Gehen Sie nicht zu früh in den Ruhestand …

Im Physiologieunterricht haben wir alle gelernt, dass Glukagon als Hormon hauptsächlich via Leber diabetogen wirkt. Nach Einnahme von Kohlehydraten hemmt Insulin umgehend die Bildung von Glukagon. Bei Diabetes fällt die Hemmung der Glukagonbildung durch Insulin geringer aus, was teilweise zur Hyperglykämie beiträgt. Ein von Prof. Roger H. Unger verfasster, im Februar dieses Jahres in der Zeitschrift *Diabetes* publizierter Artikel ist in Fachkreisen auf grosses Interesse gestossen. Gleichzeitig ist dazu ein hochinteressantes Editorial erschienen [1, 2].

In einem Mausmodell wurde das für den Glukagonrezeptor kodierende Gen durch homologe Rekombination inaktiviert. Glukagon ist so an all seinen Wirkungsorten blockiert, insbesondere auch in der Leber. In diesen Versuchen entsteht bei Wildmäusen nach Injektion von Streptozocin, das die Betazellen im Pankreas zerstört, ein klassischer Diabetes Typ 1 mit Ketoazidose, der rasch zum Tod führt. Bei den Mäusen mit inaktiviertem Glukagonrezeptor entstehen keine Ketoazidose und kein Diabetes. Diese Beobachtung ist von höchstem wissenschaftlichem Interesse. Sie eröffnet ganz neue Perspektiven auf die Pathophysiologie des Diabetes und dessen Behandlung. Dabei scheint für die Kontrolle der Hyperglykämie entscheidend zu sein, dass die *Wirkung* und nicht die *Sekretion* von Glukagon blockiert wird.

Mit diesen Zeilen resümiere ich eine ganz wichtige wissenschaftliche Erkenntnis, aber fast noch mehr, muss ich gestehen, beeindruckte mich die Unterschrift von Prof. Unger, dem Hauptverantwortlichen dieser Studie. Unger ist Professor für Medizin an der *University of Texas Southwestern Medical Center*, Dallas, USA. Sein ganzes Leben lang beschäftigte er sich mit der Physiologie des endokrinen Pankreas und hat bemerkenswerte Beiträge zur Erhellung der Rolle von Insulin, Glukagon und Leptin bei der Regulierung des Glukosestoffwechsels geleistet. Seine wissenschaftlichen Beiträge sind von Bedeutung, und er ist Träger vieler Auszeichnungen. Er hat auch eine beeindruckende Zahl von Publikationen verfasst, heute sind in *PubMed* rund 675 Artikel von ihm referenziert. Wie kann jemand derart produktiv sein?

Unger war in den Jahren 1948/1950 Assistenzarzt, und heute ist er Honorarprofessor und schon seit einigen Jahren im Ruhestand. Vor rund 15 Jahren hatte ich das Vergnügen, ihn in seiner Universität besuchen zu dürfen. Er war schon damals im Ruhestand, und seine Ehefrau erläuterte mir, es sei für beide sehr wichtig, dass, wenn sie in ihrem Mini-Van unterwegs seien, darin ein Tisch und ein Computer zur Verfügung stünden, so dass ihr Mann jederzeit mit der Welt in Verbindung bleiben und an seinen Manuskripten arbeiten könne. Unger, damals über 70 Jahre alt, zeigte immer noch eine grenzenlose Begeisterung für die Forschung. Ich weiss nicht, wie alt er heute ist, aber das spielt auch keine Rolle, sein Interesse für die aktuell wichtigen wissenschaftlichen Fragen bleibt so lebhaft wie eh und je. Dieses Beispiel ist in vielerlei Hinsicht bemerkenswert. Es erinnert uns daran, dass wissenschaftliche Neugier nicht nur das Privileg der jungen Generation ist, sondern lebenslang gepflegt werden sollte. Wahrscheinlich ist Prof. Unger dank seiner rastlosen Neugier so leistungsfähig geblieben und hat sich trotz seines Alters ein schlechthin perfektes Denkvermögen bewahrt.

Das Beispiel zeigt uns auch, wie verschieden Menschen sind. In unseren schweizerischen Institutionen müssen die meisten Professoren aufgrund der gesetzlichen «Altersguillotine» mit 65 aus dem akademischen Milieu ausscheiden. In den USA ist es nicht ungewöhnlich, dass Honorarprofessoren im Ruhestand in Lehre oder Forschung aktiv bleiben, dies mit Hilfe von Forschungsgeldern, die mitunter in durchaus kompetitiven Verfahren erworben werden müssen. Diese Flexibilität trägt den Unterschieden im Alterungsprozess, dem wir Menschen unterworfen sind, Rechnung. Den einen ermöglicht ein vorzeitiger Ruhestand, sich endlich Neuem zuzuwenden, während es für andere durchaus sinnvoll wäre, ihre akademischen Kompetenzen in Lehre oder Forschung auch über das 65. Jahr hinaus weiter zu pflegen. Und dies soll die Botschaft dieser paar Zeilen sein: «Arbeit kann uns am ehesten vergessen lassen, dass wir älter werden, wenn auch gerade sie es ist, die uns älter macht …» (Pierre Filion).

Gérard Waeber

Literatur

1 Lee Y, Wang MY, Du XQ, Charron MJ, Unger RH. Glucagon receptor knockout prevents insulin-deficient type 1 diabetes in mice. Diabetes. 2011;60(2):391–7.
2 Edgerton DS, Cherrington AD. Glucagon as a critical factor in the pathology of diabetes. Diabetes. 2011;60(2):377–80.