

Risk Talk on Arts & Science

FROM LONGEVITY TO ETERNAL LIFE

- Von der Langlebigkeit zum ewigen Leben -



**Bildwerke zu den Genen von Alter & Jugend
im transdisziplinären Konzept iGene - Visions
von Karsten K. Panzer PerZan**

**Eröffnung am 4. Juli 2011 um 18.30 h
mit einer Einführung von Prof. Dr. Gottfried Schatz
im**

Swiss Re Centre for Global Dialogue, Zürich

www.swissre.com/cgd

www.PerZan.de

Die Menschen, besonders die in den „reichen“ Zivilisationen, werden immer älter, ganze Gesellschaften „vergreisen“ zunehmend.

Diese Entwicklung birgt oft heute schon ein explosives Szenario in beinahe allen sozialen, ökonomischen und kulturellen Bereichen. Meist völlig unzureichend vorbereitet und verstehend gehen wir in diese neue „Ära des Alterns“, in der sich beinahe alle Gewichte neu verteilen werden.

Fast zwingend daher, dass sich kulturelle Systeme wie Kunst & Wissenschaft, sicher auch die Religionen, dieser Problematik jetzt konzentriert zuwenden.

Insbesondere die genetische Forschung und die Biotechnologie werden wohl zu den bedeutendsten Motoren, die Kunst aber vielleicht zu den wichtigsten Moderatoren dieser Entwicklung gehören.

Wie kaum ein anderes Instrument könnte daher das transdisziplinäre Konzept iGene die vieldimensionalen Radien des Problemkreises auf einer Metaebene selektieren, komprimieren und modellhaft abbilden.

Und auf diese Weise der menschlich zutiefst innewohnenden Sehnsucht und gleichermaßen bedrohlichen Hybris zum ewigen Leben klärend zur Seite zu stehen.

zum Thema



zum Ort



zum Konzept iGENE

Wissenschaft & Kunst produzieren aktuell überbordende Informationsströme bzw. ein Übermaß individueller Konzepte. Es drängt sehr, das breite Zeitwissen zu einem „Metasystem“ von Struktur und Funktion zu verdichten, damit die elementaren Bereiche unserer Wirklichkeit zu einem übergreifenden Regelwerk gefasst und in einem kompatiblen Konzept zu einer „Theorie des Lebens“ zusammengeführt werden können.

Das Projekt iGene folgt dieser Forderung in höchster Konsequenz: über die Periodizität des binären Zahlensystems und die elementaren Bausteine organischen Lebens - die genetischen Basen A,G,C,T - werden die algorithmisch abgeleiteten RGB- bzw. CMY- Farbwerte zu einer sinnlich erfahrbaren Folie ihrer abstrakten Modellorganisationen geformt und wirken so als ein Moderator rationaler und intuitiver Erkenntnisverfahren.

Als semantisch- funktionale Komponente tritt das Modellwissen des chinesischen "I Ging", Buch der Wandlungen, hinzu, das über eine 3000-jährige Erfahrung in der Analyse und Interpretation binärer Muster verfügt.

Die präsentierten „Gen - Portraits“ und „genetischen Landschaften“ artikulieren sich in 4 Bildebenen: dem biologischen „Text“ der DNA, den farbgebenden Algorithmen von iGene, als quantitative, duale Zahlwerte sowie in den numerisch geordneten Textfragmenten des I Ging - Kodex.

Ein Betrachter kann diese Ebenen synthetisieren und ihre Beziehungen überprüfen. Und dabei zu oft überraschenden Ergebnissen gelangen, die schon häufig in Genetik, Physik, Informatik oder auch in die Erkenntnistheorie rückkoppeln können.

Auf diese Weise bestärkt das Projekt iGene die Hoffnung auf ein universelles Erkenntnis-Instrument der Kulturen und Disziplinen.

Die „Ziel-Scheibe“

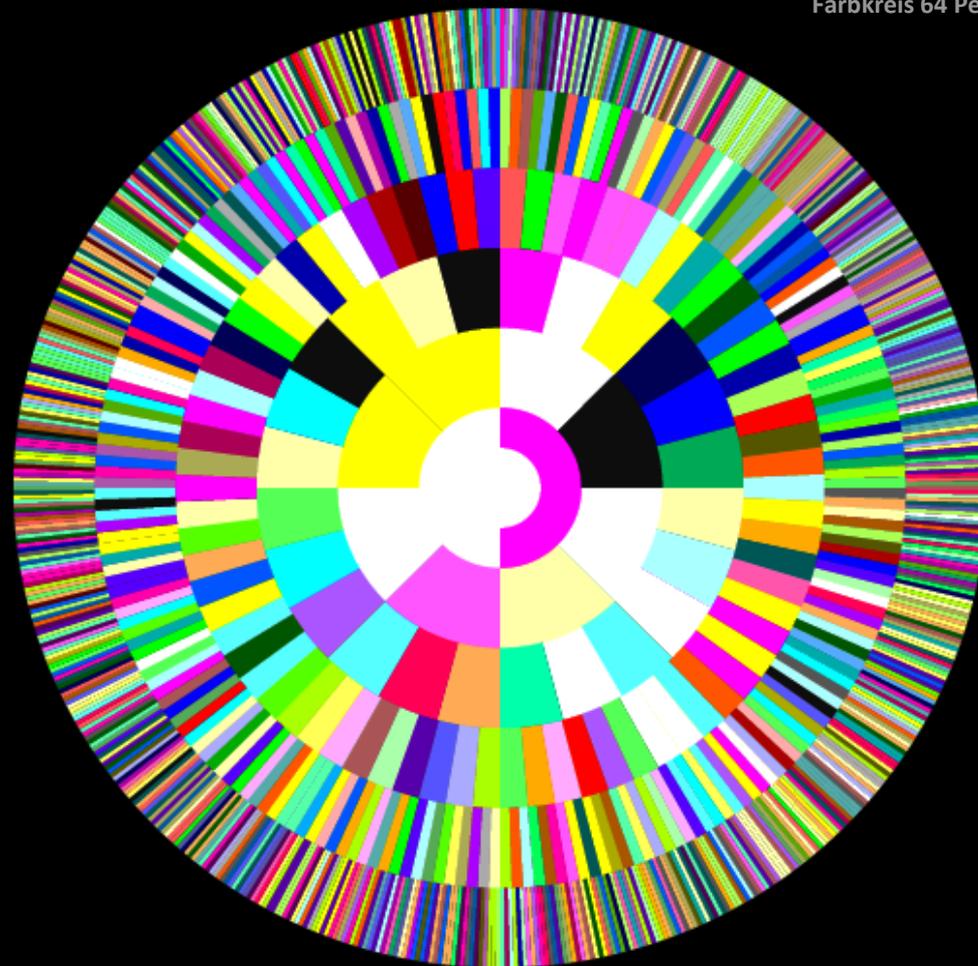
FOX03A
„Methusalem-Gen“
Farbkreis 64 PerZan

Die Entstehung des genetischen Codes, die Entwicklung der Sprachen, in denen wir unsere Gedanken übermitteln, das Ideenspiel künstlerischer Phantasie: sie alle basieren auf den gleichen fundamentalen Prinzipien der Evolution“

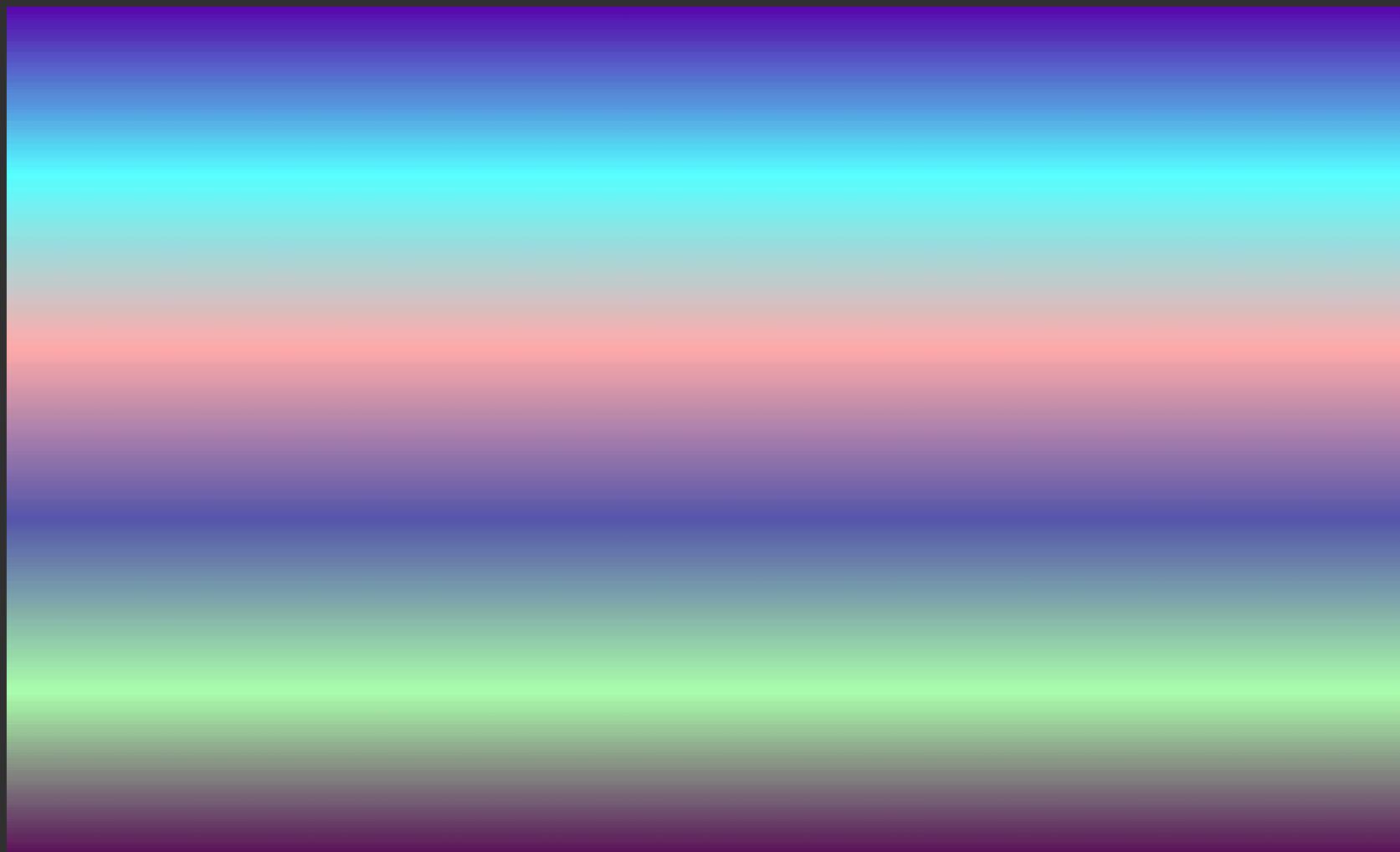
Manfred Eigen, Nobelpreis für Biophysik

„Die genetische Kunst ist die Erforschung des künstlichen Lebens ebenso wie auch dessen Kritik. Sie ist eine der wenigen Kunstformen der Gegenwart, die nicht rein kunstimmanent bleibt, sondern sich zentralen Punkten des Leben nähert.“

Peter Weibel, Zentrum für Kunst und Medientechnologie, ZKM, Karlsruhe, über „Genetische Kunst“



Ein Beispiel: Die „Condensed Values“ des Farbkreises PerZan entwickeln, räumlich betrachtet, eine Art „Farb-Tunnel“, aus dem man sich – ähnlich wie bei der Entwicklung einer Stammzelle- in Rückkopplung alles gesetzmäßig Entstehende vorstellen oder es nachvollziehen kann, indem man es sich aus einem Ur-Muster, einem „Kern“, algorithmisch entfaltet denkt.



FOXO3A

..CTG CAA AFG CCG GAG CTC....

210 x125 cm, IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Friedvolle (11) Vermittlung(10):
eingeschränkte (60) Reifung (19)

Foxo3a und Exo1: Gene für ein langes, gesundes Leben

Weltweit suchen Wissenschaftler nach Genen, die Menschen besonders alt werden lassen. Kieler Forscher vom Institut für Molekularbiologie haben zwei davon entdeckt. Sie heißen Foxo3a und Exo1. "Es sind echte Langlebigkeitsgene", sagt Prof. Dr. Stefan Schreiber (62). Die Molekularbiologen konnten beweisen: bestimmte Variationen in den Genen Foxo3a und Exo1 treten auffällig häufig bei Hundertjährigen auf, üben also einen positiven Einfluss auf die Lebenserwartung der Menschen aus.

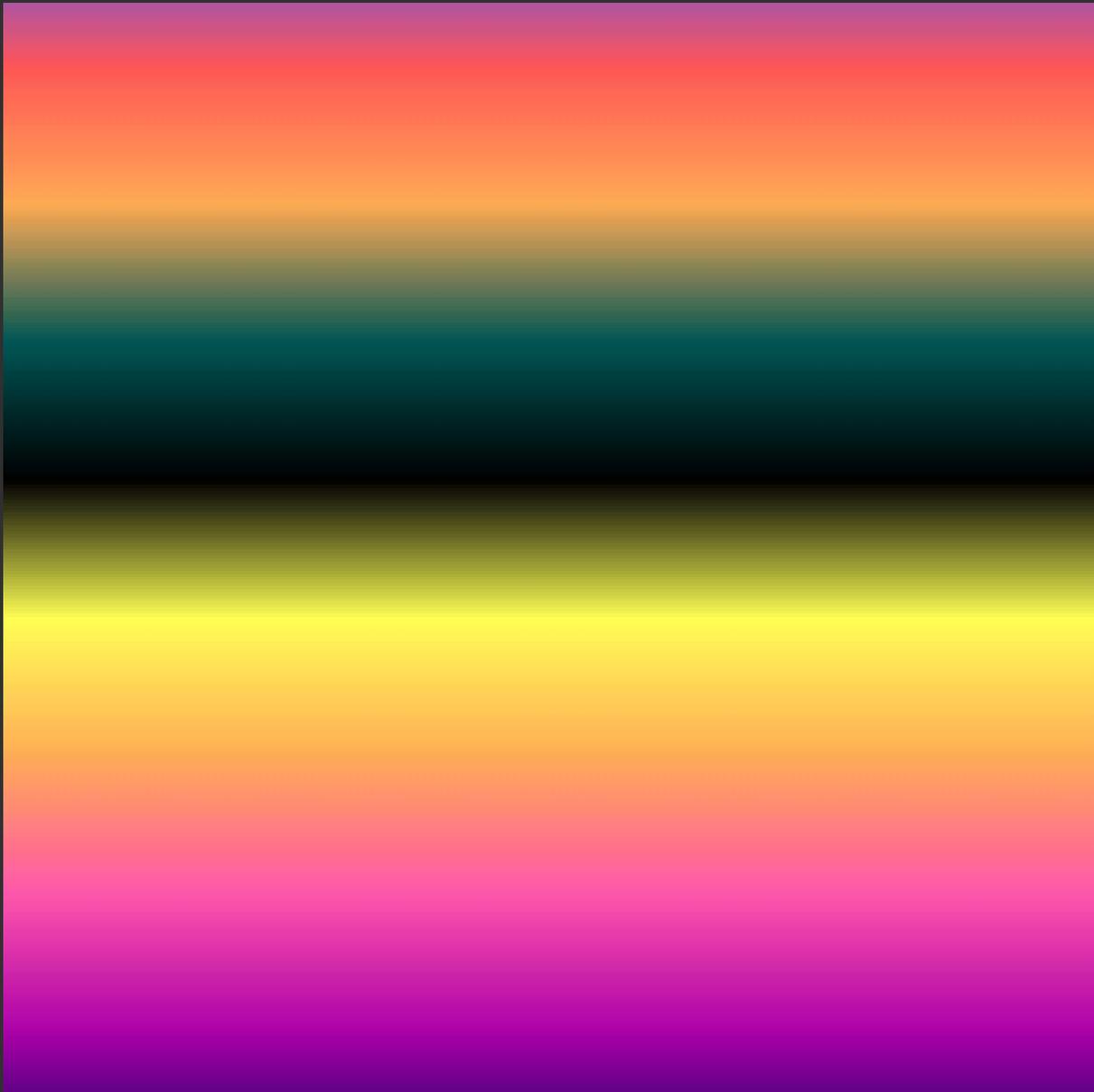
"Die Hochbetagten mit diesen Methusalem-Genen altern gesund", erklärt der Professor. "Sie werden also nicht nur sehr alt, sondern erleben diesen Prozess ohne gravierende Gebrechen." Das mache die Sache spannend für alle Menschen. "Wir könnten die Medizin neu definieren, sie auf Krankheitsprävention ausrichten und Gesundheit bis ins hohe Alter erhalten".

Was aber genau bewirkten die beiden entdeckten Gene? Prof. Schreiber sagt: "Man darf ein Gen nicht betrachten wie einen Schalter, mit dem Licht an- und ausgeknipst wird. Es ist eine Stellgröße in einem Konzert von vielen Faktoren." Wer das Geheimnis des gesunden Alterns ergründen wolle, müsse die komplexen Wechselwirkungen von Stoffwechsel, zellulären Reparaturprogrammen und Genen verstehen. "Aber ich kann jetzt schon sagen, dass unsere beiden Gene Zellen vor oxidativem Stress schützen, indirekt die Wirkung von Insulin steuern, positiv auf den Fett- und Aminosäure-Stoffwechsel wirken und DNA-Reparaturen beeinflussen." Damit könnten Foxo3a und Exo1 beispielsweise dafür verantwortlich sein, ob ein Mensch von Diabetes oder einem Schlaganfall verschont wird.

Das Methusalem-Rätsel ist also noch nicht vollständig gelöst, die Forscher halten jedoch die Schlüssel in Händen. "Langlebigkeit ist vererbbar", erklärt Prof. Schreiber. "Ob wir gesund steinalt werden, hängt allerdings nur etwa zu einem Drittel von unseren Genen ab."

Die Kieler haben ein Ziel: sie rechnen damit, dass es in zehn bis 15 Jahren Medikamente geben wird, die "Methusalem-Gene" zu höherer Aktivität anregen.

Die Erkenntnisse der Kieler könnten Therapien gegen Alterskrankheiten liefern - mit Arzneien, die bei der Genstruktur jedes einzelnen Patienten ansetzen. Denkbar auch, dass Medikamente Risiko-Gene für Krankheiten blockieren oder Reparatur-Gene anregen.



FOX03

...CCA ACC AGC TCC TTT
AAC AGC ACG GTG TTC...

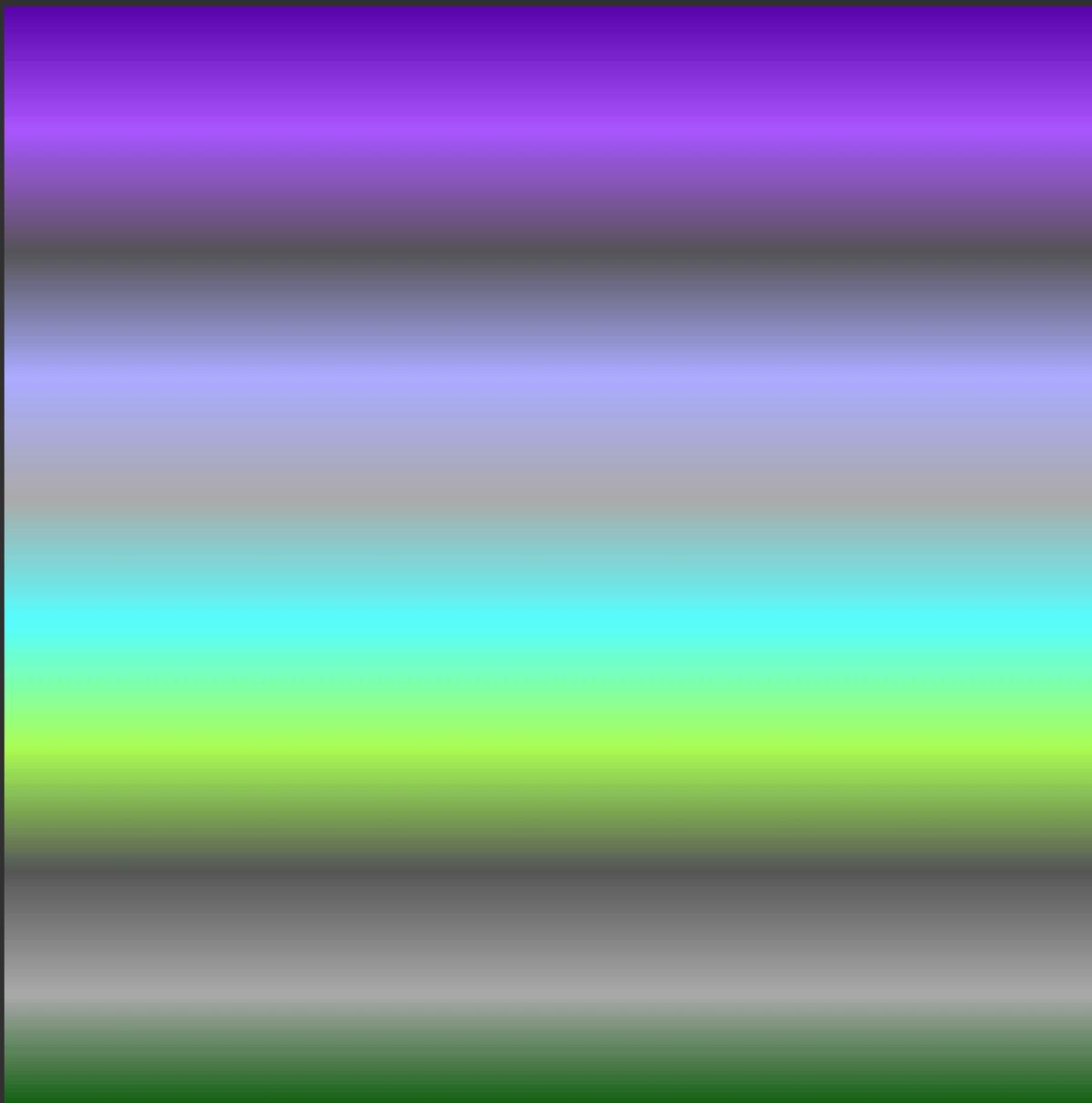
125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Die Synthese(10):
eine umwälzende (49) Wahrnehmung (02)

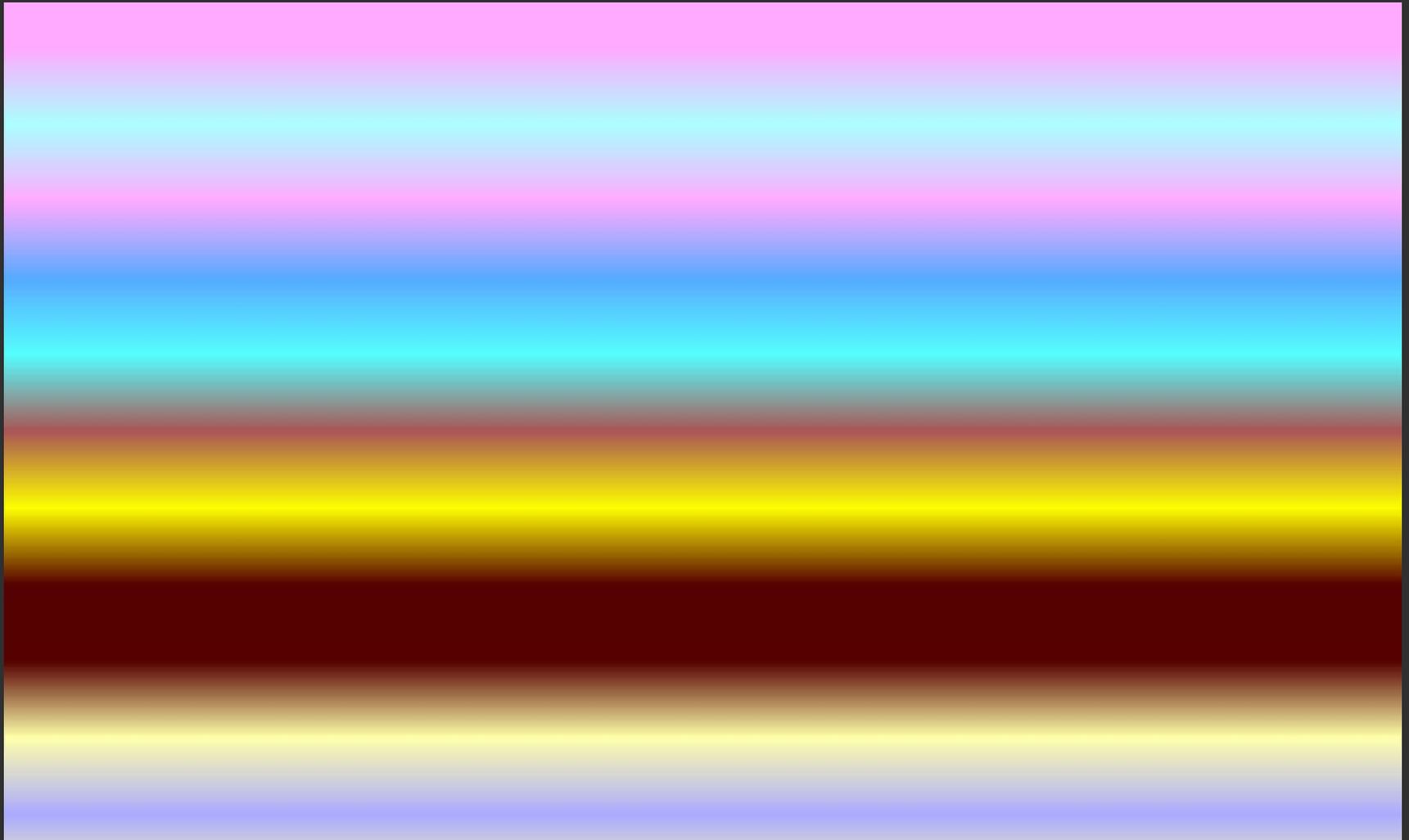
FOXO3

..CTG GCA CCC GGA GGG
CAA GAC CCC GGG TCT..

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



Die Beschränkung (9):
ein Rückzug (33)
nutzt (42) der Kompetenz (34).



EXO

...AGA AGA GAA AGA CGA CAA GCC AAT CTT CTT AAG GGA
210 x125 cm, IJ - Plotter, Leinwand, Köln 2011

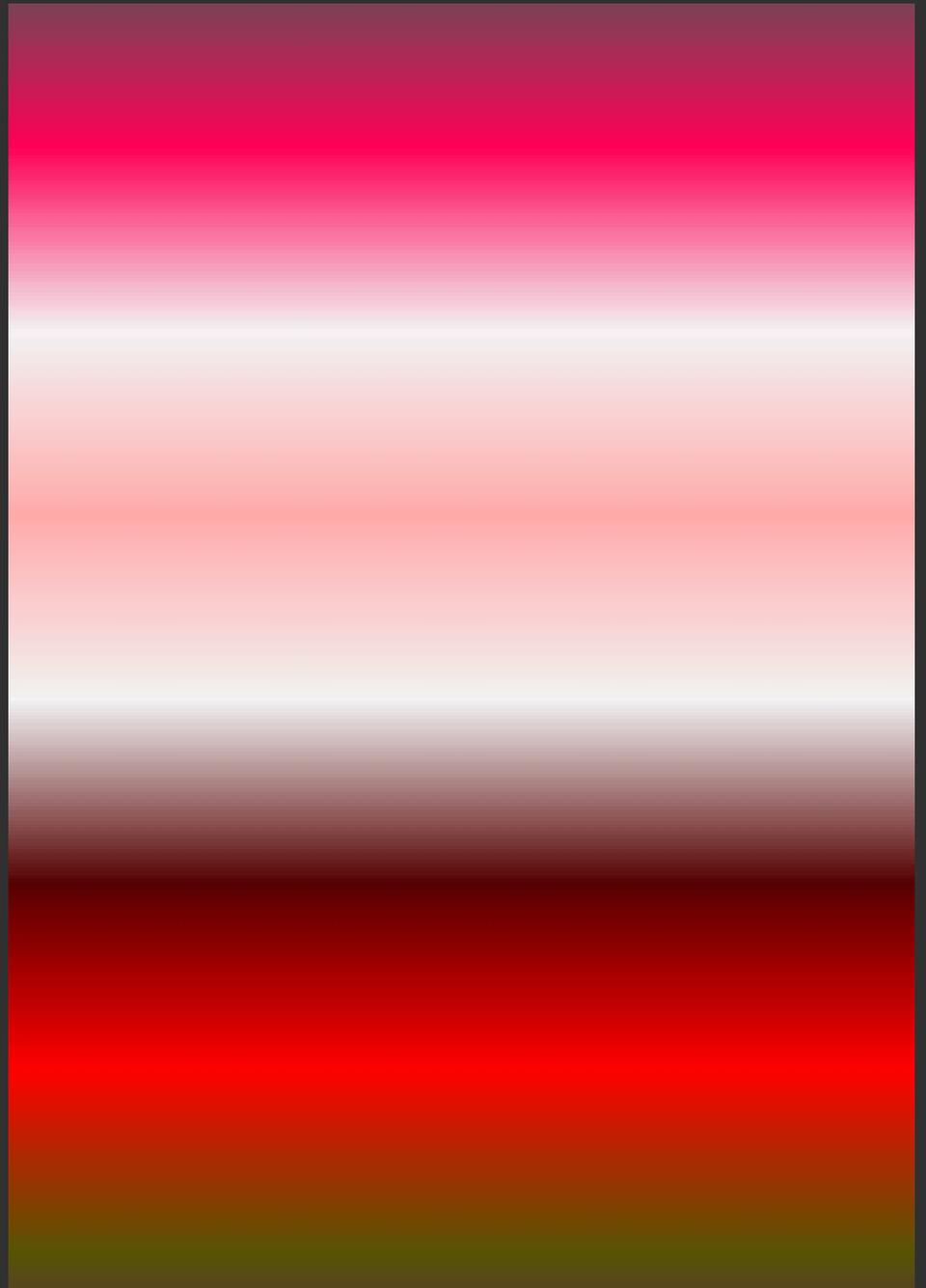
Erneuerung (49) verwirklicht sich (43):
Störungen (62) ziehen sich zurück (33)

EXO1

..CCC ATC AAA AGG
AAA CTT ATT CTT...

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Fruchtbarkeit (11) :
die Vereinigung (45) schreitet voran (35)



CISD2 Taiwanische Forscher entdecken Langlebigkeits - Gen

Taiwanische Forscher haben ein Gen entdeckt, das wahrscheinlich die Länge des Lebens beeinflusst.

Tsai Ting-fen, Leiterin des Forschungsteams der Yang-Ming Universität sagte, Forscher der Harvard Universität untersuchten im Jahr 2001 137 langlebige Familienmitglieder. Dabei wurde festgestellt, dass ein Gen für Langlebigkeit vielleicht auf einem Abschnitt des 4. Chromosoms liegt.

Nach Tsai habe das Forschungsteam der Yang-Ming Universität das Gen Cisd2 zufällig entdeckt, als sie nach einem Gen bei Mäusen suchten, das mit Leberkrebs in Zusammenhang steht.

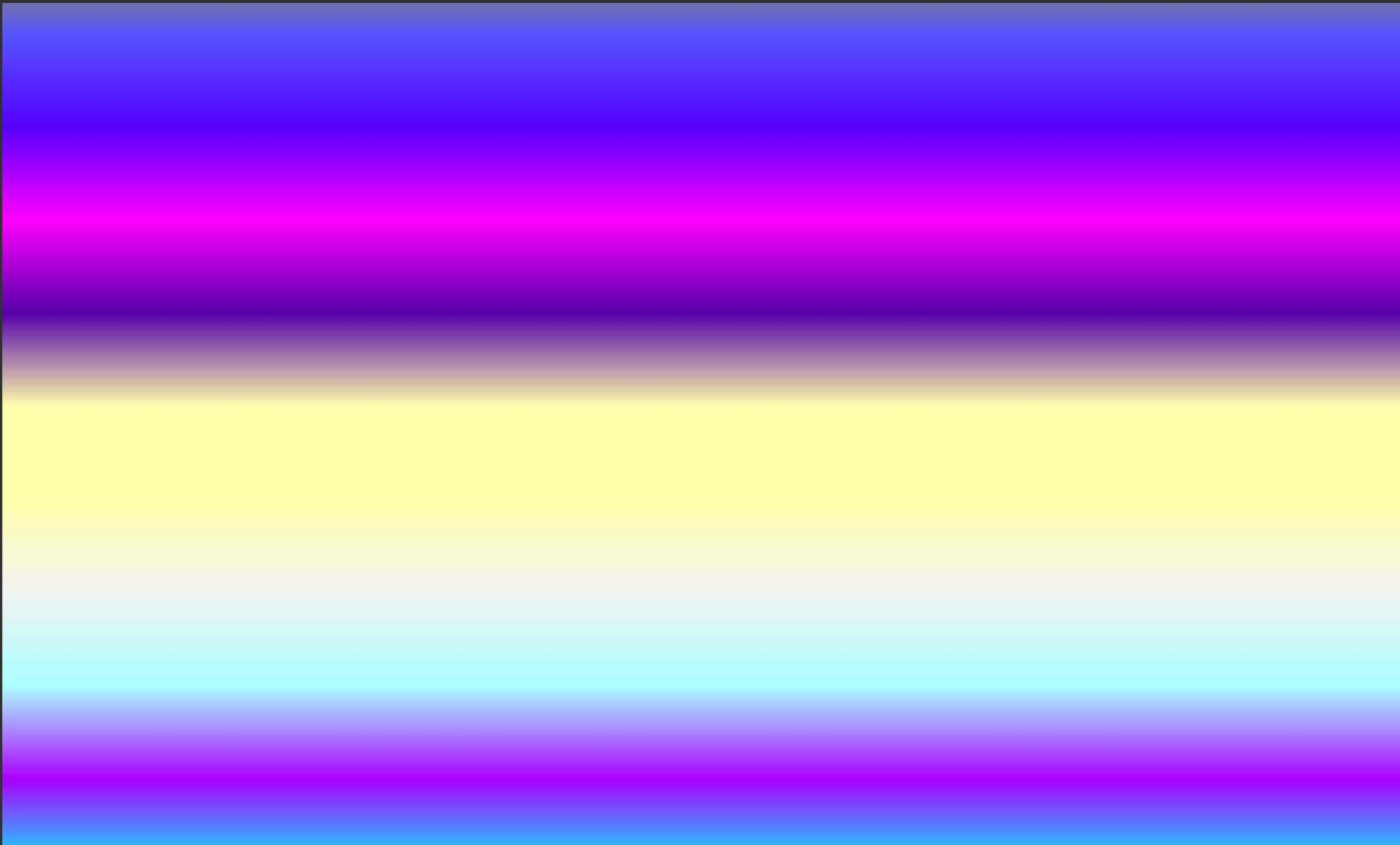
Bei fehlendem Cisd2 Gen seien nach Tsai frühzeitige Alterungserscheinungen aufgetreten. Bei defektem Cisd2 Gen sei die Lebensdauer von normal zwei Jahren auf die Hälfte gesunken.

Nach Tsai führe das Team nun weitere Forschungen durch, wie man das Cisd2 Gene revitalisieren kann.

CISD 2

..TTC GCT AGG CTC ACA GTT TCA..

(ohne Bildwerk)

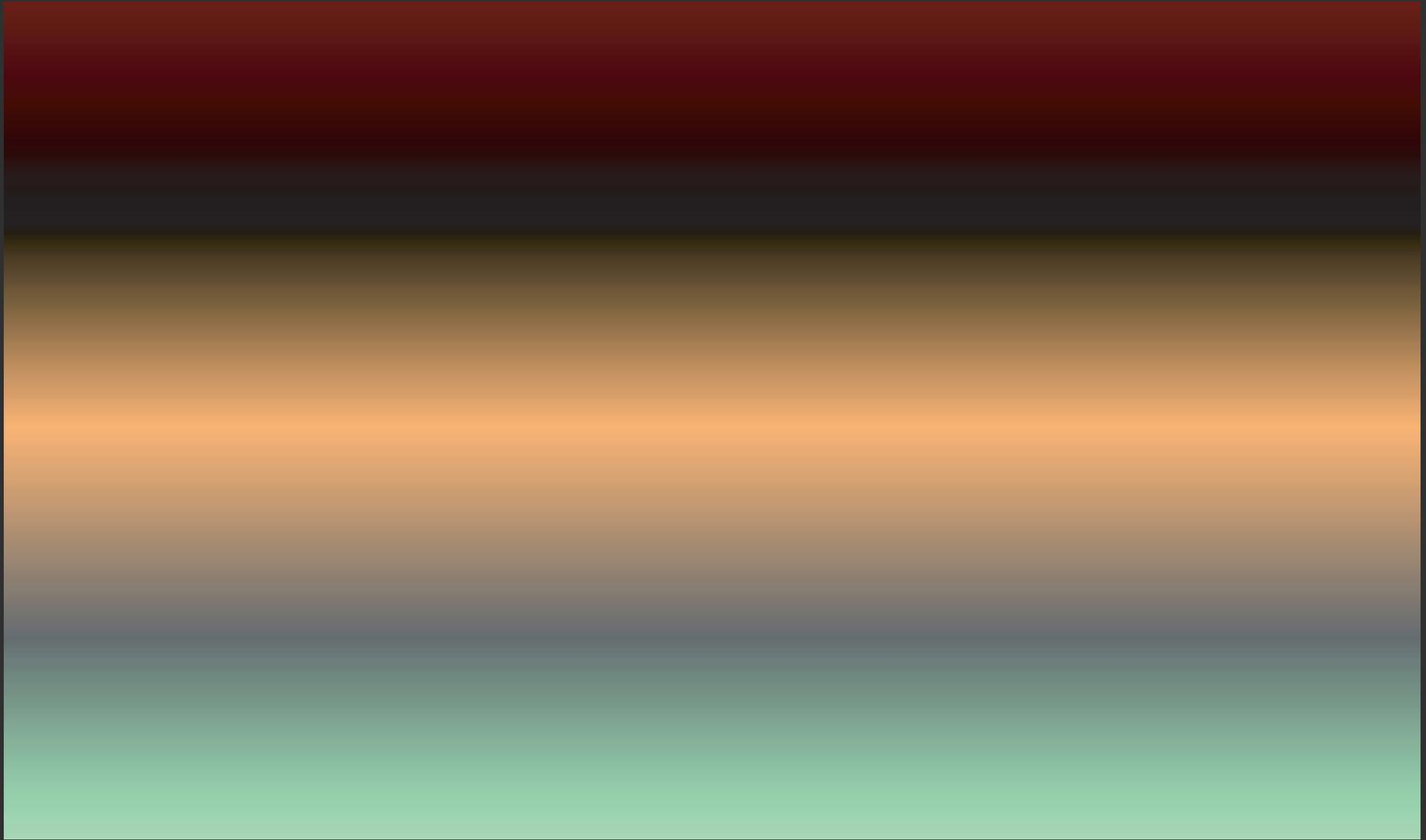


CISD2

..CCA CTA ATA CTG AAG AAG AAA GAA GTA TAA..

210 x125 cm, IJ - Plotter, Leinwand, Köln 2011

Das Schöpferische (01).
(jedwede) Entwicklung (53) beunruhigt (62).



p53-Tumorsuppressor

..CTT TTT AGC CCC GAG..

210 x125 cm, IJ - Plotter, Leinwand, Köln 2011

Das reflektierende (20) Schöpferische (01).
nützliche (42) Wiederkehr (24)

Krebs: p53-Aktivierung lässt Tumore schrumpfen

Die Unterdrückung von p53 ist für das Tumorwachstum entscheidend. Und die erneute Aktivierung dieses Gens ermöglicht einen neuen wirksamen Behandlungsansatz gegen Krebs.

Es wird allgemein angenommen, dass viele Arten von Krebs aus einem Defekt des Gens p53 resultieren. Wissenschaftler des Cold Spring Harbor Laboratory und des Massachusetts Institute of Technology haben das Gen jetzt im Labor reaktiviert. Es gelang ihnen nachzuweisen, dass dieses Verfahren bei verschiedenen Krebsformen zu einem Schrumpfen der Tumore führen kann. Die in Nature erschienenen Studien machen Hoffnung auf eine neue Generation von Medikamenten gegen Krebs.

Bei den meisten Krebsarten ist p53 mutiert oder inaktiv. Komponenten des gut erforschten Gens, die seine Funktion wieder herstellen, sind bereits bekannt. Bisher war jedoch nicht erforscht, ob dieses Verfahren das Wachstum bei bestehenden Tumoren wieder rückgängig machen würde. In Tierexperimenten wiesen die beiden Wissenschaftlerteams nach, dass auch eine kurze Reaktivierung des Gens die Größe des Tumors drastisch verringert. In manchen Fällen sogar bis zu 100 Prozent. Der Mechanismus hinter der Regression scheint bei den verschiedenen Tumorarten unterschiedlich zu sein. Das MIT-Team wies nach, dass Lymphomzellen dazu gebracht werden, sich selbst abzutöten. Bei Sarkomen altern die Zellen und verlieren ihre Fähigkeit sich zu teilen.

Die Wissenschaftler wiesen bei einem Lebertumor nach, dass die durch p53 ausgelöste Zellalterung mit einer Reaktion des Immunsystems in Zusammenhang steht. Diese Reaktion führte zu einer Erhöhung der Aktivität bei den Molekülen, die helfen Krebszellen zu entfernen. Der MIT-Wissenschaftler Andrea Ventura betonte, dass die aktuelle Studie den genetischen Beweis dafür liefert, dass die dauernde Unterdrückung eines Tumorsuppressor-Gens für das Überleben eines Tumors entscheidend ist.

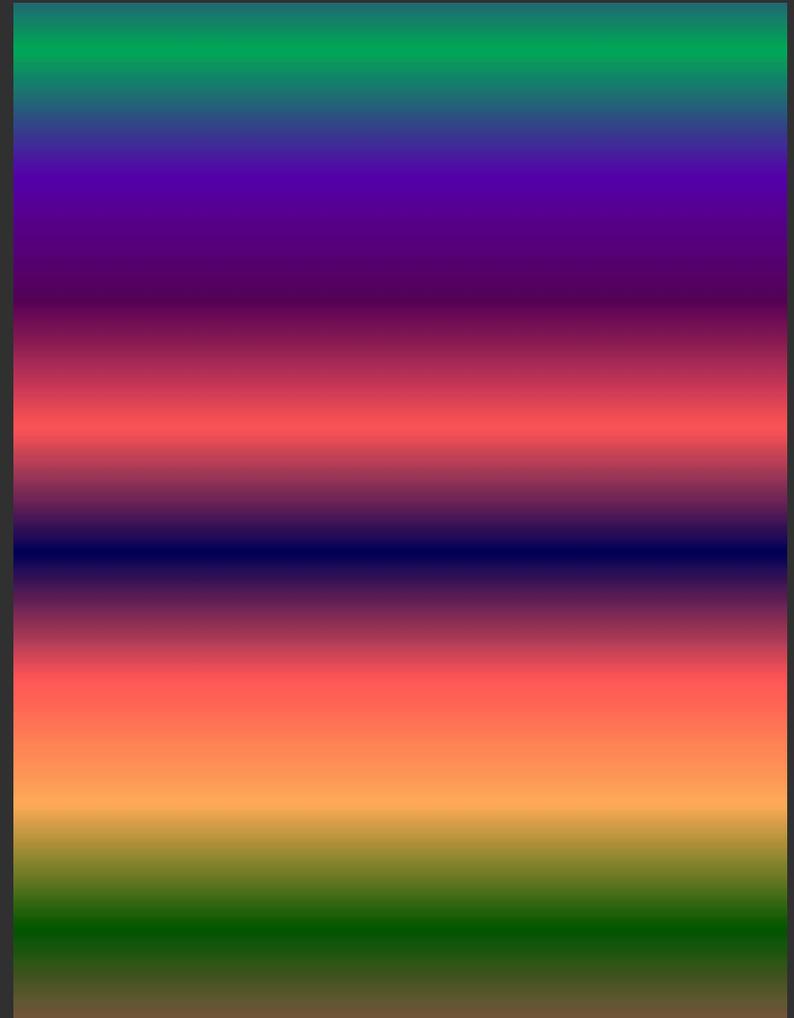
Quelle: presstext.austria



IGF 1.2 ..GCA CCC CTC AAG CCT GCC AAG TCA GCT..

95 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

**Die Verwirklichung (43):
wirkende (31) Entwicklung(53)**



..TGC CTG CTC ACC TTC ACC AGC TCT GCC..

**Die Wirkung (31):
das Empfangende (02) schreitet voran (35)**

IGF1.1

95 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Insulin- like growth factor 1 (IGF-1)

ist ein Wachstumsfaktor, der strukturell dem Insulin sehr ähnlich ist. Er wird hauptsächlich von der Leber sezerniert. Seine Wirkung kann IGF-1 über membranständige IGF - Rezeptoren entfalten. Diese sind in fast allen Geweben und den meisten Zelltypen nachweisbar. In Studien konnte ein Einfluss von IGF-1 auf die Regulation sowohl von physiologischen Zuständen als auch von pathologischen Zuständen vor allem in der Krebs-Entwicklung nachgewiesen werden. Hierbei wurde ein Einfluss auf die Zell- Proliferation und die Apoptose - Verhinderung beschrieben.

Insulin- like growth factor 2 (IGF-2)

ist ein Wachstumsfaktor, der für die frühe Zell-Entwicklung eine wichtige Rolle zu spielen scheint, also eventuell in der Fetalphase, während IGF-1 eher zu einem späteren Zeitpunkt für die Wachstumsmaximierung zuständig ist. Beachtlich ist auch die Beteiligung von IGF-2 bei Hirntumoren im Kindesalter und auch bei Brustkrebs. Chronisch erhöhte Serumspiegel von IGF-2 (wie auch von IGF-1) könnten auch das Risiko für die Entstehung und Progression von Prostatakrebs entscheidend beeinflussen.

DAF2

..AGC ACC ATC TGG
AAT ACC ATT ATT..

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



Kompetenz (34):
harmonisierende (16) Betrachtung (20)

Der Schalter zum Alter

Bisher ging man davon aus, dass das Altern eine Folge von Verschleißerscheinungen in unseren Zellen ist - kalifornische Forscher behaupten nun, dass es vor allem an der Genregulierung liegt.

Rund 120 Jahre scheinen die maximale Lebensspanne zu sein, die ein Mensch erreichen kann. Weltweit arbeiten Forscher mit Hochdruck daran, diese Grenze zu "brechen". Als Musterorganismus dient meist der Fadenwurm (*Caenorhabditis elegans*). Das Praktische an dem 1 mm langen Wurm ist, dass er in drei bis vier Tagen erwachsen wird und gerade einmal drei bis vier Wochen lebt.

Inzwischen weiß man, dass ein Gen mit dem Namen *daf-2* eine wichtige Rolle spielt: wird seine Aktivität reduziert, geht auch die sogenannte Insulin-Signalübertragung zurück und die Lebenserwartung verdoppelt sich. Kastrierte und auf Diät gesetzte *daf-2*-Mutanten leben gar sechsmal länger. Umgelegt auf den Menschen würde das 500 Jahre bedeuten - nur klappt das beim Menschen allein mit *daf-2* nicht.

Nun entdeckten US-Forscher bei *C. elegans* jedoch einen Mechanismus, der womöglich Relevanz für Menschen hat - und in Widerspruch zu bisherigen Theorien steht, die Altern mit Verschleiß auf zellulärer Ebene erklären.

Forscher fanden in Fadenwürmern nämlich Hunderte von Genen, die im Alter anders reguliert werden - und dabei alle nur von einem Schalter-Protein kontrolliert werden. Dieses *Elt-3* genannte Eiweiß schaltet Gene an und aus. Bei älteren Würmern kommt es seltener vor als bei jüngeren, da zwei weitere Substanzen, die ihrerseits *Elt-3* hemmen, im Alter stärker produziert werden, so die Forscher im Fachmagazin "Cell" (Bd. 134, S. 291).

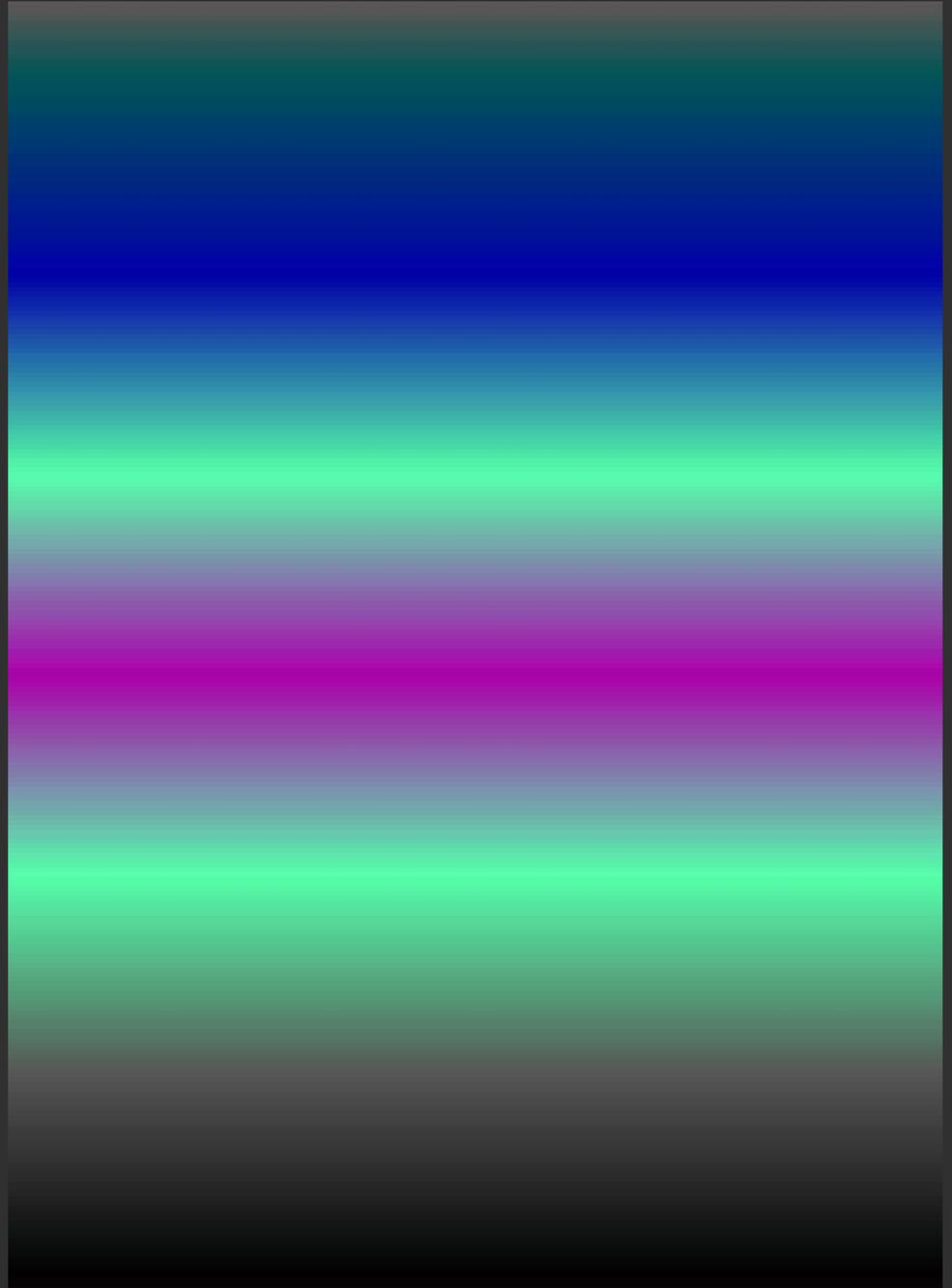
Um zu überprüfen, ob diese Schalter-Proteine Teil von Verschleißprozessen sind, setzten die Forscher Würmer freien Radikalen, Hitze und Strahlung aus. Doch die hatten keinen Einfluss auf die Gene, die die Würmer alt machen. Also folgerten die Wissenschaftler, dass das Altern nicht durch die äußeren Schäden ausgelöst wird. Stattdessen kommen Mechanismen, die für junge Würmer optimiert sind, im Alter aus dem Gleichgewicht.

Ging man also bisher davon aus, dass Altern mit dem Rosten von Eisen vergleichbar ist, behaupten die Forscher, dass Alter auf Veränderungen in der Genregulation beruht - und damit zumindest theoretisch nicht unausweichlich ist.

SIRT1.1

..TCC TTG CAG GTG CAG CCC TTT..

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



Strukturiertes (03) Beginn (41):
empfangende (02) Form (09).

SIRTUINE: Schlüssel-Mechanismus des Alterns entdeckt

Ein Leben ohne Altern? Der Wunschtraum ist zwar noch weit entfernt, aber Forscher verstehen jetzt immer besser, warum der Körper nicht ewig jung bleibt. Schuld sind offenbar überforderte Gene, die sowohl Reparaturen überwachen als auch andere Gene steuern müssen.

Was genau im Körper dazu führt, dass Zellen und Organe schlapp machen, weiß man nur ansatzweise. Bei Mäusen z.B. sind offenbar die gleichen Genklassen dafür zuständig, dass die Zellen sterben und am Ende der gesamte Organismus aufgibt.

Die Schlüssel zum Altern heißen demnach Sirtuine. Das sind Gene, die vor allem zwei wichtige Aufgaben haben: 1.) geschädigte DNA zu reparieren und 2.) andere Gene an- und auszuschalten.

In jeder Zelle eines Organismus sind zwar dieselben Gene vorhanden, doch nicht alle arbeiten am selben Ort und zur selben Zeit. In einer Nierenzelle etwa sind normalerweise alle Leber-Gene abgeschaltet. Wenn sie dennoch aktiv werden, können sie die Nieren schädigen. Die Aufsicht darüber liegt beim Sirtuin-Gen Sirt1, das unter normalen Bedingungen dafür sorgt, dass alle inaktiven Gene verpackt und untätig bleiben.

Doch Sirt 1 hat noch einen anderen wichtigen Job: Wann immer das Erbgut geschädigt zu werden droht, muss es helfen und die DNA-Reparaturmechanismen in Gang setzen. Dafür aber muss es die Überwachung der Gen-Aktivität vorübergehend aufgeben, mit der Folge, dass die verpackten Gene entpackt werden. Zwar kann Sirt1 wieder an seinen Aufpasserposten zurückkehren und die Gene erneut verpacken. Je älter die Mäuse aber werden, desto größer wird die Zahl der DNA-Schäden. Aufpassen und reparieren funktioniert offenbar nicht...

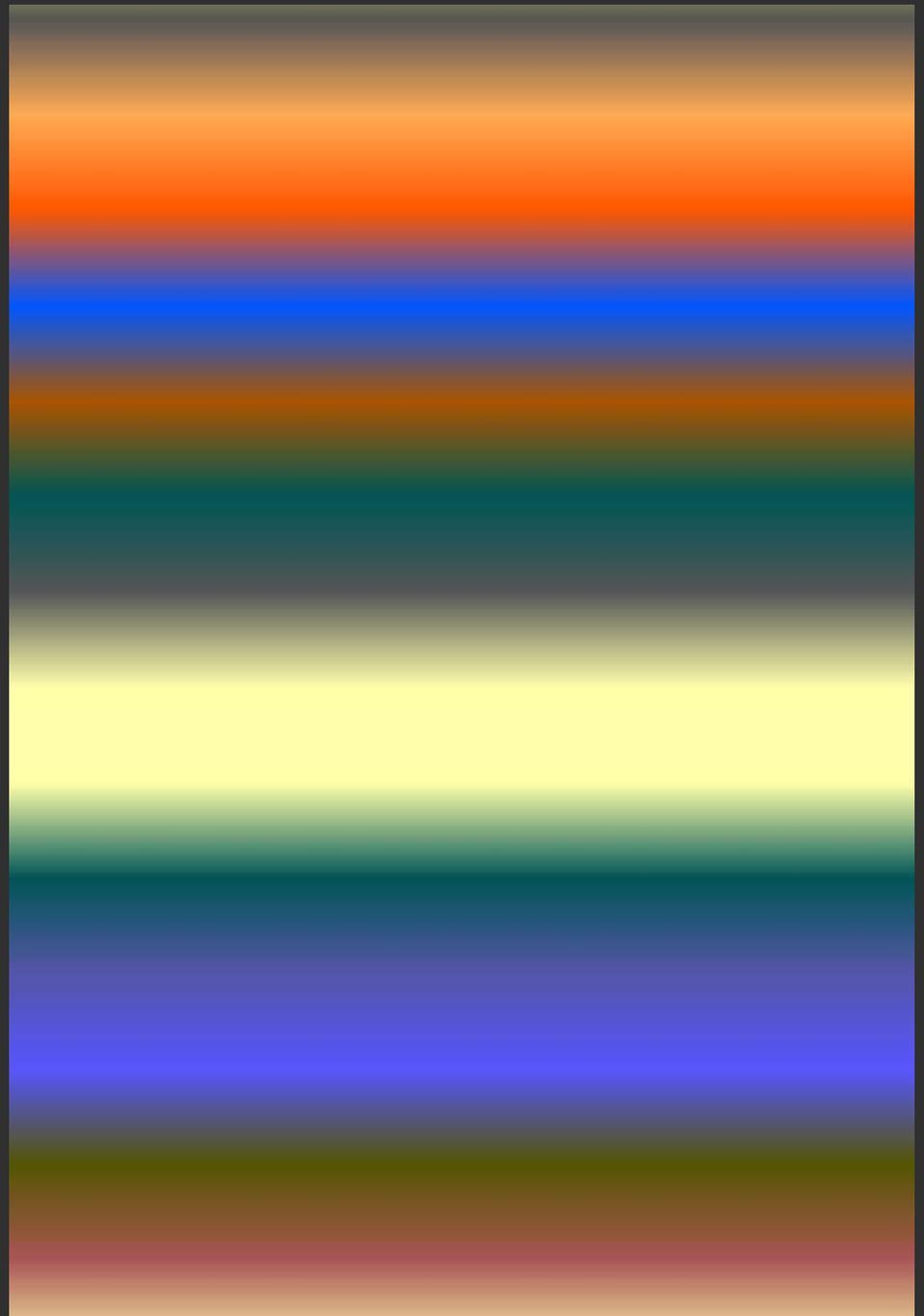
Man testete also wie die Mäuse auf zusätzliche Sirtuine reagierten und fütterte die Tiere mit Stoffen, die ihre Entstehung ankurbeln und in Rotwein und Ölen vorkommen und die ja andererseits vor Krebs und Arterienverkalkung schützen sollen. Tatsächlich konnte eine deutliche Verbesserung gemessen werden: das führte dazu, dass sich das Leben der Mäuse um 24 bis 46 Prozent verlängerte.

Da mit zunehmendem Alter auch weniger Sirtuine hergestellt würden, schreitet der Alterungsprozess immer rasanter voran. Ob sich die Alterung allerdings verlangsamen lässt und sie beim Menschen auf dieselbe Art vonstatten geht wie bei der Maus, konnten die Studien nicht beantworten. Noch nicht.

SIRT1.2

..CCC AGC ACT TCA GCT
TCC CCC AAG AAG TCC
CCG GCA CCT GCC AAG..

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

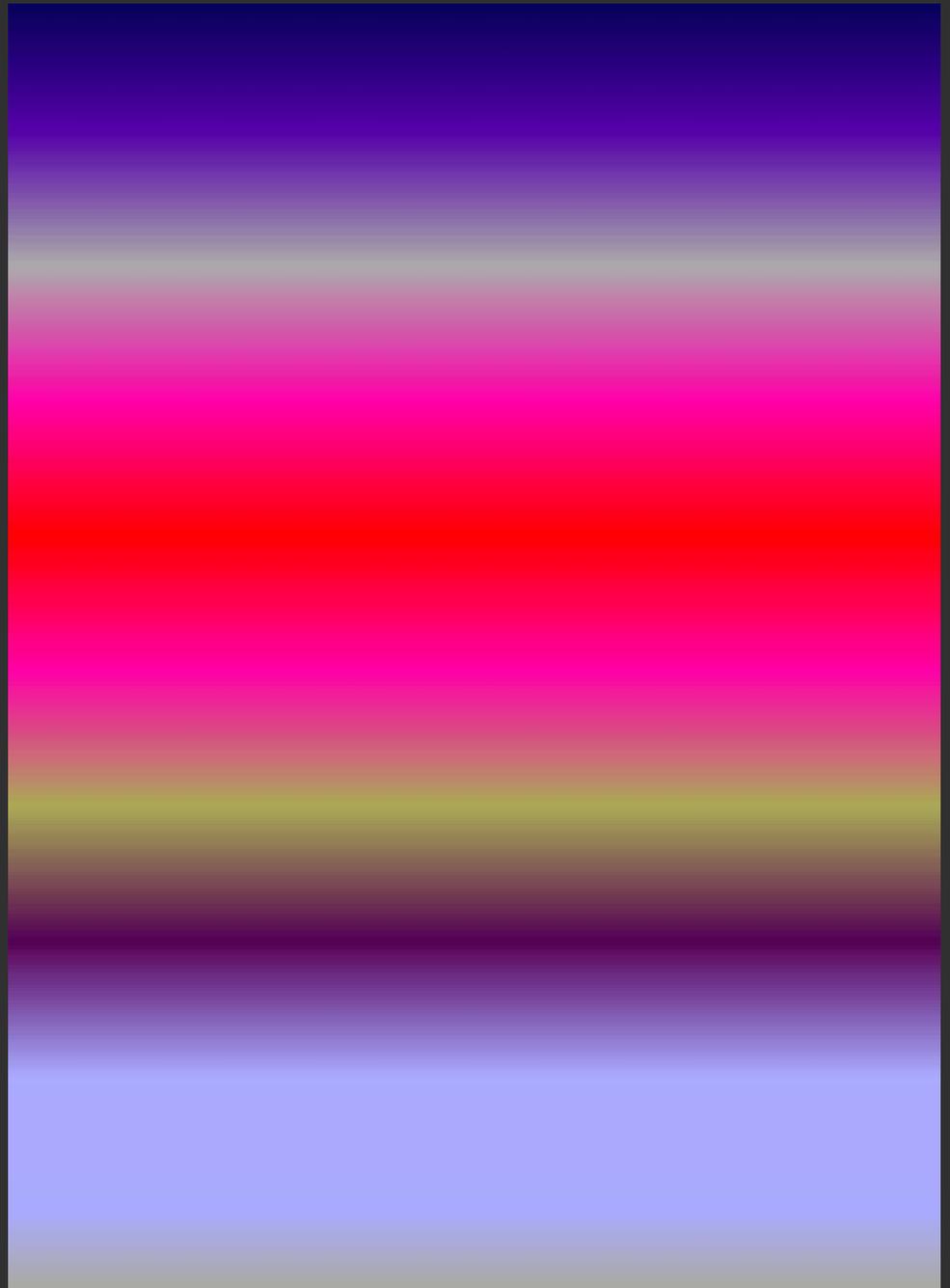


Zu innerer Wahrheit (61):
das Schöpferische (01) fördert (16).

SIRT1.3

..TTC CTG GGG ATG ATT ATG
GGC CTC GGA GGA GGC

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



Die Zersplitterung (23):
in der Wahrnehmung (2) beginnt (41) die Krise (47)
Im Kontinuum (53) potenziert sie sich (7).



Lamin A

..TCC TCT GGC TCT TCT GCC TCC
AGT GTC ACG GTC ACT CGC...

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Reifende (19) Gemeinschaft (13):
(als) streitende (06) Masse (07)

LAMIN A_ Zellkern mit Falten

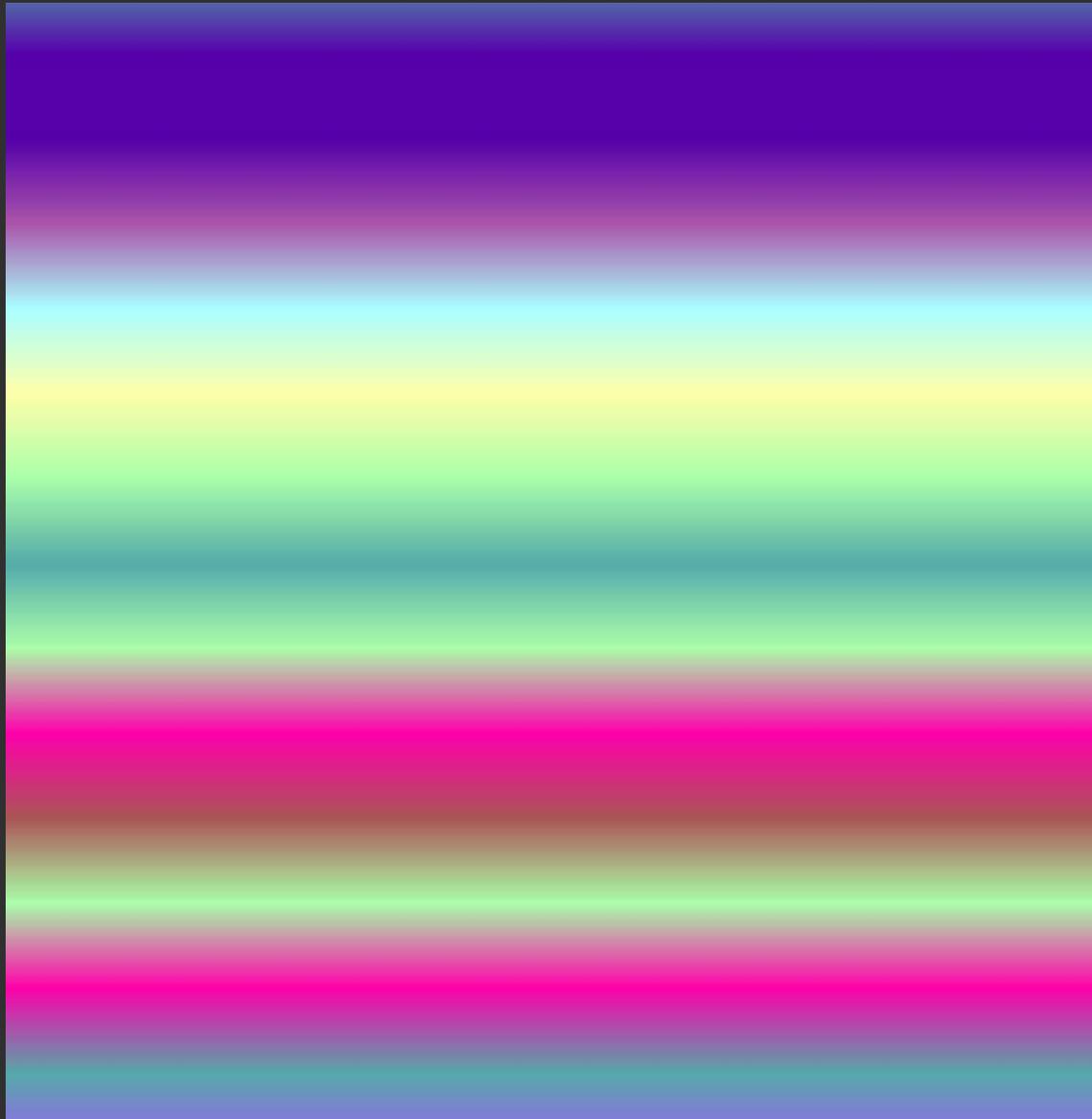
Im Alter verändert sich die Form der Membran um die Erbsubstanz. Die Hülle rund um den Kern der Körperzellen könnte beim Altern eine wichtigere Rolle spielen als bisher angenommen: Amerikanische Forscher haben entdeckt, dass diese Umhüllung bei älteren Menschen nicht glatt und rund ist wie bei jüngeren, sondern von Runzeln und Falten durchzogen wird. Ursache dafür ist ein Defekt am Protein Lamin A, das normalerweise die Wände der Zellkerne stabilisiert. Wird dieser Defekt künstlich behoben, erlangen die Zellkerne ihre normale Form wieder, und die Zelle ist genauso fit wie eine deutlich jüngere. Diese Ergebnisse zeigten, dass zumindest ein Teil des Alterungsprozesses auf den fortschreitenden Verfall der Zellkerne zurückzuführen ist.

Der Bedeutung der runzligen Zellkernhülle kamen die beiden Wissenschaftler Paola Scaffidi und Tom Misteli durch Untersuchungen von Patienten mit so genannten Progerie-Syndromen auf die Spur. Die Betroffenen altern bereits als Kinder rapide und erreichen nur selten das Erwachsenenalter. Verantwortlich dafür ist eine Erbgut - Veränderung, die zu einer fehlerhaften Produktion des Zellkernbausteins Lamin A führt. Die Folgen dieser Fehlbildung sind unter anderem deutliche Veränderungen der Form des Zellkerns, eine beschleunigte Ansammlung von Mutationen der Erbsubstanz sowie ein Mangel an verschiedenen wichtigen Eiweißen innerhalb des Zellkerns.

Obwohl die Symptome der Progerie denen des normalen Alterns stark ähneln, war bislang nicht bekannt, ob Lamin A auch bei diesem normalen Prozess eine Rolle spielt. Um das zu untersuchen, verglichen Scaffidi und Misteli die Kerne aus Bindegewebszellen von Kindern mit denen von über Achtzigjährigen. Das Ergebnis: Die Zellkerne der alten Menschen sahen genauso aus wie die von Progerie-Patienten und zeigten auch die gleichen funktionellen Defekte. Ursache war auch hier die defekte Lamin - A- Variante, zeigten weitere Untersuchungen. Wurde ihre Produktion nämlich in den älteren Zellen blockiert, glichen deren Zellkerne wieder exakt denen der jüngeren Zellen. "Man kann diese alten Zellen nehmen und sie wieder jung machen"

Die Studie zeigt nach Ansicht der Forscher, dass Lamin A und seine funktionsunfähige Form beim Altern eine Schlüsselrolle spielen. Sollte es gelingen, die veränderte Variante mit Medikamenten abzufangen oder gar ihre Bildung zu verhindern, könnte möglicherweise der körperliche Verfall beim Altern verlangsamt werden.

Quelle : [Online-Nature](#)

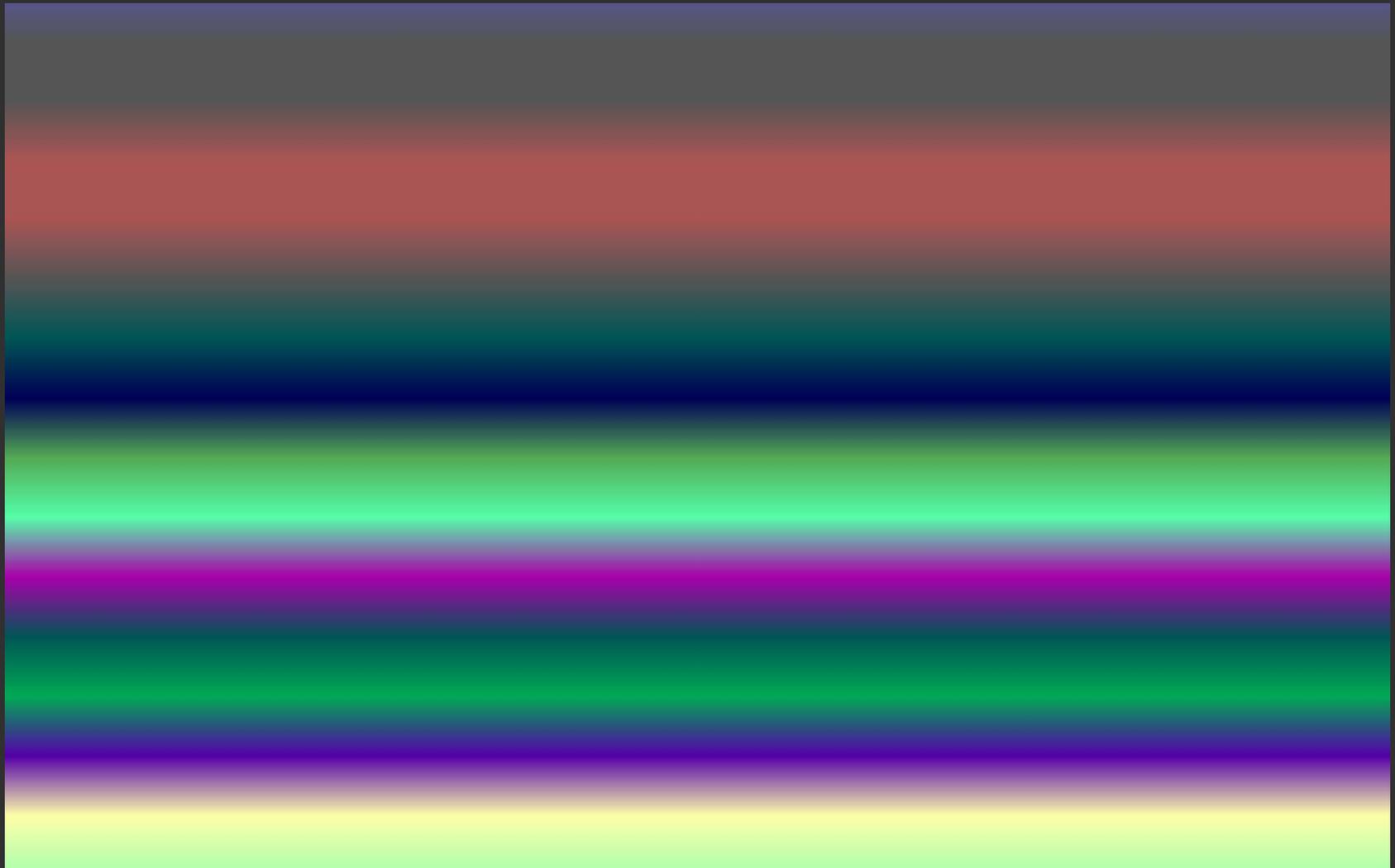


Lamin A

..CTG CTG GCG GAA AAG GAG CGG
GAG ATG GCC GAG ATG CGG GCA..

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Suche (56) nach Kompetenz (34):
bestärkende (34) Klarheit (58)



TERT telomerase

..CCG CCC CCC GCC GCC CCC TCC TTC CGC CAG GTG TCC TGC CTG AAG GAG..

210 x 125 cm, IJ - Plotter, Leinwand, Köln 2011

Die Menge (07) mobilisiert (34:
die Weltordnung (50) wird reformiert (21)

TERT
telomerase

..GTG GTG TCA GCC AGA CCC
GCC GAA GAA GCC ACC TCT..

125 x 200 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



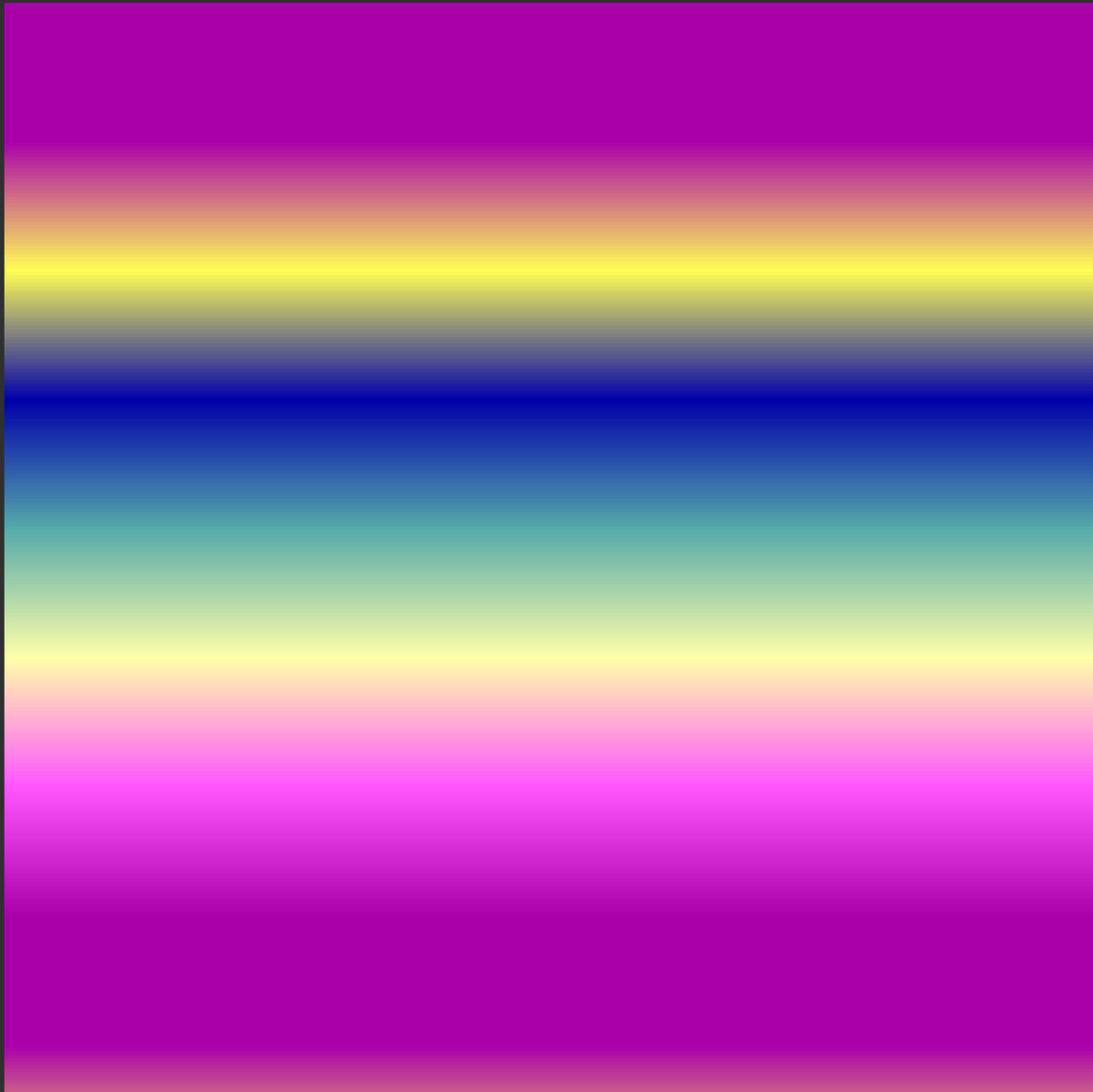
**Der Rückzug (33) des Schöpferischen (01):
das Natürliche (25) expandiert (55).**

Das Geheimnis des Alterns liegt auf dem X-Chromosom

Hohes Alter kann in der Familie liegen und die Forscher haben entdeckt, wie es vererbt wird. Das X-Chromosom, von dem Frauen zwei und Männer eine Kopie besitzen, bestimmt die Länge spezieller Abschnitte des Erbguts. Diese so genannten Telomere, die an den Enden der Chromosomen liegen, sind nach Ansicht der Wissenschaftler ein Schlüsselfaktor beim Altern: je länger sie sind, desto größer ist die Lebenserwartung eines Menschen. Die Wissenschaftler beschreiben ihre Ergebnisse in der Fachzeitschrift Lancet (Bd. 363, S. 507).

Die speziellen Abschnitte an den Enden der Chromosomen im Zellkern können bei der Geburt eines Menschen aus bis zu 20.000 Bausteinen bestehen. Im Laufe des Lebens verkürzen sich diese Abschnitte jedoch bei jeder Zellteilung. Unterschreiten sie eine kritische Länge, kann sich die betreffende Zelle nicht mehr vermehren und stirbt. Wie lang die Telomere sind, variiert jedoch von Mensch zu Mensch. Wissenschaftler halten diese Variation für den entscheidenden Faktor, der die Lebenserwartung bestimmt und auch festlegt, wie schnell ein Mensch altert.

Studien an Zwillingen deuteten darauf hin, dass die Länge der Telomere vererbt wird.: Töchter bekommen bei der Vererbung sowohl vom Vater als auch von der Mutter ein X-Chromosom, daher ähneln ihre Telomer-Längen sowohl denen ihrer Mütter als auch denen ihrer Väter. Söhne dagegen erhalten von der Mutter ein X- und vom Vater ein Y-Chromosom, so dass nur die Mutter bestimmt, wie lang die Telomere der Söhne sind.



TERT
telomerase

..GTG GTG AAC TTG CGG AAG ACA GTG..

125 x 125 cm
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

Harmonie (16).
das Erregende (51) verbirgt sich (36)

TELOMERASE – das TTA GGG - Repeat

Die Telomerase verhindert in bestimmten Zellen durch die Wiederherstellung der Telomere, dass die Chromosomen mit jeder Zellteilung kürzer werden. Denn nicht entartete, „normale“ Zellen können sich nur einer bestimmten Anzahl von Zellteilungen unterziehen. So erhalten sie die Zellteilung aktiv und die Zellen jung...

Die Telomerase ist auch aktiv in Krebszellen und verhilft ihnen dazu, sich unendlich oft zu teilen und im Körper zu wuchern.

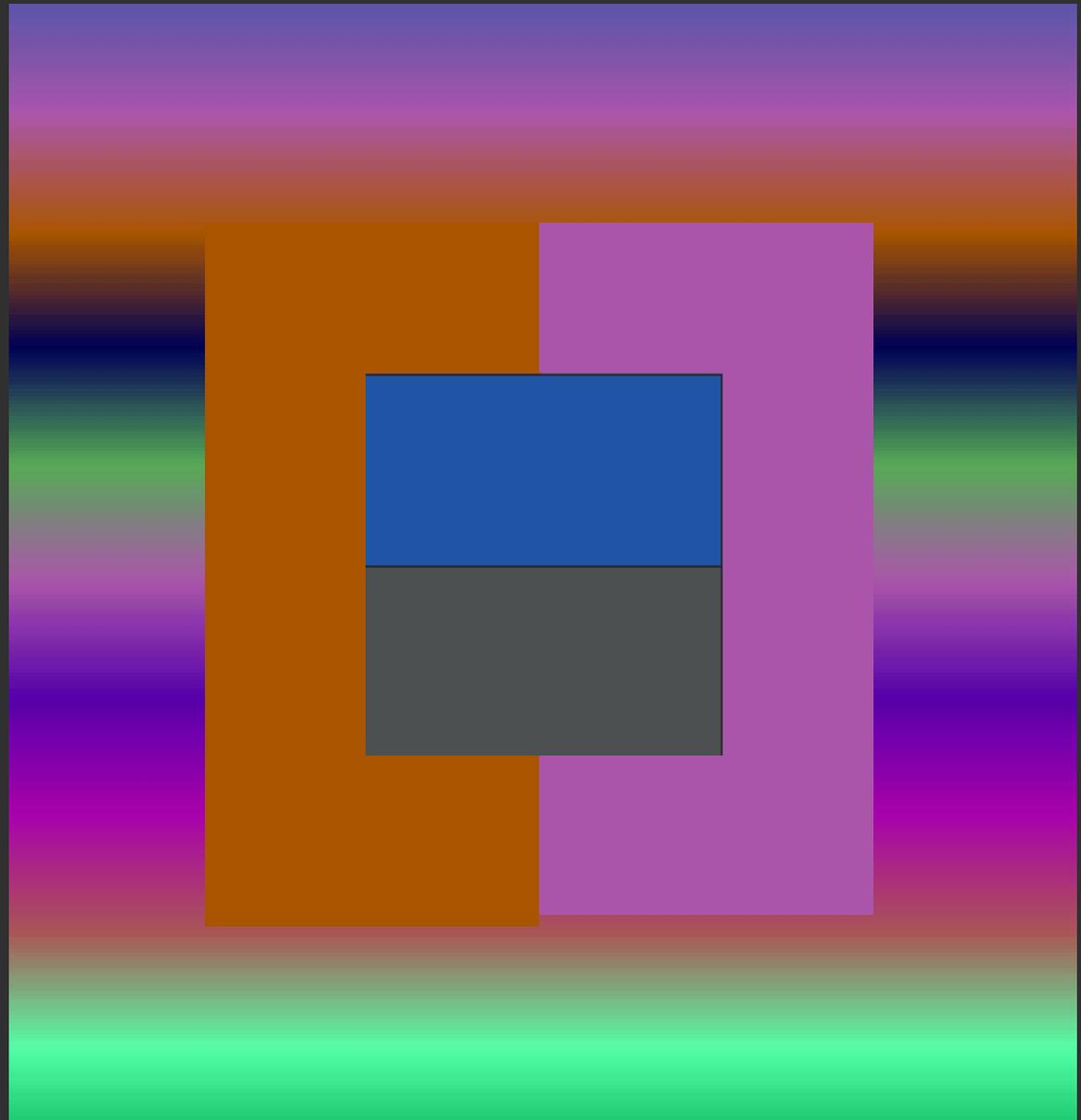
Im Besonderen ist es ein sog. „Repeat“: TTA GGG, das den Telomer- Enden angehängt wird.

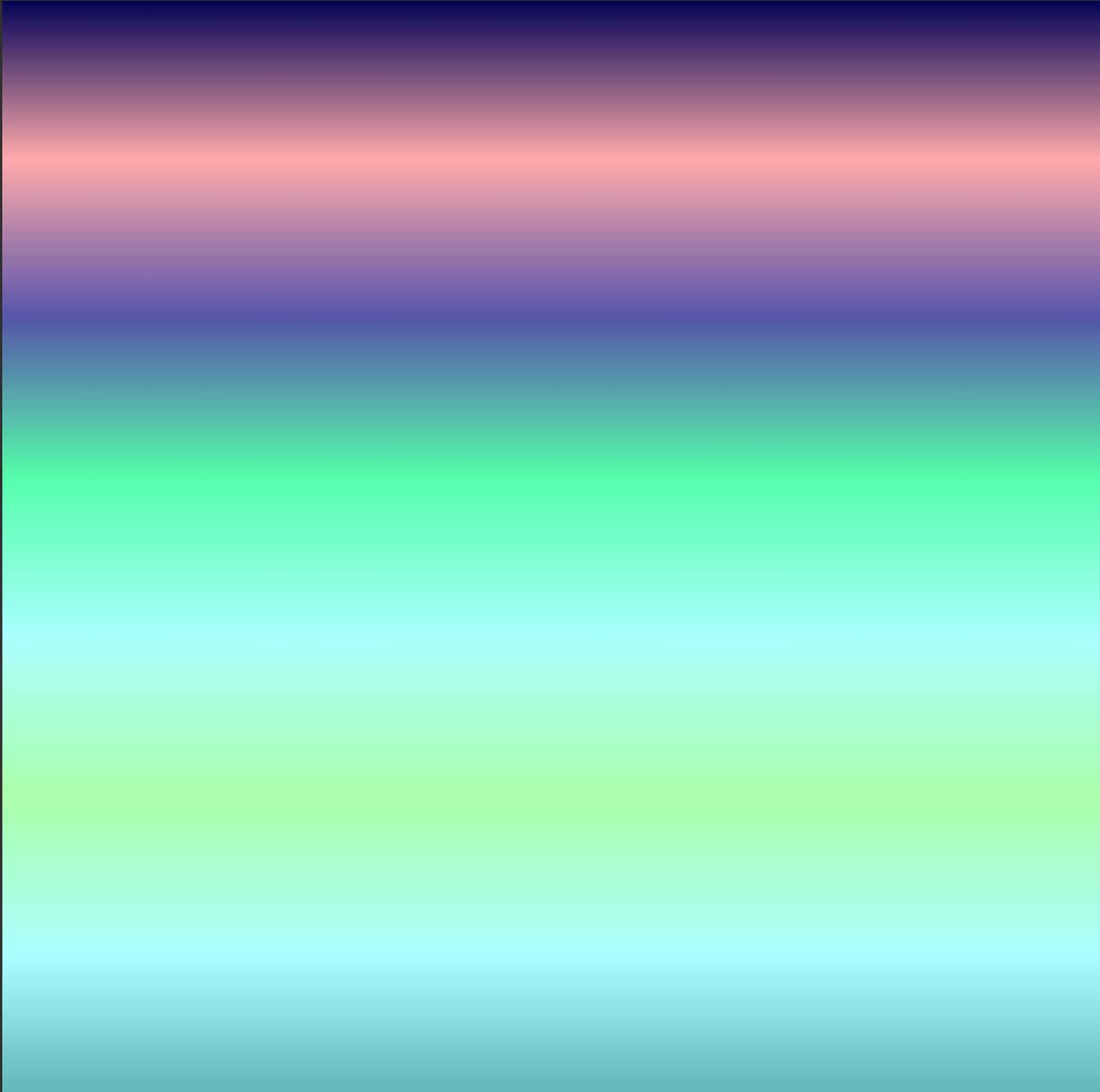
Die Ordnungszahlen im Periodensystem des Metasystems ermitteln für die sich stets wiederholende Basenfolge diese Summen- und Farbwerte:

39 GCT-46 Wachstum
und
38 GCG-18 Erneuerung

Das sind im zugehörigen Bildwerk auch die zentralen Farben, die die Farbwerte des gesamten Proteins umhüllen.

Genauer und anschaulicher als durch den metasystemischen Algorithmus könnte man die Funktion des Repeats auch in „freier Wortwahl“ nicht erfassen.



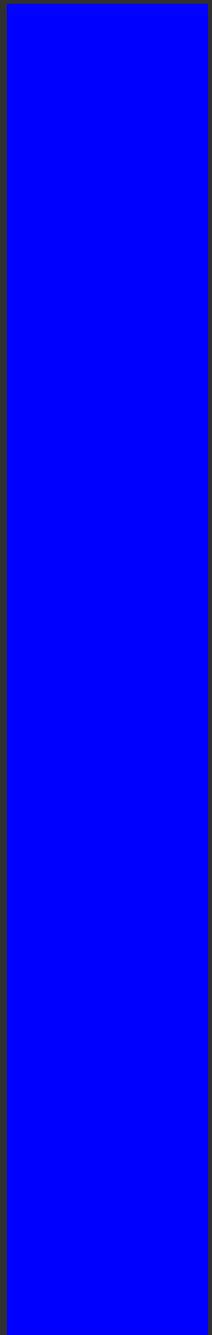
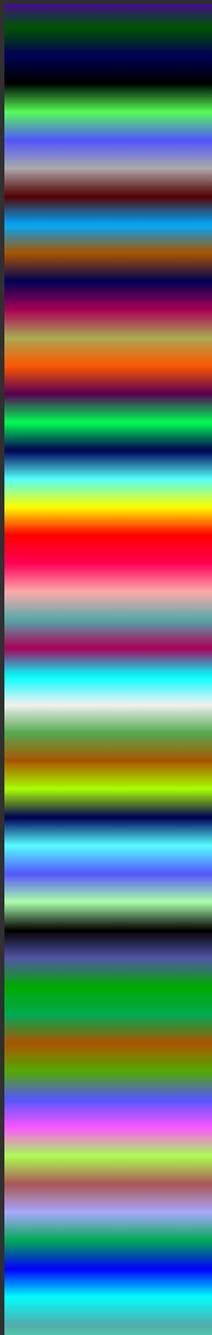


TERC
telomerase RNA component

CCT TTC AGG CCG CAG
GAA GAG GAA CGG

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011

**Der Rückzug (33):
Weisheit (26) besitzen (14)**



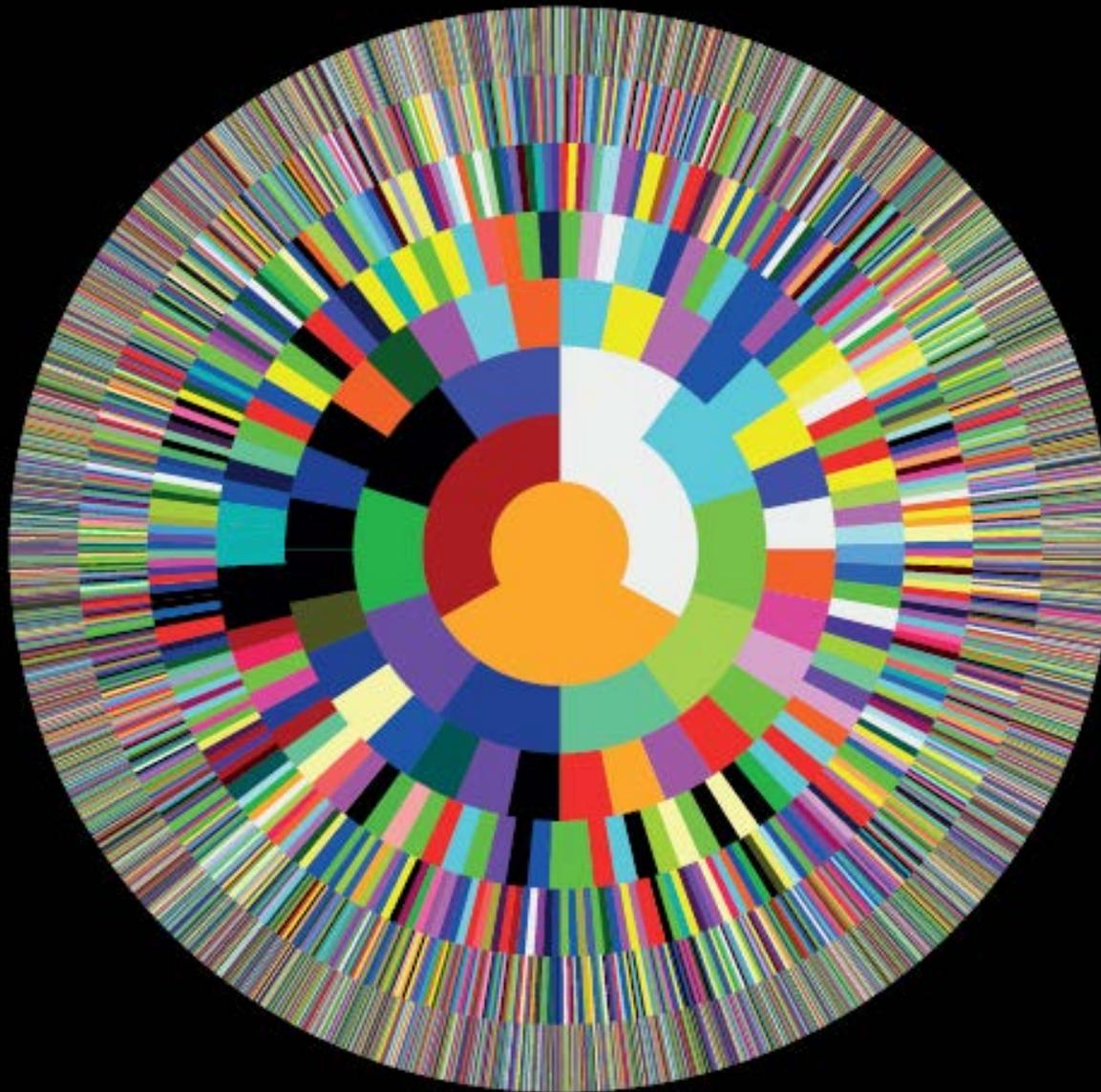
TERC
telomerase RNA
component

lev n-1 bis n-4
je 37 x 300 cm
IJ - Plotter, Dibond
Köln 2011

TEP1

telomerase- ass. protein 1

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2011



Die Anpassung (54):
natürliches (25) Wachstum (46)

Die Kreativität (1) der Anpassung (54)
ist die Menge (7)

Die „Jungbrunnen-Gen“ im Metasystem



Lukas Cranach „Der Jungbrunnen“ 1546

**"Es ist nicht nur ein Durchbruch,
es ist es sogar eine Sensation.
Zum ersten Mal können Forscher
die Zeitachse der Entwicklung
in der Zellkultur umkehren:
Aus einer Körperzelle wird eine
Zelle wie im frühen Embryo.
Auch wenn die verjüngten Zellen
noch nicht perfekt sind,
geht die Tragweite dieser Entdeckung
sogar noch über die
der Schaffung von Dolly hinaus."**

**Hans Schöler,
Direktor MPI für molekulare Biomedizin**

1



SOX2_1

..GGG GGC GGC GGC GGC AAC
TCC ACC GCG GCGGCG GCC..

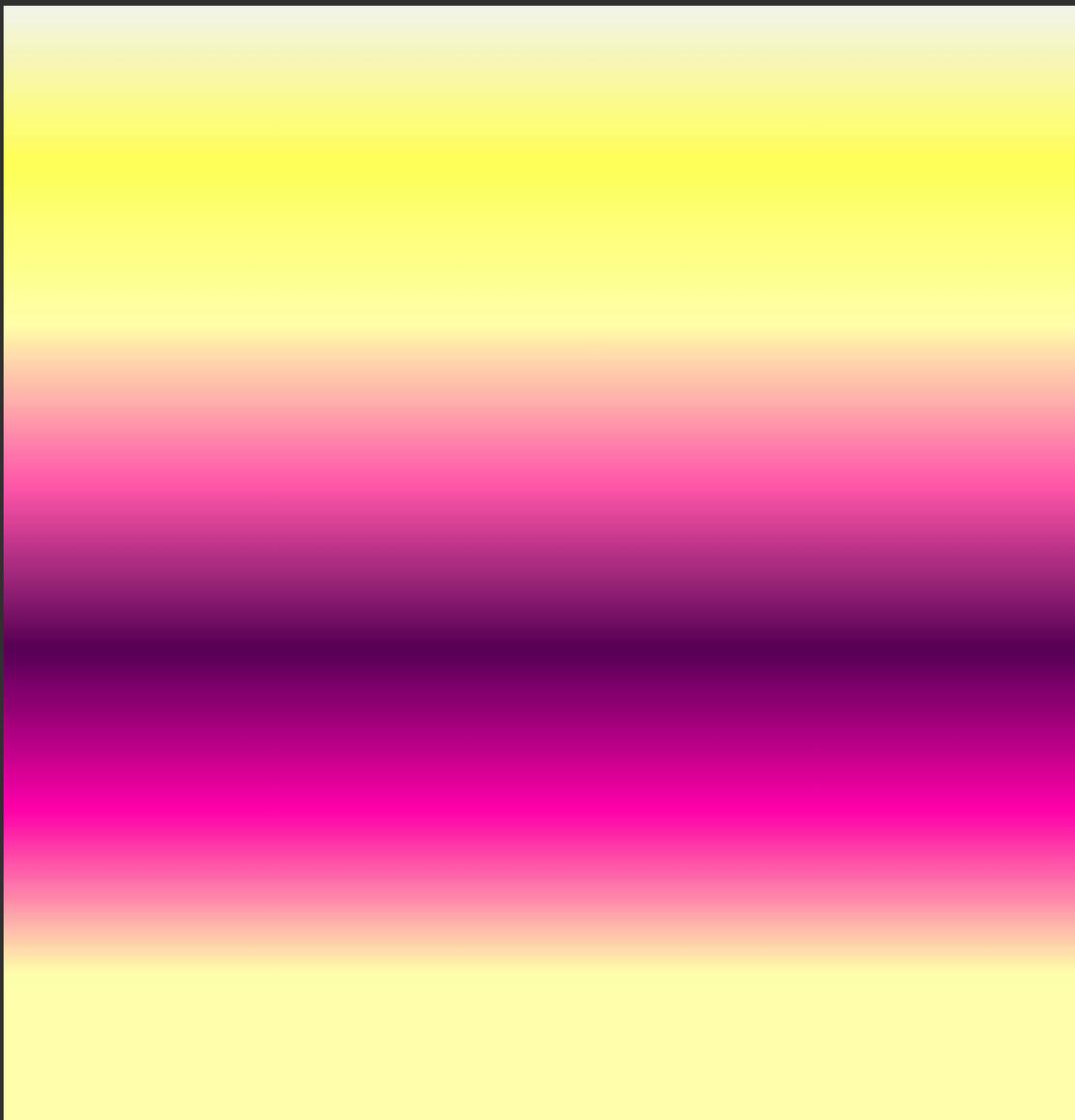
110 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2008

**Behinderte (39) (Aus-) Gestaltung (22)
bzw. deren Ignoranz (39, 02):
(begründen) durchdringende (44) Erneuerung (18)**

SOX2_2

..AAA AAC AAG ACG CTC ATG AAG AAG..

125 x 125 cm,
IJ - Plotter, Leinwand,
Köln 2008



Begrenzende
Gegensätze (09+38):
Stop (12).

Kurzbiographie Karsten K. Panzer PerZan

1948 geb. in Göttingen, Studien der Medizin, Ökonomie + Publizistik; Langjährige Arbeitsaufenthalte als Journalist in Spanien, Frankreich, Italien, Südamerika und Korea; Seit 1989 Freier Künstler „Art & Science“.

1993 Rheinisches Industriemuseum, Engelskirchen;

1994 ZIF- Zentrum für Interdisziplinäre Forschung Bielefeld;

1995 Joseph-Haubrich-Kunsthalle, KölnKunst 4;

1998 Wissenschaftszentrum d. Stifterverbandes für die Deutsche Wissenschaft, Bonn;

1999 Museum Malakowturm, Ruhr-Universität, Bochum;

2000 „I Gene Visions“, Berufsverband Bildender Künstler Köln; Weltkongress "Biotechnology 2000", ICC Berlin__ Kunstpreis der Stadt Bonn (Nominierung);

2001 Europäische Akademie, Ahrweiler__ European Bio-Gen-Tec-Forum, Köln __ "Farbe: Code, Raum und Funktion", Gesellschaft für Kunst & Gestaltung (GfK), Bonn.

2002 "Science `n Art" Galerie Lothringer 13, München; "Crossing Over", Interdisziplinäres Projekt im Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin, MDC & Galerie Künstlerhof Buch der Akademie der Künste, Berlin;

2003 Blue Genes" - zur Metasprache von Wissenschaft u. Kunst, Max-Planck Institut für Molekulare Zellbiologie, Dresden, Institut f. Molekulare Biochemie der Universität Köln, "Kunst am Bau“;

2004 " 9th Annual Human Genome Meeting of HUGO, Berlin__ International Conference on Arabidopsis Research, Berlin;

2005 30. Deutscher Evangelischer Kirchentag ,Themenzelt "Gene 2",

2006 "Die Farben der Gene" , Deutsches Krebsforschungs-Institut, DKFZ, Heidelberg __ Installation zum Per2 Time-Gen, Central Institute of Mental Health, Mannheim __ "Visual Culture in Art & Science", BBAW, Berlin-Brandenburgische Akademie der Wissenschaften;

2007 "UrSachen", Deutsche Gesellschaft f. Humangenetik & Rheinisches Landesmuseum, Bonn __ Museum für Neue Kunst + Zentrum f. Kunst & Medientechnologie ZKM, Karlsruhe __ Forum Konkrete Kunst Erfurt, " Dialog der Generationen“ ;

2008 Kunstverein Bergneustadt __ Projekt zur Phylogenese der Humanen Papilloma Viren mit DKFZ & Charite Berlin __ "Die Farben der Gene", Genetikum Neu-Ulm __ Projekt mit dem Institut f. Vet. Molekularbiologie der Uni Zürich, in vitro Verifizierung der iGene – Algorithmen __ "Schmerz - Bilder vom Menschen", Wilhelm-Fabry-Museum, Hilden __ "Mathema: Ist die Mathematik die Sprache der Natur?", Deutsches Technikmuseum Berlin (DTMB);

2009 Methusa - Projekt : "Die Gene des Alters und der Jugend", Frauenmuseum Bonn __ "Mind the Future" Plattform für Gegenwartstrends "Wissenschaft - Kunst" ,W.I.R.E. & Collegium Helveticum, Basel __ "Modelle & Fakten zu einem transdisziplinären Erkenntnissystem", Swiss Re AG, Zürich Rüslikon __ "Die Farben der Gene" Medizinische Gesellschaft des Saarlandes, Saarbrücken;

2010 "creativity" - Befunde zur Kreativität, Hochtief AG Schweiz, Zürich;

2011 "Die Gene der Farben", IKKP- Institut f. konstruktive Kunst & Archiv Eugen Gomringer, Kunsthaus Rehau __ "Techne & List" China Forum - Galerie T __ Städt. Galerie & Kunstverein Wesseling/Köln, "Lifescapes – Landschaften vom Leben,„__ „From Longevity to Eternal Life“, Swiss Re Centre for Global Dialogue Zürich;