

Reaktive Stoffwechselprodukte können hohen Blutzucker und Nierenschäden verursachen

Diabetes und Diabetes-induzierte Folgeschäden können mit den gängigen Medikamenten und Lebensstil-Interventionen nur unzureichend verhindert werden. Daher forscht ein internationales Team um Professor Dr. Jens Kroll aus der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg an der Frage, ob bisher unerkannte Stoffwechselstörungen die Ursache für die mit Diabetes häufig einhergehenden Organveränderungen sein könnten – die also primär Gefäße und andere Gewebe verändern.

Ergebnisse ihrer Forschung liefern jetzt neue Hinweise darauf, wie reaktive Stoffwechselprodukte ursächlich zur Entstehung von Diabetes und seinen Folgeerkrankungen beitragen können. Das Team von Professor Kroll berichtet aktuell im Journal Nature Communications, dass die Verbindungen Methylglyoxal und Acrolein den Arginin-Stoffwechsel stören und dadurch einen erhöhten Blutzuckerspiegel (Hyperglykämie) sowie Veränderungen der Nieren auslösen.

Methylglyoxal entsteht als Nebenprodukt des Glukosestoffwechsels, während Acrolein bei Stoffwechselprozessen im Körper und auch durch äußere Einflüsse wie Tabakrauch oder stark erhitzte Lebensmittel entstehen kann. Beide Stoffe zählen zu den hochreaktiven Carbonylverbindungen und stehen seit längerem im Verdacht, an der Bildung von diabetischen Folgeschäden beteiligt zu sein.

Für die aktuelle Untersuchung nutzten die Wissenschaftler Zebrafische als Modellorganismus. Sie konnten dabei zeigen, dass erhöhte Konzentrationen von Methylglyoxal oder Acrolein den Blutzuckerspiegel ansteigen lassen. Gleichzeitig beobachteten sie Veränderungen im Arginin-Stoffwechsel, wodurch weniger Stickstoffmonoxid gebildet wurde. Stickstoffmonoxid ist als Botenstoff unter anderem für die Regulation der Blutgefäße und für eine normale Organfunktion von großer Bedeutung.

Parallel dazu fanden die Wissenschaftler Hinweise auf eine beeinträchtigte Morphologie und Funktion der Nieren. „Wir denken, dass die gleichzeitige Erhöhung von Methylglyoxal und Acrolein die initiale Ursache ist für eine Kombination aus erhöhtem Blutzucker, gestörtem Arginin-Stoffwechsel und verminderter Stickstoffmonoxid-Produktion. Und diese Veränderungen tragen dazu bei, dass sich diabetesbedingte Nierenschäden entwickeln oder verstärken“, erläutert Jens Kroll.

Die Forscher konnten außerdem zeigen, dass Methylglyoxal und Acrolein wichtige Stoffwechselwege beeinflussen und verändern können. Und dass dadurch Prozesse gefördert werden, die mit oxidativem Stress, Entzündungsreaktionen und Zellschäden in Verbindung stehen. Diese Mechanismen gelten als wichtige Faktoren bei der Entwicklung chronischer Stoffwechselerkrankungen.

Die neuen Erkenntnisse eröffnen neue Perspektiven für die Diabetesforschung und zukünftige Therapien. Diese könnten darauf abzielen, reaktive Carbonylverbindungen durch eine verminderte Bildung oder einen verstärkten Abbau zu reduzieren oder den Arginin-Stoffwechsel gezielt zu stabilisieren. „Ob sich diese Ansätze beim Menschen bewähren, muss allerdings erst durch klinische Untersuchungen bestätigt werden“, sagt Jens Kroll.

Die Studie unterstreicht die ursächliche Bedeutung des sogenannten Carbonyl-Stresses – die krankhafte Anhäufung reaktiver Carbonylverbindungen im Körper – als auslösender Faktor für die Entstehung von Diabetes und seiner Begleit- und Folgeerkrankungen. Und sie bietet Ansatzpunkte für die Forschung, um neue Strategien zur Vorbeugung und Behandlung diabetischer Komplikationen zu entwickeln.

Publikation

Li, S., Li, H., Zhang, X. et al., The accumulation of methylglyoxal and acrolein impairs arginine homeostasis causing hyperglycemia and renal abnormalities in male zebrafish, Nat Commun 17, 7565 (2026)
DOI: 10.1038/s41467-026-76082-6

Weitere Quellen

Li, S., Nawroth, P.P. & Kroll, J., Reactive carbonyl species in health and chronic disease: from methylglyoxal to an integrative network of metabolic regulation., Cardiovasc Diabetol 25, 83 (2026).
DOI: 10.1186/s12933-026-03130-2

Pressemitteilung

29.07.2026

Quelle: Universitätsklinikum Heidelberg – UK Mannheim GmbH

Weitere Informationen

► [Universitätsmedizin Mannheim](#)