

## Mit Rotwein gegen das Altern

Resveratrol, ein vor allem in Rotwein, aber auch in roten Trauben und Granatäpfeln enthaltener polyphenolischer Inhaltsstoff, kann offenbar altersbedingte Veränderungen der Herzfunktion verzögern und so den Alterungsprozess verlangsamen, wie amerikanische Wissenschaftler der University of Wisconsin-Madison in einer kürzlich publizierten Arbeit berichten. Im Mausmodell konnten sie zeigen, dass bereits niedrige, regelmässig verabreichte Resveratrol Dosen einen ähnlich förderlichen Effekt auf die Lebensspanne haben wie eine konsequente Kalorienrestriktion.

Während frühere Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen waren, dass man schon eine ganze Flasche Rotwein zu sich nehmen müsste, um die für eine nachweisbare Wirkung erforderliche Menge an Resveratrol zu erreichen, würde nach den neuen Schätzungen der amerikanischen Forscher bereits ein Glas Rotwein genügen.

Der natürliche Alterungsprozess bei Menschen und Tieren wird eingeleitet durch zahlreiche Veränderungen in Aktivität und Funktion tausender von Genen in lebenswichtigen Organen. Die Forschungsgruppe um Thomas Prolla von der University of Wisconsin-Madison untersuchte an Mäusen, inwieweit Resveratrol die Genexpression von Herz-, Mus-



kel- und Gehirngewebe zu beeinflussen vermag. Es zeigte sich, dass Mäuse, denen Resveratrol verabreicht wurde, weniger alterungstypische genetische Veränderungen aufwiesen als die konventionell gefütterten Tiere. Darüber hinaus wurde beobachtet, dass die regelmässige Resveratrolzufuhr offenbar ähnliche Veränderungen erzeugt, wie sie bei einer kalorienreduzierten Ernährungsweise entstehen.

WG

### Literatur:

Barger JL, Kayo T, Vann JM et al. A low dose of dietary resveratrol partially mimics caloric restriction and retards aging parameters in mice. PLoS ONE, 2008 Jun 4; 3(6): e2264.

## Signalmolekül für Tumorkachexie entdeckt

Der ungewollte, oft drastische Gewichtsverlust ist ein wichtiges Charakteristikum für Tumorerkrankungen: Im fortgeschrittenen Stadium sind nahezu 80 Prozent aller Tumorpatienten betroffen. Im Vordergrund der sogenannten Tumorkachexie stehen Appetitlosigkeit, frühe Sättigung sowie ein Fett- und Muskelabbau, der mit einem Verlust der physischen Leistungsfähigkeit einhergeht. Ein Team des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ) in Heidelberg ist dem auslösenden Mechanismus dieser Stoffwechselfvorgänge auf der Spur.

Die meisten Krebspatienten verlieren während ihrer Krankheit stark an Gewicht: Fett- und Muskelmasse werden abgebaut und die frei gewordenen Fettsäuren in der Leber gespeichert, sodass die betroffenen Patienten eine Fettleber entwickeln. Bisher wurde davon ausgegangen, dass diese Stoffwechselveränderungen vor allem durch tumorspezifische Signale ausgelöst werden, allerdings verlief die Fahndung nach entsprechenden Signalmolekülen bisher negativ. Die Heidelberger Forschungsgruppe um Ste-

phan Herzig verfolgte jetzt den umgekehrten Weg und entdeckte in den Leberzellen krebserkrankter Mäuse mit starker Tumorkachexie ein Markermolekül (RIP 140), das sowohl Stoffwechselfvorgänge als auch Entzündungsreaktionen kontrolliert. RIP 140 war bereits in früheren Untersuchungen als Schlüsselmolekül für den Fettstoffwechsel in der Leber gesunder Mäuse aufgefallen.

In den Leberzellen der krebserkrankten Mäuse liess sich jetzt tatsächlich eine ungewöhnlich hohe Aktivität von RIP 140

nachweisen – dementsprechend wies die Leber der Tiere alle Merkmale einer Fettleber auf. Wurde die Expression des Markermoleküls in den Leberzellen der kranken Tiere dagegen gezielt ausgeschaltet, normalisierte sich der Fetthaushalt der Leber innerhalb weniger Tage. Diese bahnbrechenden Ergebnisse wurden kürzlich in der Fachzeitschrift «Hepatology» publiziert.

Mit diesen Arbeiten gelang die Charakterisierung eines wichtigen Mosaiksteins, der vermutlich am Ende der Signalkaskade zur Auslösung der Tumorkachexie beiträgt. Jetzt kommt es darauf an, den Faktor zu finden, der die Aktivität von RIP 140 triggert.

CR

### Quelle:

DGEM Newsletter, Juni 2008-07-03

### Literatur:

Hepatology 2008, DOI:10.1002/hep.22383