

Stressbedingtes Übergewicht: Mechanismus für die Fettverteilung entdeckt

(Wien, 03-07-2013) Unter erhöhtem Stress werden vermehrt Glukokortikoide, so genannte Stresshormone, ausgeschüttet. Sie sind an der Bildung von Übergewicht beteiligt. Bisher war nicht geklärt, warum dabei das Fettgewebe vornehmlich im Bauch als viszerales Fett gebildet wird. WissenschaftlerInnen des Klinischen Instituts für Labormedizin der MedUni Wien haben nun einen Mechanismus entschlüsselt, der für die Verteilung des Fetts mitverantwortlich ist.

Die WissenschaftlerInnen unter Leitung von Martin Bilban vom Klinischen Institut für Labormedizin der MedUni Wien entdeckten dabei eine Kette von molekularen Mechanismen, die durch die Bildung von Glukokortikoiden angekurbelt wird. Dabei sind das Glukokortikoid-abhängige Gen „LMO3“ und das Enzym 11 β HSD1 die entscheidenden Faktoren: Veränderungen in der Bildung von LMO3 spielen eine wichtige Rolle bei der Umverteilung des Fettgewebes in Richtung Bauchfett – diese Veränderungen werden durch den höheren Glukokortikoid-Spiegel und durch das Enzym 11 β HSD1 angestoßen.

„Das Enzym ist sozusagen das Ladegerät für LMO3, das dann die Umverteilung vollzieht“, erklärt Bilban. So konnten die Studienautoren zeigen, dass LMO3- und 11 β HSD1-Spiegel im Bauchfett adipöser Patienten eng korrelieren. Darüber hinaus fördern beide auch die Fettzellbildung. „Auf molekularer Ebene wirkt dabei LMO3 stimulierend auf PPAR γ , dem Schlüsselgen für die Fettzellbildung“, so Bilban.

Generell wird zwischen zwei Fettdepot-Typen unterschieden: zwischen viszeralem (innerem) Bauchfett und subkutanem Fettgewebe, das unter der Haut sitzt. Das Fettverteilungsmuster ist ein wichtiger Faktor für das Gesundheitsrisiko bei Übergewicht bzw. Adipositas. Bei zu viel Bauchfett – dem für Männer typischen Fettverteilungstyp – erhöht sich das Risiko für ernsthafte Probleme wie Typ 2-Diabetes, Schlaganfälle, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und mehrere bedeutende Krebsarten. Co-Studienleiter Harald Esterbauer: „Bauchfett ist nicht nur böses Fett, es wird auch bevorzugt unter Stress gebildet.“

Die Entschlüsselung dieses molekularen Mechanismus könnte in Zukunft dazu beitragen, so Bilban, neue Therapiemöglichkeiten für das metabolische Syndrom (viszerale Fettleibigkeit, Bluthochdruck, erhöhte Blutfette und Insulinresistenz) zu entwickeln. So wäre es denkbar, die Ansammlung von viszeralem Fett durch eine Blockade von LMO3 gezielt zu verhindern.

Glukokortikoide – nur im Überfluss gefährlich

Grundsätzlich haben Glukokortikoide vielfältige wichtige physiologische Aufgaben im menschlichen Körper: Sie beeinflussen den Stoffwechsel, den Wasser- und Elektrolythaushalt, das Herz-Kreislaufsystem und das Nervensystem. „Ohne sie können wir nicht leben“, sagt Esterbauer. Störungen des Glukokortikoid-Haushaltes können sich im sogenannten Cushing-Syndrom zeigen. Auslöser dieses Syndroms sind entweder eine körpereigene Überproduktion oder die langanhaltende Einnahme von Cortisonpräparaten. Beides erhöht das Risiko für das metabolische Syndrom – u.a. durch eine vermehrte Bildung von viszeralem Fettgewebe.

Die aktuelle Studie wurde im Rahmen des Doktoratsprogramms ‘Cell Communication in Health and Disease’ von der PhD-Studentin Josefine Lindroos verfasst und nun im Top-Magazin „Cell Metabolism“ veröffentlicht.

Service: Cell Metabolism

„Human But Not Mouse Adipogenesis Is Critically Dependent on LMO3.“ Josefine Lindroos, Julia Husa, Gerfried Mitterer, Arvand Haschemi, Sabine Rauscher, Robert Haas, Marion Gröger, Robert Loewe, Norbert Kohrgruber, Klaus F. Schrögendorfer, Gerhard Prager, Harald Beck, J. Andrew Pospisilik, Maximilian Zeyda, Thomas M. Stulnig, Wolfgang Patsch, Oswald Wagner, Harald Esterbauer* and Martin Bilban*. (*Co-korrespondierende Studienautoren).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cmet.2013.05.020>.

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160 11 501
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Ing. Klaus Dietl
Kommunikation und Öffentlichkeitsarbeit
Tel.: 01/ 40 160 11 503
E-Mail: pr@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at/pr

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit fast 7.500 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit ihren 31 Universitätskliniken, 12 medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie auch zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Für die klinische Forschung stehen über 48.000m² Forschungsfläche zur Verfügung.