

Kohlenstoff erobert die Elektronik

Beginnt nun eine neue Miniaturisierungswelle? Ein Fortschritt bei der Massenproduktion perfekter Nanoröhrchen ist zumindest geschafft.

Von Uta Bilow

In der Mikroelektronik gibt das Moore'sche Gesetz immer noch den Takt der Miniaturisierung vor. Es besagt, dass sich die Zahl der Transistoren auf einem Chip alle 18 Monate verdoppelt. Weil die fortschreitende Miniaturisierung allerdings immer schwieriger wird – die Strukturbreiten sind mittlerweile auf 22 Nanometer geschrumpft –, sucht man auch nach neuen Ansätzen, die ohne Silizium auskommen. Als heißer Kandidat für eine siliziumfreie Elektronik gilt Kohlenstoff. Zwar ist gewöhnlicher Kohlenstoff von Natur aus kein Halbleiter, man kennt aber eine Reihe von Nanostrukturen wie dünne Graphitschichten, winzige Zylinder oder Hohlkugeln, die vielversprechende Eigenschaften besitzen, die sich zur Herstellung von Bauelementen nutzen lassen.

Zu den Hoffnungsträgern gehören zweifelsohne die Kohlenstoffnanoröhrchen, deren Wände aus Kohlenstoffatomen bestehen, die zu Sechsecken angeordnet sind. Diese Wabenstruktur kann entlang eines Röhrchens verschiedene Orientierungen annehmen: Man kennt Zickzack-, Sessel- und chirale Muster, die mit unterschiedlichen elektronischen Eigenschaften einhergehen: Manche Röhrchen sind leitend wie ein Metall, andere halbleitend wie Silizium. Die halbleitenden Exemplare sind für die Elektronik von besonderem Interesse. Leider liefern die meisten Herstellungsverfahren eine Mischung aus metallischen und halbleitenden Nanoröhrchen, was die breite Verwendung der Kohlenstoffzylinder noch immer erschwert. Doch das könnte sich bald ändern. Eine Gruppe von Schweizer und deutschen Wissenschaftlern haben einen vielversprechenden Weg gefunden, große Mengen an uniformen, halbleitenden Nanoröhrchen auf recht einfache Art und Weise zu synthetisieren.

Die Wissenschaftler erzeugen zunächst ein flaches Kohlenwasserstoff-Molekül aus insgesamt 150 Atomen. Dieses Molekül, das die Gestalt eines dreiaxigen Propellers hat, wird auf einer Platinoberfläche abgeschieden und dann auf rund 500 Grad erhitzt. Dabei spalten sich die Wasserstoffatome ab, und aus dem flachen Molekül faltet sich allmählich ein kleines kuppelartiges Gebilde aus der Oberfläche. In einem zweiten chemischen Prozess wird Ethylen gas hinzugesetzt. Es liefert weitere Kohlenstoffatome, die sich an den Rand der Kuppel anlagern und diese allmählich von der Platinoberfläche emporheben. Darunter wächst das Nanoröhrchen allmählich in die Höhe. Durchmesser und Orientierung des zylindrischen Gebildes sind durch die Kuppelform vorgegeben.

Auf diese Weise erhielten die Forscher um Roman Fasel vom Schweizer Forschungsinstitut Empa in Dübendorf und Martin Jansen sowie Konstantin Amsharov vom Max-Planck-Institut für Festkörperforschung in Stuttgart bis zu 300 Nanometer lange Nanoröhrchen, die wie Borsten auf der Platinoberfläche angeordnet waren. Sämtliche Röhrchen waren Halbleiter und identisch im Aufbau. Auf einem Quadratzentimeter Platin wuchsen mehr als 100 Millionen solcher Kohlenstoffzylinder, berichten Fasel und seine Kollegen in der Zeitschrift „Nature“ (doi: 10.1038/nature13607).



Die Modellzeichnung zeigt, wie auf einer Platinoberfläche Kohlenstoff-Nanoröhrchen allmählich emporwachsen. Bis zu 300 Nanometer lange Röhrchen können in einem solchen Prozess entstehen, berichten Wissenschaftler vom Schweizer Forschungsinstitut Empa in Dübendorf und vom Max-Planck-Institut für Festkörperforschung in Stuttgart im Fachmagazin „Nature“.

Foto Empa

Eine Universalwaffe der Nanomedizin?

Sie sind offenbar gut verträglich, biokompatibel und vielfältig einsetzbar, potentiell also die Jutesäcke der Nanomedizin: Nanoporphyrine. Sie könnten in den Biowissenschaften das werden, was Nanoröhrchen nun für die Elektronik zu werden versprechen. Über die ersten umfassenden Tests mit den maßstäblichen Allzweckwaffen im Reagenzglas und in Tieren berichteten jetzt Forscher um Yuanpei Li von der University of California in Davis in der Zeitschrift „Nature Communica-

tions“ (doi: 10.1038/ncomms5712). Die Nanoporphyrine sind gut 32 Millionstel Millimeter groß, ideal, um in Tumore einzudringen und als Wirkstofftransportmittel zu dienen, aber auch chemisch so aufgebaut, dass sie sich als Kontrastmittel für eine neue Art von Bildgebung eignen. Zusammengesetzt sind sie aus zwei organischen Basisstrukturen und einer körpereigenen Stützverbindung: Porphyrine, also Moleküle wie Hämoglobin oder Chlorophyll, die aus vier Pyrrol-Ringen auf-

gebaut sind, und Cholsäure, die zu den primären Gallensäuren zählt, bilden das Gerüst. Durch die Zugabe der Aminosäure Cystein wird die Stabilität des Konstrukts reguliert. In den Experimenten hat sich gezeigt, dass die Nanokugeln mit Licht oder Glutathion aktiviert werden. So hat man etwa das Zellgift Doxorubicin gezielt in Tumorgewebe freigesetzt. Außerdem produzieren die Nanoporphyrine unter Licht selbst Sauerstoffradikale, die den Tumor schädigen sollen. (F.A.Z.)

Zurück zu den Ursprüngen

Eine Genom-Analyse des Ebola-Virus erlaubt Rückschlüsse, woher der Erreger kam – und sie zeigt, wie schnell er mutiert

Derzeit verbreitet sich in Westafrika eine der fünf Spezies des Virus, die beim Menschen das oft fatale Ebola-Fieber verursachen. Genomische Analysen, die in den letzten Monaten in Zusammenarbeit zwischen der Harvard University und dem Broad Institute im amerikanischen Cambridge sowie dem Kenema Government Hospital in Sierra Leone durchgeführt wurden, liefern nun neue Erkenntnisse darüber, wie die bis jetzt größte erfasste Ebola-Epidemie Anfang des Jahres in Guinea entstand und sich dann nach Sierra Leone verbreitete.

Wie die Forscher um Stephen Gire und Augustine Goba in der Fachzeitschrift „Science“ berichten (doi:10.1126/science.1259657), wurden in Sierra Leone Untersuchungen eingeleitet, unmittelbar nachdem der erste Fall Ende Mai am Kenema Hospital diagnostiziert worden war. Sie ergaben, dass die Patientin, die als erster Fall im Land galt, die Trauerfeier eines Heilers im benachbarten Guinea besucht hatte, der Ebola-Erkrankte behandelt. Daraufhin konnten dreizehn weitere infizierte Frauen identifiziert werden, die ebenfalls auf der Beerdigung gewesen waren.

Von den Frauen sowie von 66 weiteren Patienten wurden am Kenema Hospital Proben gesammelt – insgesamt entsprach dies Mitte Juni mehr als siebzig Prozent aller bis dahin gemeldeten Fälle in Sierra Leone. Die Virusproben wurden an die Harvard University und das Broad Institute in Cambridge verschickt, wo ihre Genome mit den neuesten Sequenzierungsmethoden entschlüsselt und mit Daten aus vergangenen Epidemien verglichen wurden. Die Forscher stießen dabei auf knapp vierhundert Mutationen, die die jetzigen Varianten von ihren Vorgängern unterscheiden und aus welchen sich die Entstehungsgeschichte des Ausbruchs rekonstruieren konnten.

Die derzeit grassierenden Stämme haben demnach einen gemeinsamen Vorläufer aus der ersten erfassten Ebola-Epidemie von 1976, deren Abkömmlinge allerdings bis jetzt nur begrenzte Gebiete Zentralafrikas befallten hatten. Davon zweigte um das Jahr 2004 eine neue Variante ab, die sich irgendwann in den letzten zehn Jahren einen Weg in das westafrikanische Guinea bahnte.

Anders als bei vorangegangenen Ebola-Epidemien vermuten die Forscher hier

eine einzelne Übertragung des Virus von seinem natürlichen Reservoir – das die Forscher wie zuvor bei bestimmten Arten des Flughunds vermuten – auf den Menschen. Die Krankheit habe sich dann ausschließlich durch zwischenmenschliche Kontakte weiter verbreitet, ohne zusätzliche Kontamination aus dem Flughund-Herd.

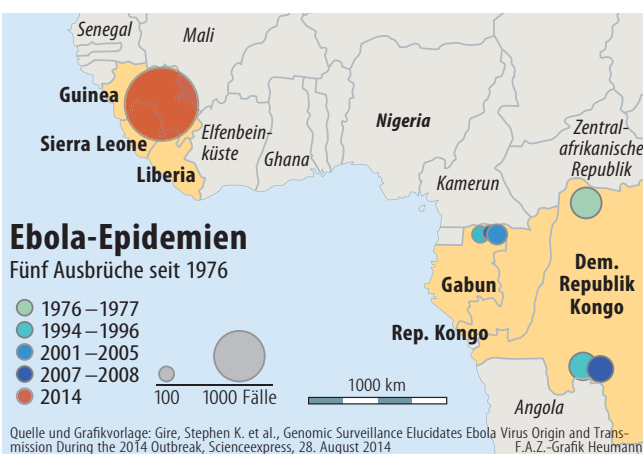
Die Genomanalysen ergaben zudem, dass zwei unterschiedliche Stämme von

Guinea nach Sierra Leone eingeschleust wurden. Sie seien Ende April entstanden, einen Monat vor der Trauerfeier, wo sie von zwei Infizierten mitgebracht wurden, eventuell auch von einer einzigen Person. Die Forscher schließen nicht aus, dass es sich dabei um den beigesetzten Heiler selbst handeln könnte.

In der Zwischenzeit sei noch ein dritter Stamm entstanden. Einer der zwei ursprünglichen Stämme sei allerdings in

neu diagnostizierten Fällen nicht mehr nachweisbar. Grund dafür sei keinesfalls ein Abklingen der Epidemie. Es handelt sich eher um ein Anzeichen dafür, dass das Virus sich rasch verändert. Die Geschwindigkeit, mit der es derzeit mutiert, sei zweimal so hoch, wie sie je unter den Erregern vergangener Ausbrüche war.

Es sei bis jetzt noch nicht möglich, die identifizierten Mutationen mit bestimmten Merkmalen des jeweiligen Virusstamms – wie der Sterblichkeit oder der Geschwindigkeit, mit der er sich verbreitet – in Verbindung zu bringen. Dennoch sollten die neuen Daten, die unmittelbar nach deren Erfassung frei zugänglich gemacht wurden, bei der Entwicklung neuer Nachweisverfahren helfen, die an die aktuellen Varianten des Virus besser angepasst sind. Zudem liefern die Erkenntnisse wichtige Anhaltspunkte für Therapien, die auf bestimmte Stellen des Virus abzielen – wie das experimentelle ZMapp, eine Mischung aus drei Antikörpern, die von der kalifornischen BioTech Firma Mapp Biopharmaceutical entwickelt wird und die bis jetzt bei einzelnen Patienten erfolgreich eingesetzt wurde. EMMANUELLE VANIET



Die Karte aus der Studie in „Science“ illustriert den Schweregrad der Ausbrüche in den vergangenen knapp vierzig Jahren. Für Nigeria ist noch kein Ausbruch eingzeichnet, weil das Land erst nach Guinea, Liberia und Sierra Leone betroffen war. Die ersten Fälle in Nigeria traten Ende Juli auf.

Ein starkes Mittel gegen Herzschwäche

Neues Medikament hemmt das Enzym Nephrylsin

Das Arsenal an Medikamenten zur Behandlung der Herzschwäche, der Herzinsuffizienz, ist zwar randvoll. Ein seinem Inhalt hat sich in den vergangenen Jahren aber wenig geändert. Für frischen Wind sorgt nun ein neuer, noch nicht zugelassener Arzneistoff mit dem „Arbeitstitel“ LCZ696. Denn wie aus einer aktuellen Studie hervorgeht, scheint dieser sogenannte Angiotensin-Nephrylsin-Inhibitor Patienten mit kraftlosem Herzen nachhaltiger vor tödlichen Komplikationen zu schützen als die altbewährten ACE-Hemmer.

Bei LCZ696 handelt es sich um ein Medikament, das zwei Hemmstoffe in sich vereint: Der eine ist ein sogenannter Angiotensin-Antagonist – ein Mittel, das, ähnlich wie die ACE-Hemmer, das Hormon Angiotensin in die Schranken weist. Ist es übermäßig aktiv, kann Angiotensin dem Herzen auf vielerlei Weise zusetzen – und zwar, indem es den Blutdruck erhöht, die Salzausscheidung vermindert und die Arterienverengung fördert. Der zweite Hemmstoff in LCZ696 unterdrückt ein Enzym namens Nephrylsin, das seinerseits wichtige Gegenspieler von Angiotensin abbaut und diesem Hormon daher indirekt unter die Arme greift. Dass eine Kombination aus einem Angiotensin- und einem Nephrylsin-Hemmer Patienten mit Herzinsuffizienz zugutekommen könnte, vermutet man zwar schon länger. Theoretische Überlegungen erleiden in der Praxis aber immer wieder Schiffbruch: Ein solches Schicksal ereilte vor nicht allzu langer Zeit einen nahen Verwandten von LCZ696 namens Ompatrilat. Zunächst als Hoffnungsträger auf den Schild gehoben, erwies sich dieses Mittel schon bald als eine herbe Enttäuschung. Denn seine Anwendung führte bei einem nennenswerten Anteil der Patienten zu einem Angioödem, einer mitunter lebensbedrohlichen Schwellung der Schleimhaut.

Diese Gefahr scheint bei dem neuen Wirkstoff nur in äußerst geringem Maße zu bestehen. Hinweise darauf liefern zumindest die Ergebnisse der neuen Studie, an der knapp 8500 im Mittel 64 Jahre alte Männer und Frauen mit mäßiger bis mittelschwerer Herzinsuffizienz beteiligt waren. Alle Probanden erhielten eine dem Standard entsprechende medikamentöse Therapie. Eine Hälfte von ihnen wurde mit dem ACE-Hemmer Enalapril behandelt, die andere bekam stattdessen das neue Medikament LCZ696. Wie die Forscher um den Kardiologen John McMurray von der University of Glasgow im „New England Journal of Medicine“ berichten (doi: 10.1056/NEJMoal1409077), wurde die Studie nach einer Laufzeit von durchschnittlich 27 Monaten auf Anraten der Ethikkommission vorzeitig beendet, denn das neue Mittel konnte sehr viel mehr Todesfälle verhindern als das herkömmliche. So verstarben in der mit LCZ696 behandelten Gruppe insgesamt 711 (siebzehn Prozent) Patienten, darunter 558 (dreizehn Prozent) an den Folgen eines Herz-Kreislauf-Ledens; im Vergleichskollektiv waren es entsprechend 835 (zwanzig Prozent) und 693 (siebzehn Prozent), also deutlich mehr. Die mit LCZ696 versorgten Patienten mussten obendrein seltener wegen einer akuten Verschlechterung ihrer Herzkraft im Krankenhaus behandelt werden.

Auch das neue Medikament ist freilich kein Wundermittel. Es kann die Herzschwäche nicht heilen, sondern lediglich deren Folgen lindern. Laut dem Kardiologen Georg Ertl von der Universitätsklinik Würzburg stellt es dennoch einen Lichtblick dar: „Positiv ist vor allem, dass die Patienten nicht noch mehr Medikamente einnehmen müssen. Vielmehr können sie das neue anstelle eines der herkömmlichen Mittel anwenden.“ Bis jetzt sind neue Therapien immer zu den bereits verschriebenen dazugekommen. Die Zahl an Medikamenten, die Patienten mit Herzschwäche einnehmen müssen, ist daher auch erheblich. Eine solche Polypharmazie stellt aber nicht nur eine starke Belastung dar, sie birgt obendrein ein großes Risiko für medikamentöse Wechselwirkungen. NICOLA VON LUTTEROTTI

Gesünder als Gesunde?

Das Mittel Metformin lässt Diabetiker hoffen: Studien belegen, dass die damit Behandelten sogar länger leben als Menschen ohne Zuckerkrankheit. Seite N2

Kulturgeschichte des Viehtriebs in den Abruzzen

„Transhumanz“ heißt der Vorgang im italienischen Gebirge. Die alten Wege existieren noch, und dem, der sie geht, eröffnet sich ein Stück Geschichte. Seite N3

Wie nützlich ist das Nutzenmaximieren?

Die Finanzkrise, aber nicht nur sie wirft Fragen nach dem Zustand der Wirtschaftswissenschaften auf. Studenten verlangen andere Lehrpläne. Seite N4