

quantitative Daten über eine Vielzahl von Proteinen zu liefern. Da die Proteine anderer Organismen grundsätzlich gleich aufgebaut sind wie der Modellorganismus der *Drosophila*, können nun sowohl die Proteinsignaturen für andere Organismen als auch die noch fehlenden *Drosophila*-Proteine per Computer berechnet werden. Die neuen Messverfahren werden damit sehr schnell sowohl für die Grundlagenforschung als auch für die humane Krankheitsdiagnostik von grossem Nutzen sein.

**Kontakt:**

Dr. Erich Brunner, Center for Model Organism Proteomes, Institute of Molecular Biology, Universität Zürich,

Telefon 044 635 31 26, erich.brunner@molbio.uzh.ch, <http://www.mop.uzh.ch>

Dr. Christian Ahrens, Functional Genomics Center Zurich, Universität Zürich, Telefon 044 635 39 30, christian.ahrens@fgcz.ethz.ch, <http://www.fgcz.ethz.ch/people/cahrens>

Prof. Dr. Rudolf Aebersold, Institute of Molecular Systems Biology, ETH Zürich, Telefon 044 633 31 70, aebersold@imsb.biol.ethz.ch, <http://www.imsb.ethz.ch>

Der Text wurde am 26. April 2007 unter [www.mediadesk.uzh.ch](http://www.mediadesk.uzh.ch) veröffentlicht.

---

## Muskelschwund bei Mäusen gebremst

**Forscher um Prof. Christoph Handschin von der Universität Zürich ist es gelungen, den Muskelschwund bei Mäusen mit Duchenne Muskeldystrophie zu vermindern. Sie konnten nicht nur die Blutparameter stabilisieren und Muskelfaserschäden reduzieren, die behandelten Tiere waren auch praktisch gleich leistungsfähig wie ihre gesunden Geschwister. Damit besteht Hoffnung für einen neuen Behandlungsansatz dieser Muskelschwund-Krankheit beim Menschen. Die Studie ist in der internationalen Fachzeitschrift «Genes & Development» (Volume 21, Issue 7) publiziert worden.**

Duchenne Muskeldystrophie ist eine schwere, vererbte Muskelkrankheit, die ausschliesslich Knaben trifft. Die Erkrankung beginnt im Kleinkindalter und schreitet schnell voran. Die Betroffenen sterben oft schon als junge Erwachsene, da die Herz- und Atemmuskulatur abgebaut wird. Ursache für die Krankheit ist ein Defekt am Protein Dystrophin. Obwohl die Rolle dieses Proteins bei der Entstehung der Krankheit schon seit einigen Jahren bekannt ist, gibt es bis heute keine echten Therapien für Muskeldystrophie-Patienten. Das Forscherteam um Christoph Handschin hat jetzt – vorerst an Mäusen – einen neuen Ansatz entwickelt, wie Muskelschwund vermindert werden kann.

Christoph Handschin, SNF-Professor am Physiologischen Institut der Universität Zürich, und Forscher am Dana-Farber Cancer Institute in Boston haben zusammen mit Forschern der Universität Iowa zuerst den Muskelabbau und den Muskelaufbau bei gesunden Tieren untersucht. Wird ein Muskel trainiert und bewegt, so nehmen die Nervensignale an den Muskel zu und Muskelfasern werden gebildet; bleibt ein Mensch für längere Zeit inaktiv, so fehlt der Stimulus und die Muskelfasern werden abgebaut. Ein

Faktor in den Muskelzellen, der diese beiden Vorgänge massgeblich steuert, heisst PGC-1 alpha.

Mit diesem Grundwissen haben die Forscher um Christoph Handschin danach die Funktion von PGC-1 alpha in verschiedenen Muskelkrankheiten angeschaut. Dabei wurde in einem Mausmodell für Duchenne Muskeldystrophie künstlich PGC-1 alpha aktiviert und so quasi ein trainierter Zustand der Muskeln simuliert. Dabei haben die Forscher erstaunliche Resultate erhalten: Bei diesen Tieren waren nicht nur Marker für Muskelschäden im Blut verringert und Muskelfaserschäden reduziert, die Tiere konnten auch fast gleich lang auf einem Laufrad rennen wie ihre gesunden Geschwister. Zum ersten Mal konnte somit gezeigt werden, dass PGC-1 alpha auch bei Duchenne Muskeldystrophie eine kontrollierende Rolle spielen kann. Diese Resultate sind in der Zeitschrift «Genes & Development» (Volume 21, Issue 7) veröffentlicht worden.

Prof. Handschin wird diese Studien jetzt in seiner neuen Forschungsgruppe am Physiologischen Institut der Universität Zürich fortsetzen. Er kann dabei auch auf die Unterstützung des Universitären Schwerpunktprogramms «Integrative Humanphysiologie» zählen. Sein Team hofft, dass die Identifikation der durch PGC-1 alpha kontrollierten Abläufe im Muskel eines Tages zu neuen Ansätzen zur Prävention und Behandlung von Duchenne Muskeldystrophie bei Menschen führen wird.

**Kontakt:**

Prof. Dr. Christoph Handschin, Physiologisches Institut Universität Zürich, Telefon +41 (0) 44 635 50 52, christoph.handschin@access.uzh.ch

Der Text wurde am 4. April 2007 unter [www.mediadesk.uzh.ch](http://www.mediadesk.uzh.ch) veröffentlicht.