

Prof. Dr. Matthias Blüher

Medizinische Klinik und Poliklinik III
Universität Leipzig
Philipp-Rosenthal-Straße 27
04103 Leipzig
Tel.: 0341/ 97 15 984
Fax: 0341/ 97 22 439
E-Mail: bluma@medizin.uni-leipzig.de



Lebenslauf

1990 - 1996	Medizinstudium, Universität Leipzig
Oktober 1996	Staatsexamen
10/ 96 – 12/96	Wissenschaftliche Assistenz, Universität Leipzig, Institut für Klinische Chemie, Pathobiochemie und Labormedizin, Promotionsarbeit bei Prof. Richter
01/97 – 12/04	Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin, Universität Leipzig, Medizinische Klinik und Poliklinik III bei Prof. Paschke/ Prof. Stumvoll
09/00 – 12/02	Postdoctoral Fellowship bei Prof. C. R. Kahn, Joslin Diabetes Center, Harvard University Boston, Stipendiat der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina
12/2004	Fachgebietsbezeichnung Innere Medizin
Seit 01/03	Leiter der Nachwuchsgruppe Endokrinologie, IZKF Leipzig
12/04 – 11/05	C3-Professur für Molekulare Endokrinologie an der Universität zu Köln
seit 12/05	W2-Professur für Molekulare Endokrinologie, Medizinische Klinik III, Universität Leipzig
2005	Diabetologe DDG
seit 10/06	Leiter der DFG- Klinischen Forschergruppe (KFO 152): „Atherobesity“ (Universität Leipzig)
2008	Fachgebietsbezeichnung Endokrinologie

Preise und Auszeichnungen

1992 – 1997	Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes
2000	Projektförderung der Deutschen Diabetes Gesellschaft
09/00 – 11/00	Stipendium durch das Interdisziplinäre Zentrum für Klinische Forschung (IZKF) der Universität Leipzig
12/00-12/02	Stipendium der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina
2003/ 2004	Grants und Posterpreise der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft (ADA)
2003	Preis der Deutschen Adipositas Gesellschaft

Wissenschaftliche Arbeitsergebnisse und Forschungsschwerpunkte

Meine Arbeitsgruppe beschäftigt sich seit über 10 Jahren mit Fragestellungen auf dem Gebiet der experimentellen und klinischen Diabetesforschung und hat über 90 Originalarbeiten und Übersichtsartikel in diesem Bereich publiziert. Seit vergangenem Jahr leite ich als W2-Professor die DFG-Klinische Forschergruppe: „Atherobesity“ (KFO 152) an der Universität Leipzig. Mein wissenschaftlicher Arbeitsschwerpunkt ist die Untersuchung von Mechanismen des Zusammenhanges zwischen viszeraler Adipositas und der Entstehung von Insulinresistenz in der Pathogenese des Typ-2-Diabetes. Dabei reicht das Spektrum der Arbeiten von der Identifizierung von Pathomechanismen in Mausmodellen oder Zellkultursystemen bis zu klinischen Interventionsstudien bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und gestörter Fettverteilung.

In diesem Zusammenhang habe ich im Labor von Prof. C. Ronald Kahn, Joslin Diabetes Center Boston, die Auswirkungen eines fettzellspezifischen Insulinrezeptor Knockouts (FIRKO) auf den Glukosestoffwechsel, Wachstum, Entwicklung von Adipositas, Energiehaushalt sowie auf die intra- und interzellulären Signaltransduktionsvorgänge untersucht. Dabei konnten mithilfe des FIRKO-Modells Fettzell-Subgruppen identifiziert werden, die sich nicht nur in ihrer Größe, sondern auch in grundlegenden biologischen Eigenschaften unterscheiden. Eine wichtige Erkenntnis für die Adipositas und Altersforschung war, dass trotz normaler oder sogar erhöhter Nahrungszufuhr FIRKO Mäuse deutlich länger leben als Kontrolltiere.

Ein wichtiger Arbeitsschwerpunkt ist die Untersuchung des Zusammenhanges von viszeraler Adipositas und der Entstehung von Folge- oder Begleiterkrankungen, wie dem Metabolischen Syndrom, Typ-2-Diabetes und kardiovaskulären Erkrankungen. Im Rahmen von klinischen Untersuchungen bei Patienten mit unterschiedlichen Graden der viszeralen Adipositas konnten wir erstmals nachweisen, dass Patienten mit Typ-2-Diabetes und Übergewicht eine gestörte Regulation des Endocannabinoidsystems im Fettgewebe aufweisen. Außerdem haben wir gezeigt, dass Serumkonzentrationen des Retinol-Bindungsproteins 4 und Vaspin gute Prädiktoren von Insulinsensitivität und viszeraler Fettmasse sind. Wir zeigten weiterhin, dass grundlegende Unterschiede zwischen verschiedenen Fettdepots im Hinblick auf Triglyzeridspeicherung, lipolytische Aktivität, Gen- und Proteinexpression, Stressantwort sowie die zelluläre Zusammensetzung des Fettgewebes bestehen. Der Zusammenhang zwischen viszeraler Fettakkumulation und chronischer Inflammation bei Patienten mit metabolischen Erkrankungen könnte dabei durch eine „Entzündung“ vor allem des viszeralen Fettgewebes mit verursacht werden. Zusammengefasst tragen unsere Arbeitsergebnisse zu einem besseren Verständnis der biologischen Eigenschaften des Fettgewebes und des Zusammenhanges zwischen Adipositas und deren Folgeerkrankungen wie Typ-2-Diabetes bei.