

Medizin-Nobelpreis 2019 geht an drei Zellforscher



Der Nobelpreis für Physiologie oder Medizin geht an die US-Forscher William Kaelin und Gregg Semenza und den Briten Peter Ratcliffe für ihre Untersuchung zur Sauerstoffversorgung von Zellen.

Mit dem Nobelpreis für Physiologie oder Medizin werden in diesem Jahr drei Wissenschaftler geehrt, die sich mit der Grundlage unseres Lebens auseinandersetzen: Sauerstoff. William Kaelin, Gregg Semenza und Peter Ratcliffe haben "die Basis geschaffen für unser Verständnis darüber, wie Sauerstoff unseren Zellstoffwechsel und physiologische Funktionen beeinflusst", heißt es in der Begründung des Nobel-Komitees. "Ihre Entdeckungen haben den Weg geebnet für vielversprechende, neue Strategien im Kampf gegen Blutarmut, Krebs und viele andere Krankheiten." Vor allem geht es in den Arbeiten der zwei US-Amerikaner Kaelin und Semenza und des Briten Ratcliffe um die Erforschung der Mechanismen, mit denen Zellen sich anpassen, wenn unterschiedlich viel Sauerstoff vorhanden ist. Die Wissenschaftler haben herausgefunden, wie Zellen sowohl verschiedene Sauerstoffkonzentrationen spüren als auch darauf reagieren. Sie entdeckten "die molekulare Maschinerie, die als Antwort auf schwankende Sauerstoffmengen die Aktivität von Genen reguliert", heißt es in der [Pressemitteilung](#). Sauerstoffmangel tritt physiologisch immer wieder auf: in großer Höhe etwa oder bei körperlicher Anstrengung. Auch bei Krankheiten wie Infektionen oder Tumoren fehlt den Zellen Sauerstoff. Nur wenn der Organismus - von Menschen ebenso wie von Tieren - darauf reagiert, kann er überleben. Das geschieht oft über die Aktivität von Genen, die wiederum zahlreiche Vorgänge im Körper steuern: den Zellstoffwechsel zum Beispiel, die Atmung, die Erneuerung von Zellen und Gefäßen und das Immunsystem.

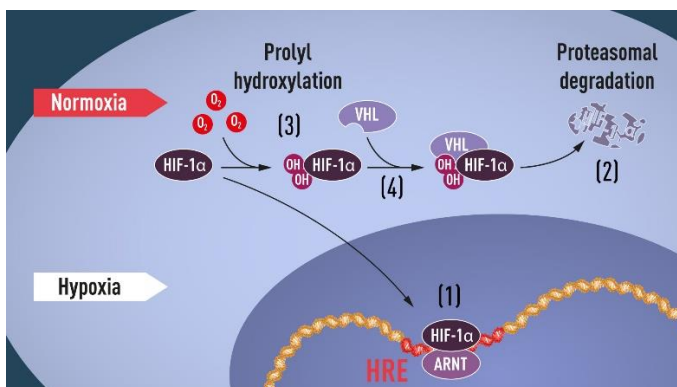


Figure 1. When oxygen levels are low (hypoxia), HIF-1 α is protected from degradation and accumulates in the nucleus, where it associates with ARNT and binds to specific DNA sequences (HRE) in hypoxia-regulated genes (1). At normal oxygen levels, HIF-1 α is rapidly degraded by the proteasome (2). Oxygen regulates the degradation process by the addition of hydroxyl groups (OH) to HIF-1 α (3). The VHL protein can then recognize and form a complex with HIF-1 α leading to its degradation in an oxygen-dependent manner (4).