

SUMMER EXAMINATIONS 1999

FIRST YEAR BIOTECHNOLOGY (BG101)
(GERMAN)

Professor M. Mc Gowan
Professor E. Bourke
Dr. C. Löffler

Time allowed: Two hours

Answer all questions.

- 1) Complete the sentences with the appropriate modal verb:
 - a) Was sagen deine Eltern? du wegfahren?
 - b) Ich leider schon um elf Uhr weggehen.
 - c) Evas Eltern erwarten das. Sie Mikrobiologin werden.
 - d) Kerstinstudieren? Ist das wirklich ihre Absicht?
 - e) Ist das sein Wunsch? er wirklich in einem Labor arbeiten?
2. Complete with the correct personal pronoun:
 - a) Der Film ist sicher toll! Hast du schon gesehen?
 - b) Wollt ihr ins Kino gehen? Darf ich einladen?
 - c) Wie lange arbeiten deine Freunde? Sollen wir von der Arbeit abholen?
 - d) Diese CD hat er schon. Schenk doch die andere!
 - e) Ich trinke nie Kaffee, ich finde zu stark.
3. Restate in the passive voice:
 - a) Der Mechaniker hat gestern den Motor repariert.
 - b) Gesetze sollten die Menschen schützen.
 - c) An Sonntagen arbeitet man hier normalerweise nicht.
 - d) Irland exportiert seit Jahren viele Pharmazeutika.
 - e) Man hat dieses Medikament vor einigen Jahren entwickelt.

Freßzellen fördern Rheuma

Ein Rezeptor steuert Dauer und Ausmaß der Entzündung

Rheuma und Arteriosklerose sind entzündliche Erkrankungen, die hauptsächlich von den Freßzellen des Immunsystems aufrechterhalten werden. In selbstzerstörender Absicht und aus noch ungeklärter Ursache setzen diese Zellen Botenstoffe und Proteine frei, die das umliegende Gewebe allmählich zerstören. Zwei amerikanischen Forschergruppen ist es jetzt gelungen, einen Rezeptor auf der Oberfläche von Freßzellen zu identifizieren, der offensichtlich das Ausmaß und die Dauer der Entzündung steuert. Nach Auffassung von Christopher K. Glass von der University of California in San Diego und Brian Seed vom Massachusetts General Hospital in Boston liegt hier vielleicht der Schlüssel für eine völlig neue Form der Behandlung dieser beiden Erkrankungen („Nature“, Bd. 391, S. 79 und S. 82).

Der Rezeptor, das PPAR-gamma („peroxisome proliferator-activated receptor-gamma“), ist den Wissenschaftlern schon länger bekannt. Er gehört zu einer Gruppe von Proteinen, die durch die Bindung eines Partners auf der Zelloberfläche aktiviert werden, dann in den Zellkern wandern und dort das Ablesen von verschiedenen Genen steuern. Auf diese Weise beeinflusst der Rezeptor beispielsweise die Entstehung der Fettzellen und den Zuckerstoffwechsel. Da das Molekül aber auch auf Immunzellen vorkommt, lag es nahe, zu fragen, welche Funktionen es hier

übernimmt. Glass und Seed konnten zeigen, daß aktivierte Freßzellen durch die Stimulierung des Rezeptors in einen Ruhezustand zurückversetzt werden und dann keine entzündungsfördernden Botenstoffe oder zellschädigende Enzyme mehr bilden. Die Stimulierung erfolgte mit einem vom Prostaglandin D2 abstammenden Molekül. Andere Verbindungen, die ebenfalls an den Rezeptor binden können, waren weit weniger effektiv. Glass vermutet nun, daß Entzündungen normalerweise durch örtlich wechselnde Mengen dieses Prostaglandins begrenzt werden. Bestimmte Ereignisse könnten diese Kontrolle jedoch außer Kraft setzen und die Entzündung vorantreiben. Brian Seed hat außerdem beobachtet, daß auch nichtsteroidale Antirheumatika, etwa Ibuprofen, an den Rezeptor binden und damit die Aktivität der Freßzellen drosseln. Diese Wirkstoffe werden derzeit zusammen mit den Steroiden zur Behandlung von rheumatischen Gelenkschmerzen verwendet. Bei einer sehr hohen Konzentration im Blut können sie über die Aktivierung des Rezeptors die Bildung der entzündungsfördernden Botenstoffe blockieren. Bei einer geringeren Konzentration hemmen sie die Cyclooxygenase, das Schlüsselenzym der Prostaglandinsynthese. Vielleicht ist ihre gute Wirkung auf diesen doppelten Angriff zurückzuführen.

hka.