

vom 27. Mai 2009

Ihr Kontakt:

Manon Pacyna, Tel: 0221-569104-16, Fax: 0221-569104-29

signum[pr GmbH, Im Mediapark 6c, 50670 Köln

download: www.signumpr.de/presseservice/index.html

Diabetesforschung: Menarini-Preis 2009 Natürlicher Gendefekt als Schlankmacher

Leipzig – Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Hadi Al-Hasani und Dipl.-Biologin Alexandra Chadt haben eine natürliche Mutation im Tbc1d1-Gen entdeckt, die Mäuse trotz fettreicher Kost schlank bleiben lässt und zudem vor Diabetes schützt. Aufgrund der herausragenden Bedeutung für die Entwicklung neuer Therapie- und Präventionsansätze vergab die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) daher den diesjährigen Menarini-Preis an die beiden Wissenschaftler vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung (DIFE). Der von der BERLIN-CHEMIE AG mit 15.000 Euro dotierte Preis wurde im Rahmen der 44. Jahrestagung der DDG in Leipzig feierlich übergeben.

Von Mäusen und Menschen

Trotz fettreicher Kost schlank und zudem vor Diabetes geschützt bleiben? Wohl dem, der eine Mutation im Tbc1d1-Gen aufweist – zumindest bei Mäusen wirkt dieser Gendefekt wie ein natürlicher Schlankmacher. Denn bei diesen Mäusen wird die Fettaufnahme in die Skelettmuskulatur gesteigert und die Fettverbrennung angekurbelt, während der Glukoseumsatz in der Muskulatur abnimmt.

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Hadi Al-Hasani vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke (DIFE), Nuthetal, und seine Mitarbeiterin Alexandra Chadt identifizierten die Mutation im Tbc1d1-Gen mit Hilfe von Rückkreuzungsexperimenten. Dabei verglichen sie das Erbgut zweier sehr unterschiedlicher Mausstämmen, des New Zealand Obese-Stammes (NZO) und des Swiss Jim Lambert-Stammes (SJL). NZO-Mäuse nehmen unter einer fettreichen Diät schnell an Gewicht zu und entwickeln dabei Anzeichen eines metabolischen Syndroms. Ihr Körperfettanteil kann dabei auf über 40% ansteigen. SJL-Mäuse nehmen aufgrund ihrer genetischen Veranlagung auch bei einem sehr hohen Fettanteil (60%) im Futter nicht zu und bleiben schlank.

vom 27. Mai 2009

Ihr Kontakt:

Manon Pacyna, Tel: 0221-569104-16, Fax: 0221-569104-29

signum[pr GmbH, Im Mediapark 6c, 50670 Köln

download: www.signumpr.de/presseservice/index.html

Adipositas und Diabetes vorprogrammiert

Die Wissenschaftler identifizierten Nob1, einen sogenannten Quantitative Trait Locus (QTL) auf Chromosom 5. Als QTL wird jener Abschnitt auf einem Chromosom bezeichnet, für den ein Einfluss auf die Ausprägung eines phänotypischen Merkmals nachgewiesen werden kann. Nob1 erwies sich als QTL für diätinduzierte Adipositas und Diabetes. Außerdem zeigt Nob1 eine starke Interaktion mit dem Nidd/SJL-Locus auf Chromosom 4, einem QTL, der den Untergang pankreatischer β -Zellen kontrolliert. In weiterführenden Kreuzungsexperimenten konnten die Wissenschaftler zeigen, dass es sich bei Nob1 tatsächlich um einen Adipositas-Suppressor der schlanken SJL-Maus handelt: Träger des Nob1^{SJL}-Allels sind vor diätinduzierter Gewichtszunahme und Hyperglykämie geschützt. Untersuchungen zur Genexpression und DNA-Sequenzanalysen des kritischen QTL-Bereichs führten schließlich zur Identifizierung einer SJL-spezifischen Mutation im Tbc1d1-Gen (Deletion von sieben Basen), die zu einem vollständigen Funktionsverlust des Proteins führt.

Das Tbc1d1-Eiweißmolekül findet sich hauptsächlich im Skelettmuskel. Geringere Mengen konnten die Wissenschaftler im Gewebe von Herz, Bauchspeicheldrüse, Kolon, Nieren und dem Hypothalamus nachweisen. Im Fettgewebe und in der Leber trat es nicht auf.

Glukose- und Fettstoffwechsel im Fokus

Zusammenfassend lässt sich sagen: Tbc1d1 spielt eine wichtige Rolle in der Energie-Homöostase und der Regulation der metabolischen Flexibilität des Skelettmuskels. Die Deletion des Tbc1d1-Gens bewirkt eine erhöhte Fettaufnahme und -verbrennung im Skelettmuskel und wirkt so protektiv gegenüber Adipositas und Diabetes. Übertragen auf uns Menschen bedeutet das: Da diese Mutation auch für bestimmte Formen familiärer Adipositas verantwortlich ist, wird das Tbc1d1-Gen zu einem interessanten Kandidaten im Hinblick auf Diagnose und Therapie von Adipositas und Diabetes.

Das Team um Institutsleiter Prof. Dr. Dr. Hans-Georg Joost will nun mit dem Preisgeld in weiteren Experimenten die biologische Funktion von Tbc1d1 im Glukose- und Fettstoffwechsel erforschen.

● Presseinformation

vom 27. Mai 2009

Ihr Kontakt:

Manon Pacyna, Tel: 0221-569104-16, Fax: 0221-569104-29
signum[pr GmbH, Im Mediapark 6c, 50670 Köln
download: www.signumpr.de/presseservice/index.html

Dazu untersuchen sie die Aufnahme und Verwertung von Glukose und Fettsäuren in isolierten, intakten Skelettmuskeln. Mit Hilfe verschiedener Mausmodelle und den kultivierten Skelettmuskelzellen sollen relevante Regelmechanismen von Tbc1d1 aufgeklärt werden, insbesondere die Rolle der Phosphorylierung von Tbc1d1 durch bestimmte Proteinkinasen (AKT und AMPK).

Zeichen mit Leerzeichen: 4.303

Quelle:

Preisverleihung im Rahmen der 44. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)
21. Mai 2009



Von links nach rechts:

Dr. Stephan Silbermann, BERLIN-CHEMIE AG

Priv.-Doz. Dr. rer. nat. Hadi Al-Hasani, Menarini-Preisträger 2009

Diplom-Biologin Alexandra Chadt, Menarini-Preisträgerin 2009

Herausgeber:

Berlin-Chemie AG, Glienicker Weg 125, 12489 Berlin www.berlin-chemie.de