



Exzellenzcluster CECAD, Universität zu Köln

## Pressemitteilung

# Langes Leben durch Toleranz von Genomschäden

**Das Wissenschaftler-Team um Prof. Dr. Björn Schumacher vom Exzellenzcluster CECAD an der Universität zu Köln konnte bei Untersuchungen an Fadenwürmern zeigen, dass ein Langlebigkeitsprogramm die Toleranz gegenüber Genomschäden erhöht. Schäden in der DNA sammeln sich im Laufe des Lebens an und bewirken eine altersabhängige Funktionsabnahme der Gewebe. Krankheiten, bei denen die Reparatursysteme der DNA defekt sind, führen daher zum vorzeitigen Altern und zum frühen Tod der betroffenen Patienten. Die Erkenntnisse der Kölner Forscher eröffnen neue Perspektiven für die Behandlung von Alterskrankheiten.**

**Köln, 24. November 2014.** Das Genom in jeder Zelle ist ständigen Angriffen ausgesetzt. Die Angriffe können von außen kommen, etwa durch den UV Anteil des Sonnenlichtes, oder von Innen, etwa durch Nebenprodukte des ganz normalen Stoffwechsels. DNA Schäden sammeln sich im Laufe des Lebens unweigerlich an und verursachen die abnehmende Funktion von Geweben und Organen im Alter. Werden Menschen mit genetischen Defekten in DNA Reparatursystemen geboren, so bleibt das Wachstum ihres Körpers zurück und sie sterben noch im Kindesalter an vorzeitigem Altern.

Wie reagiert der Körper, wenn DNA Schäden nicht repariert werden können oder wenn sie sich mit dem Alter ansammeln? Prof. Dr. Björn Schumacher im CECAD Forschungszentrum: „Wir untersuchen Fadenwürmer, die genau die gleichen genetischen Defekte in der DNA Reparatur tragen, wie Patienten, die an Wachstumsstörungen und vorzeitigem Altern leiden. Wenn Fadenwürmer außer Stande sind die DNA Schäden zu reparieren, aktivieren sie ein Langlebigkeitsprogramm.“ In der aktuellen Ausgabe der Fachzeitschrift *Nature Cell Biology* am 24. November 2014 berichtet das Kölner Forscherteam über diese weitreichenden Ergebnisse.

Das Langlebigkeitsprogramm wird von einem Eiweißstoff namens „DAF-16“ ausgeführt. DAF-16 hält normalerweise das Wachstum von jungen Würmern an, wenn keine Nahrung zur Verfügung

steht. Die jungen Larven können dadurch lange Hungerperioden durchstehen und erst wenn sie Futter finden setzen sie ihr Wachstum fort, um in der reichhaltigen Umgebung Nachkommen zu zeugen. Schumachers Arbeitsgruppe konnte nun beweisen, dass DAF-16 auch auf DNA-Schäden reagiert, dann aber – ganz im Gegenteil zum Hungerprogramm – das Wachstum der Jungtiere selbst dann voranschreibt, wenn die DNA Schäden verbleiben. DAF-16 wird dabei von einem zweiten Eiweißstoff „EGL-27“ instruiert das Wachstum zu fördern anstatt es anzuhalten. Bei erwachsenen Würmern erlaubt DAF-16 den Geweben ihre Funktion beizubehalten, auch wenn DNA Schäden verbleiben. Das DAF-16 Langlebigkeitsprogramm erhöht dabei die Toleranz gegenüber den zunehmenden DNA Schäden. In alten Würmern reagiert DAF-16 aber nicht mehr auf die DNA Schäden. Dadurch verlieren die alten Tiere die DNA Schadens-Toleranz und damit die Gewebefunktion.

Die Kölner Forscher erhoffen sich von diesen Ergebnissen neue Therapieansätze, die auf der Nutzung der natürlichen Langlebigkeitsprogramme basieren, um altersassoziierte Erkrankungen infolge der zunehmenden Genomschäden im Alter zu verhindern. Von solchen Therapien könnten auch gerade die Kinder profitieren, die aufgrund ihrer genetischen Erkrankung schon im Kindesalter an den Folgen von DNA Schäden leiden.

Die Erkenntnisse der Forschungsgruppe sind ein entscheidender Schritt um die Vision CECADs an der Universität zu Köln zu verwirklichen: Die molekularen Grundlagen altersassoziiierter Krankheiten zu verstehen und darauf aufbauend neue therapeutische Strategien zu entwickeln.

**Kontakt:**

Prof. Dr. Björn Schumacher  
Exzellenzcluster CECAD in der Universität zu Köln  
Telefon +49 221 478-84202  
[bjorn.schumacher@uni-koeln.de](mailto:bjorn.schumacher@uni-koeln.de)

Astrid Bergmeister MBA  
Leiterin CECAD PR & Marketing  
Telefon + 49 (0) 221-478 84043  
[astrid.bergmeister@uk-koeln.de](mailto:astrid.bergmeister@uk-koeln.de)