



Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Genetik (GfG)

VON RIVALISIERENDEN DÄMONEN, SUPER-MÄUSEN UND TICKENDEN ZEITBOMBEN: NEUES ZUR GENETIK DES ALTERNS.

„Genetics of Aging“-Tagung widmet sich genetischen Mechanismen des Alterns. Gemeinsamer Kongress des Universitätsklinikums und des Fritz-Lipmann-Instituts stärkt Jena als Standort für Altersforschung.

Bei der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Genetik (GfG), die vom 11. bis 13. Oktober in Jena mit 250 Teilnehmern stattfand, präsentierten Wissenschaftler aus dem In- und Ausland die neuesten Forschungsergebnisse zur Genetik des Alterns. Behandelt wurden dort neben den molekularen Mechanismen des Alterns auch altersbedingte Krankheiten wie Krebs und Alzheimer.

„Eine tickende Zeitbombe“ nennt Prof. Dr. Christian Haass (LMU München) diese tödlich verlaufende und häufigste Form der Demenz. Der renommierte Alzheimer-Forscher stellte vor Fachpublikum und in seinem öffentlichen Abendvortrag die Krankheit und mögliche immuntherapeutische Behandlungswege vor. Durch die Impfung mit Antikörpern ist es möglich, die hirnschädigenden β -Amyloid-Plaques zum Verschwinden zu bringen. Der Verlust an Hirnsubstanz und geistiger Leistungsfähigkeit werde damit aufgehalten. Mit den Impfstoffen der 2. Generation können laut Haass die gravierenden Nebenwirkungen, die bisher bei der Behandlung mit Antikörpern auftraten, viel besser kontrolliert werden.

Weitere Schwerpunkte der Tagung: klassische Theorien und neue Konzepte des Alterns. Behandelt wurden u.a. die Rolle fehlerhafter Mechanismen zur DNA-Reparatur- und Schadensmeldung, sowie der Einfluss von oxidativem Stress durch freie Sauerstoffradikale und von mutationsbedingten Störungen der Atmungskette.

Die mehrfach international ausgezeichnete Professorin J. Campisi diskutierte im Rahmen ihrer „Keynote“-Lecture den Zusammenhang zwischen Krebsentstehung und Zellalterung unter einem gänzlich neuen Aspekt. Einerseits stelle das Altern einen wesentlichen Faktor bei der Krebsentstehung dar. Andererseits kann der zelluläre Alterungsprozess (Seneszenz) von Zellen auch als Krebsverhinderungsmechanismus verstanden werden, durch den das Wachstum von potentiellen Tumorzellen verhindert wird. „Denn die Fähigkeit der Zelle zur Zellteilung – eine zentrale Voraussetzung für Krebs – ist bei seneszenten Zellen gehemmt“, erläutert die Amerikanerin.

Für den Gesamtorganismus bedeutet Altern aber auch, dass zelluläre Alterungsprozesse gefährlich werden können. Alte Zellen, die verstärkt Entzündungssignale abgeben, werden zwar von Killerzellen eliminiert. Doch schützt dies das Gewebe nicht vor Degeneration. Vielmehr entsteht in der Nachbarumgebung seneszenten Zellen durch die Sekretion zellteilungsaktiver und wachstumsfördernder Substanzen ein tumorfreundliches ‚Mikroklima‘, das die Tumorbildung begünstigt. Krebsentstehung und Alterung sind für die Wissenschaftlerin aus Berkeley zwei

Vorstand

Prof. Dr. Peter Herrlich
Wissenschaftlicher Direktor,
Sprecher

Dr. Daniele Barthel
Administrativer Vorstand

Pressekontakt

Dr. Eberhard Fritz
Tel.: +49 (0)3641 – 65-6371

Sekretariat
Tel.: +49 (0)3641 – 65-6333
FAX: +49 (0)3641 – 65-6335

mail: efritz@fli-leibniz.de

Anschrift
Beutenberg Campus
Beutenbergstr. 11
07745 Jena

Internet
www.fli-leibniz.de

„rivalisierende Dämonen“, denen nur eines gefährlich werden kann: „p53“ – ein sog. Tumor-Suppressor-Protein.

Dieses wichtige Tumor-Suppressor-Protein, das Zellzyklus und DNA-Reparaturmechanismen reguliert, ist auch als „Wächter des Genoms“ bekannt. Diesem Protein kommt auch im Zusammenhang mit Alterungsprozessen eine Schlüsselbedeutung zu, wie spanische Wissenschaftler (Maraver/Serrano) nun eindrucksvoll demonstrierten. Ihnen gelang es, die Wirkung zweier Tumor-Suppressor-Proteine („p53“ und „ARF“) in transgenen Mäusen zu verstärken. Der Effekt: die Anfälligkeit für Krebs ist bei diesen Super-Mäusen geringer und die durchschnittliche Lebensspanne und Lebensqualität ist deutlich größer als bei der Wild-Typ-Vergleichsgruppe.

Die Rolle genetischer Faktoren für den menschlichen Alterungsprozess veranschaulicht auch das sogenannte 'Werner-Syndrom'. Bei dieser Krankheit altern die Betroffenen massiv und sterben vorzeitig. Ergraut, überzogen mit Falten und unter zahlreichen Alterskrankheiten leidend, sterben diese Patienten sehr viel früher als andere. Ein Genreparaturdefekt ist für diese Krankheit verantwortlich.

„Auch im Tierreich gibt es erstaunliche Phänomene, die Rückschlüsse auf die genetischen Ursachen von Alterungsprozessen erlauben“, erklärt der Jenaer Wissenschaftler Dr. A. Cellerino. So gibt es einen kleinen afrikanischen Fisch am Fritz-Lipmann-Institut Jena - den Nothobranchius furzeri - der innerhalb weniger Monate seinen kompletten Lebenszyklus durchläuft. „Die Spanne zwischen Geburt und Tod ist sehr kurz. Denn dem Fisch bleibt als Spezies in seinem regelmäßig von Austrocknung bedrohtem Biotop nur eine Überlebenschance: die Überdauerung der Trockenperiode als Ei“, so der Biologe. Durch den Genomvergleich zwischen dieser kurzlebigen Variante und verwandten langlebigen Arten aus anderen Biotopen erhoffen sich die Wissenschaftler Aufschluss über Gene, die für die Verkürzung der Lebensspanne verantwortlich sind. Als besonders ergiebiges Forschungsfeld bei der Lösung des Alterungsrätsels erweist sich die Telomerforschung. Telomere sind schleifenförmige DNA-Fortsätze an den Enden von Chromosomen, die sich von Zellteilung zu Zellteilung verkürzen. Haben die Telomere eine bestimmte Kürze erreicht, hören die Zellen auf, sich zu teilen. Die DNA kann dann nicht mehr kopiert werden. Dieser Kopierschutz verhindert die Proliferation von 'alten' Zellen, die sich bereits häufig geteilt haben. Bei Krebszellen ist dieser hochwirksame Zellschutz ausgeschaltet. Die Telomerase, ein Enzym, sorgt dafür, dass die Telomerenden erhalten bleiben und die Zelle damit 'unsterblich' wird. Heute weiß man: Die Aktivität dieses Enzyms ist Voraussetzung für die Entstehung von Krebs. Dieses Wissen machen sich neuere Therapien zunutze. So laufen in den USA bereits klinische Studien zur Hemmung der Telomerase-Aktivität.

„Die Grundlagenforschung zu den genetischen Ursachen von Alterungsprozessen bringt zusehends Licht in das komplexe Zusammenspiel von Genen, Umwelteinflüssen und zellulären Zerfallsprozessen“, so Prof. Dr. Christoph Englert vom Leibniz Institut für Altersforschung (Fritz-Lipmann-Institut) in Jena. Der Entwicklungsbiologe vom FLI Jena und Prof. Dr. Aria Baniahmad vom Institut für Humangenetik der Universität Jena, die die Tagung gemeinsam für die deutsche Gesellschaft für Genetik (GfG) organisiert haben, sehen hierin langfristig die Chance, das Rätsel des Alterns zu lösen.

Mit der „Genetics of Aging“-Tagung knüpften die Organisatoren an eine alte Altersforschungstradition der Stadt an. Denn bereits vor mehr als 200 Jahren widmete sich in Jena der Mediziner Christoph Wilhelm Hufeland in seinen 1797 veröffentlichten akademischen Studien den Möglichkeiten zur Verlängerung des menschlichen Lebens. Dass Rotwein, Knoblauch und Olivenöl dafür durchaus hilfreich sind – wie auf der Tagung berichtet –, wusste er damals aber noch nicht.

Prof. Dr. Christoph Englert (FLI) / Prof. Dr. Aria Baniahmad (FSU)