

## Defekt im Zellkraftwerk

Utl.: Am EASD Kongress in Athen wurden neue Erkenntnisse in der Diabetes-Forschung präsentiert =

Wien, 15. September 2005 (OTS) - Man darf in den kommenden Jahren mit bahnbrechenden Erfolgen in der Diabetes-Forschung rechnen. Internationale Experten gaben von 11. bis 15. September im Rahmen des 41. Jahrestreffens der European Association for the Study of Diabetes (EASD) erste Einblicke in ihre Arbeit: Ein Meilenstein der Diabetesforschung ist die Entwicklung der "Fat overflow Hypothesis". Demnach legen Schäden in den Mitochondrien, den "Zellkraftwerken", den Grundstein für Diabetes Typ 2. Eine entscheidende Rolle spielt dabei ein alter Bekannter: Das Fett.

"Durch Defekte in den Mitochondrien kommt es zu einem Anstieg von Fettsäuren und ihren Stoffwechselprodukten (Metaboliten) in den Muskelzellen. Sie stören den Glucosetransport vom Blut in die Zellen", erklärte Prim. Prof. Dr. Michael Roden, Präsident der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG), im Rahmen des EASD-Kongresses in Athen. Diese Defekte in den "Zellkraftwerken" werden sehr häufig durch übermäßigen Fettkonsum erworben. Auch das Altern begünstigt derartige Schäden, ebenso wie die genetische Prädisposition. Eine Rolle spielen auch Störungen im Fettstoffwechsel, ausgelöst z.B. durch die Lipodystrophie, den krankhaften Schwund von Fettgewebe, der den Fettgehalt in Leber und Muskel überdurchschnittlich erhöht.

All diese Prozesse beeinträchtigen die Arbeit der Mitochondrien. "Das Übermaß der Fettsäure-Metaboliten in den Muskelzellen führt zur gestörten Übertragung des Insulinsignals und in weiterer Folge zur Insulinresistenz", so Prim. Roden, der am EASD-Kongress über den Zusammenhang zwischen Leber und "Fat overflow Hypothesis" referierte. "Ohne Frage gelten Insulinresistenz und Hyperglykämie, also der erhöhte Blutzucker, als die Hauptursachen des Typ 2 Diabetes."

Insulinresistenz: Unterbrochene Übertragung des Insulinsignals  
Skelettmuskulatur und Leber sind als insulin-sensitive Gewebe mitverantwortlich für einen gesunden Stoffwechsel. Können sie ihre Aufgabe nicht erfüllen, entsteht die Insulinresistenz, das Nichtansprechen der Zellen auf das Insulin. "Prospektive Studien

konnten zeigen, dass Insulinresistenz bereits Jahrzehnte vor dem Auftreten des Typ 2-Diabetes entsteht", so Roden.

Fettgewebe spielt dabei eine entscheidende Rolle. "Petersen\* und Mitarbeiter erkannten 2003, dass gesunde, schlanke, ältere Menschen im Vergleich zu jungen Kontrollpersonen eine gravierende Insulinresistenz in den Muskeln zeigten und signifikant erhöhte Triglyceridwerte im Muskel- und Lebergewebe hatten", so Roden. Begleitet wurden diese altersbedingten Veränderungen innerhalb der Mitochondrien durch eine verringerte Oxidation und eine reduzierte Adenosintriphosphat-Synthese. Das Molekül Adenosintriphosphat (ATP) ist die wichtigste Energiequelle innerhalb der Zelle und ist ein wesentlicher Teil des gesunden Stoffwechsels.

Roden schließt daraus: "Diese Daten unterstützen die Hypothese, dass Insulinresistenz durch Defekte in der Fettsäure-Oxidation innerhalb der Mitochondrien entsteht. Egal ob diese Defekte erworben oder angeboren sind."

#### Hyperglykämie: "Blinde" Beta-Zellen

Der krankhaft erhöhte Blutzucker entsteht durch Defekte in den insulinproduzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse. Es kommt zu einem Insulinmangel, die Glucose kann nicht in die Zellen transportiert werden. Auch die Funktion der Beta-Zellen hängt von der Arbeit der Mitochondrien ab: "Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass Beta-Zellen von Typ 2-Diabetikern die Glucose im Blut nicht als solche erkennen und daher nicht genug Insulin produzieren", so Roden. Um Glucose im Blut zu registrieren, benötigen die Beta-Zellen einen gesunden Stoffwechsel in den Mitochondrien.

Der Diabetologe sieht in der "Fat overflow Hypothesis" einen Erfolg für Mediziner und Patienten; einen Schritt gegen den Trend: Ohne entsprechende Maßnahmen werden im Jahr 2025 weltweit 300 Millionen Menschen an Typ 2-Diabetes, dem sogenannten "Altersdiabetes" leiden. "Medikamente könnten eines Tages in der Lage sein, den Fettstoffwechsel in den Mitochondrien direkt zu beeinflussen. In den kommenden Jahren wird es auch darum gehen, zukünftige Studien in diese Richtung zu starten", so Prim. Roden über die Aufgaben der Diabetes-Forschung.

\*K.F. Petersen et al., Science 300, 1140 (2003). Aus "Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes" v. Bradford B. Lowell and Gerald I. Shulman

Rückfragehinweis:

Michael Leitner

Trimedia Communications Austria

Tel: 01/524 43 00

Fax: 01/524 43 00/20

E-Mail: michael.leitner@trimedia.at

\*\*\* OTS-ORIGINALTEXT UNTER AUSSCHLISSLICHER INHALTLICHER  
VERANTWORTUNG DES AUSENDERS \*\*\*

OTS0164 2005-09-15/12:21

151221 Sep 05

Link zur Aussendung:

[https://www.ots.at/presseaussendung/OTS\\_20050915\\_OTS0164](https://www.ots.at/presseaussendung/OTS_20050915_OTS0164)