

Prof. Dr. med. Juris Jendrik Meier

Juniorprofessor für experimentelle Gastroenterologie und Stoffwechselforschung



Medizinische Ausbildung

- 08/1995 Immatrikulation im Fach Medizin an der Ruhr-Universität Bochum
- 11/2001 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung (Gesamtnote: *Sehr gut*)
- 12/2001 bis 08/2003 Arzt im Praktikum und Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik I, St. Josef-Hospital, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum (Direktor: Prof. Dr. W. E. Schmidt)
- Seit 04/2006 Assistenzarzt an der Medizinischen Klinik I, St. Josef-Hospital, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum (Direktor: Prof. Dr. W. E. Schmidt)

Wissenschaftliche Ausbildung

- 12/2001 Promotion zum Thema „Insulinotrope Wirkung von Gastric Inhibitory Peptide (GIP) bei erstgradigen Verwandten von Typ 2-Diabetikern im Vergleich zu stoffwechselgesunden und Typ 2-diabetischen Probanden“; Medizinische Universitätsklinik Knappschaftskrankenhaus Bochum (Direktor: Prof. Dr. med. W. Schmiegel); Doktorvater: Prof. Dr. med. M. A. Nauck („*Summa cum laude*“)
- 09/2003 bis 03/2006 Post-doctoral research fellow, Division of Endocrinology and Diabetes, University of Southern California, und Larry Hillblom Islet Research Center, UCLA School of Medicine, Los Angeles, USA (Direktor: Prof. Peter C. Butler)
- 12/2007 Ernennung zum Juniorprofessor für experimentelle Gastroenterologie und Stoffwechselforschung an der Ruhr-Universität Bochum

Stipendien

- 02/1998 – 10/2001: Studienförderung durch die „*Fritz-Ter-Meer-Stiftung*“
- 04/2004 - 03/2006: Forschungsstipendium durch die „*Deutsche Forschungsgemeinschaft*“
- 04/2006 – 09/2006: Rückkehrerstipendium durch die „*Deutsche Forschungsgemeinschaft*“

Wissenschaftliche Auszeichnungen

- „*Silvia-King-Preis*“ der Deutschen Diabetesgesellschaft (2000)
- „*Preis für Studierende*“ der Ruhr-Universität Bochum (2002)
- „*Menarini-Preis*“ der Deutschen Diabetesgesellschaft (2002)
- „*Karl-Oberdisse-Preis*“ der Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für Diabetologie & Endokrinologie (2004)
- „*Pfizer-Forschungspreis*“ der Ruhr-Universität Bochum (FoRUM) 2004
- „*Trainee award*“, UCLA Department of Medicine Research Day“, 2005
- „*Rising Star Lecture*“, Europäische Diabetesgesellschaft (EASD), 2006

Mitgliedschaften in Fachgesellschaften

- Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG)
- Europäische Diabetes-Gesellschaft (EASD)
- Amerikanische Diabetes-Gesellschaft (ADA)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Gutachter-Tätigkeit für die folgenden Journale

- Diabetes, Diabetologia, Diabetes Care, J Clin Endocrinol Metab, Endocrinology, Am J Physiol, Eur J Endocrinol, Exp Clin Endocrinol Diabetes, Eur J Clin Nutrition, Heart, Pancreatology, ChemBioChem, Br J Pharmacol, Treatments in Endocrinology, Curr Med Pharmacol (Mitglied im Editorial Board)

Sonstige Tätigkeiten

Mitglied im Editorial Board der Zeitschrift „*Diabetes*“
Associate Editor der Zeitschrift „*Regulatory Peptides*“
Redaktions-Mitglied bei der Zeitschrift „*Diabetes Newsletter*“ (bis 2003-2008)

Publikationen

>80 Originalarbeiten, Übersichtsarbeiten und Buchbeiträge, davon 80 % als Erstautor

Zusammenfassung der Forschungsergebnisse

In initialen Untersuchungen hat unsere Arbeitsgruppe sich der Frage gewidmet, ob der Verlust der insulinotropen Wirkung von Gastric Inhibitory Polypeptide (GIP) bei Patienten mit Typ 2 Diabetes ein primäres, möglicherweise erbliches, Phänomen darstellt, oder ob es sich hierbei eher um eine Folgeerscheinung eines manifesten Typ 2 Diabetes handelt. Hierzu wurden hyperglykämische Clamp-Untersuchungen bei erstgradigen Verwandten von Patienten mit Typ 2 Diabetes, ebenso wie bei Patienten mit Typ 2 Diabetes und gesunden Kontrollpersonen durchgeführt. Es zeigte sich in der Tat eine eingeschränkte insulinotrope Wirksamkeit von GIP bei diesen Hochrisiko-Personen, was zunächst Anhalt zur Vermutung gab, dass der Verlust der GIP-Wirkung auf einer erblichen Grundlage basieren könnte. Allerdings haben spätere Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe gezeigt, dass diese Störung eher auf eine generelle Einschränkung der Beta-Zell-Funktion zurückzuführen ist. In weiterführenden Untersuchungen haben wir dann die Sekretion und Wirkung von GIP und GLP-1 bei Frauen mit früherem Gestationsdiabetes, ebenso wie bei Personen mit eingeschränkter Glukosetoleranz untersucht. Ferner wurden Dosis-Wirkungs-Studien zur Wirkung von GIP bei Patienten mit Typ 2 Diabetes durchgeführt. Zusammenfassend deuten diese Studien darauf hin, dass der Verlust der insulinotropen Wirkung von GIP in der Folge der chronischen Hyperglykämie beim Typ 2 Diabetes auftritt. Dies gibt Anlass zu der Vermutung, dass eine dauerhafte Wiederherstellung der Normoglykämie bei Patienten mit Typ 2 Diabetes auch zu einer Normalisierung der GIP-Wirkung führen sollte.

Zudem wurden in unserer Arbeitsgruppe in den vergangenen Jahren eine Reihe von Untersuchungen zur antidiabetischen Wirkung von Glucagon-like-Peptide 1 (GLP-1) durchgeführt. So wurde in Dosis-Wirkungs-Studien mit nativem GLP-1 bei Patienten mit Typ 2 Diabetes gezeigt, dass die Absenkung der postprandialen Hyperglykämie durch GLP-1 im wesentlichen auf einer Verzögerung der Magenentleerung basiert, während im Nüchternzustand die insulinotrope und glukagonostatische Wirkung des Inkretinhormons im Vordergrund steht. Auch konnten blutzuckersenkende Eigenschaften für den GLP-1-Metaboliten GLP-1 (9-36 amid) nachgewiesen werden. Der Nachweis einer lipidsenkenden Wirkung von GLP-1 gab ferner Anlass zur Hypothese, dass das Inkretin-Hormon zusätzliche therapeutische Effekte bei Patienten mit diabetischer Dyslipidämie aufweisen könnte. Schließlich wurden umfangreiche Untersuchungen zur renalen Eliminierung und Metabolisierung von GIP und GLP-1 unternommen.

Ein weiterer Schwerpunkt unserer Arbeitsgruppe liegt in der Erforschung von Zellumsatzvorgängen in humanen Inseln. So haben initiale Studien darauf hingewiesen, dass auch bei Patienten mit lange bestehendem Typ 1 Diabetes weiterhin eine Neubildung von Beta-Zellen im Pankreas erfolgt. Später konnten wir nachweisen, dass auch im Pankreas von Patienten mit Gastrin-produzierenden Tumoren eine deutliche Stimulation der Beta-Zell-Neubildung zu verzeichnen ist. Allerdings scheint eine effektive Wiederherstellung der Beta-Zell-Masse bei Patienten mit Diabetes durch eine gesteigerte Empfindlichkeit replizierender Beta-Zellen verhindert zu werden.

In aktuellen Projekten beschäftigt unsere Arbeitsgruppe sich vornehmlich mit Fragestellungen hinsichtlich der Sekretion von GIP und GLP-1 bei Patienten mit Typ 2 Diabetes. Im Rahmen dieser Studien wurden zunächst Prädiktoren einer gestörten GLP-1 Sekretion identifiziert. Hierbei stellten sich insbesondere die Nüchtern-Glukagonspiegel sowie die Konzentrationen der freien Fettsäuren als wesentliche Einflussfaktoren heraus. Ferner werden unterschiedliche Untersuchungen zu den Mechanismen der Beta-Zell-Replikation beim Menschen durchgeführt, um hieraus mögliche neue therapeutische Ansätze zur Steigerung der Beta-Zell-Proliferation bei Patienten mit Diabetes zu entwickeln.