

Projekt: Dystrophin und Utrophin als Regulatoren der Zellpolarität

Kurzzusammenfassung

Duchenne Muskeldystrophie (DMD) wird durch pathogene Varianten in einem Gen ausgelöst, das die Bildung des Muskelproteins Dystrophin steuert. Dystrophin schützt Muskelfasern während der Muskelkontraktion und hilft auch bei der Neubildung von Muskelfasern. Frühere Forschungsprojekte und vorläufige Ergebnisse aus unserem Labor deuten darauf hin, dass Dystrophin und das dem Dystrophin ähnliche Protein Utrophin an der Ausbildung und Erhaltung der Polarität von Muskelzellen beteiligt sind. Zellpolarität wird dadurch erreicht, dass bestimmte Proteine innerhalb der Zellen unterschiedlich verteilt sind und dadurch den Zellen eine eindeutige Ausrichtung ("vorne - hinten") verleihen. Die Polarität ermöglicht es den Zellen, sich gezielt zu bewegen und bei der Zellteilung Tochterzellen mit verschiedenen Eigenschaften zu bilden. In diesem Projekt stellen wir Muskelzellen her, denen entweder Dystrophin, Utrophin oder beide Proteine fehlen. Diese Zellen vermehren wir in einer Nährlösung, um dann ihre Fähigkeit zu untersuchen, in einem Wundheilungsmodell und in Modellen der Muskelfaserbildung Zellpolarität auszubilden. Insbesondere untersuchen wir die Hypothese, dass Dystrophin und Utrophin unterschiedliche Funktionen in polarisierten Zellen ausüben. Die Ergebnisse dieser Studie sollen helfen, die molekularen Grundlagen der Krankheit DMD besser zu verstehen und neue Ansatzpunkte für zukünftige Therapien zu finden.

Dr. Supawadee Suksee und Dr. Katharina Aigner-Radakovics

Medizinische Universität Wien
Zentrum für Anatomie und Zellbiologie
Neuromuskuläre Forschungsabteilung

Wien, August 2024