

Pressemitteilung
25. Februar 2020

Muskelschwund bei Krebs: Botenstoff hilft beim Muskelaufbau

Der krebsbedingte Muskelschwund, der auch als Kachexie bezeichnet wird, ist eine komplexe Stoffwechselkrankheit, die sich durch starke Abmagerung auszeichnet. Sie ist für etwa ein Drittel aller krebsbedingten Todesfälle weltweit verantwortlich. Bisher gibt es hierfür keine wirksame Therapie. Eine Forschergruppe vom Leibniz-Institut für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut (FLI) in Jena konnte nun zeigen, dass der Botenstoff Wnt7a durch die Aktivierung eines muskelaufbauenden Signalweges dem Muskelschwund entgegenwirkt und die Funktionalität von Muskelstammzellen fördert. Die Ergebnisse wurden nun im Journal *Molecular Therapy: Oncolytics* veröffentlicht.

Jena. Kachexie ist eine komplexe Stoffwechselkrankheit, die häufig im Zusammenhang mit Krebs auftritt. Im Krankheitsverlauf zeigen Krebspatienten eine starke Abmagerung, die hauptsächlich auf die Abnahme von Muskelmasse und Fettgewebe zurückzuführen ist. Dieser kann auch durch die Zuführung von Nährstoffen nicht entgegengewirkt werden. Außerdem ist die Funktion der Muskelstammzellen und damit die Muskelregeneration beeinträchtigt. Ein Problem, das auch im Alternsprozess auftritt. Oftmals ist Kachexie für Krebspatienten tödlich, da der Körper so geschwächt ist, dass keine weiteren Therapien, wie Chemotherapie oder Operationen, durchgeführt werden können. Bisher ist dieses multifaktorielle Syndrom nur unvollständig erforscht, auch effektive Therapien zur Behandlung fehlen bislang.

Die Forschungsgruppe „Stammzellen im Skelettmuskel“ um Dr. Julia von Maltzahn vom Leibniz-Institut für Alternsforschung - Fritz-Lipmann-Institut (FLI) in Jena konnte nun mit ihren Untersuchungen im Mausmodell zeigen, dass ein Botenstoff unabhängig von der die Kachexie auslösenden Krebsart dem Muskelschwund entgegenwirkt. Das untersuchte Protein Wnt7a war bereits aus Studien zur Muskeldystrophie bekannt: „Hier konnte gezeigt werden, dass sich dieses Krankheitsbild durch den Einsatz von Wnt7a verbessert“, erklärt Dr. Julia von Maltzahn, Juniorgruppenleiterin am FLI die Motivation für die Studie. „Wir haben uns die Frage gestellt, ob sich Wnt7a auch bei Kachexie, die bei einer Krebserkrankung auftritt, positiv auf die Muskelmasse und Muskelstammzellen auswirken könnte.“ Die Ergebnisse wurden nun im Journal *Molecular Therapy: Oncolytics* veröffentlicht.

Botenstoff wirkt auf Muskelwachstum

Die Gruppe konnte an humanen Muskelzellen und im Mausmodell zeigen, dass die Behandlung von Muskelzellen mit Wnt7a dem Muskelschwund entgegenwirkt und sich außerdem die Differenzierung von Muskelstammzellen verbessert – zwei wesentliche Symptome der Kachexie

bei Krebspatienten. Der extrazelluläre Botenstoff Wnt7a wirkt auf den Signalweg für Muskelwachstum und führt zu einer verbesserten Funktion der Muskelstammzellen in der Skelettmuskulatur. „Unsere Ergebnisse zeigen, dass Wnt7a eine doppelte Funktion in der Skelettmuskulatur einnimmt, denn es wirkt zum einen im Signalweg für den Muskelaufbau und fördert zum anderen die Funktionalität der Muskelstammzellen in der Skelettmuskulatur, die für eine bessere Regeneration wichtig sind“, erklärt Dr. Manuel Schmidt, Postdoc in der Forschungsgruppe. Wnt7a ist damit ein vielversprechender Kandidat für die Behandlung von Erkrankungen, die mit einer verringerten Muskelmasse einhergehen, auch im Menschen, da Wnt7a in der Maus und im Menschen die gleiche Funktion hat.

Durch den extrazellulären Botenstoff könnte verhindert werden, dass in Folge der Krebserkrankung Muskelmasse verloren geht. Außerdem könnte das Protein unterstützend während der Behandlung/Operation eingesetzt werden. Denn Wnt7a führt zu einer Vermehrung der Stammzellpopulation im Muskel, welche die Muskelregeneration nach einer Operation unterstützen. Die Forscher testen nun weitere Applikationsmöglichkeiten.

Publikation

Schmidt M, Poser C, von Maltzahn J, Wnt7a counteracts cancer cachexia, *Molecular Therapy: Oncolytics* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.omto.2019.12.011>.

Kontakt

Magdalena Voll
Presse- und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 03641-656373, E-Mail: presse@leibniz-fli.de

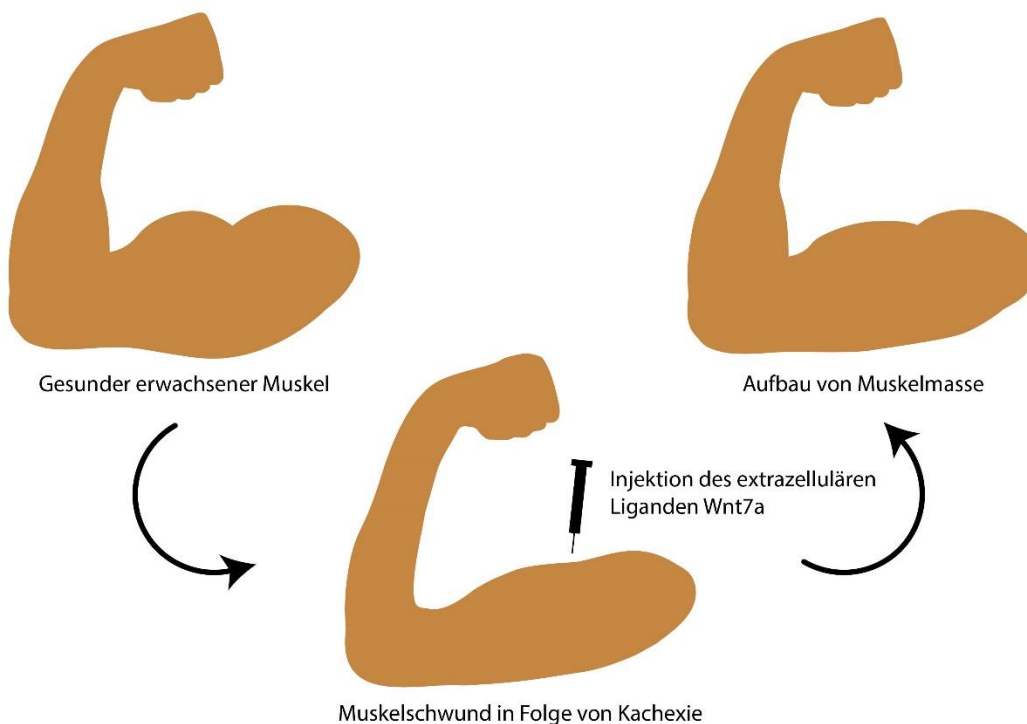


Bild:

Der Botenstoff Wnt7a hat eine Doppelfunktion bei Krebskachexie: Er wirkt dem Muskelschwund entgegen und führt zu mehr Funktionalität der Muskelstammzellen. (Quelle: Magdalena Voll / FLI)

Hintergrundinformation

Das **Leibniz-Institut für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut (FLI)** in Jena widmet sich seit 2004 der biomedizinischen Alternsforschung. Rund 350 Mitarbeiter aus ca. 40 Nationen forschen zu molekularen Mechanismen von Alternsprozessen und altersbedingten Krankheiten. Näheres unter www.leibniz-fli.de.

Die **Leibniz-Gemeinschaft** verbindet 96 selbständige Forschungseinrichtungen. Ihre Ausrichtung reicht von den Natur-, Ingenieur- und Umweltwissenschaften über die Wirtschafts-, Raum- und Sozialwissenschaften bis zu den Geisteswissenschaften. Leibniz-Institute widmen sich gesellschaftlich, ökonomisch und ökologisch relevanten Fragen. Sie betreiben erkenntnis- und anwendungsorientierte Forschung, auch in den übergreifenden Leibniz-Forschungsverbänden, sind oder unterhalten wissenschaftliche Infrastrukturen und bieten forschungsbasierte Dienstleistungen an. Die Leibniz-Gemeinschaft setzt Schwerpunkte im Wissenstransfer, vor allem mit den Leibniz-Forschungsmuseen. Sie berät und informiert Politik, Wissenschaft, Wirtschaft und Öffentlichkeit. Leibniz-Einrichtungen pflegen enge Kooperationen mit den Hochschulen - in Form der Leibniz-WissenschaftsCampi, mit der Industrie und anderen Partnern im In- und Ausland. Sie unterliegen einem transparenten und unabhängigen Begutachtungsverfahren. Aufgrund ihrer gesamtstaatlichen Bedeutung fördern Bund und Länder die Institute der Leibniz-Gemeinschaft gemeinsam. Die Leibniz-Institute beschäftigen rund 20.000 Personen, darunter 10.000 Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler. Der Gesamtetat der Institute liegt bei mehr als 2,1 Milliarden Euro (www.leibniz-gemeinschaft.de).