

Forschung aus erster Hand Healthy Ageing

04

Heilung von Knochen- brüchen im Alter

Die aus der Diabetestherapie gut bekannten Gliptin-Präparate (DDP4-Inhibitoren) könnten künftig nicht nur zuckerkranken Menschen helfen, sondern auch die Knochenheilung bei älteren, übergewichtigen Patienten verbessern.

Rückfallrisiko bei Harnblasenkrebs

Ein Forscherteam vom Leibniz-Institut für Arbeitsforschung (IfADo) konnte u. a. zeigen, dass Patienten mit ultra-langsamem NAT2-Genotyp ein fast doppelt so hohes Risiko haben, nach der Therapie erneut an Harnblasenkrebs zu erkranken, wie nicht-betroffene Personen.

Genetische Kontrolle der Fruchtbarkeit

Etwa 6 Mio. Paare in Deutschland haben einen unerfüllten Kinderwunsch. Bei jedem 10. Paar sind die Ursachen dafür unklar. Forschern vom Leibniz-Institut für Altersforschung (FLI) ist es gelungen, eine Genmutation nachzuweisen, die bei Frauen offenbar zu Unfruchtbarkeit führt.

Liebe Leserinnen und Leser,

das zweite Internationale Symposium des Leibniz-Forschungsverbundes Healthy Ageing liegt hinter uns. Diesmal durften wir Ende Februar am Leibniz-Institut für Neurobiologie (LIN) in Magdeburg zu Gast sein. Über 130 Wissenschaftler nahmen an dem Symposium teil. Einen kleinen Einblick in das Symposium bekommen Sie auf Seite 7 dieser Ausgabe.



Frau Prof. Dr. Petra Boukamp wurde am 1. März 2017 mit dem Deutschen Krebspreis ausgezeichnet. Frau Boukamp arbeitet als Teamleiterin am Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung (IUF) in Düsseldorf - einem der beiden Sprecher-Institute des LfV Healthy Ageing. Zuvor war sie am Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg tätig. Wir gratulieren ganz herzlich!!

Auch in dieser Ausgabe finden Sie wieder einige spannende Forschungsergebnisse aus den Mitgliedsinstituten des LfV Healthy Ageing: Es geht z. B. um den Zusammenhang zwischen Diabetesmedikamenten und Knochenbrüchen, über das Rückfallrisiko nach einem austherapierten Harnblasenkrebs, oder um ein Gen, das die Fruchtbarkeit von Frauen beeinflusst.

Viel Spaß beim Lesen!

Astrid van der Wall
Koordinatorin LfV Healthy Ageing

Impressum

Herausgeber: Leibniz-Institut für Alternsforschung – Fritz-Lipmann-Institut e. V. (FLI), LfV Healthy Ageing · Beutenbergstr. 11, 07745 Jena
Tel.: 03641 / 65 63 14, healthyageing@leibniz-flj.de · Redaktion: Astrid van der Wall (verantwortlich)

Layoutkonzept: pigurdesign, Potsdam · Seitenlayout: Astrid van der Wall · Druck: GS Druck GmbH, Potsdam · Erscheinungsweise: zweimal jährlich gedruckt und online

Bildnachweis: S. 1: „Mitosis“: FLI/Ploubidou Lab

www.leibniz-healthy-ageing.de

Partner

Akademie für Raumforschung und Landesplanung (ARL) • Deutsches Diabetes-Zentrum (DDZ) • Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE) • Deutsches Institut für Erwachsenenbildung (DIE) • Deutsches Institut für Wirtschaftsforschung (DIW Berlin) • Deutsches Primatenzentrum (DPZ) • Deutsches Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ) • Institut für Landes- und Stadtentwicklungsforschung (ILS) • Leibniz-Institut für Alternsforschung (FLI) • Leibniz-Institut für Analytische Wissenschaften (ISAS) • Leibniz-Institut für Arbeitsforschung (IfADo) • Leibniz-Institut für Molekulare Pharmakologie (FMP) • Leibniz-Institut für Neurobiologie (LIN) • Leibniz-Institut für Nutztierbiologie (FBN) • Leibniz-Institut für ökologische Raumentwicklung (IÖR) • Leibniz-Institut für Präventionsforschung und Epidemiologie (BIPS) • Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung (IUF) • Leibniz-Institut für Wirtschaftsforschung (RWI) • Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW) • Leibniz-Zentrum für Psychologische Information und Dokumentation (ZPID) • Zentrum für Europäische Wirtschaftsforschung (ZEW)

Diabetesmedikament könnte die Heilung von Knochenbrüchen verbessern

Wie eine Studie unter Führung des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung (DIfE), einem Partner des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD), erstmals zeigt, könnten die aus der Diabetestherapie gut bekannten Gliptin-Präparate (DPP4-Inhibitoren) künftig nicht nur zuckerkranken Menschen helfen, sondern auch die Knochenheilung bei älteren, übergewichtigen Patienten verbessern.

Seit längerem ist bekannt, dass Alternsprozesse Übergewicht begünstigen können. Dabei sind die Alternsprozesse nicht nur von vermehrten Ablagerungen weißer Fettzellen in den regulären Fett-Depots wie dem Unterhautfettgewebe begleitet. Sie tragen auch zu übermäßig großen Fettzell-Ansammlungen in anderen Gewebetypen bei, zum Beispiel im Knochenmark. Wie jüngste Studien annehmen lassen, stehen solche Veränderungen in Zusammenhang mit Knochenschwund (Osteoporose), einem erhöhten Risiko für Knochenbrüche sowie einer gestörten Ausreifung der Immun- und Blutzellen im Knochenmark. Darüber hinaus weisen andere Untersuchungen darauf hin, dass Menschen mit Typ-2-Diabetes besonders zu Knochenbrüchen neigen. Die biologischen Mechanismen, die all diesen Beobachtungen zu Grunde liegen, sind jedoch bislang noch nicht hinreichend erforscht. Daher gingen die Wissenschaftler in der aktuellen Studie mit Hilfe von Zellexperimenten und Untersuchungen an Mäusen den zellulären und molekularbiologischen Ursachen dieser Prozesse genauer auf den Grund.

Wie die Forscher erstmals zeigen, führt eine fettreiche Ernährung insbesondere in Kombination mit einem fortgeschrittenen Alter dazu, dass sich im Knochenmark vermehrt spezialisierte (Fett-)Vorläuferzellen ausbreiten, die letztlich zur Fettansammlung im Knochen beitragen. Diese beeinträchtigen nicht nur die Knochenheilung, sondern auch die Blutbildung im Knochenmark der langen Röhrenknochen. Zudem beobachteten die Wissenschaftler, dass im Alter generell die Knochenzellentwicklung gestört ist. „Unsere Untersuchungen bestä-



Mit Hilfe der FACS® (Fluorescence Activated Cell Sorting)-Analyse kann z. B. eine große Anzahl von Fettvorläuferzellen gemessen oder analysiert werden. Quelle: Till Budde/DIfE

tigen somit die Beobachtungen früherer Studien und könnten erklären, warum Knochenbrüche im Alter schlechter heilen, besonders dann, wenn die Patienten aufgrund einer fettreichen Ernährungsweise übergewichtig sind“, sagt Erstautor Ambrosi. „Darüber hinaus haben wir ein erstes molekulares Bindeglied identifiziert, das die negative Wirkung der Fettzellen auf die Regenerationsfähigkeit der Knochen vermittelt. Es handelt sich um das eiweißspaltende Enzym Dipeptidyl Peptidase 4, kurz DPP4 genannt“, ergänzt Studienleiter Schulz.

Das Enzym ist bereits aus der Diabetesforschung gut bekannt, da es Hormone abbaut, die den Zuckerstoffwechsel stark beeinflussen. Dies begünstigt einerseits hohe Blutzuckerwerte und beeinträchtigt zum anderen die Funktion der Insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse. Basierend auf diesen Erkenntnissen haben Pharmafirmen verschiedene Präparate entwickelt, sogenannte Gliptine oder

DPP4-Inhibitoren, die als Tablette eingenommen den negativen Einfluss von DPP4 auf den Blutzuckerspiegel mindern. „Unsere Entdeckung, dass DPP4 neben seinem Einfluss auf den Zuckerstoffwechsel auch eine wichtige Rolle für die zelluläre Knochenzusammensetzung spielt, ist besonders in Hinblick auf Beobachtungen spannend, die Menschen mit Alterszucker einen Hang zu Knochenbrüchen attestieren“, sagt Ambrosi. „Sie weist auf einen direkten Zusammenhang zwischen Stoffwechselerkrankungen und der Anfälligkeit für Knochenbrüche hin“, so der Wissenschaftler weiter. „Zudem liefert sie einen ganz neuen therapeutischen Ansatzpunkt, um die Regenerationsfähigkeit der Knochen insbesondere bei alten, übergewichtigen Menschen medikamentös zu verbessern. Dabei ist es besonders günstig, dass DPP4-Inhibitoren bereits seit Jahren in der Diabetestherapie etabliert sind“, ergänzt Schulz, der am DIfE die Abteilung Fettzell-Entwicklung und Ernährung leitet.

Harnblasenkrebs: Ultra-langsame Enzym erhöht das Rückfallrisiko

Ein Forscherteam vom Leibniz-Institut für Arbeitsforschung an der TU Dortmund (IfADo) hat erstmals die Rolle einer ultra-langsam Genvariante des Entgiftungsenzyms N-Acetyltransferase (NAT2) bei Patienten mit Harnblasenkrebs untersucht. Die Wissenschaftler konnten u. a. zeigen, dass Patienten mit ultra-langsamem NAT2-Genotyp ein fast doppelt so hohes Rückfallrisiko haben wie nicht-betroffene Personen.



Mit der Zystoskopie kann der Urologe differenziert die Harnblase untersuchen. So lassen sich auch Tumoren diagnostizieren. Quelle: Knappschaftsklinikum Saar

Ein Forscherteam um die IfADo-Wissenschaftlerin Dr. Silvia Selinski in Dortmund hat erstmals eine Untergruppe der langsamen NAT2-Acetylierer in einer Studie zum Verlauf von Harnblasenkrebskrankungen untersucht – den ultra-langsamem NAT2-Genotyp (NAT2*6A/*6A). Dieser liegt bei rund acht Prozent der Europäer und bei etwa zehn Prozent der Patienten mit Harnblasenkrebs vor. Dieser ultra-langsame Genotyp weist im Vergleich zu den anderen langsamen Genotypen eine um rund ein Drittel geringere Stoffwechselaktivität auf.

Über 500 Patienten untersucht

Konkret ging es um die Fragestellung, ob und wie sich langsame und ultra-langsame NAT2-Genotypen auf das Rückfallrisiko und die Dauer der rückfallfreien Zeit auswirken. Dazu wurde der Krankheitsverlauf von 586 Patienten mit oberflächlichem Harnblasenkrebs aus urologischen Kliniken in Neuss, Lutherstadt Wittenberg und Dortmund untersucht.

Originalpublikation: Selinski S et al. (2016): *Ultra-slow N-Acetyltransferase 2 Is Associated with Recurrence-free Time in Bladder Cancer Patients.* *European Urology* (E Pub). doi: 10.1016/j.eururo.2016.12.007.

Kontakt: muehle@ifado.de

Höheres Rückfallrisiko bei ultra-langsamem Acetylierern

Die Befunde wurden im renommierten Journal „European Urology“ publiziert: Der untersuchte ultra-langsame NAT2-Genotyp zeigte im Vergleich mit langsamen und schnellen Acetylierern ein signifikant höheres Rückfallrisiko sowie eine kürzere rückfallfreie Zeit. Das Rückfallrisiko der ultra-langsamem Acetylierer war fast doppelt so hoch wie das der schnellen Acetylierer (1,9-faches Risiko). Noch höher war das Rückfallrisiko bei Rauchern (2,4-faches Risiko). Rückfälle traten im Schnitt nach etwa acht Monaten und damit knapp drei Monate früher auf. Dieses Wissen ist für die individuelle Therapie von Patienten mit ultra-langsamem NAT2-Genotyp interessant. Beispielsweise lassen sich mit den neuen Erkenntnissen die Untersuchungsintervalle nach überstandener Tumorerkrankung anpassen. Folgestudien müssen u. a. klären, ob es neben NAT2 weitere Faktoren für Risikopatienten mit Harnblasenkrebs gibt.

Das Entgiftungsenzym N-Acetyltransferase, NAT2, inaktiviert krebserzeugende aromatische Amine. Diesen Verbindungen sind wir zum Beispiel beim Rauchen ausgesetzt. Das Enzym ist in der Leber aktiv. Es kann in zwei verschiedenen Formen vorliegen: als schnelle oder als langsame Genvariante. In Europa tragen rund 50% der Menschen die langsame Variante, in Nordafrika sind es sogar ca. 70%, in Ländern des Fernen Ostens hingegen nur etwa zehn Prozent. Die Enzymaktivität hat erheblichen Einfluss auf das individuelle Risiko für Harnblasenkrebs. Ist die Aktivität von NAT2 verlangsamt, können krebserregende Stoffe nur in geringerem Maße unschädlich gemacht werden. Als Folge entstehen mehr krebserzeugende Stoffwechselprodukte - das Krebsrisiko ist höher.



Das Enzym NAT2 als Modell. Quelle: Wikimedia / Emw

Kontrolle der Fruchtbarkeit – Neue Rolle des Entwicklungsgens WT1

Etwa 6 Millionen Paare in Deutschland haben einen unerfüllten Kinderwunsch. Bei jedem zehnten Paar sind die Ursachen dafür unklar. Forschern vom Leibniz-Institut für Alternsforschung (FLI) in Jena ist es in Zusammenarbeit mit klinischen Partnern gelungen, eine neuartige Genmutation nachzuweisen, die bei Frauen offenbar zu Unfruchtbarkeit führt.

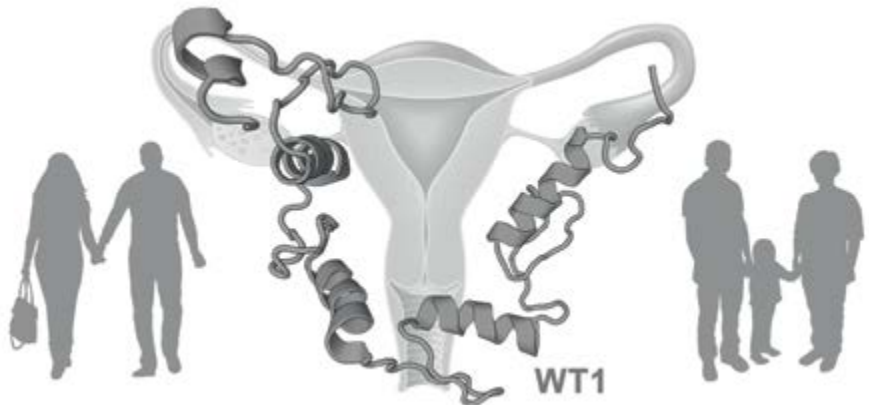
Eine eigene Familie gründen - für viele Paare bleibt dieser Wunsch leider unerfüllt. Schätzungen zufolge ist fast jedes zehnte Paar in Deutschland ungewollt kinderlos. Manche kämpfen jahrelang, bis es endlich klappt; für andere geht der Kinderwunsch nie in Erfüllung – das eigene Kind bleibt dann nur ein Traum. Doch warum ist das so? Worin liegen die Gründe?

Neuartige Genmutation von WT1

In Zusammenarbeit mit dem Sophien- und Hufeland-Klinikum Weimar und der Universitätsfrauenklinik Heidelberg untersuchten Jenaer Forscher vom Leibniz-Institut für Alternsforschung (FLI) Probenmaterial von unter 40-jährigen Frauen, die unter ungeklärter Kinderlosigkeit leiden. Bei einer von acht Frauen konnten sie eine neuartige Mutation im WT1-Gen nachweisen; die zweite Kopie des Gens war dagegen normal. „Dieses Ergebnis überraschte uns sehr“, berichtet Dr. Abinaya Nathan, Erstautorin der aktuellen Studie, „denn das Wilms-Tumor-Suppressor-Gen WT1 war uns bisher nur als wichtiges Gen für die Entwicklung und den Erhalt verschiedener Organe, wie z. B. Niere und Herz, bekannt“. Doch welche Rolle spielt das WT1-Gen bei der Regulation der Fruchtbarkeit?

Konservierte Genfunktion

Dieser Frage sind die Forscher im Mausversuch genauer nachgegangen: Sie fanden heraus, dass Mäuse, denen eine Kopie des Wt1-Gens fehlte, deutlich weniger Nachkommen als ihre Wildtyp-Verwandten bekamen. Darüber hinaus entdeckten sie, dass es die Aktivität von Wt1 im Eileiter ist, die die Fruchtbarkeit steuert. Der Eileiter ist für den Transport der reifen Eizelle vom Eierstock in die Gebärmutter verantwortlich. In ihm findet auch die Befruchtung der Eizelle durch ein Spermium statt. Wurde die Eizelle befruchtet, wandert sie weiter



Forscher des Leibniz-Instituts für Alternsforschung (FLI) in Jena fanden eine neue Funktion des WT1-Proteins in der Kontrolle der Fruchtbarkeit. Grafik: Kerstin Wagner / FLI; Quelle: © toropova1964, © La Gorda / www.fotolia.com

durch den Eileiter hindurch bis in die Gebärmutter, wobei sie sich immer weiter teilt und entwickelt. „Dieser Prozess muss sehr kontrolliert ablaufen“, erklärt Prof. Christoph Englert, Forschungsgruppenleiter am FLI, „denn entwickelt sich der Embryo zu schnell, dann droht eine Schwangerschaft im Eileiter; erfolgt die Entwicklung des Embryos zu langsam, dann kann er sich nicht in der Gebärmutter einnisten und wird abgestoßen. Die Kommunikation zwischen dem mütterlichen Gewebe und dem Embryo ist also enorm wichtig für den Erfolg einer Schwangerschaft“, so der Molekulargenetiker weiter.

Wt1 - Wechselspiel mit Proteasen

Die Jenaer Forscher konnten nachweisen, dass bei der Kommunikation zwischen dem mütterlichen Gewebe und dem Embryo den sogenannten „Proteasen“ eine besondere Rolle zukommt. Diese bauen Proteine ab und „verdauen“ den Embryo vor, damit er sich besser in der Gebärmutter einnisten kann. „Diese Proteasen sind normalerweise im Eileiter inaktiv und be-

ginnen erst in der Gebärmutter mit ihrer Arbeit“, berichtet Prof. Englert. „Bei der Wt1-Mutation wird die Protease Prss29 aber bereits im Eileiter aktiv und schädigt den Embryo so sehr, dass er sich nicht mehr in die Gebärmutter einnisten kann und abgestoßen wird. Das könnte der wahre Grund dafür sein, warum bei diesen Frauen trotz bester Voraussetzungen eine Schwangerschaft nicht möglich ist“.

Neue mögliche Therapieansätze

„Die Ähnlichkeit der Ergebnisse bei Maus und Mensch ist ein wichtiges Indiz dafür, dass diese Genfunktion bei Säugetieren konserviert ist“, unterstreicht Dr. Verena Holschbach von der Universitätsfrauenklinik Heidelberg die Ergebnisse der Studie. „Mit der Entdeckung der WT1-Genmutation und der daraus resultierenden vorzeitigen Aktivierung von Proteasen vor der Einnistung des Embryos in die Gebärmutter eröffnen sich völlig neue Therapieansätze, um ungewollt kinderlosen Paaren doch noch den Traum vom Kind zu ermöglichen“, sind sich die Forscher sicher.

Originalpublikation: Nathan A et al. (2017): *The Wilms tumor protein Wt1 contributes to female fertility by regulating oviductal proteostasis*. Human Molecular Genetics. doi: 10.1093/hmg/ddx075. **Kontakt:** presse@leibniz-flj.de

GKV: Zehn Prozent der Gesamtausgaben für die Versorgung von Menschen mit Typ-2-Diabetes

Die Diskussionen der Akteure im deutschen Gesundheitssystem über Kosten, Herausforderungen und die Zukunft sind allgegenwärtig. Forscherinnen und Forscher am Deutschen Diabetes-Zentrum (DDZ) in Düsseldorf haben herausgefunden, dass in den Jahren 2009 und 2010 für die Versorgung von Menschen mit Typ-2-Diabetes jeder zehnte Euro in der gesetzlichen Krankenversicherung ausgegeben wurde. Dies entspricht Kosten in Höhe von 16,1 Milliarden Euro pro Jahr.



Naschen und zu wenig Bewegung sind die Hauptursachen für Diabetes.

Quelle: Jörg Brinckheger/pixelio.de

Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des DDZ veröffentlichten eine Studie über die Entwicklung der Kosten der gesetzlich krankenversicherten Personen in Deutschland mit und ohne Diabetes in den Jahren 2009 und 2010. Die Kosten der Versicherten wurden unter Einbezug der deutschen Bevölkerungspyramide des Jahres 2010 alters- und geschlechtsstandardisiert verglichen. Die Auswertung ergab, dass sich die mittleren jährlichen Pro-Kopf-Kosten eines Menschen mit Typ-2-Diabetes auf 4.957 Euro in 2009 und 5.146 Euro in 2010 beliefen. Die Gesamtkosten für die Behandlung eines Versicherten mit Typ-2-Diabetes waren alters- und geschlechtsstandardisiert in 2009 und 2010 um das 1,7-fache gegenüber den Kosten eines Versicherten ohne Diabetes erhöht.

Die größten Kostentreiber: Arzneimittel und Krankenhaus

„Die größten Unterschiede zeigten sich in unserer Studie in Bezug auf die Arzneimittel- und Krankenhauskosten“, erklärt PD Dr. Wolfgang Rathmann, Stellvertreter der Direktor des Instituts für Biometrie und Epidemiologie am Deutschen Diabe-

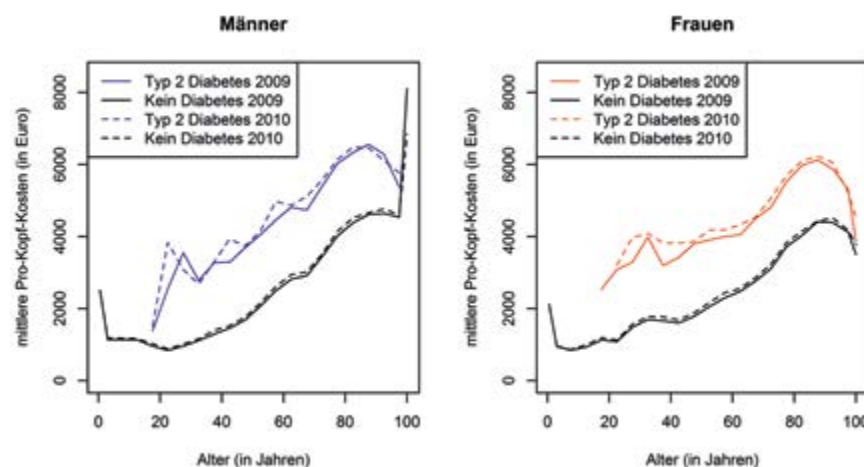
tes-Zentrum und Mitglied im Research Coordination Board des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD). So seien die Kosten für Arzneimittel im Verhältnis bei Menschen mit Typ-2-Diabetes um das 2,2-fache höher und bei Krankenhausbehandlungen um das 1,8-fache, ergänzt Rathmann. Insgesamt entfallen in den beiden Vergleichsjahren zehn Prozent der Gesamtausgaben der gesetzlichen Krankenversicherung auf die Versorgung von Menschen mit Typ-2-Diabetes.

Repräsentative Stichprobe als Grundlage der Studie

Für die Berechnungen wurde eine repräsentative Stichprobe (6,8 Prozent) aller in Deutschland gesetzlich krankenversicherten Personen herangezogen (4,3 Millionen gesetzlich Versicherte). Ausgewertet wurden die alters- und geschlechtsspezifischen Kosten pro Kopf, die bei gesetzlich Versi-

cherten mit Typ-2-Diabetes und bei Versicherten ohne Diabetes in den Jahren 2009 und 2010 angefallen sind. Die betrachteten Kosten beinhalten die Leistungsausgaben für Ärzte, Zahnärzte, Arzneimittel, Krankenhäuser, Krankengelder und sonstige Leistungsausgaben (unter anderem Heil- und Hilfsmittel, Aufwendungen für Leistungen im Ausland, Prävention und Selbsthilfe).

Ermöglicht wurde die Auswertung durch die im Jahr 2011 neu definierten Vorschriften für die Datentransparenz. In diesen ist festgelegt, dass Routineversorgungsdaten der gesetzlichen Krankenversicherung dem Deutschen Institut für Dokumentation und Information (DIMDI) übermittelt und für Versorgungsanalysen genutzt werden dürfen. Bisher wurden Krankheitskostenanalysen vorwiegend auf Basis von Routedaten einzelner großer Krankenkassen oder Studien durchgeführt.



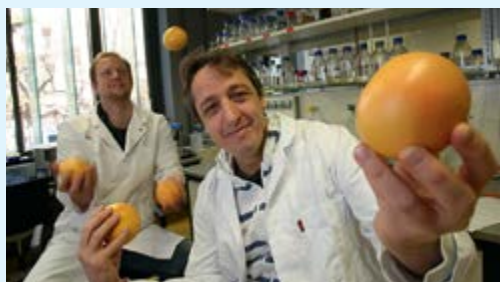
Altersspezifische mittlere Pro-Kopf-Gesamtkosten (Euro) der Versicherten mit Typ-2-Diabetes und ohne Diabetes in der gesetzlichen Krankenversicherung (2009 und 2010, getrennt nach Geschlecht).

Quelle: DDZ

Frühjahrsputz im Körper: Wie Fasten funktioniert und warum Grapefruits das Leben verlängern können

Gesund altern ist Kopf- und Bauchsache: Am 27. & 28. Februar 2017 diskutierten über 130 Wissenschaftler in Magdeburg über Strategien, die gesunde Lebensspanne im Alter verlängern zu können.

Grapefruits enthalten nicht nur jede Menge Vitamin C, sondern halten auch jung. Das war eine der vielen Erkenntnisse aus dem Vortrag von Prof. Frank Madeo am Leibniz-Institut für Neurobiologie (LIN) in Magdeburg. Im Rahmen des 2nd International Symposium des Leibniz-Forschungsverbundes Healthy Ageing sprach der Altersforscher aus Graz über den Zusammenhang zwischen Ernährung und Gesundheit im Alter.



Besonders Grapefruits können die Fastenantwort des Körpers anschalten, weiß Prof. Dr. Frank Madeo.
Quelle: Universität Graz/Lunghammer

Rund 200 Zuhörer waren ins LIN gekommen, um sich über gesundes Altern zu informieren. Und Frank Madeo enttäuschte seine Zuhörer nicht. Denn in Einem sind sich die Altersforscher einig – gelegentliches Fasten hält gesund, schlank und verlängert das Leben. Fasten sorgt dafür, dass die Zellen Schad- und Giftstoffe sowie unbrauchbar gewordene Zellbestandteile entfernen können – sie räumen auf und sind somit besser funktionsfähig. Der Biochemiker hat den zugrundeliegenden zellulären Mechanismus entschlüsselt und ist dabei auf den Stoff Spermidin gestoßen. Spermidin kann das Aufräumen der Zellen auslösen. Der Stoff wird im Körper synthetisiert, nimmt aber mit dem Alter stark ab. Spermidin kann aber auch über die Nahrung zugeführt werden. Besonders hoch konzentriert ist es beispielsweise in Grapefruits. „Wir können damit die Fastenantwort des Körpers anschalten, obwohl wir essen“, sagt Prof. Madeo. Seine Empfehlung an die Zuhörer im voll besetzten Saal: „Legen sie hin und wieder Fastenperioden von 13 bis 15 Stunden ein und achten sie auf spermidinhaltige Lebensmittel wie Weizenkeime oder Zitrusfrüchte.“ – eine Strategie, die nicht nur gegen vorzeitiges Zellaltern, sondern auch gegen alternstypische Erkrankungen wirksam ist.

Der Vortrag war Teil des 2nd International Symposium Healthy Ageing. Rund 130 Wissenschaftler trafen sich am 27. & 28. Februar 2017 am LIN in Magdeburg, um interdisziplinär über gesundes Altern und über den demographischen Wandel zu diskutieren. Molekularbiologen, Psychologen, Hirnforscher, aber auch Geographen, Pädagogen und Wirtschaftswissenschaftler aus bundesweit 21 Leibniz-Instituten kamen mit ihren Gästen aus Kanada und Österreich ins Gespräch, um Studien zur Erfassung der Lebens- und Gesundheitsqualität im Alter auszuwerten und daraus Strategien für die Verlängerung der gesunden Lebensspanne abzuleiten.

Poster- & PhD-Award für Nachwuchsforscher auf dem 2nd International Symposium Healthy Ageing

Im Rahmen des 2nd International Symposium Healthy Ageing wurden zwei Nachwuchspreise verliehen. Beide gingen an junge Forscher vom Leibniz-Institut für Altersforschung (FLI): Nadja Gebert erhielt den PhD-Award für die beste Präsentation einer Doktorarbeit.



Der Preis für das beste wissenschaftliche Poster ging an Nicolas Huber. Wir gratulieren beiden Preisträgern herzlich und freuen uns, dass sie die Nachwuchswissenschaftler des Verbundes auf diesem internationalen Meeting so hervorragend vertreten haben. (Bildquelle: LIN/Blumenstein)

Der Untergang ist abgesagt – Wider die Mythen des demographischen Wandels



Prof. Dr. Thomas Straubhaar, Volkswirt an der Universität Hamburg, beschäftigt sich in seinem Vortrag mit den Chancen des demographischen Wandels und der Zuwanderung für die deutsche Gesellschaft, besonders für den Arbeitsmarkt. Er wird am 21. September 2017 ab 16:00 Uhr im Abbe-Zentrum am Beutenberg in Jena zu Gast sein und in der Reihe Science & Society sprechen. Die Vorträge der Reihe werden zweimal jährlich vom Leibniz-Institut für Altersforschung (FLI), dem LFV Healthy Ageing und dem Beutenberg Campus e. V. organisiert. Sie erweitern die in Jena betriebene naturwissenschaftlich-medizinische Grundlagenforschung um soziale und gesellschaftliche Aspekte. Alle Studierenden, Wissenschaftler und Interessierten sind herzlich eingeladen.

Prof. Dr. Thomas Straubhaar geht als Volkswirt davon aus, dass der demographische Wandel, die Zuwanderung und die gute Berufsqualifizierung der Frauen für die Wirtschaft in Zukunft von großer Bedeutung sein werden. Quelle: Körber-Stiftung/Claudia Höhne



www.leibniz-healthy-ageing.de