
Curriculum vitae: **Prof. Dr. Simone Baltrusch**



Name: Baltrusch
Vorname: Simone Erika

Geburtsdatum: 23. Juli 1971
Geburtsort: Hannover

August 1978 – Juli 1984 Grundschule und Orientierungsstufe Nord Springe
August 1984 – Juni 1991 Otto-Hahn Gymnasium Springe
 Allgemeine Hochschulreife 1991

WS 1991/92 – SS1996 Studium der Pharmazie an der Technischen Universität
 Carolo-Wilhelmina Braunschweig
 Erster (1994) und Zweiter (1996) Abschnitt der Pharmazeutischen Prüfung

Juni – Dezember 1996 Pharmaziepraktikum in der Tiergarten-Apotheke in
 Hannover

Januar – Mai 1997 Pharmaziepraktikum in der Krankenhausapotheke der
 Henriettenstiftung in Hannover
 Dritter Abschnitt der Pharmazeutischen Prüfung und Approbation als Apothekerin
 Juni 1997

Juli – September 1997 Apothekerin in der Niedertor Apotheke in Springe
Oktober 1997 – Oktober 2000 Wissenschaftliche Angestellte (Doktorandin) am Institut
 für Klinische Biochemie der Medizinischen Hochschule
 Hannover (Leitung: Prof. Dr. S. Lenzen)
 Promotion zum Dr. rer. nat. (summa cum laude) an der Technischen Universität Carolo-
 Wilhelmina Braunschweig im Fach Pharmakologie mit der Dissertation
 „Identifizierung und Charakterisierung von regulativen Interaktionspartnern der Glucokinase
 in der β -Zelle des Pankreas und der Leber“
 11. Oktober 2000

November 2000 – September 2001 Wissenschaftliche Angestellte am Institut für Klinische
 Biochemie der Medizinischen Hochschule Hannover
 (Leitung: Prof. Dr. S. Lenzen)

Oktober 2001 – Dezember 2008 Wissenschaftliche Assistentin (C1) am Institut für
 Klinische Biochemie der Medizinischen Hochschule
 Hannover (Leitung: Prof. Dr. S. Lenzen)

2004 Jahresstipendium der Wiedeking Stiftung, Krefeld und
 Forschungsaufenthalt am Department of Diabetes
 (Prof. Dr. L. Agius), University of Newcastle upon Tyne,
 UK

2005 Forschungsaufenthalt an der Advanced Light
 Microscopy Facility, EMBL, Heidelberg
 Venia legendi für das Fach Biochemie an der Medizinischen Hochschule Hannover
 „Bedeutung der Glucokinaseregulation im Glucosestoffwechsel von Beta-Zellen des
 Pankreas und Hepatozyten“
 12. September 2007

August 2008 Ruf auf die W2-Professur für Medizinische Biochemie
 und Molekularbiologie an der Medizinischen Fakultät
 der Universität Rostock

Ab Januar 2009 Universitätsprofessorin (W2) am Institut für
 Medizinische Biochemie und Molekularbiologie der
 Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

Im Fordergrund meiner Forschung steht die Glucokinase. Das auch als Glucosensensor bezeichnete Enzym koppelt den Anstieg der extrazellulären Glucosekonzentration an glycolytische Fluxänderungen in der Beta-Zelle, die nachfolgend zur Exocytose der Insulingranula führt. Weiterhin spielt die Glucokinase in der Leber eine wesentliche Rolle, da sie in der Lage ist, ihre Phosphorylierungsleistung der zellulären Glucosekonzentration anzupassen. Damit stellt sich die Frage nach der gewebespezifischen Regulation der Glucokinase, die vor allem auf posttranslationaler Ebene erfolgt.

Während meiner Doktorarbeit ist es mir gelungen mit dem bifunktionellen Enzym 6-Phosphofructo-2-kinase/Fructose-2,6-bisphosphatase einen neuen Interaktionspartner der Glucokinase zu identifizieren (JBC 2001). Da wir in den letzten Jahren die besondere physiologische Bedeutung der 6-Phosphofructo-2-kinase/Fructose-2,6-bisphosphatase als Aktivator der Glucokinase sowohl in den Beta-Zellen des Pankreas als auch in der Leber aufzeigen konnten, ist dies ein zentraler Aspekt meiner Forschung (Diabetes 2004, Endocrinology 2006). Weiterhin ist die Beschreibung eines endogenen Aktivators der Glucokinase auch deshalb sehr interessant, da er eine natürliche Vorlage für die Weiterentwicklung von chemischen Aktivatoren liefert. Dadurch wird ein neuer Therapieansatz auf der Basis eines Eingriffs in den physiologischen Mechanismus der glucoseinduzierten Insulinsekretion zur Behandlung von Typ 2 Diabetikern eröffnet.

Bislang sind über 200 Mutationen im Glucokinasegen entdeckt worden. Bei der Mehrheit handelt es sich um heterozygote inaktivierende Mutationen, welche zu einem MODY 2 Diabetes führen. Mit der weitergehenden biochemischen Analyse dieser Mutationen, insbesondere Untersuchungen die ihren Einfluss auf die Interaktion zur 6-Phosphofructo-2-kinase/Fructose-2,6-bisphosphatase aufklären, erhalten wir zusätzlich ein besseres Verständnis der Glucosensensorfunktion der Glucokinase.

Die Glucokinase wird bei niedriger zellulärer Glucosekonzentration in Hepatozyten durch das Glucokinase-Regulatorprotein nicht nur kompetitiv in ihrer Aktivität gehemmt, sondern zudem in den Zellkern transloziert. Während der Kernimport weitestgehend aufgeklärt ist (Diabetes 2005), wird der Kernexport von meiner Arbeitsgruppe untersucht. Hierbei ist eine zentrale Frage, ob die Glucosekonzentration, die wesentlich die Bildung und Dissoziation des Glucokinase/Glucokinase-Regulatorprotein-Komplexes moduliert, im Zellkern parallel zum Zytoplasma ansteigt. Hierzu entwickeln wir eine intrazelluläre Glucoseechtzeitmessung mittels eines Fluoreszenz-Resonanz-Energy-Transfer-basierten Sensorbaus.

Durch den Einsatz von neuen fluoreszenzmikroskopischen Methoden wie Photoaktivierungs- und Fluoreszenz Recovery After Photobleaching Experimenten ist es mir aktuell auch gelungen, Tubulinfilamente neben Insulingranula als intrazelluläre Bindungsstelle der Glucokinase zu beschreiben und glucoseabhängige Translokationsprozesse der Glucokinase in Beta-Zellen aufzuzeigen (Diabetes 2007). Diese Methoden nutze ich weiterhin, um die Physiologie und Pathophysiologie des Insulingranulatransports in den Beta-Zellen zu untersuchen (Diabetologia 2008).