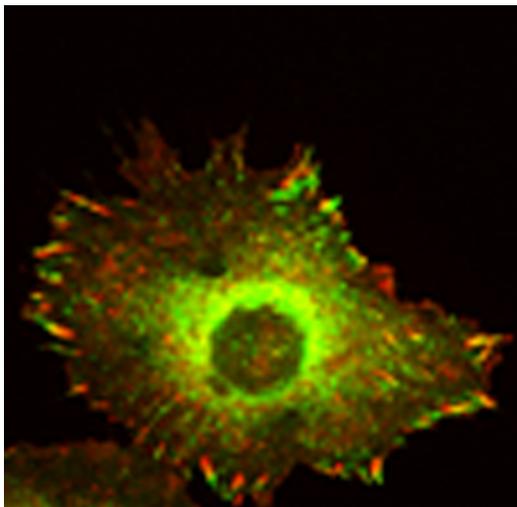


Zellmigration: Cadherin-11 gibt den richtigen Halt

Protein Cadherin-11 kann - je nach Rahmenbedingungen - Zellen zusammenhalten oder die Wanderung fördern / ein neuer Erklärungsansatz auch für die Metastasierung von Tumoren.



Das Protein Cadherin-11 (grün) gibt den Zellen den notwendigen Halt für ihre Wanderung. (Bild: Kashef/KIT).

Cadherine gehören zu der Proteinfamilie der Adhäsionsmoleküle. Sie sorgen wie der Zement zwischen den Ziegeln einer Hauswand dafür, dass Zellen zusammenhalten und verhindern, dass sie sich aus dem Zellverband lösen und auswandern. Cadherin-11 verhält sich jedoch insbesondere in Tumorzellen genau umgekehrt: Es löst eine Wanderbewegung aus. Im Fachmagazin Nature Communications erklären Experten vom KIT und der University of Massachusetts diesen Mechanismus.

„Cadherin-11 ist für uns deswegen so spannend, weil es in Prostata- und Brusttumoren und bei Arthritis hoch reguliert nachweisbar ist“, berichtet Jubin Kashef, Experte für Zell- und Entwicklungsbiologie. Die KIT-Wissenschaftler gingen der Frage nach, warum gerade dieses Cadherin Tumorzellen zum Wandern animiert. Dazu untersuchten sie die Arbeitsweise von Cadherin-11 in Neuralleistenzellen, frühe embryonale Zellen mit hohen Migrationseigenschaften. In der frühen Embryonalentwicklung gibt es erstaunliche Parallelen zu Tumoren, so dass Embryonalzellen ein interessantes Modellsystem sind, um die Tumorentstehung zu untersuchen. Denn das Verhalten ist von denselben Prinzipien geleitet, die einen Tumor ausmachen, wie zum

Monika Landgraf
Pressesprecherin

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

Weiterer Kontakt:

Kosta Schinarakis
PKM – Themenscout
Tel.: +49 721 608 41956
Fax: +49 721 608 43658
E-Mail: schinarakis@kit.edu

Beispiel die Veränderung der Zellform oder etwa die Neigung zur Wanderung und das Eindringen in fremde Umgebungen.

Cadherin-11, haben die Wissenschaftler jetzt herausgefunden, kann nicht nur Zellen zusammenhalten sondern auch eine Brücke zum extrazellulären Raum bilden. In diesem Fall verbindet es sich mit dem Protein Syndecan-4. Dies ist deswegen entscheidend, weil Syndecan-4 ein Rezeptor des Substrat-Proteins Fibronectin ist, auf dem Zellverbände wie auf einer Straße durch den Körper wandern können. Cadherin-11 gibt den Zellen auf diesem „Fibronectin-Teppich“ den notwendigen Halt zum Wandern, aber nur in Verbindung mit Syndecan-4. „Diese Form von Zell-Substrat-Adhäsion können wir mit unseren Forschungen jetzt erstmalig nachweisen“, betont Kashef.

Der Zoologe und seine Forschungskollegen haben an Hand von embryonalen Zellen des Krallenfrosches und Zellkulturen nachgewiesen, dass die Zellmigration unterbrochen wird, wenn beide Proteine ausgeschaltet werden. „Wenn man den Mechanismus versteht, kann man ihn auch blockieren“, sagt Clemens Franz vom KIT, Experte für Nanostrukturen. Damit öffnen sich nicht nur für ein genaueres biologisches Verständnis der Streuung von Tumoren neue Potenziale. Denkbar wäre auch, auf dieser Grundlage gezielt Peptide oder Antikörper zu entwickeln, welche die Wanderung von Zellen, die für die Metastasierung von Tumorzellen und stark entzündliche Erkrankungen wie Arthritis verantwortlich sind, unterbinden.

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 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.