

25 June 2021

## **Proteingleichgewicht im Fortpflanzungssystem kann Krankheiten verhindern**

*Wissenschaftler:innen der Uni Köln fanden heraus, dass das Proteingleichgewicht in Geschlechtszellen die Proteinansammlung in anderen Geweben durch spezifische Signalisierung beeinflusst / Veröffentlichung in 'Science Advances'*

Eine aktuelle Studie zeigt, dass ein gesundes Fortpflanzungssystem krankheitsbedingte Proteinansammlungen in entfernten Geweben, wie etwa Neuronen, und die Veränderung von Mitochondrien – den Kraftwerken der Zellen - verhindern kann. Ein Ungleichgewicht von Proteinen, zum Beispiel eine Ansammlung von geschädigten Proteinen in Gehirnzellen, kann zu Krankheiten wie Alzheimer, Chorea Huntington oder Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) führen. Da diese Krankheiten mit dem Alterungsprozess einhergehen und das Fortpflanzungssystem eines der ersten Gewebe ist, das während des Alterns abnimmt, untersuchten Dr. David Vilchez und sein Team, ob der Status des Proteingleichgewichts, genannt Proteinhomöostase oder Proteostase, von Keimzellen Einfluss auf andere Gewebe und Organe hat. Anhand eines Modellorganismus, dem Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*, zeigen die Wissenschaftler:innen, dass die Keimzellen bei Anhäufungen von Proteinen bestimmte Signale (Wnt-Signale) ausschütten, die Veränderungen in den Mitochondrien hervorbringen. Das führt wiederum zur Proteinansammlung auch in anderen Geweben wie Muskeln oder Neuronen. Der Artikel 'Systemic regulation of mitochondria by germline proteostasis prevents protein aggregation in the soma of *C. elegans*' wurde jetzt in *Science Advances* veröffentlicht.

„Wir waren sehr erstaunt, als wir sahen, dass wir allein durch die Induktion von Proteinklumpen in Keimzellen das mitochondriale Netzwerk des gesamten Organismus verändern können. Diese Veränderung hat auch Proteinansammlungen in Neuronen hervorgerufen“, sagte Guiseppe Calulli, Erstautor der Studie. In Zukunft wäre es von großem Interesse zu untersuchen, ob keimspezifische Proteine sich auch während des Alterungsprozesses ansammeln und ob dieser Prozess zu

der altersassoziierten Aggregation von Proteinen beiträgt, die für Pathologien wie Chorea Huntington oder ALS charakteristisch sind.

„Unsere Ergebnisse öffnen eine neue Tür zum Verständnis, warum sich Proteinaggregate in den Neuronen von Patienten mit Chorea Huntington und ALS ansammeln. Da diese Aggregate zu der für diese Krankheiten charakteristischen Neurodegeneration beitragen können, die nach wie vor unheilbar ist, kann ein weiteres Verständnis des hier entdeckten Prozesses zu neuen therapeutischen Ansätzen führen“, erklärte Vilchez, Forschungsgruppenleiter am Exzellenzcluster für Altersforschung CECAD und dem Zentrum für Molekulare Medizin Köln (ZMMK) und Leiter der Studie.

**Inhaltlicher Kontakt:**

Dr. David Vilchez

+49 221 478 48172

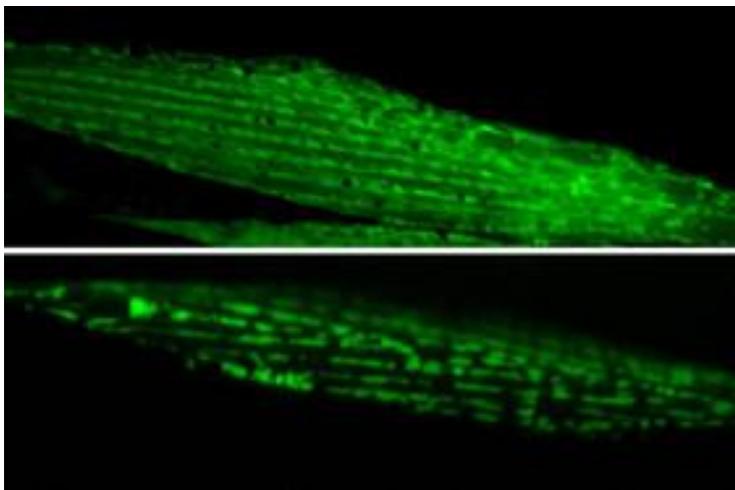
[dvilchez@uni-koeln.de](mailto:dvilchez@uni-koeln.de)

**Presse und Kommunikation:**

Eva Schissler

+49 221 470 4030

[e.schissler@verw.uni-koeln.de](mailto:e.schissler@verw.uni-koeln.de)



Oben: Mitochondrien im gesunden Muskel von *C. elegans*. Unten: fragmentierte Mitochondrien im Muskel, nachdem Aggregation von Proteinen in der Keimbahn induziert wurde. Bild: Guisepe Calculli.