

GRUSSWORT

Zweite Bürgermeisterin Dr. Dorothee Stapelfeldt
Präses der Behörde für Wissenschaft und Forschung

BEGRÜSSUNG

Professor Dr.-Ing. habil. Prof. E.h. Edwin J. Kreuzer
Präsident der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

ÜBER DIE STIFTER DES HAMBURGER WISSENSCHAFTSPREISES

Film

VORSTELLUNG DES HAMBURGER WISSENSCHAFTSPREISES 2013

Professor Dr.-Ing. habil. Prof. E.h. Edwin J. Kreuzer

VORSTELLUNG DES PREISTRÄGERS

Film

LAUDATIO AUF DEN PREISTRÄGER

Prof. Dr. Michael Madeja
Geschäftsführer, Gemeinnützige Hertie-Stiftung, Frankfurt am Main

VERGABE DES HAMBURGER WISSENSCHAFTSPREISES 2013

Professor Dr.-Ing. habil. Prof. E.h. Edwin J. Kreuzer

DANKWORT UND VORSTELLUNG DER VERWENDUNG DES PREISGELDES

Professor Dr. Mathias Jucker
Direktor am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Tübingen

SCHLUSSWORT

Professor Dr.-Ing. habil. Prof. E.h. Edwin J. Kreuzer

Im Anschluss laden wir zu einem Empfang.

Die Stifter des Hamburger Wissenschaftspreises – Hannelore und Helmut Greve

Professor Dr. Dr. h. c. Helmut Greve und Professor Dr. h. c. Hannelore Greve gehören zu den erfolgreichsten Unternehmerehepaaren in der Nachkriegsgeschichte Deutschlands.

Gemeinsam wurden sie die größten privaten Immobilienbesitzer Hamburgs, in ihren ca. 50 Firmen beschäftigten sie fast 2000 Mitarbeiter, ihre Bauten gehören zum Bild der Stadt.

Gemeinsam sagen sie, sie hätten Glück gehabt und wollten an diesem Glück andere teilhaben lassen.

Gemeinsam engagieren sie sich weltweit in sozialen Projekten, fördern das Hamburger Kulturleben und wurden zu den bedeutendsten Mäzenen der Wissenschaften in Hamburg.

Gemeinsam erhielten sie bundesweite Aufmerksamkeit und Bewunderung durch die Errichtung der beiden Flügelbauten der Universität Hamburg.

Gemeinsam setzten sie Zeichen für die Wissenschaft durch den Bau der Bibliothek der Hochschule für Musik und Theater Hamburg, durch den Ausbau zweier onkologischer Stationen im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, die substantielle Förderung der Joachim Jungius-Gesellschaft der Wissenschaften e. V. und die Anschubfinanzierung der Akademie der Wissenschaften in Hamburg.

Gemeinsam gründeten sie die Hamburgische Stiftung für Wissenschaften, Entwicklung und Kultur Helmut und Hannelore Greve, durch die zahlreiche wissenschaftliche und kulturelle Vorhaben ermöglicht und gefördert werden.

Gemeinsam haben Sie Dank erfahren. Sie sind die ersten gemeinsam ernannten Ehrenbürger der Stadt Hamburg, beide sind Träger des Großen Verdienstkreuzes des Verdienstordens der Bundesrepublik Deutschland, beide sind Ehrensensoren der Universität Hamburg und der Hochschule für Musik und Theater Hamburg, beide sind Inhaber zahlreicher weiterer Ehrungen und Auszeichnungen des In- und Auslandes.

Gemeinsam sind Helmut und Hannelore Greve die Stifter des Hamburger Wissenschaftspreises.



Archiv Greve

Über den Hamburger Wissenschaftspreis 2013

Den Hamburger Wissenschaftspreis verleiht die Akademie der Wissenschaften in Hamburg in diesem Jahr bereits zum dritten Mal. Mit ihm zeichnet sie eine hervorragende Forschungsleistung aus und setzt dabei den Akzent auf ein Thema größter wissenschaftlicher und gesellschaftlicher Bedeutung.

Der Preis wird im Namen der Hamburgischen Stiftung für Wissenschaften, Entwicklung und Kultur Helmut und Hannelore Greve vergeben, die ihn mit 100.000 Euro ausstattet. Er ist damit der höchstdotierte Preis einer Wissenschaftsakademie in Deutschland.

Die Höhe des Preisgeldes ist wichtig, bestimmt aber nicht allein die Dignität eines Preises. Diese wird definiert auch durch die Bedeutung der thematischen Festlegung, die Persönlichkeit des Preisempfängers, die fachliche Kompetenz der Jury und die öffentliche Aufmerksamkeit, mit der der Preis und die Preisverleihung wahrgenommen werden. Sie spiegelt sich am besten in der Bereitschaft des Ersten Bürgermeisters der Freien und Hansestadt Hamburg wider, die Preisverleihung im Rathaus stattfinden zu lassen und die Schirmherrschaft über die Veranstaltung zu übernehmen.

Der erste Hamburger Wissenschaftspreis wurde 2009 für Infektionsforschung verliehen und an Herrn Professor Dr. Stefan Ehlers vom Forschungszentrum Borstel und der Universität Kiel vergeben. Mit dem Preis würdigte die Akademie die Leistungen von Professor Ehlers bei der Entwicklung kliniknaher Modellsysteme zur Erforschung der Krankheitsausprägung und Behandlung der Tuberkulose. Das Preisgeld diente dazu, am Forschungszentrum Borstel eine Teststation für neue Antibiotikatherapien der Tuberkulose zu etablieren.

Der zweite Hamburger Wissenschaftspreis 2011 für Energieforschung ging an Herrn Professor Dr. Ferdi Schüth vom Max-Planck-Institut für Kohlenforschung in Mülheim an der Ruhr. Die Akademie würdigte damit die wegweisende Katalyseforschung von Professor Schüth vor allem in den Bereichen Speicherung von Wasserstoff, Erdgasnutzung sowie der Nutzung von Biomasse zur Synthese von Kraftstoffen und Basischemikalien. Mit dem Preisgeld finanzierte Professor Schüth die Vorarbeiten zum Aufbau einer kleinen Pilotanlage, mit der die technische Machbarkeit eines Prozesses zur energie- und ressourceneffizienten Gewinnung von Kraftstoffen aus den Strukturbestandteilen von Pflanzen gezeigt werden kann.

Insgesamt 16 Kandidaturen, vorgeschlagen von Universitäten, Forschungseinrichtungen und Wissenschaftsinstitutionen aus ganz Deutschland, erhielt die siebenköpfige Jury unter dem Vorsitz des damaligen Akademiepräsidenten Professor Dr. Heimo Reinitzer auf die dritte Ausschreibung des Hamburger Wissenschaftspreises für das Jahr 2013 zum Thema "Demenzforschung". Allen Mitgliedern der Auswahlkommission gilt an dieser Stelle der Dank der Akademie ebenso wie allen Personen und Institutionen, die Vorschläge für den Wissenschaftspreis eingereicht haben.

In ihrer Sitzung am 22. März 2013 entschied sich die Jury einmütig für Professor Dr. Mathias Jucker vom Hertie-Institut für klinische Hirnforschung in Tübingen. Sie würdigt damit seine wegweisenden Forschungen zu zellulären und molekularen Mechanismen, die für die Hirnalterung und die Entstehung der Alzheimerkrankheit verantwortlich sind.

Herr Professor Jucker wird seine Arbeit im Rahmen der Akademievorlesungen zur Demenzforschung im Sommer 2014 der Öffentlichkeit vorstellen.

MITGLIEDER DER JURY

Professor Dr. Heimo Reinitzer

als Präsident der Akademie der Wissenschaften in Hamburg (Vorsitz)

Professor Dr. Kurt Pawlik

Universität Hamburg, Ehren- und Senioremitglied der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Professor Dr. Brigitte Röder

Universität Hamburg, Ordentliches Mitglied der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Professor Dr.-Ing. habil. Kerstin Thurow

Universität Rostock, Ordentliches Mitglied der Akademie der Wissenschaften in Hamburg

Univ.-Professor Dr. Peter Dal-Bianco

Medizinische Universität Wien, MUW, Universitätsklinik für Neurologie, Leiter der Spezialambulanz für Gedächtnisstörungen im AKH Wien

Univ.-Professor Dr. Reinhold Schmidt

Medizinische Universität Graz, MUG, Leiter der Klinischen Abteilung für Neurogeriatrie, Past-Präsident der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft

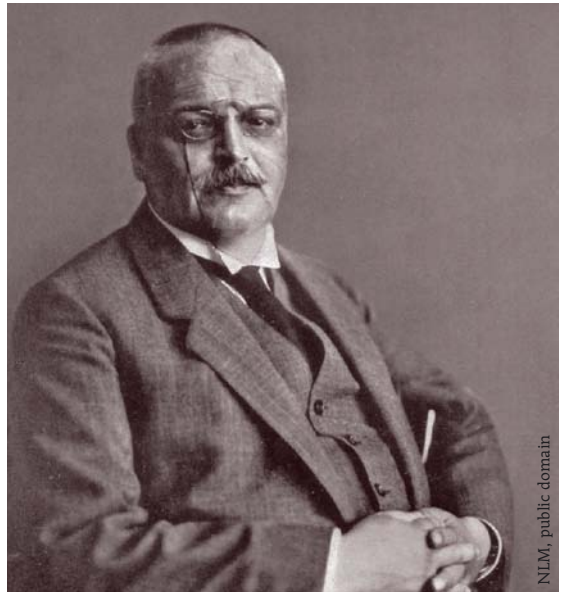
Dr. Cornelia Werner

Hamburger Abendblatt, Ressort Wissen

Zur Bedeutung der Demenzforschung

VON KURT PAWLIK

Mit Demenz wird der Verlust früher erworbener kognitiver Fähigkeiten bezeichnet: von Gedächtnis, Orientierung, Urteilsfähigkeit, Intelligenz und Fähigkeit zur Planung eigenen Handelns. Ursache von Demenz im Erwachsenenalter sind zu 20 bis 30% gefäßbedingte (vaskuläre) Erkrankungen, chronische Intoxikationen oder Stoffwechselstörungen und zu etwa 60% progressiv-degenerative Erkrankungen des Gehirns selbst (sogenannte primäre Demenz). Mit Abstand häufigste Form einer primären neurodegenerativen Demenz ist die erstmals 1906 von dem deutschen Psychiater und Neuropathologen Alois Alzheimer beschriebene und später nach ihm benannte Erkrankung.



Alois Alzheimer

Die Inzidenz oder Häufigkeit, an primärer Demenz zu erkranken, nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Alzheimer-Demenz geht mit einer fortschreitenden Atrophie des Gehirns einher, der Anhäufung abnormaler Filamente in den Nervenzellen und pathologischer (sogenannt fehlgefalteter) Eiweißeinlagerungen, den neuritischen Plaques. Bei den betroffenen Personen führen die kognitiven Verluste zu fortschreitender sozialer und beruflicher Beeinträchtigung, häufig auch zu Persönlichkeitsänderungen, die von Angehörigen als schwer belastend erlebt werden, bis hin zum Verlust von Alltagskompetenz und wachsender Pflegebedürftigkeit.

Nach Schätzung des Bundesgesundheitsministeriums sind heute in Deutschland bis zu 1,4 Millionen Menschen an Demenz erkrankt, davon allein über 90% an irreversibler primärer Demenz. Die Zahl dürfte beim gegenwärtigen demographischen Wandel wegen der alterskorrelierten Inzidenz dementieller Erkrankungen weiter steigen. Dazu erklärte das Bundesgesundheitsministerium kürzlich: „Ihre Versorgung stellt vor dem Hintergrund des demographischen Wandels eine immer größere Herausforderung für das Gesundheits- und Sozialwesen dar. In Abhängigkeit von statistischen Grundannahmen (z. B. zur zukünftigen Entwicklung altersbezogener Prävalenzraten) könnte sich die Zahl der Demenzkranken bis zum Jahr 2030 auf etwa 2,2 Millionen erhöhen“. Bei gleichbleibender (oder gar weiter fallender) Geburtenrate würden Demenzkranken künftig noch weniger Jüngere in der Betreuung zur Seite stehen können, sodass sich eine sozialmedizinische Schere öffnen könnte. Der Forschungsförderung zu Ursachen, Diagnostik und Prognostik, Therapie und möglicher Prävention dementieller Erkrankungen und zur Unterstützung und Betreuung von Betroffenen und Angehörigen kommt daher heute hohe Priorität zu. Auch für die Akademie der Wissenschaften in Hamburg und die Hamburgische Stiftung für Wissenschaften, Entwicklung und Kultur Helmut und Hannelore Greve war dies Beweggrund, den Hamburger Wissenschaftspreis 2013 zum Thema Demenzforschung auszusprechen.

In der Behandlung der kognitiven und Verhaltensdefizite im Gefolge primärer neurodegenerativer Demenz wurde bislang neben pharmakologischen Ansätzen auf neuropsychologische, psychosoziale und beschäftigungstherapeutische Interventionen zurückgegriffen. Auf der Suche nach einer ätiologischen, auf die eigentliche Erkrankungsursache gerichteten Therapie wurde in neueren Kohorten-Längsschnittstudien eine wichtige Entdeckung gemacht: Die für Alzheimer-Demenz charakteristischen neurohistologischen Veränderungen sind in Vorstufen und mit besonderen Methoden bereits vor dem Auftreten von Demenzsymptomen im Verhalten nachweisbar. Man geht heute davon aus, dass erste pathologische Veränderungen im Gehirn schon Jahre bis Jahrzehnte vorher einsetzen und so als mögliche frühe Biomarker für eine spätere Alzheimer-Erkrankung in Betracht kommen könnten. Ihre prognostische Validität wird zurzeit untersucht.

Ein zentraler Schwerpunkt der Alzheimer-Forschung ist heute, so auch in der Forschungsarbeit, die dieses Jahr mit dem Hamburger Wissenschaftspreis ausgezeichnet wird, gezielt auf die Ätiologie der für Alzheimer-Demenz charakteristischen neuropathologischen Veränderungen selbst gerichtet: Wodurch werden diese, namentlich die Bildung der sogenannten Amyloid- β -Peptide ($A\beta$) und ihre Ablagerung in den parenchymalen Plaques oder in den Gefäßen ausgelöst, wie breitet sich diese Aggregation aus, wie führt sie in der Folge zu neuronalen Funktionsstörungen und letztlich zu Demenz? Die vom diesjährigen Preisträger geleitete Tübinger Arbeitsgruppe konnte dazu wichtige neue Ergebnisse zur Molekularbiologie und Neuropathologie der $A\beta$ -Aggregation und ihrer Biochemie gewinnen, die auch auf neue Ansätze für eine ätiologische, auf die eigentlichen Erkrankungsursachen ausgerichtete Therapie der Alzheimer-Demenz hoffen lassen.

Professor Dr. Mathias Jucker

GEBOREN 1961

WISSENSCHAFTLICHER WERDEGANG

- 1981–1985 Diplom in Naturwissenschaften mit Schwerpunkt Neurobiologie an der Eidgenössischen Technischen Hochschule (ETH) Zürich, Schweiz
- 1986–1988 Promotion zum Dr. sc. nat. an der Eidgenössischen Technischen Hochschule (ETH) Zürich, Schweiz
- 1988–1992 Postdoctoral Fellow am Gerontology Research Center, NIA, NIH, Baltimore, USA
- 1992–1993 Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Abteilung für Neurobiologie an der Eidgenössischen Technischen Hochschule (ETH) Zürich, Schweiz
- 1993–1996 Gastwissenschaftler am Gerontology Research Center, NIA, NIH, Baltimore, USA
- 1996–2003 START (Swiss Talents for Academic Research and Training) Fellow am Institut für Pathologie des Universitätsspitals Basel
- 2000 Habilitation für das Fach experimentelle Medizin, spez. Neurobiologie
- 2002 Titularprofessor für experimentelle Medizin, spez. Neurobiologie
- SEIT 2003 Ordentlicher Professor für Zellbiologie Neurologischer Erkrankungen, Universität Tübingen, und Vorstandsmitglied des Hertie-Instituts für klinische Hirnforschung
- SEIT 2007 Mitglied am Centre for Integrative Neuroscience (CIN), Universität Tübingen
- SEIT 2007 Sprecher der Graduate School of Cellular and Molecular Neuroscience am Graduate Training Centre Universität Tübingen
- SEIT 2009 Stellvertretender Standortsprecher und Gruppenleiter am Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) am Standort Tübingen



PREISE UND AUSZEICHNUNGEN

- | | |
|------|--|
| 1988 | Medaille der ETH für ausgezeichnete Doktorarbeiten |
| 1996 | START Award, Schweizerischer Nationalfonds |
| 2001 | Franco Regli Preis für die Erforschung Neurodegenerativer Erkrankungen |
| 2001 | Forschungspreis der Schweizerischen Alzheimervereinigung |
| 2006 | Zenith Award der Alzheimer Association USA |
| 2010 | Soriano Lectureship Award der American Neurological Association |

Mathias Jucker hat über 100 Publikationen in hochrangigen Zeitschriften veröffentlicht, alleine 2013 in „Nature“, „Science“ und „Scientific American“. Mathias Jucker gehört verschiedenen Fachorganisationen und wissenschaftlichen Beiräten an. Er ist Koordinator der DIAN (Dominantly Inherited Alzheimer Network)-Studie in Deutschland, eine weltweite Studie, die den Verlauf der dominant vererbten Form der Alzheimer-Erkrankung untersucht.

Laudatio auf Mathias Jucker

VON MICHAEL MADEJA

Mit eitler Rede wird hier nichts geschafft.

Dieser Ausspruch Wilhelm Tells aus dem gleichnamigen Schauspiel von Friedrich Schiller ist mir Mahnung und Ansporn für die Laudatio auf Mathias Jucker gewesen. Daher möchte ich ihn aus drei Blickwinkeln würdigen: den Forscher, den Wissenschaftspartner und den Menschen. Dass ich dabei als gleichsam immer durchscheinenden Hintergrund für den Schweizer Mathias Jucker den Schillerschen Wilhelm Tell im Auge hatte, ist dabei nur ein Neben- aspekt.

Erstens, Mathias Jucker als Forscher

Wo's Not tut, Fährmann, lässt sich alles wagen. (Wilhelm Tell)

Mittelmäßiges Denken liegt ihm nicht. Die Forschungen von Mathias Jucker sind Wagnisse und seine wissenschaftlichen Arbeiten glänzen von Radikalität der zugrunde liegenden Idee, der These. Ob es die Arbeit zu vaskulärem Amyloid von 2004 in „Nature Neuroscience“ ist, mit der er die Brücke zwischen der Alzheimer Demenz und der vaskulären Demenz aufzeigt, ob es die Arbeiten zur Übertragbarkeit der Alzheimer-Erkrankung von 2006 und 2010 in „Science“ sind, mit denen er einen neuen Ansatz der Pathogenese, aber auch eines möglichen neuen Therapieansatzes eröffnet, oder ob es die Arbeiten zur Bedeutung der Mikroglia für die Entstehung der Alzheimer-Erkrankung von 2009 in „Nature Neuroscience“ und 2012 in den „Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America“ sind, mit denen er der Frage nach der Rolle des Immunsystems eine neue Richtung gibt – jede dieser Arbeiten eröffnet, fast möchte ich sagen: reißt ein neues Forschungsfeld auf, mit dem andere sich dann durchdringend und umfassend auseinandersetzen, wenn Mathias Jucker schon den scharf analysierenden und konsequent kreativen Blick bereits weiter richtet über den durchquerten See seiner These hinaus. Aber von seinen Forschungsergebnissen wird Mathias Jucker Ihnen gleich selbst berichten.

Seine Herangehensweise ist durchaus riskant. Für ihn – und für seine Mitarbeiter. Wissenschaftler pflegen gewöhnlich die Balance zwischen Forschung, bei der garantiert eine gute, aber eben dann auch keine brillante Publikation herauskommt, und Forschung, die sich entweder in den Spitzenjournalen der Welt findet oder nur noch für den Papierkorb geeignet ist. Das erste ist das tägliche Brot, sichert das eigene Überleben und das der Gruppenmitglieder im Wissenschaftsbetrieb, das zweite ist die Goldsuche, bringt die Aussicht auf große Entdeckungen und Preise oder bringt den Totalverlust. Mathias Jucker favorisiert die Goldsuche. Er ist der Wissenschaftler, der beim Roulette der Forschung auf Zahl setzt – und nicht auf Farbe.

Diese Radikalität ist persönlich gefährlich, bringt aber die großen Fortschritte in der Forschung für die Menschen. Das muss man können, und bislang hat Mathias Jucker es meisterhaft gekonnt. Als Beispiel: Im Vergleich mit den anderen Abteilungen des Hertie-Instituts in Tübingen hat die Gruppe von Mathias Jucker regelmäßig die wenigsten Publikationen pro Jahr. Aber die vom Kuratorium des Instituts festgestellte wichtigste Publikation des Jahres ging bei jeweils mehr als einhundert Publikationen der fünf Abteilungen in drei Viertel aller Fälle an ihn und seine Gruppe.

Der Geist, der Stolz und der Anspruch von Mathias Jucker und seiner Gruppe zeigt sich beispielhaft in einer Entscheidung, die mich an die Zeitungsnotiz über eine amerikanische Eliteeinheit erinnert, die die Klimatisierung ihrer Zelte in der mörderischen Hitze einer Wüste als unmännlich ablehnte: Bei Mathias Jucker ist es das Bonussystem, das die Hertie-Stiftung für die Publikationsleistungen der Wissenschaftler des Instituts einführte, und bei dem die Gruppe von Mathias Jucker die Honorierung mittelmäßiger Publikationen ablehnte und damit auf persönliches Gehalt verzichtete.

So viel zur Radikalität.

Zweitens, Mathias Jucker als Wissenschaftspartner

Ich hab getan, was ich nicht lassen konnte. (Wilhelm Tell)

Bequem ist er nicht. Neue Ideen beschränken sich bei Mathias Jucker nicht nur auf die Alzheimerforschung, sondern quellen auch hinsichtlich organisatorischer Abläufe und Reformansätze der Wissenschaftsstrukturen aus ihm hervor.

Diese Ideen sind nun nicht gerade das, was man mit opportun bezeichnen würde. Kreativität und Radikalität dominieren auch hier, und spontaner Begeisterung und Überzeugung wird der Vortritt vor langwierigen Erwägungen gegeben. So ist der Ausspruch „ein echter Jucker“ zum Inbegriff für einen sehr kreativen und neuen, aber durchaus manchmal noch überdenkbaren Vorschlag geworden. *Scientes bonum et malum*. Aber auch hier gilt, dass bei den wenigen Ideen, die man in einem laufenden Forschungsbetrieb wirklich umsetzen kann, die am stärksten fortschreitenden Gedanken von Mathias Jucker kommen.



Mathias Jucker schont sich nicht, wenn er von etwas überzeugt ist, und andere schont er dann auch nicht. Die Klarheit seiner Vorstellungen ist dann im wahrsten Sinne atemberaubend. So verschlug es mir einmal den Atem, als ich zusammen mit ihm in einer Berufungskommission saß, in der alle zufrieden waren und alles auf einen Wissenschaftler zulief. Da meldete sich Mathias Jucker zu Wort und erläuterte diesem Wissenschaftler, dass dieser die Stelle eigentlich doch gar nicht wolle. Ich fragte mich in dem Moment, wie sich die zukünftige Zusammenarbeit zwischen den beiden wohl noch retten ließe, und der Vorsitzende der Kommission hatte alle Mühe, die Situation wieder zu glätten. Aber: Wir hätten uns viel erspart, wenn wir damals auf Mathias Jucker gehört hätten.

Meine Lieblingsgeschichte – und ein echter Jucker – ist ein Vorschlag von Mathias Jucker an das Leitungsgremium der Universität Tübingen gewesen: Er schlug vor, dass er – und alle anderen Seiten auch – sich doch die Mühen und Kosten der Einwerbung eines externen Rufes einer fremden Universität ersparen sollten, und dass die Hochschulleitung besser schon jetzt, direkt, ohne einen anderen Ruf Bleibeverhandlungen mit ihm aufnehmen sollte. Nach der ersten Verblüffung über diesen kuriosen oder besser gesagt: ungewöhnlichen Vorschlag musste ich ihm Recht geben: Ja, natürlich. Der übliche Weg wäre in seinem Fall Ressourcenverschwendung, denn Rufe anderer Hochschulen kann Mathias Jucker auf jeden Fall bekommen.

Drittens, Mathias Jucker als Privatmann

Mein Haus entbehrt des Vaters. Lebet wohl. (Wilhelm Tell)

In der Familie ist er anders. Ein Familienmensch, der sich am liebsten im Kreis der Familie aufhält, ein liebevoller Gatte und ein ausdauernder und fürsorglicher Vater. Der Vater, der Geschichten erfindet und beim Zubettbringen erzählt. Geduldig und nachgiebig gegen die Wünsche und Anforderungen seiner Kinder, außer wenn es um die Berge geht, dann wird der leise Widerstand der Familie übergangen.

Die Berge liebt er schon seit früher Kindheit, in die er als echter Schweizer mit dem Vater ging und in denen er den Sinn für die Naturschönheit mitgegeben bekam. Das will er auch den Kindern vermitteln.

Seinen Humor schätze ich besonders. Er ist wie der ganze Mensch Mathias Jucker besonders. Menschenfreundlich, leichtfüßig und dabei niemals derb oder verletzend. So stark die Posaunenklänge sind, die er mit seiner Forschung setzt und auch setzen will, im Privaten dominieren die leisen Töne: der Sinn für die Ruhe, die Freude am Garten, das stille Lächeln über die Naturschönheit.

Aber auch im Privaten ist er ein Energiebündel. Sport wie Laufen, Schwimmen oder Skilaufen liebt er, und es mag kein Zufall sein, dass dies Sportarten sind, bei denen kein Gegner besiegt werden muss oder kann. Dazu passt auch seine Begeisterung für den FC Basel, den nicht unbedingt den europäischen Fußballsport dominierenden Verein.

Meine sehr geehrten Damen und Herren, am Ende meiner Laudatio ist auch der Zeitpunkt für mich gekommen, öffentlich Abbitte zu leisten. Natürlich für diese Laudatio, die nicht dem Stil einer oft üblichen Heiligsprechung oder eines Nachrufes entspricht. Aber ich bin sicher, das hätte Mathias Jucker nicht gefallen, und auch mit der Wahl meiner Person als Laudator hat er ja seine Risikofreude unter Beweis gestellt.

Aber Abbitte möchte ich noch für etwas anderes leisten: Lieber Herr Jucker, als wir uns im Jahr 2000 bemühten, am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung in Tübingen den Lehrstuhl für Alzheimerforschung zu besetzen, waren Sie für mich nicht der Wunschkandidat. Ich habe damals viel Mühe darauf verwandt, einen anderen Wissenschaftler davon zu überzeugen, nach Tübingen zu gehen. Dass meine Anstrengungen missglückten, sehe ich heute als großes Glück, als geradezu unverdientes Glück. Sie sind nicht nur die Wunschbesetzung für jede Alzheimer Forschungsprofessur, sondern Sie sind auch eine eindrucksvolle Persönlichkeit und ein wunderbarer Mensch. Ich gratuliere Ihnen herzlich zum Hamburger Wissenschaftspreis.

Sechs Fragen an Mathias Jucker

SIE HABEN NEUROBIOLOGIE STUDIERT. GAB ES GAR KEINE ALTERNATIVE?

Ich bin in dem kleinen Ort Nussbaumen im Schweizer Kanton Aargau aufgewachsen, umgeben von viel Natur, die mich schon immer fasziniert hat. Da lag es nahe, Biologie zu studieren. Und da sich meine beiden Eltern viel um die älteren Menschen in der Gemeinde gekümmert haben, haben wir häufig darüber gesprochen, was sich mit dem Altern so alles ändert. Altern war also für mich von Kindesbeinen an immer ein Thema. Fasziniert haben mich besonders die Veränderungen der Gehirnleistungen. Wieso vergisst man plötzlich? Warum bleiben frühe Veränderungen so fest verankert? Was ändert sich beim Altern im Gehirn? Ich hatte von Beginn meines Biologiestudiums an den Wunsch, mich auf Neurobiologie zu spezialisieren. Das habe ich dann auch getan.

SIE GEHÖREN ZU DEN INTERNATIONAL FÜHRENDEN EXPERIMENTELLEN DEMENZFORSCHERN. WAS HAT SIE BEWEGT, GERADE MORBUS ALZHEIMER ZU ERFORSCHEN?

Mein originäres Forschungsinteresse gilt dem alternden Gehirn, über diesen Ansatz kam ich zur Alzheimerforschung. Ich will die grundlegenden Veränderungen verstehen, die in unserem Gehirn ablaufen, wenn wir älter und älter werden. Diese sind nicht leicht zu entdecken. Anders als bei anderen Organen wie der Haut, die mit den Jahren faltig wird, können wir die altersbedingten Veränderungen im Gehirn nicht einfach sehen. Beispielsweise verlieren wir, entgegen gängiger Meinungen, beim gesunden Altern nur wenige oder gar keine Nervenzellen, und auch die Form des Gehirns ändert sich nicht. Vielmehr sind die Veränderungen sehr diskret. Selbst Experten können ein gesundes altes Gehirn und ein gesundes junges Gehirn, die nebeneinander liegen, optisch nur schwer unterscheiden. Doch es passiert etwas, denn die Leistung ändert sich, das beobachten wir täglich. Also was passiert in diesem komplexen Organ? Um das herauszufinden, ging ich nach meinem Studium und meiner Promotion an der Eidgenössischen Technischen Hochschule Zürich, besser bekannt unter der Abkürzung ETH Zürich, in die USA. Dort, am National Institute on Aging in Baltimore erforschte ich acht Jahre das Geheimnis des alternden Gehirns, studierte die zellulären und

molekularen Mechanismen, die mit der Alterung des Gehirns verbunden sind. Zurück in Europa nahm ich zudem die experimentelle Alzheimerforschung auf. Seit mehr als 15 Jahren studieren mein Team und ich nun diese tückische Krankheit im Labor, um ihre Ursache zu verstehen. Seit Neuem koordinieren wir auch den deutschen Teil einer großen internationalen Studie (Dominantly Inherited Alzheimer Network, kurz DIAN), in der Probanden mit Genmutationen, die zu Alzheimer führen, beginnend bereits vor Ausbruch der Krankheit über viele Jahre untersucht werden, um besser zu verstehen, wann und wie die Alzheimer-Demenz anfängt.

WAS IST IHNEN BEI IHRER ARBEIT BESONDERS WICHTIG?

In meinem Labor treffe ich jeden Tag auf unterschiedliche Kulturen, denn meine Studenten kommen aus den unterschiedlichsten Ländern, und diese Internationalität freut mich. Wenn ich morgens ins Labor komme, sitzt beispielsweise der Japaner schon mit Kopfhörern vor seinem Computer. Das hat mich neugierig gemacht, und ich erfuhr, dass er morgens mit einem Tutor in Indonesien Englisch lernt. Und als die Unruhen in der Türkei begannen, konnte ich beispielsweise meine türkische Studentin fragen, was da eigentlich los ist. Danach habe ich einiges mit anderen Augen gesehen. Es ist wunderbar, dass mit diesen jungen Menschen die Welt in meinem Labor zu Gast ist.

Wichtig ist mir zudem, dass unsere Experimente langfristig angelegt und gut durchdacht sind und sorgfältig kontrolliert werden. Wenn wir Experimente mit Mäusen machen, dauern solche Experimente oft ein ganzes Jahr lang, da die Mäuse wie der Mensch auch erst einmal alt werden müssen, bis sie die typischen Alzheimer-Veränderungen im Gehirn zeigen. Nach einem Jahr Wartezeit ist man dann schon sehr gespannt auf die Ergebnisse, und es ist wie die Vorfreude auf Weihnachten. Und das Warten lohnt sich. So lernten wir, dass sich die fehlgefalteten Eiweiße im Gehirn, die mit der Alzheimer-Erkrankung einhergehen, ähnlich verhalten wie die Eiweiße, deren zerstörerische Wirkung im Gehirn wir von BSE bei Rindern oder der Creutzfeld-Jakob-Krankheit beim Menschen kennen. Diese Eiweiße, die so genannten Prionen, genauer zu untersuchen und ihr Wirken zu verstehen, das ist mir wichtig.

SIE ARBEITEN AM HERTIE-INSTITUT FÜR KLINISCHE HIRNFORSCHUNG, DAS GEMEINSAM MIT DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DES UNIVERSITÄTS-KLINIKUMS TÜBINGEN DAS „ZENTRUM FÜR NEUROLOGIE“ BILDET. IN TÜBINGEN STELLTE DER ARZT ALOIS ALZHEIMER 1906 ERSTMALS DIE SYMPTOME DER DEMENZ VOR, DIE SIE ERFORSCHEN. HABEN SIE VORBILDER?

Für mich sind die Kollegen Vorbilder, deren Veröffentlichungen ich uneingeschränkt vertrauen kann. Wenn ich von denen etwas lese, dann glaube ich, dass das stimmt, was da steht. Man kennt sich und weiß, wer seine Experimente immer sorgfältig prüft. Unter dem Druck zu publizieren, der gerade in der Biomedizin herrscht, wird leider auch vieles viel zu schnell publiziert. Das hilft weder der Forschung noch – und das ist viel wichtiger – den an Alzheimer erkrankten Menschen.



Thomas Kienzle, Zeitempiegel

WAS BETRACHTEN SIE ALS IHRE GRÖSSTEN ERFOLGE?

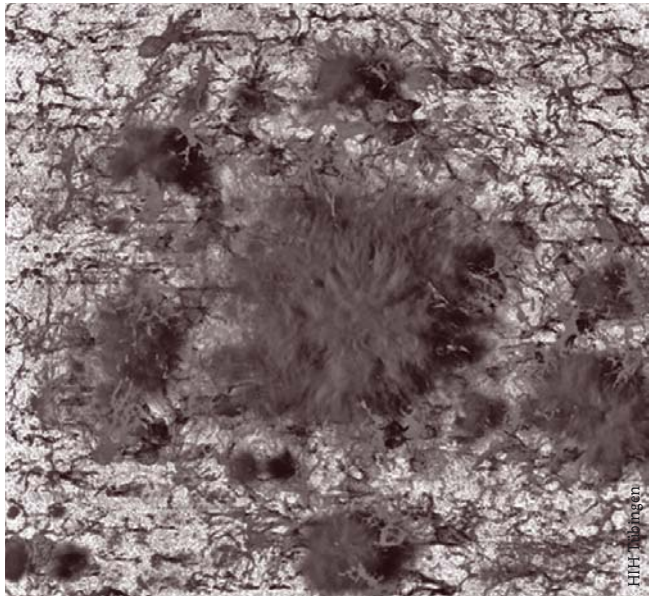
Fast alles, was ich erreicht habe, habe ich zusammen mit meinen Kollegen erreicht. Die von uns entwickelten Maus-Modelle, die in der Grundlagenforschung und auch in der präklinischen Forschung zu Alzheimer eingesetzt werden, sind sicherlich ein großer Fortschritt. Aufgrund der Erkenntnisse, die wir mit diesen Mäusen über die prionenähnlichen Eigenschaften der fehlgefalteten Eiweiße bei Alzheimer gewonnen haben, hat das renommierte Wissenschaftsmagazin „Nature“ mich letzten Monat gebeten, einen Übersichtsartikel zu schreiben. In diesem sollen wir unsere Meinung darlegen, ob Alzheimer zu den Prionen-Erkrankungen gehört, und erklären, wie das alles funktionieren könnte. Über das Für und Wider dieser Kategorisierung wurde in den vergangenen Monaten ja heftig debattiert, insbesondere über den Aspekt, ob Alzheimer ansteckend ist wie andere Prionenkrankheiten. Obwohl es beim Menschen keine Hinweise gibt, hält der Streit an. Es ehrt mich und ich bin auch stolz darauf, dass „Nature“ mich angefragt hat.

WELCHE HERAUSFORDERUNGEN SIND AUF IHREM FORSCHUNGSGEBIET ZU BEWÄLTIGEN?

Wenn ich Zeit und Geld hätte, würde ich die Erforschung des alternden Gehirns forcieren, um dadurch mehr auch über mögliche Ursachen von Alzheimer und andere neurodegenerative Erkrankungen zu erfahren. Es ist ja so, dass wir bis heute letztlich nicht wissen, was diese Krankheit auslöst. Wir sehen die fehlgebildeten Eiweiße, aber was löst die Fehlbildung aus? Zudem finde ich es eine Schande, dass wir bis heute keine wirksamen Medikamente haben, obwohl die Resultate bei den Labormäusen vielversprechend aussehen. Alle klinischen Versuche beim Menschen sind mehr oder weniger gescheitert. Viele Leute fragen mich immer wieder: Habt Ihr endlich was gefunden, was mir hilft, wenn ich Alzheimer kriege? Und ich muss auch nach mehr als 15 Jahren intensiver Forschung eigentlich sagen: Nein. Das zu ändern, das ist die Herausforderung für alle Alzheimerforscher.

Die zweite Herausforderung ist, dass wir besser werden müssen in der Diagnostik und Prognose. Gegenwärtig wissen wir nur bei den Menschen, deren Eltern und Großeltern schon sehr früh an Alzheimer verstorben sind, dass sie mit hoher Wahrscheinlichkeit auch früh erkranken werden, da die Erkrankung in diesen wenigen Fällen auf bestimmte Genmutationen zurückzuführen ist. Doch bei den meisten Menschen tritt die Krankheit scheinbar spontan auf, wir brauchen also eine Früherkennung mit Hilfe von Biomarkern, die uns zeigen, dass die Erkrankung am Entstehen ist, bevor Symptome auftreten.

Die Fragen stellte Angela Grosse



Mikrogliazellen umgeben ein Amyloid-Plaque

Über die Verwendung des Preisgeldes

VON MATHIAS JUCKER

Die Alzheimer-Erkrankung beginnt mit Veränderungen im Hirn, viele Jahre, wenn nicht gar Jahrzehnte, bevor die ersten klinischen Symptome auftreten. Eine der ersten Veränderungen ist die Aggregation von fehlgefalteten Eiweißen, welche im Folgenden einen Krankheitsprozess auslösen, der viele Jahre später mit einer Demenz endet. Neuere Forschung lässt vermuten, dass die Eiweißaggregation von wenigen Aggregationskeimen ausgeht und sich in einer Dominoeffekt-ähnlichen Weise im Gehirn ausbreitet, mechanistisch sehr ähnlich wie die Prionenerkrankungen.

Ich möchte das Preisgeld für die Charakterisierung dieser sehr frühen Aggregationskeime bei der Alzheimer-Demenz verwenden. Hierbei zielt das Forschungsprojekt aber nicht nur auf den zugrunde liegenden Mechanismus der Entstehung solcher Aggregationskeime ab, sondern es soll untersucht werden, inwieweit solche Aggregationskeime als frühe Indikatoren für die Erkrankung dienen können. Um den Weg zu einer effektiven Behandlung zu ebnen, ist es nämlich unabdingbar, die ersten Anzeichen der Krankheit mithilfe solcher Biomarker frühzeitig erkennen zu können, noch bevor die ersten Symptome und irreversible Schäden im Gehirn auftreten.

Eine Therapie ist umso effektiver, je früher sie eingreift. Eine Charakterisierung dieser Aggregationskeime sollte daher auch helfen, diese Keime als Therapieziel anzuvisieren. Erschwerend kommt jedoch hinzu, dass es heute Anzeichen gibt, dass solche Aggregationskeime in ganz verschiedenen Formen vorkommen können, die dann für den unterschiedlichen Verlauf der Alzheimer-Erkrankung verantwortlich sind.

Ob zum mechanistischen Verständnis der Alzheimer-Pathogenese, als Biomarker für eine sich ankündigende Alzheimer-Erkrankung oder als Therapieziel - wir hoffen, dass die bessere Charakterisierung dieser ganz frühen Eiweißaggregate uns einen Schritt weiter bringt, um das Leiden einer immer größeren Anzahl von vorwiegend älteren Menschen zumindest zu lindern.



Mathias Jucker und sein Team

Danksagung des Preisträgers

Neben der großen Belastung für die Betroffenen und ihre Familien stellen die Demenzerkrankungen eine sehr große wissenschaftliche, ökonomische und soziale Herausforderung an die heutige Gesellschaft dar, und die Zukunft ist schwer abzusehen und einzuschätzen. Die Entscheidung der Akademie der Wissenschaften in Hamburg, den Hamburger Wissenschaftspreis 2013 dieser Thematik zu widmen, verdient meinen Dank. „Ohne Geld kein Preis“ – mein Dank geht daher auch insbesondere an die beiden Stifter, Frau Professor Dr. h. c. Hannelore und Herrn Professor Dr. Dr. h. c. Helmut Greve aus Hamburg.

Ich danke meinen Mitarbeitern, ohne die unsere Forschung nicht möglich wäre. Einzelne zu nennen scheint mir inadäquat, weil ich glaube, dass jeder seinen Beitrag zu unserem Erfolg und auch zu diesem Preis beigetragen hat.

Ich bin auch stolz, als Schweizer diesen Preis empfangen zu dürfen und einige werden sich vielleicht fragen, wieso ein Schweizer denn in Tübingen forscht. Das liegt an der Gemeinnützigen Hertie-Stiftung, der ich hiermit danken möchte. Die Hertie-Stiftung und seit Neuerem auch das Deutsche Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen erlauben mir, an der Universität Tübingen und am Hertie-Institut für klinische Hirnforschung unter hervorragenden Bedingungen zu forschen. Mit Herrn Professor Madeja als Geschäftsführer der Stiftung habe ich einen Ansprechpartner, der offen für Neues und auch unkonventionelle Ideen ist, mit Herrn Professor Dichgans, dem Gründungsdirektor des Hertie-Instituts, einen Experten im Hintergrund, der mich von Anfang an unterstützt hat. Ich danke Herrn Madeja und Herrn Dichgans dafür.

Großer Dank gilt aber auch meinen vielen Mentoren, die mich letztendlich wissenschaftlich geformt haben. Ich denke an meinen Biologielehrer, der mir die Freude an den Naturwissenschaften vermittelt hat, meine zwei Doktorväter und an Professor Donald Ingram vom National Institute of Aging in Baltimore, dessen Ideen und Herangehensweise mich als Postdoc merklich geprägt haben. Aber auch meinen Kooperationspartnern in der ganzen Welt, allen voran Professor Lary Walker von der Emory Universität in Atlanta in den USA, soll hier für die tolle Zusammenarbeit über die letzten 10 Jahre gedankt sein.

Am meisten aber danke ich meiner Familie für die Unterstützung und das Familie-Sein, ohne das vernünftige Forschung gar nicht möglich wäre.