

Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät

Institut für Biowissenschaften

Fachgebiet: Zellbiologie

Betreuer: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Markus Kipp

Name: Annelie Zimmermann

E-Mail: annelie.zimmermann@med.uni-rostock.de

Gliazell- und Verhaltensveränderungen in einem murinen Modell der Anorexia nervosa

Zusammenfassung

Anorexia nervosa (AN) ist eine Essstörung, die mit Gewichtsverlust, Gehirnatrophie, Angststörungen, kognitiven Teilleistungsstörungen und zirkadianen Rhythmusstörungen einhergeht. Die zugrunde liegenden zellulären Mechanismen sind bislang unzureichend verstanden und medikamentöse Therapieoptionen bleiben begrenzt. Gliazellen, die Energiehaushalt und zirkadiane Prozesse beeinflussen können, könnten zur Pathophysiologie von AN beitragen. Im starvationsinduzierten Hyperaktivitätsmodell erhielten Mäuse eine reduzierte Futtermenge bei unbegrenztem Laufradzugang, bis eine 25 %ige Gewichtsreduktion erreicht wurde. Analysiert wurden unter anderem Gehirnvolumina, Zellveränderungen, ein Biomarker neuronaler Schädigung, angstähnliches Verhalten und zirkadiane Rhythmik. Starvation führte zu Gehirnatrophie, neuronaler Schädigung, verringerter Gliazellichte, reduziertem angstähnlichem Verhalten und zirkadianer Rhythmusstörung. Die Ergebnisse deuten auf eine Rolle glialer und neuronaler Dysfunktionen bei AN hin und liefern Hinweise auf therapeutische Ansatzpunkte.

Abstract

Anorexia nervosa (AN) is an eating disorder characterized by weight loss, brain atrophy, anxiety disorders, cognitive deficits, and circadian rhythm disturbances. The underlying cellular mechanisms remain less understood and drug therapy options are limited. Glial cells, which can influence energy balance and circadian processes, may contribute to the pathophysiology of AN. In the starvation-induced hyperactivity model, mice received a limited amount of food and had unlimited access to a running wheel until a 25 % body weight reduction was reached. Brain volumes, glial cell changes, a biomarker of neuronal damage, anxiety-like behavior and circadian rhythms were analyzed. Starvation resulted in brain atrophy, neuronal damage, decreased glial cell density, reduced anxiety-like behavior and altered circadian rhythms. The results indicate that glial and neuronal dysfunction may be contributing factors in AN, offering potential therapeutic targets.