

Das Überwachungssystem der Zellteilung

Mehrere Millionen Zellen teilen sich sekundlich in unseren Körpern. Bei der Kernteilung (Mitose) muss das Erbgut fehlerfrei und vollständig zwischen den Tochterzellen verteilt werden. Fehler in diesem Prozess können zu Fehlentwicklungen oder genetischen Störungen führen, und auch viele Krebszellen sind charakterisiert durch ungleiche Zahlen an Chromosomen. Zeichnen sich daher Fehler im Teilungsprozess ab, kann die Zelle ihn aufhalten. Biolog:innen der UDE konnten diesen Prozess auf molekularer Ebene aufklären. Das Fachmagazin „[Current Biology](#)“ berichtet.

Während der Zellteilung bilden sich Mitosespindeln – winzige Fasern, die an entgegengesetzten Polen der Zelle entspringen und sich an die Chromosomen heften, um je einen Vertreter eines Schwesterchromatids in eine der beiden entstehenden Zellen zu ziehen. Dabei gibt es ein ausgeklügeltes Überwachungssystem, das Fehler bei der Zellteilung verhindern soll. Dieses System gibt ein „Halt! Noch nicht teilen!“-Signal an die Zelle, solange sich nicht alle Chromosomen korrekt an die Mitosespindel angeheftet haben.

Forscher:innen der UDE, gemeinsam mit Kolleg:innen vom Max-Planck-Institut für Molekulare Physiologie in Dortmund, konnten nun neue Einblicke in den molekularen Mechanismus dieses Überwachungssystems gewinnen. Sie fanden heraus, wie der Initiator des Haltesignals, eine Proteinkinase namens Mps1, an die Anheftungsstelle auf den Chromosomen gebunden wird, und wie dieses Protein erst dann wieder verdrängt wird, wenn die Chromosomen korrekt an die Mitosespindel gebunden sind. Die Studie, durchgeführt im Sonderforschungsbereich 1430 *Molekulare Mechanismen von Zellzustandsübergängen* an der UDE, beantwortet lange offene gebliebene Fragen zum Mechanismus des molekularen Haltesignals und wie es abgeschaltet wird: „Wir konnten feststellen, dass Mps1 neben der Einleitung des Haltesignals an weiteren Prozessen der Chromosomenaufteilung beteiligt ist“, erklärt Richard Pleuger, Erstautor aus der Arbeitsgruppe *Molekulare Genetik I* unter der Leitung von Prof. Dr. Stefan Westermann. „Künftig ließen sich die von uns etablierten Mutanten nutzen, um diese bisher wenig verstandenen Aspekte zu erforschen.“

Besonders wichtig für das Projekt waren Vorhersagen atomarer Proteinstrukturen und Bindungsoberflächen mittels künstlicher Intelligenz (KI). Für die Zukunft versprechen KI-inspirierte, präzise Experimente weitere Einblicke in den Mechanismus der Zellteilung – zum Beispiel, um aufzuklären, wie fehlerhafte Anheftungen erkannt und korrigiert werden.

Originalpublikation: <https://doi.org/10.1016/j.cub.2024.03.062>