilated critically ill children? Corinne Jotterand Chaparro*, Jocelyne Laure Depeyre*, David Longchamp, Marie-Hélène Perez, Patrick Taffe, Jacques Cotting. Clinical Nutrition 2015 Apr 2: 1–8. * These authors contributed equally to this work](#)