

Klinische Abteilung für Medizinisch-Chemische Labordiagnostik

MedUni Wien: Neue Erkenntnisse zur Entstehung von Diabetes

(Wien, 02-05-2011) Bereits vor einem Jahr beschrieben Wiener WissenschaftlerInnen den Hedgehog-Signalweg als „molekularen Schalter“ zur Bildung von Körperfett. In weiterführenden Forschungen stießen ForscherInnen der Medizinischen Universität Wien nun auf einen wichtigen Mechanismus zur Entstehung von Typ2 Diabetes.

Übergewicht alleine führt nicht immer zu Diabetes. Übergewichtige Menschen erkranken meist dann an Diabetes, wenn sich die Fettzellen nicht ausreichend vermehren können. Dadurch werden die vorhandenen Fettzellen immer größer. Diese großen Fettzellen sterben ab und locken Fresszellen (Makrophagen) an, welche die abgestorbenen und kranken Fettzellen beseitigen. Sie verursachen aber auch eine chronische Entzündung im Fett, die zu Leber- und Muskelverfettung führt. Die Folge davon ist Diabetes.

Mehr Fettzellen statt Diabetes

Wie Jelena Todoric aus der Arbeitsgruppe von Harald Esterbauer von der Medizinischen Universität Wien nun herausfand, können bestimmte Abwehrzellen (zelltoxische T-Zellen) im Fettgewebe positiven Einfluss auf Entstehung und Verlauf von Diabetes haben. Sie schütten in großen Mengen Interferon gamma (IFN γ) aus, das die Vermehrung der Fettzellen fördert und damit indirekt verhindert, dass sich die bestehenden Zellen zu sehr vergrößern.

Angriffspunkt in diesem Mechanismus ist der „Hedgehog-Signalweg“, den Harald Esterbauer gemeinsam mit Andrew Pospisilk und Josef Penninger bereits vor einem Jahr als molekularen „Schalter“ zur Bildung von Körperfett identifizierte. Wenn dieser Signalweg überaktiviert ist, führt das zu einem fast vollständigen Verlust von weißem Fettgewebe. Interferon gamma (IFN γ) fungiert allerdings als „Störsender“ und blockiert die Hedgehog-Signalübertragung. Die Fettzellen können sich vermehren und es entstehen neue kleine und gesunde Fettzellen auf die das überschüssige Körperfett verteilt wird. Dadurch wird auch die gefährliche Fettentzündung und die Folgen Diabetes, Muskel- und Leberverfettung vermindert.

Neue Möglichkeiten für die Krebsforschung?

„Die von Jelena Todoric entdeckte Blockade des Hedgehog Signalweges durch Interferon gamma hat eine neue Türe aufgestoßen. Hedgehog ist als wichtiger Regulator bei vielen Vorgängen maßgeblich beteiligt. Mit den neuen Erkenntnissen kann jetzt gezielt auf die Regulierung Einfluss genommen werden“, meint Studienleiter Harald Esterbauer zu den neuen Erkenntnissen. Die direkte Beeinflussung des Hedgehog-Signalweges durch IFN γ , die sowohl in Zellkulturen als auch im menschlichen Gewebe eindeutig nachgewiesen werden konnte, könnte auch bei Krebserkrankungen eine Rolle spielen. Über Hedgehog werden nämlich auch die besonders langlebigen und gefährlichen Tumorstammzellen versorgt. Eine Überlegung ist

daher, durch IFNg diese Versorgung zu unterbrechen und die Tumorstammzellen „auszuhungern“.

Wichtige Beiträge zu dieser Studie haben die Arbeitsgruppen von Mathias Müller (VetMedUni Wien), Wolfgang Patsch (Paracelsus Universität Salzburg) sowie Andrew Pospisilik vom Max Planck Institut in Freiburg geliefert. Esterbauer: „Gemeinsam arbeiten wir nun daran, noch besser zu verstehen, wie die Kommunikation zwischen Hedgehog und Interferon gamma abläuft. Wir vermuten, dass dieser Signalweg auch eine wichtige Rolle in der Energieverwertung und Zuckerverbrennung von Fett- und Krebszellen spielt. Das wäre ein völlig neuer Zugang zu Behandlungen von Übergewicht, Diabetes und Krebs.“

AutorInnen:

Erstautorin: Univ. Lektorin Dr.ⁱⁿ Jelena Todoric,
Studienleiter: Univ. Doz. Mag. DDr. Harald Esterbauer,
beide: Klinische Abteilung für Medizinisch-Chemische Labordiagnostik der MedUni Wien

Publikation

Die Forschungsarbeit erscheint in der Juni Ausgabe des internationalen Top-Journals „Diabetes“: Cross-Talk Between Interferon-g and Hedgehog Signaling Regulates Adipogenesis
Jelena Todoric, Birgit Strobl, Alexander Jais, Nicole Boucheron, Martina Bayer, Sabine Amann, Josefine Lindroos, Raffaele Teperino, Gerhard Prager, Martin Bilban, Wilfried Ellmeier, Franz Krempler, Mathias Müller, Oswald Wagner, Wolfgang Patsch, J. Andrew Pospisilik, and Harald Esterbauer;

DOI: 10.2337/db10-1628

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Öffentlichkeitsarbeit & Sponsoring
Medizinische Universität Wien
Tel.: 01/ 40 160 11 501
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
www.meduniwien.ac.at

Ing. Klaus Dietl
Öffentlichkeitsarbeit & Sponsoring
Medizinische Universität Wien
Tel.: 01/ 40 160 11 503
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
www.meduniwien.ac.at

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit fast 7.500 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit ihren 31 Universitätskliniken, 12 medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie auch zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Für die klinische Forschung stehen über 48.000m² Forschungsfläche zur Verfügung.