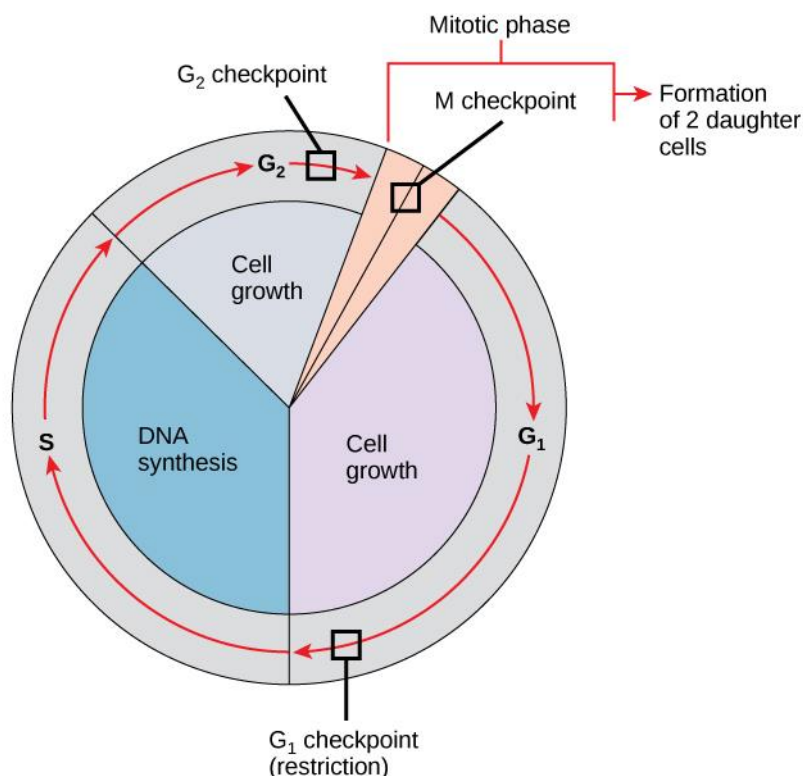


Einblick in die Zellzyklus-Regulation

Alle Zellen unseres Körpers verfügen über dieselbe genetische Information. Dennoch haben wir sehr unterschiedliche Zellen, die jeweils ihre spezialisierte Funktion ausüben: Eine Leberzelle produziert viele Enzyme, eine Sinneszelle wandelt Signale aus der Umwelt in elektrische Muster um, eine Immunzelle erkennt Erreger. Stammzellen hingegen üben keine „Arbeit“ aus, sie haben die Fähigkeit, sich zu teilen und differenzierte Tochterzellen zu erzeugen.

Am Ende einer Zellteilung sollten beide Zellen mit dem kompletten Genom ausgestattet sein, damit im Laufe der Zeit keine Information verloren geht. Die Zellteilung lässt sich grob in zwei Phasen trennen: Die Teilungsphase (Mitose) und die Phase zwischen zwei Teilungen (Interphase). Während der Interphase wird das genetische Material, die DNA im Zellkern, verdoppelt (S-Phase, Synthese). Davor und danach befinden sich G₁ (gap 1) und G₂.



Download for free at <http://cnx.org/contents/69b8e2ee-f350-4202-8085-878c433e1cd5@6>

Eine Zelle liegt also meist im differenzierten oder im proliferierenden Stadium vor. Eine ruhende Zelle, die sich nicht gerade teilt, befindet sich in G₀. Durch Anregung

durch Botenstoffe von außen kann eine ruhende Zelle auch wieder in Teilung gehen. Wenn eine Zelle jedoch ohne Signale von außen den Zellzyklus ununterbrochen durchläuft, kann ein Tumor entstehen. Deswegen unterliegt der Zellzyklus einer strengen zellulären Kontrolle.

Eine Zelle, die das Signal bekommt, sich zu teilen, reagiert mit der Produktion des Proteins Cyclin D. Wenn genug Cyclin D vorhanden ist, wird ein bereits vorhandenes Protein, Cdk4 (cyclin dependent kinase 4), aktiv und bewirkt die Produktion weiterer Cycline. Diese aktivieren wiederum die nächsten Cdks und andere Proteine, die für die DNA-Synthese notwendig sind. Hat die Zelle den „Restriction point“ passiert, schreitet sie im Zellzyklus ohne weitere Signale von außen fort. In weiteren Checkpoints wird noch überprüft, ob die genetische Information richtig kopiert (G2) und richtig aufgeteilt wurde (M). Sonst wird der Zellzyklus gestoppt, die Zelle teilt sich nicht oder der Schaden wird repariert.

Eine weitere Ebene der Regulation sind Zellzyklus-Inhibitoren. Stellvertretend sei hier zum Beispiel p27 erwähnt. Diese Inhibitoren verhindern die Aktivität der Cdks und damit das Fortschreiten im Zellzyklus. In vielen Krebsformen finden sich niedrigere Konzentrationen von p27. Schließlich können auch die Inhibitoren spezifisch abgebaut werden (p27 zum Beispiel durch die Ubiquitin-Ligase SCF-SKP2). Dies als kleiner Einblick, wie komplex die Regulation von Zellzyklus und Zellteilung und das Verständnis von Krebserkrankungen sind.

Quellen können gerne auf Anfrage bereitgestellt werden.