

Pressemitteilung

Warum die Netzhaut im Stoffwechsellmüll erstickt

Dr. Annette Tuffs, Presse- und Öffentlichkeitsarbeit

[Universitätsklinikum Heidelberg](#)

27.11.2006 13:03

Heidelberger Wissenschaftlerin für grundlegende Arbeit zur Entstehung der Altersabhängigen Makuladegeneration mit Preis der "Großloge der Deutschen Odd Fellows" ausgezeichnet

Warum versagen bei einer weit verbreiteten Augenerkrankung des Alters, der Makuladegeneration, die Sehzellen der Netzhaut? Dr. Marion Bergmann vom Pathologischen Institut des Universitätsklinikums Heidelberg, Abteilung Angewandte Tumorbologie, hat einen molekularen Mechanismus entschlüsselt, der die "Verstopfung" der Zellen mit Abfallprodukten erklärt.

Dafür wurde die 37-jährige Biologin aus der Arbeitsgruppe um Professor Dr. Jürgen Kopitz mit dem 5.000 Euro dotierten Forschungspreis der "Großloge der Deutschen Odd Fellows" ausgezeichnet. Ihre wissenschaftliche Arbeit ist im "Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology" veröffentlicht.

Bei der "Altersabhängigen Makuladegeneration" (AMD) handelt es sich um eine Netzhauterkrankung, unter der besonders ältere Menschen leiden und die zu starken Sehbehinderungen und zur Erblindung führen kann. In Deutschland sind zwei bis drei Millionen Menschen betroffen. Die Sehschwäche entsteht durch den Ausfall der Makula, dem Fleck des schärfsten Sehens in der Mitte der Netzhaut, in dem die Sehzellen besonders dicht angeordnet sind.

In einer gesunden Netzhaut erneuern sich die lichtempfindlichen Zellen ständig - Zellabfälle werden von Enzymen im Pigmentepithel, der ernährenden Zellschicht unmittelbar unter den Sehzellen, abgebaut. Dies geschieht in winzigen Verdauungsorganellen, Lysosomen genannt. Mit zunehmendem Alter schränken die Lysosomen ihre Funktion immer stärker ein.

Welche Rolle spielt toxischer "Stoffwechsellmüll" beim Abbau der Sehzellen?

Warum die kleinen Organellen ihren Dienst versagen, ist bislang weitgehend unbekannt. Bergmann untersuchte mit ihrer Arbeitsgruppe, welche Auswirkungen das zum Zellabfall gehörende Alterspigment Lipofuszin auf die Funktion der Verdauungsorganellen hat. Dabei handelt es sich um toxischen "Stoffwechsellmüll", der sich nicht nur in der Netzhaut, sondern auch in Herzmuskelzellen oder in der Leber abgelagert.

Die Biologin konzentrierte sich bei ihrer Forschungsarbeit auf den Lipofuszin-Bestandteil "A2-E". Die Versuche zeigten, dass zuviel A2-E die so genannte Protonenpumpe blockiert - kleine Kanäle in der Hülle

Der idw

[idw Aktuell](#)

[idw-Preis](#)

[Über den idw](#)

[FAQ](#)

[Kooperationspartner](#)

[Impressum](#)

[Rechte und Verantwortung](#)

[idw-Team](#)

Veranstaltungen

im Dezember 2009

| Mo | Di | Mi | Do | Fr | Sa | So |
|----|----|----|----|----|----|----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 |
| 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 |
| 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 |
| 28 | 29 | 30 | 31 | | | |
| | | | | | | |

< Vormonat | Folgemonat >

Einige Termine der nächsten Tage

[Wenn die Sprache erwacht](#)

[Sonderausstellung "100 Jahre](#)

[Führerschein" vom ...](#)

[Wanderer zwischen den Welten](#)

[Leidenschaft Archäologie](#)

der Lysosomen, die das saure Milieu im Inneren aufrechterhalten. Werden diese Kanäle "gesperrt", erhöht sich im Inneren der Lysosomen der pH Wert, was wiederum die Verdauungsarbeit der kleinen Organellen sabotiert. Auf diese Weise behindern die Lipofuszin-Ablagerungen den normalen Abbau der Sehzellen und fördern möglicherweise so die Degeneration der Makula.

Humanitäre Vereinigung fördert Forschungsarbeiten

Der mit 5.000 Euro dotierte "Forschungspreis zur Verhütung der Altersabhängigen Makuladegeneration" wurde 2006 erstmals vergeben und soll nun alle zwei Jahre verliehen werden. Gestiftet wurde er von der "Großloge der Deutschen Odd Fellows" - einer wohlthätigen Vereinigung, die Ende des 19. Jahrhunderts gegründet wurde und deren Ursprünge im amerikanischen Baltimore liegen.

Literatur:

M. Bergmann, F. Schütt, F. G. Holz, J. Kopitz: Inhibition of the ATP-driven proton pump in RPE lysosomes by the major lipofuscin fluorophore A2-E may contribute to the pathogenesis of age-related macular degeneration. FASEB Journal 2004 Mar;18(3):562-4. Epub 2004 Jan 8. PMID: 14715704.

(Der Originalartikel kann bei der Pressestelle des Universitätsklinikums Heidelberg unter contact@med.uni-heidelberg.de angefordert werden)

Weitere Informationen:

Dr. Marion Bergmann
Pathologisches Institut des Universitätsklinikums Heidelberg
Abteilung Angewandte Tumorbologie
Im Neuenheimer Feld 220/221
69120 Heidelberg
Email: marion.bergmann@med.uni-heidelberg.de

Bei Rückfragen von Journalisten:

Dr. Annette Tufts
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit des Universitätsklinikums Heidelberg
und der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 672
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 / 56 45 36
Fax: 06221 / 56 45 44
E-Mail: Annette_Tufts@med.uni-heidelberg.de

Diese Pressemitteilung ist auch online verfügbar unter
<http://www.klinikum.uni-heidelberg.de/presse>

URL dieser Pressemitteilung: <http://idw-online.de/pages/de/news186895>

Merkmale dieser Pressemitteilung:

Ernährung / Gesundheit / Pflege, Medizin
regional

Forschungsergebnisse, Forschungsprojekte deutsch

© 1995-2009 Informationsdienst Wissenschaft e.V.

