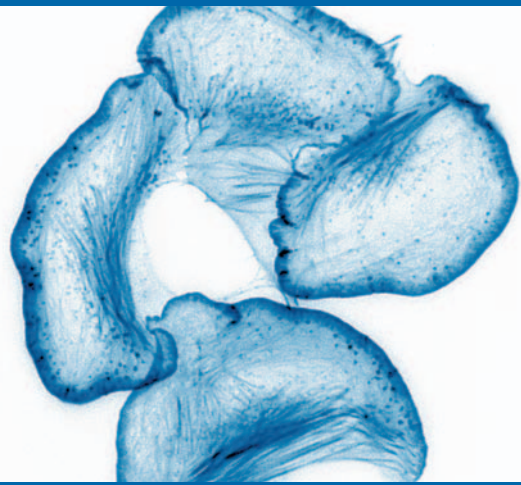


„BEWEGUNG IST EIN MERKMAL DES LEBENDIGEN, AUCH AUF ZELLULÄRER EBENE. DAS NUTZEN EINIGE KRANKHEITSERREGER GESCHICKT AUS.“

*Dr. Klemens Rottner, Arbeitsgruppenleiter Zytoskelett Dynamik*



## SKELETT IN BEWEGUNG

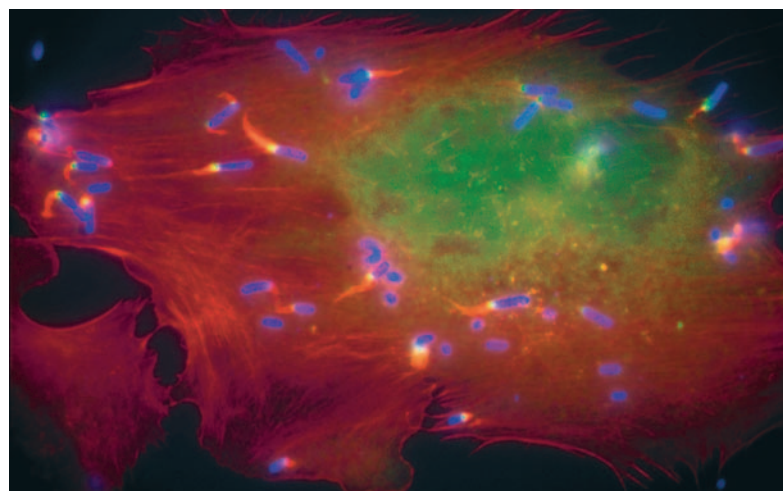
Unsere Körperzellen sind von einer Membran umgeben, enthalten das Zellplasma und darin schwimmen die Untereinheiten der Zelle, die einzelnen Organellen, die für einen reibungslosen Stoffwechsel in uns sorgen – so die allgemeine Vorstellung. Bei diesem Bild fehlt jedoch etwas ganz wichtiges: das Skelett der Zellen. Sie haben natürlich keine Knochen und kein Rückgrat, sondern ein sehr wirksames Skelett aus Proteinfasern. Das Besondere daran: Diese Fasern stützen nicht nur die Zelle, sondern bewirken auch jede Formveränderung.

→ **Aktinfilamente**  
Dynamische Strukturproteine. Teile des Zytoskeletts, stabilisieren die äußere Zellform, sind zentraler Bestandteil des Bewegungsapparates und sind das intrazelluläre Transportsystem.

Aber diese Skelettfasern aus Eiweiß – die so genannten **Aktinfilamente** – haben noch andere Aufgaben in der Zelle, die große Bedeutung bei Infektionen haben: Sie sind die Spedition der Organellen und transportieren zelluläre Güter in die Zelle hinein und innerhalb der Zelle von einem Ort zum anderen. Das Aktinskelett hilft aber auch Infektionserregern, in die Zelle einzudringen, wo sie perfekt getarnt sind: So können sich beispielsweise Salmonellen, Shigellen oder Listerien in dieses Transportsystem einklinken und es als Shuttle in die Zellen missbrauchen. Sind die Erreger erst einmal in den Wirtszellen angekommen, hat das Immunsystem mit seinen Abwehrzellen, die im Blut und im Lymphsystem patrouillieren, keinen Zugriff mehr auf die Keime – mehr noch: Es erkennt sie nicht einmal.

„Unsere Körperzellen bilden ständig neue Filamente, um sich selbst und Stoffe oder Zellbestandteile zu bewegen. Die Zelle baut sie an der Seite auf, wo die Bewegung hingehen soll. Am anderen Ende bauen sich die Proteinketten wieder ab. So entsteht eine Vorwärtsbewegung in der Zelle“, erklärt Klemens Rottner, der am HZI die Dynamik des Zellskeletts erforscht. Über ähnliche Mechanismen schleusen Zellen auch Nahrungsbestandteile aus dem Blut ein oder körperfremde

Partikel, wie eingedrungene Bakterien. Phagozytose heißt der Vorgang, bei dem ein fremdes Partikel auf der Zelloberfläche einer speziellen Immunzelle erkannt wird. Die stülpt daraufhin ihre Membran mit Hilfe ihres Zytoskeletts aus und umschließt den Fremdkörper. Das Partikel wird in die Zelle gezogen und in speziellen Organellen vernichtet. „Einige Krankheitserreger greifen nun in genau diese Kaskaden ein“, sagt Klemens Rottner, „Salmonellen injizieren so genannte Effektorproteine in ihre Wirtszellen, welche die Polymerisierung von Aktinfilamenten anregen und so die Membranausstülpungen bewirken.“ In ihre Wirtszellen eingedrungen, sind sie dann geschützt vor unserer Immunabwehr.



Einer anderen Bakteriengruppe, den Listerien, gelingt es, sich so an die Oberfläche der Wirtszellen zu binden, dass sie eines der Signalmoleküle verwenden, um den natürlich vorkommenden Transportprozess der Zelle zu nutzen. Auch dieser Vorgang benötigt eine dynamische Umorganisation der Aktinfilamente unter der Plasmamembran. Das Bakterium *Listeria monocytogenes* verursacht die Krankheit Listeriose, die zu Hirnhautentzündungen und bei Schwangeren zum Verlust des Fötus führen kann. Es ist ein Modellorganismus, mit dem die Zellbiologen die molekularen Mechanismen untersuchen, mit denen die Krankheitserreger das Stützskelett der Wirtszellen zu ihrem Nutzen umfunktionieren.



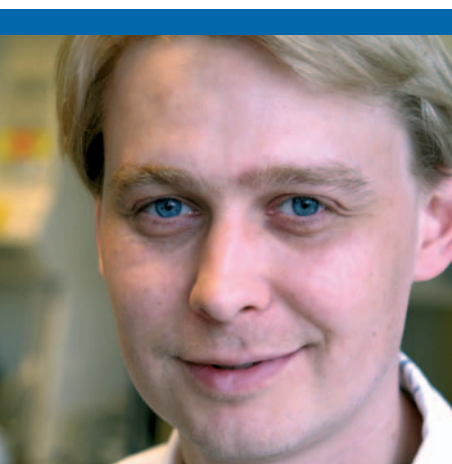
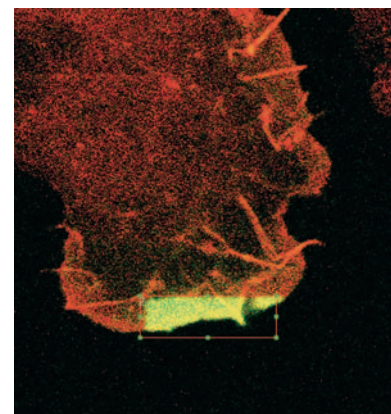
#### → Plasmamembran

Zellmembran. Biomembran, die die lebende Zelle umschließt. Besteht aus einer Lipiddoppelschicht und schirmt das Zellplasma von der Umgebung ab.



Intime Pathogen-Wirtszellinteraktion: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme von Darmbakterien (orange) in engem Kontakt mit Wirtszelle. Auch diese Oberflächenveränderungen entstehen durch Polymerisation von Aktinfilamenten, die von den Bakterien ausgelöst werden.

Der erste Schritt bei der Untersuchung dieser Vorgänge ist, den molekularen Mechanismus der Filamentbildung zu verstehen: Wie wird ihr Wachstum ausgelöst? Wo steckt der zelluläre Turbo für die Faserbildung? Dazu sieht Klemens Rottner ganz genau hin. Er bindet fluoreszierende Farbstoffe an das Strukturprotein, gibt einen Transportauftrag – indem er der Zelle eine andere Zelle oder einen Nahrungspartikel zur Aufnahme anbietet – und filmt, was in der Zelle passiert. Darüber – und über aufwändige Analysen von Eiweißstoffen in der Zelle – identifiziert er die Genprodukte, die die Transporte auslösen oder auch regulieren. Gelingt es ihm, die Mechanismen aufzuklären, mit denen *Listeria* und Co. sich in fremde Zellen einschleusen, so kann er nach Möglichkeiten suchen, diese Transportwege zu versperren. Und das wäre ein völlig neuer Ansatz für die Behandlung von Infektionskrankheiten.



#### KLEMENS ROTTNER

Klemens Rottner studierte Biologie mit Schwerpunkt Zoologie an der Universität Salzburg in Österreich. Nach seinem Abschluss 1995 nahm er ein Doktoratsstudium der Zell- und Immunbiologie an der Österreichischen Akademie der Wissenschaften und der Universität Salzburg auf. Nach der Promotion 1999 wechselte Klemens Rottner nach Braunschweig an die GBF – heute HZI und arbeitet als Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung Zellbiologie. Seit 2004 leitet er die Arbeitsgruppe Zytoskelett Dynamik am HZI.