



Modellierung der Evolution als Mehrwege-Übertragungskanal

www.lnt.ei.tum.de/comingen/comingen.php

Dr. Jürgen Zech
 Institut für medizinische Statistik und
 Epidemiologie
 Tel.: 089/289-23473
juegen.zech@tum.de

unbekannter Funktion. Man nimmt an, dass diese vermutlich essentiellen Regionen einer starken Selektion ausgesetzt sind: Neue Mutationen wirken sich zumeist negativ auf die individuelle Fitness aus.

Anhand der seit kurzem verfügbaren Genome verschiedener Arten lässt sich die Qualität der Übertragung der genetischen Information von einem gemeinsamen Vorfahren an heutige Arten mit Algorithmen der Informationstheorie beurteilen. Vorteil dieser Methode: Konservierte Sequenzbereiche, die unter ähnlichem Selektionsdruck stehen, lassen sich besser identifizieren. Solche Bereiche werden im Moment auf bereits bekannte Funktionen hin untersucht. Anschließend wollen die Wissenschaftler analysieren, ob Bereiche mit bekannter und solche mit noch unbekannter Funktion miteinander in Beziehung stehen. In den unbekanntenen Regionen vermuten sie Eigenschaften fehlerkorrigierender Codes,

wie sie in der Kommunikationstechnik üblich sind. Das könnte die außerordentlich hohe Übertragungsqualität erklären. Die Arbeit der ComInGen-Gruppe zeigt deutlich, wie ein interdisziplinärer Ansatz zu neuen Einblicken und einem besseren Verständnis biologischer Vorgänge führen kann.

Jürgen Zech
 Joachim Hagenauer

Genetische Risiko-Komponente für BSE entdeckt

BSE und die Gene

Die Rinderkrankheit Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE) wird durch eine über das Futter aufgenommene krankmachende Form des Prionproteins verursacht und führt zu einer fortschreitenden Degeneration des Gehirns erkrankter Tiere. Wissenschaftler des Lehrstuhls für Tierzucht des TUM-Wissenschaftszentrums Weihenstephan (Prof. Ruedi Fries) haben in Kooperation mit Kollegen vom Roslin Institute, Schottland, an der Aufklärung einer genetisch bedingten Anfälligkeit für BSE gearbeitet. Kürzlich konnten sie eine Genregion identifizieren, die das Risiko für eine BSE-Erkrankung beim Rind stark beeinflusst. Die Ergebnisse ihrer Arbeit wurden in der Open-Access-Zeitschrift »BioMed Central Biology« veröffentlicht*.

*BMC Biology 4: 33, 2006

Als Ende 2000 die ersten BSE-Fälle in Deutschland auftraten, löste die mysteriöse Rinderseuche eine wahre Hysterie unter den Verbrauchern aus und stellte die Wissenschaft vor eine Menge Fragen. Am TUM-Lehrstuhl für Tierzucht wurde damals im Rahmen des Bayerischen Forschungsverbands Prionen (FORPRION) ein Projekt ins Leben gerufen mit dem Ziel, mögliche genetische Komponenten für BSE beim Rind aufzudecken. Dazu untersuchten die Wissenschaftler bestimmte Genvariationen, »DNA-Polymorphismen«, im Erbgut von 650 BSE-Rindern und 850 gesunden Kontroll-Tieren aus England und Deutschland. Im regulatorischen Bereich kurz vor



jenem Gen, das die Bauanleitung für das Prionprotein liefert, wurden sie fündig: Die dort untersuchten Polymorphismen waren schon in einer früheren Studie mit wenigen Tieren untersucht worden, und es gab Hinweise, dass sie einen Einfluss auf BSE haben könnten.

»Zu Anfang hatten wir eher geglaubt, wir würden diese Hypothese widerlegen, wenn wir unser Tiermaterial analysieren. Zu unserer Über-

wohl einfach schneller krank oder können sich möglicherweise mit weniger BSE-Material infizieren.«

Das Ausmaß der genetischen Komponente veranschaulichen die Forscher anhand des anteiligen Risikos, das der DNA-Variante zugeschrieben wird. So lassen sich mehr als die Hälfte der rund 180 000 britischen BSE-Fälle der genetischen Risikovariante zuordnen. Anders gesagt: Wären alle britischen Rinder

würde zu stark eingeschränkt. Da BSE dank der Schutzmaßnahmen heute nicht mehr das große Problem ist, wäre dieses Opfer zu groß. Die wichtigste Maßnahme gegen BSE sehen die Forscher im Verbot, Tiermehl zu verfüttern, um die Erreger der Krankheit aus der Futtermittelkette herauszuhalten: »Der Rückgang der BSE-Fälle in der Vergangenheit belegt, dass das der richtige Weg ist.«

Katrin Juling



Foto: Scott Bauer

raschung ist das Gegenteil herausgekommen«, erzählt Katrin Juling, am Projekt beteiligte Wissenschaftlerin. »In allen untersuchten Rinderrassen konnten wir dasselbe erkennen: Rinder, denen ein bestimmter Sequenzabschnitt in diesem Bereich des Prionprotein-Gens fehlt, haben ein höheres BSE-Risiko als Tiere, die diesen - sozusagen schützenden - Sequenzabschnitt in ihrem Erbgut tragen. Das heißt allerdings nicht, dass diese Rinder gegenüber BSE gänzlich resistent wären. Auch diese Tiere können an BSE erkranken, die anfälligeren Rinder betrifft die Krankheit allerdings häufiger, sie werden

Träger des schützenden Sequenzabschnitts gewesen, dann hätte es dort nur halb so viele BSE-Fälle gegeben. Trotz dieses Ausmaßes betonen die Forscher allerdings, dass eine gezielte Eliminierung der anfälligeren Tiere aus der Zucht nicht sinnvoll wäre. Um alle Träger der anfälligeren Variante auszuschließen, müsste man bei der Rinderrasse Holstein Friesian etwa 80 Prozent der Bullen aus der Zucht herausnehmen. Damit gingen aber zahlreiche gute Eigenschaften dieser Tiere verloren, etwa bezüglich der Milchleistung oder der Resistenz gegenüber anderen Krankheiten. Die genetische Vielfalt

www.biomedcentral.com/1741-7007/4/33