

Wer die Fresszelle antreibt

Team aus der Marburger Medizin identifiziert Steuermolekül für die Bewegung von Immunzellen

Wenn die Chemie nicht stimmt, bleibt die Wunde unversorgt: Das Enzym CK1 α beeinflusst die Wanderung von Riesenfresszellen, die an der Immunabwehr des Körpers beteiligt sind. Das hat ein Team aus der Hochschulmedizin in Marburg und Münster herausgefunden, indem es bei Fruchtfliegen untersuchte, wie die molekulare Steuerung der Zellbewegung vonstattengeht. Die Forschungsgruppe um den Physiologieprofessor Dr. Sven Bogdan von der Philipps-Universität Marburg berichtet im Fachblatt „Journal of Cell Science“ über ihre Ergebnisse.

Riesenfresszellen, genannt Makrophagen, gehören zum körpereigenen Immunsystem. Sie bilden Zellfortsätze, sogenannte Lamellipodien, mit denen sie sich Fremdkörper oder Eindringlinge einverleiben. Diese Zellausbuchtungen dienen auch der Fortbewegung. „Makrophagen legen mit ihren Zellfortsätzen vergleichsweise lange Strecken zurück“, erklärt Sven Bogdan, der die Studie leitete.

Makrophagen gelten als die ältesten Bestandteile des angeborenen Immunsystems, die nicht nur beim Menschen vorkommen, sondern zum Beispiel auch bei der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*, einem beliebten Versuchsobjekt der Zellforschung. Daher suchte das Team um Bogdan bei Fruchtfliegen nach Molekülen, die an der Bildung von Lamellipodien beteiligt sind und dadurch die Bewegung der Makrophagen steuern. Die Gruppe fand heraus, dass das Enzym CK1 α die Form und Beweglichkeit von Makrophagen beeinflusst, indem es Steuermoleküle chemisch verändert und dadurch reguliert.

„Verfügt die Fliege nicht über funktionsfähige CK1 α -Moleküle, so nehmen die Makrophagen eine sternähnliche Form an“, berichtet Bogdans Doktorand Alexander Hirschhäuser, der Erstautor des Fachaufsatzes; „außerdem bewegen sich die Zellen anders als sonst.“

Normalerweise wandern Makrophagen gezielt zu einer Wunde. Wenn aber CK1 α fehlt, können sich diese Fresszellen nicht zur Wunde bewegen, weil sich zu wenige Lamellipodien bilden. „Sowohl die Anzahl der Makrophagen an der Wunde als auch die Geschwindigkeit ihrer Fortbewegung sind deutlich herabgesetzt“, sagt die dritte Koautorin Marianne van Cann, die ihre Masterarbeit bei Bogdan angefertigt hat. Die Anzahl von Riesenfresszellen sinkt auf etwa ein Siebtel, die Geschwindigkeit der Makrophagen ist etwa um ein Viertel geringer, als wenn CK1 α in den Zellen vorliegt.

„Wir zeigen erstmals an lebenden Makrophagen, dass die Steuerung ihrer Bewegung vom Enzym CK1 α abhängig ist, indem dieses den Steuerungskomplex vor vorzeitigem Abbau schützt“, fasst Bogdan zusammen.

Professor Dr. Sven Bogdan lehrt Physiologie und Pathophysiologie am Fachbereich Medizin der Philipps-Universität. Der Exzellenzcluster „Cells in Motion“ an der Universität Münster und die Deutsche Forschungsgemeinschaft förderten die wissenschaftliche Arbeit finanziell.

Originalveröffentlichung: Alexander Hirschhäuser, Marianne van Cann & Sven Bogdan: CK1 α

protects WAVE from degradation to regulate cell shape and motility in immune response, Journal of Cell Science 2021, [DOI: https://doi.org/10.1242/jcs.258891](https://doi.org/10.1242/jcs.258891)

Video: Makrophagen im unveränderten Naturzustand – dem sogenannten Wildtyp – wandern gezielt zur Bildmitte, um dort die Reste einer zerstörten Zelle zu fressen. Der Film wurde in einer lebenden Fliege aufgenommen. (Video: Sven Bogdan)