

Abbildung 2 Dr. Simone Schiller, die eine Gewinnerin des DZZ-Jahresbestpreis.

Abbildung 3 PD Dr. Marc Philipp Dittmer, der weitere Gewinner des DZZ-Jahresbestpreises. (Abb. 2 u. 3: privat)

ter Journal 2012, Volume 14, No. 3, Poster 608 am 15. September 2012). Gleich zweimal wurde der DZZ-Jahresbestpreis vergeben. Die Preissumme von 3000 Euro teilen sich Dr. Simone Schiller, Prof. Dr. Karl-Heinz Utz, OA PD Dr. Stefan Bayer, Dipl.-Phys. Manfred Grüner, Univ.-Prof. Dr. Helmut Stark (alle Bonn), mit ihrer Arbeit "Retention von Kompositaufbaufüllungen mit und ohne Einsatz parapulpärer Schrauben" sowie PD Dr. M. P. Dittmer, Dr. Stephanie Dittmer, Prof. Dr. Philipp Kohorst, Dipl. Phys. Dr.-Ing. Lothar Brochers, Prof. Dr. Meike Stiesch (alle Hannover) mit der Arbeit "Belastbarkeit unterschiedlicher Implantat-AbutmentKomplexe vor und nach mechanischer Wechsellast" (Abb. 2 und 3).

Der von der Kurt Kaltenbach Stiftung ausgelobte Dental Education Award verzeichnet mehrere Preisträger. Den mit 8000 Euro dotierten ersten Preis sicherte sich Dr. Nicole Rafai, MPH, (Aachen) mit seiner Arbeit "Anatomy meets Dentistry!". Den mit 4000 Euro dotierten zweiten Preis sicherte sich Prof. Dr. Hans-Jürgen Wenz (Kiel) mit seiner Arbeit "Anwendung eines Audience-Response-Systems zur Verbesserung des Lernerfolges in Kursen zur Vermittlung von praktischen Fertigkeiten – Eine randomisierte, kontrollierte cross-over Studie". Der mit 3000 Euro dotierte dritte Preis wurde zweifach vergeben. An Prof. Dr. Anahita Jablonski-Momeni (Marburg) für ihre Arbeit "Einfluss der digitalen Bildbearbeitung auf das Beurteilungsergebnis des visuellen Kariesdetektionsverfahrens ICDAS durch Studenten im 5. und 10. Fachsemester Zahnmedizin" sowie an Dr. Nicole Rafai, MPH und Prof. Dr. Irmgard Classen-Linke (Aachen) für die Arbeit "Entwicklung der "Aachener Checkliste" zur Bewertung von Studierenden bei der Durchführung eines DZZAufklärungsgespräches".

M. Brakel, Düsseldorf

Gemeinsames Risikogen des Herzinfarktes und der Parodontitis steuert Gene des Fett- und Zuckerstoffwechsels

Neue genetische Zusammenhänge zwischen Krankheiten entschlüsselt

ANRIL gilt als der wichtigste genetische Risikofaktor für Herzinfarkt, aber auch für die Parodontitis, einer bakteriellen Entzündungskrankheit, die das Zahnfleisch zerstört und den Kieferknochen angreift. Die Funktion von ANRIL in der Ursachenlehre beider Krankheiten war bislang jedoch völlig unklar. Nun haben Wissenschaftler des Instituts für Klinische Molekularbiologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel (CAU) und des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein (UKSH) als Teil der von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderten Klinischen Forschergruppe 208 bedeutende Funktionen des Gens entschlüsselt.

Gemeinsam mit Kolleginnen und Kollegen der Freien Universität Amsterdam und der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn konnten sie nachweisen, dass Produkte des Gens ANRIL andere Gene regulieren, die weit von ihrem Ursprungsort im Erbgut des Menschen liegen. Zusätzlich entdeckte das Forscherteam weitere genetische Risikovarianten, die ebenfalls eine Rolle bei der Entstehung des Herzinfarktes und der Parodontitis spielen. Die Ergebnisse wurden kürzlich in der angesehenen Fachzeitschrift "Human Molecular Genetics" publiziert.

Preise / Awards 767

Um den Aufgaben von ANRIL auf die Spur zu kommen, entwickelten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler um Dr. Arne Schäfer ein molekularbiologisches Konstrukt, mit dem das ANRIL-Gen zu definierten Zeitpunkten an- und ausgeschaltet werden kann. Diesen Schalter schleusten sie in Zellkulturen ein. Dabei sorgt eine sogenannte small hairpin RNA, ein RNA-Molekül, das eine Haarnadelstruktur bildet, dafür, dass die Zellen ihre eigene RNA spezifisch zerstören. Das Ziel-Gen wird damit stillgelegt. "Wir haben das Immunsystem der Zellen ausgetrickst, um zu sehen, welche Gene beim Ausschalten von ANRIL hoch- oder herunterreguliert werden", erklärt Dr. Schäfer. Rund 22.000 Genprodukte beobachteten die Biologen über verschiedene Zeiträume, nachdem sie ANRIL ausgeschaltet hatten. Drei Gene stachen jedes Mal besonders heraus und wurden in ihrer Funktion herabgesetzt: ADIPOR1, VAMP3 und C11ORF10, welche in einem wichtigem Zusammenhang zum Fett- und Zuckerstoffwechsel stehen.

Im weltweit größten Kollektiv von Parodontitispatienten des European Periodontitis Genetics Consortium (Europäisches Parodontitis Konsortium) fanden die Forscher eine weitere genetische Risikovariante, indem sie die DNA von 870 Parodontitispatientinnen und -patienten und einer Kontrollgruppe von 2.700 Gesunden untersuchten. Dieser Befund konnte in mehr als 21.000 Herzinfarktpatientinnen und -patienten und in 44.000 Kontrollen des größten europäischen Patientenkollektivs des Herzinfarktes (CARDIoGRAM) bestätigt wer-

den. Der Abschnitt der DNA, in dem diese Variante liegt (VAMP3/CAMTA1), wurde bereits zuvor mit einem deutlich erhöhten Auftreten krankmachender Parodontalkeime in Verbindung gebracht. "Bei der Zielgruppe der Parodontitispatienten haben wir uns auf normalgewichtige Personen unter 35 Jahren konzentriert, um die Unabhängigkeit der Befunde von anderen Ursachen der Krankheit, wie jahrzehntelanges Rauchen und Übergewicht, zu gewährleisten. Der Befund in der riesigen europäischen Stichprobe zum Herzinfarkt, der sich unabhängig vom Alter und Geschlecht zeigte, weist auf die generelle Bedeutung der gefundenen Zusammenhänge für diese Krankheit", erläutert Dr. Schäfer die Ergebnisse seiner Forschung

Das Team der Kieler Universität und des UKSH identifizierte auch neue Risikogenvarianten der Parodontitis, die innerhalb des C11ORF10/FADS-(Fettsäuren-Desaturase) Genclusters liegen. Sie stehen schon länger in Zusammenhang mit der Entstehung des Metabolischen Syndroms (Diabetes mellitus, gestörte Glukosetoleranz, Insulinintoleranz, Bluthochdruck, abdominelle Fettleibigkeit) und chronisch entzündlicher Darmerkrankungen.

"Unsere Ergebnisse bringen uns bei der Erforschung der genetischen Ursachen des Herzinfarktes einen sehr großen Schritt voran", sagt Dr. Schäfer, "Sie weisen auch darauf hin, dass ein gestörter Fett- und Zuckerstoffwechsel, vermutlich durch seine Effekte auf die Bildung von Entzündungsmediatoren, eine große Rolle bei der Entstehung der

Parodontitis spielt. Parodontitis und die Arteriosklerose, die häufig zu Herzinfarkten führt, scheinen einen gemeinsamen kausalen Zusammenhang zu haben, der möglicherweise auch in Prozessen des Fettstoffwechsels zu finden ist." Dr. *Schäfer* weist zudem auf den weltweit einmaligen, großen Einsatz von Zahnärzten insbesondere aus Deutschland, den Niederlanden und Österreich hin, der diese Studie erst möglich gemacht hatte.

Originalpublikation

"The large non-coding RNA ANRIL, which is associated with atherosclerosis, periodontitis and several forms of cancer, regulates ADIPOR1, VAMP3 and C11ORF10"

Gregor Bochenek, Robert Hasler, Nour-Eddine El Mokhtari, Inke R. Konig, Bruno G. Loos, Søren Jepsen, Philip Rosenstiel, Stefan Schreiber and Arne S. Schaefer; Hum. Mol. Genet. 2013; doi:
10.1093/hmg/ddt299

Kontakt

PD Dr. rer. nat. *Arne Schäfer*a.schaefer@ikmb.uni-kiel.de
Prof. Dr. med. *Stefan Schreiber*s.schreiber@mucosa.de
Institut für Klinische Molekularbiologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
– Campus Kiel
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
Schittenhelmstraße 12, 24105 Kiel *D. Schimmelpfennig*, Uni Kiel