

*****SPERRFRIST 21.9.2013, 11.30 Uhr*****

**Wissenschaftspreis der Stiftung Auge
Fuchs-Dystrophie: Neues Mausmodell erklärt vorzeitige Hornhaut-Alterung**

Berlin – Bei der Fuchs-Dystrophie, einer der häufigsten Gründe für Hornhauttransplantationen in Deutschland, altert die Hornhaut des Auges frühzeitig. Medikamente gibt es dagegen nicht. Denn Zell- und Tiermodelle, um diese zu testen, fehlten bisher. Für die Entwicklung von Mausmodellen, mit denen Forscher erstmals die Frühphasen der Augenerkrankung untersuchen, erhielt der Nachwuchsforscher Dr. med. Mario Matthaei vom Universitätsklinikum Köln den Wissenschaftspreis der Stiftung Auge. Der Preis wird auf dem Kongress der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG) in Berlin am 21. September 2013 verliehen.

Die Fuchs-Dystrophie ist eine vererbte Erkrankung der Augen, bei der die Funktion der sogenannten Endothelzellen auf der Innenseite der Hornhaut gestört ist und diese schließlich absterben. Die Symptome zeigen sich meist erst im Alter von über 50 Jahren. Wasser sammelt sich in der Hornhaut, sie schwillt an, ist getrübt, sodass es zunächst morgens und später dauerhaft zu Sehstörungen und Schmerzen kommt.

„Bis heute können wir die Krankheit nicht mit Medikamenten behandeln“, erklärt Professor Dr. med. Frank Holz, Direktor der Universitäts-Augenklinik Bonn und Vorstand der Stiftung Auge. Den Betroffenen bleibt nur eine Hornhauttransplantation. „Die Erforschung der Fuchs-Dystrophie ist sehr anspruchsvoll. Denn Forschern fehlten bislang geeignete Zellkulturen und Tiermodelle, an denen sie das Absterben der Endothelzellen der Hornhaut untersuchen und Medikamente prüfen konnten“, erläutert der Juror Professor Holz in seiner Laudatio.

Dieses Problem haben Dr. Matthaei und Mitarbeiter jetzt durch neue Mausmodelle gelöst, indem sie das Erbgut der Tiere gezielt veränderten. „Die mit dem Wissenschaftspreis der Stiftung Auge ausgezeichneten Publikationen belegen eindrucksvoll die Entwicklung der ersten Mausmodelle zur Fuchs-Dystrophie“, hebt Professor Holz hervor. Der Preisträger und sein Team haben mithilfe der neuen Modelle auch schon erste Entdeckungen gemacht: So ist bei der Fuchs-Dystrophie der Recycling-Mechanismus der Endothelzellen der Hornhaut für verbrauchte Eiweiße gestört. Darüber hinaus ist die Aktivität bestimmter Gene gesteigert; etwa das Gen p21, das den frühzeitigen Verschleiß einer Zelle mit verursacht. „Diese Befunde legen nahe, dass es bei der Fuchs-Dystrophie zu einer vorzeitigen Alterung des Hornhaut-Endothels kommt“, vermutet Matthaei.

Weitere Ergebnisse könnten den Weg zur Entwicklung nicht-chirurgischer Behandlungsmethoden ebnen. So fand Matthaei heraus, dass die geschädigten Endothelien das Enzym COX2 vermehrt bilden. „Diesen Vorgang könnten wir mit bereits zugelassenen Medikamenten stoppen“, so Matthaei. „Jedoch wissen wir noch nicht, ob die vermehrte Bildung von COX2 Teil der Zellschädigung oder gar ein Schutzmechanismus ist.“

Den mit 5000 Euro dotierten Wissenschaftspreis vergibt die Stiftung Auge für herausragende Fortschritte in der Erforschung von Augenerkrankungen dieses Jahr zum ersten Mal. Die Stiftung Auge wurde 2008 von der DOG gegründet. Ihre Ziele sind die Förderung der augenheilkundlichen Forschung, die Förderung der augenärztlichen Fort- und Weiterbildung sowie die Aufklärung der Bevölkerung über Augenerkrankungen und

Erblindungsursachen.

Laudatio:

<http://www.stiftung-auge.de/cms/home/projekte-home/wissenschaftspreis/>

Ausgezeichnete Arbeiten:

*Matthaei M, HU J, Meng H, Lackner EM, Eberhart CG, Qian J, Hao H, Jun AS:
Endothelial cell whole genome expression analysis in a mouse model of early-onset
fuchs'endothelial corneal dystrophy.
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013 Mar 15;54(3):1931-40*

*Matthaei M, Meg H, Meeker AK, Eberhart CG, Jun AS:
Endothelial Cdkn1a (p21) overexpression and accelerated senescence in a mouse model of
Fuchs endothelial corneal dystrophy
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012 sep 28;53(10):6718-27*

*Meng H, Matthaei M, Ramanan N, Grebe R, Chakravarti S, Speck CL, Kimos M, Vij N,
Eberhart CG, Jun AS:
L450W and Q455 K CoI8a2 Knock-In Mouse Models of Fuchs Endothelial Corneal Dystrophy
Show Distinct Phenotypes and Evidence for Altered Autophagy
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013 Mar 28;54(3):1887-97*

Kontakt für Rückfragen

Stiftung Auge Pressestelle
Kathrin Gießelmann

Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart
Berliner Büro:
Langenbeck-Virchow-Haus
Luisenstraße 59
10117 Berlin
Tel: 0711 89 31 981
Fax: 0711 89 31 984
www.stiftung-auge.de