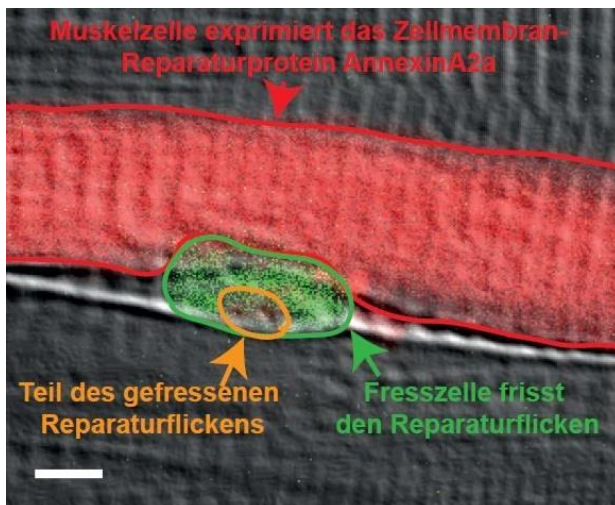


Fresszellen reparieren Muskelfasern

Neue Erkenntnisse zur Wiederherstellung der Zellmembran nach Muskelfaserrissen



Fresszelle entfernt Reparaturflicken. Maßstab: 4 μ m. (Bild: Volker Middell / KIT)

Monika Landgraf
Pressesprecherin

Kaiserstraße 12
76131 Karlsruhe
Tel.: +49 721 608-47414
Fax: +49 721 608-43658
E-Mail: presse@kit.edu

Jeder kennt das brennende Gefühl in unseren Beinen, wenn wir lange steil bergab laufen. Das kommt von winzigsten Rissen in der Zellmembran unserer Muskelfasern. Diese Löcher in den Zellhüllen müssen schnellstens geschlossen werden, da Muskelzellen sonst sterben. Mit Hilfe hochauflösender Echtzeitmikroskopie konnten Forscher am KIT diesen Reparaturprozess verfolgen. In Sekundenschnelle baut sich aus Bauteilen aus dem Inneren der verletzten Zelle ein Reparaturflicken auf, der schließlich das Membranloch schließt. Die Forscher des KIT konnten nun zeigen, dass im Muskel umherwandernde Fresszellen in geradezu nanochirurgischen Eingriffen diesen Reparaturflicken dann wieder entfernen, um die normale Struktur der Zellmembran herzustellen. (DOI: [10.1038/NCOMMS12875](https://doi.org/10.1038/NCOMMS12875))

Video abrufbar unter:

www.nature.com/articles/ncomms12875#supplementary-information

Die Zellen unserer Skelettmuskulatur haben effektive Mechanismen, um Risse in ihrer Zellmembran zu reparieren. Diese Risse entstehen

selbst durch normale gesundheitsfördernde mechanische Belastung unsere Muskulatur. Die Zellmembran stellt eine wichtige Barriere dar, welche für die Funktion und das Überleben von Zellen wichtig ist. Wenn diese Barriere zusammenbricht und nicht schnell repariert werden kann, stirbt die Muskelzelle ab. Die Folge ist Muskelschwund. Menschen, die Defekte in Reparaturproteinen, wie zum Beispiel dem Dysferlin haben, entwickeln Muskelschwund, der schwerste Behinderungen und frühzeitigen Tod zur Folge hat.

In einer interdisziplinären Zusammenarbeit der KIT-Forschergruppen von Uwe Strähle und Gerd Ulrich Nienhaus, entwickelten die Doktoranden Volker Middel und Lu Zhuo neue Techniken, um Membranreparaturprozesse in höchster Auflösung in Echtzeit in menschlichen Zellen und in Muskelzellen des Zebrafischembryos zu untersuchen. Sie zeigten, dass der Reparaturflicken neben Abdichtungsproteinen, wie das Dysferlin oder die Annexine, auch das Lipid Phosphatidylserin angereichert hat. Phosphatidylserin ist ein bekannter Appetitanreger für Fresszellen, den sogenannten Makrophagen.

Im Film konnten die Forscher des KIT zeigen, dass die Makrophagen tatsächlich an den Reparaturflicken andocken und diesen aufessen. Erst durch Entfernen des Flickens wird die Zellhülle wieder vollständig hergestellt. Membranreparatur im intakten Muskel benötigt daher zusätzlich zu der Reparaturflickenbildung in der verletzten Zelle die Hilfe von umherwandernden Makrophagen. Sie konnten weiterhin zeigen, dass eine kurze Aminosäuresequenz im Reparaturprotein Dysferlin für den Transport des Phosphatidylserins verantwortlich ist. Bemerkenswerterweise gibt es Patienten mit Muskelschwund, die genau in dieser Stelle des Dysferlins einen Defekt aufweisen. Die neuen Erkenntnisse können daher dazu beitragen, Therapien für Patienten mit Muskelschwund zu entwickeln.

Video abrufbar unter:

www.nature.com/articles/ncomms12875#supplementary-information

Das Karlsruher Institut für Technologie (KIT) verbindet seine drei Kernaufgaben Forschung, Lehre und Innovation zu einer Mission. Mit rund 9 300 Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern sowie 25 000 Studierenden ist das KIT eine der großen natur- und ingenieurwissenschaftlichen Forschungs- und Lehrinrichtungen Europas.

KIT – Die Forschungsuniversität in der Helmholtz-Gemeinschaft

Das KIT ist seit 2010 als familiengerechte Hochschule zertifiziert.

Diese Presseinformation ist im Internet abrufbar unter: www.kit.edu

Das Foto steht in druckfähiger Qualität auf www.kit.edu zum Download bereit und kann angefordert werden unter: presse@kit.edu oder +49 721 608-47414. Die Verwendung des Bildes ist ausschließlich in dem oben genannten Zusammenhang gestattet.