

Forschung im Fokus



Alter hat Einfluss auf Mikronährstoffe

Ältere Menschen haben vermutlich mehr Vitamin E und geringere Mengen bestimmter Carotinoide im Blut. So lautet das Fazit einer europäischen Studie mit über 2.000 gesunden Teilnehmern. Die Probanden waren 35 bis 74 Jahre alt und lebten in sieben europäischen Ländern. Protokolliert wurden entnommene Blutproben, Alter, Geschlecht und Gesundheitsstatus. In Fragebögen machten die Probanden Angaben zu ihren Ernährungs- und Lebensgewohnheiten.

Offenbar wirkt sich auch das Alter auf den Mikronährstoffgehalt im Blut aus. In der aktuellen Studie wurden bei alpha-Carotin, dem roten Farbstoff von Tomaten Lycopin und Vitamin E deutliche Unterschiede zwischen Alt und Jung gefunden. Lycopin und alpha-Carotin sind natürlicherweise in Pflanzen enthaltene Farbstoffe. Sie gehören zu den Carotinoiden und schützen den Körper als Antioxidantien vor schädlichen freien Radikalen. Vitamin E ist ein Sammelbegriff für die fettlöslichen Tocopherole und Tocotrienole. Im Detail nahmen die Blutkonzentrationen von Lycopin pro fünf Jahre Altersunterschied um durchschnittlich 6,5 Prozent und von alpha-Carotin um 4,8 Prozent ab.

Bei Vitamin E stieg der Spiegel dagegen um 1,7 Prozent an. Die Unterschiede waren unabhängig von Geschlecht, Jahreszeit, Cholesterinspiegel, Body-Mass-Index (BMI), Raucherstatus, Obst- und Gemüseverzehr und erstaunlicherweise auch der Einnahme von Vitaminpräparaten.

Der veränderte Mikronährstoffgehalt im Alter ist vermutlich auf viele verschiedene Faktoren zurückzuführen. Mit den Jahren ändert sich die Ernährungs- und Lebensweise, und die Bioverfügbarkeit für verschiedene Nährstoffe sinkt. Auch die Nährstoffspeicherung in den Organen und der Nährstoffbedarf sind bei älteren Menschen anders.

Originalarbeit: W. Stuetz et al., Plasma Carotenoids, Tocopherols, and Retinol in the Age-Stratified (35–74 Years) General Population: A Cross-Sectional Study in Six European Countries, *Nutrients* 2016, 8(10), 614; doi:10.3390/nu8100614

<http://www.mdpi.com/2072-6643/8/10/614>

Chemisch verändertes Insulin ist schneller verfügbar

Tauscht man bei Insulin ein Wasserstoffatom gegen ein Iodatome aus, behält das Hormon seine Wirkung, ist aber schneller für den Organismus verfügbar.

Insulin wird in der Bauchspeicheldrüse gebildet und reguliert den Blutzuckerspiegel. Um das Hormon zu speichern, bildet der Körper einen durch ein Zinkatom gebundenen Komplex aus sechs identischen Molekülen (Hexamer). Seine physiologische Wirkung kann das Hormon jedoch nur entfalten, wenn es in der Form eines einzelnen Moleküls (Monomer) vorliegt. Erst wenn der Körper Insulin benötigt, teilt sich das Hexamer in Monomere auf und steht dann zur Blutzuckerregulierung zur Verfügung.

Die Einführung eines Iodatoms verbesserte nicht nur dessen Verfügbarkeit, gleichzeitig blieben die Affinität für den Insulin-Rezeptor und die biologische Funktion verglichen mit natürlichem Insulin unverändert.

Der Einsatz von Halogenatomen ist ein erfolgversprechender Ansatz zur Wirkstoffoptimierung in der medizinischen Chemie.

Originalpublikation: Krystel El Hage, Vijay Pandeyarajan, Nelson B. Phillips, Brian J. Smith, John G. Menting, Jonathan Whittaker, Michael C. Lawrence, Markus Meuwly, Michael A. Weiss: Extending Halogen-Based Medicinal Chemistry to Proteins: Iodo-Insulin as a Case Study, Journal of Biological Chemistry (2016), doi: 10.1074/jbc.M116.761015,

<http://www.jbc.org/content/early/2016/11/14/jbc.M116.761015.abstract>

Entzündung bremst Fettverbrennung

Wissenschaftler haben an Mäusen gezeigt, dass sich überflüssige Pfunde einfach abschmelzen lassen, indem unerwünschte weiße Fettzellen in energiezehrende braune Schlankmacherzellen umgewandelt werden. In einer aktuellen Studie zeigen die Forscher, warum die bei Übergewicht häufig auftretenden Entzündungsreaktionen eine solche Umwandlung der Fettzellen blockieren. Die braunen Zellen verfügen über extrem viele Mitochondrien - diese Zellkraftwerke „verbrennen“ weißes Fett, indem sie es in Wärmeenergie umwandeln. Folge: Steigt die Zahl brauner Zellen, verlieren die Mäuse deutlich an Gewicht. Bei dieser Fettumwandlung spielt der Signalweg des Botenstoffs cyclisches Guanosinmonophosphat (cGMP) eine wichtige Rolle. Die erwünschten braunen Fettzellen sind auf cGMP angewiesen. Der Entzündungsfaktor TNFalpha unterdrückt den cGMP-Signalweg und verhindert damit, dass sich weiße in braune Fettzellen umwandeln lassen.

Offenbar könnte es bei der Bekämpfung der Adipositas ein möglicher Ansatzpunkt sein, neben der Verabreichung von cGMP-stimulierenden Wirkstoffen gleichzeitig noch die Entzündungsreaktionen zu hemmen.

Originalpublikation: Abhishek Sanyal et al.: [Interplay between obesity-induced inflammation and cGMP signaling in white adipose tissue](#), Cell Reports, DOI: 10.1016/j.celrep.2016.12.028