

Universität Greifswald an der Aufklärung eines jahrzehntealten Rätsels der Blutgerinnung beteiligt

Warum bilden sich in unserem Blut normalerweise keine gefährlichen Gerinnsel? Doch was passiert, wenn dieser Schutzmechanismus versagt? Ein internationales Forschungsteam unter Beteiligung der Universität Greifswald ist der Antwort auf diese zentrale medizinische Frage einen großen Schritt nähergekommen. Die Ergebnisse wurden kürzlich im Fachjournal *Journal of Thrombosis and Haemostasis* veröffentlicht.

Die Wissenschaftler*innen aus Greifswald und der KU Leuven (Belgien) haben erstmals im Detail entschlüsselt, wie ein wichtiges Enzym im Blut - ADAMTS13 - strukturell reguliert wird. Dieses Enzym wirkt wie eine Art „Sicherheitsmechanismus“: Es verhindert, dass sich gefährliche Blutgerinnsel bilden, die kleine Gefäße verstopfen können.

Ein langes ungelöstes Rätsel

Die [Studie](#) liefert das bislang genaueste Modell dafür, wie ADAMTS13 zwischen seinem inaktiven und aktiven Zustand wechselt. „In der Fachwelt war bekannt, dass ADAMTS13 in einem geschlossenen Zustand existiert“, erklärt Erstautor Norman Geist von der Universität Greifswald. „Aber wir verstanden die strukturelle Logik dahinter nicht. Die Ergebnisse sind sehr wichtig, da sie endlich einen klaren Entwurf für ein Rätsel liefern, das Forschende seit über 20 Jahren zu lösen versuchen.“

Im Zentrum der Entdeckung steht ein bislang unterschätzter Bestandteil des Enzyms: eine flexible Verbindungsregion, der sogenannte „L3-Linker“. Die Forschenden konnten zeigen, dass dieser Bereich wie eine eingebaute Schutzkappe wirkt. Er blockiert wichtige Bindungsstellen und hält das Enzym so inaktiv - bis es tatsächlich gebraucht wird. Dabei ahmt es das eigentliche Substrat VWF-A2 per Ähnlichkeit der Aminosäure-Sequenz nach.

Veranschaulichen lässt sich das Prinzip wie ein Reißverschluss: Verschiedene Teile des Enzyms „verhaken“ sich miteinander und stabilisieren den geschlossenen Zustand. Wird ADAMTS13 benötigt, kann sich diese Struktur schnell wieder öffnen.

Simulation trifft Experiment

Um diesen komplexen Mechanismus sichtbar zu machen, kombinierten die Forscher*innen aufwendige Computersimulationen mit experimenteller Laborarbeit. Dabei kam ein in Greifswald entwickelter Algorithmus zum Einsatz, der Bewegungen von Biomolekülen besonders effizient und präzise berechnen kann. Die Simulationen hingegen liefen über mehrere Jahre auf speziellen Hochleistungsrechnern in Göttingen, da eine besondere Leistungsfähigkeit notwendig war.

„Diese Arbeit zeigt, wie fortschrittliche computergestützte Modellierung und experimentelle Thromboseforschung heute auf einem beispiellosen Niveau zusammengeführt werden können“, sagt Dr. Mihaela Delcea, Professorin für Biophysikalische Chemie an der Universität Greifswald. Die Ergebnisse helfen nicht nur, grundlegende Prozesse im menschlichen Körper besser zu verstehen. Sie könnten langfristig auch neue Ansätze für die Behandlung schwerer Erkrankungen liefern. Dazu gehört etwa die seltene, aber lebensbedrohliche thrombotische thrombozytopenische Purpura (TTP),

bei der die Regulation von ADAMTS13 gestört ist.

Perspektiven für neue Therapien

„Wenn wir genau wissen, wo sich dieser molekulare Reißverschluss befindet, können wir künftig deutlich präzisere Therapien entwickeln“, sagt Norman Geist. „Langfristig könnte das die Entwicklung von Molekülen ermöglichen, die ADAMTS13 bei Fehlregulationen wieder in seinen geschlossenen Zustand versetzen oder dort stabilisieren.“

Weitere Informationen

An der Studie waren neben der Universität Greifswald die KU Leuven beteiligt, eines der weltweit führenden Zentren für Thromboseforschung. Die experimentellen Ergebnisse bestätigten die Computermodelle und brachten zahlreiche bislang widersprüchliche Beobachtungen in Einklang.

Publikation: Geist, N., Bonnez, Q., Vanhoorelbeke, K., & Delcea, M. (2026). Wrapping it Up: Structural Basis of ADAMTS13 Global Latency. Journal of Thrombosis and Haemostasis. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.jtha.2026.05.005>