



„Die Rolle der p27 Tyrosinphosphorylierung bei der Entstehung der akuten lymphatischen B-Zell-Leukämie“

Dr. Heidelinde Jäkel forscht als Mitarbeiterin am Biozentrum Innsbruck, Sektion für Medizinische Biochemie (Medizinische Universität Innsbruck), zum Thema Zellzyklusregulierung.

Bei Krebserkrankungen spielt die unkontrollierte Vermehrung von Zellen eine ausschlaggebende Rolle. Die Zellteilung wird durch eine Zellzyklus-Maschinerie gesteuert, wobei den Cyclin-abhängigen Kinasen (CDKs) eine Hauptaufgabe zukommt. Bei Tumorzellen ist diese Regulation gestört und es kommt zu einer unkontrollierten Zellteilung.

Der Eiweißstoff p27 reguliert die Aktivität dieser Kinasen und beeinflusst dadurch die Zellteilung. Bei verschiedenen Tumorerkrankungen wurden auffällig geringe Mengen an p27 nachgewiesen. Das Team um Frau Dr. Jäkel konnte zeigen, dass durch eine spezielle Modifizierung von p27, dem Anfügen einer Phosphatgruppe am Tyrosin 88, seine Fähigkeit zur CDK Inhibition verändert wird. Diese Tyrosinphosphorylierung von p27 wird z.B. durch die Abl Kinase verursacht.

Ziel dieses Projekts ist es, die Auswirkung der p27 Tyrosinphosphorylierung bei der akuten lymphatischen B-Zell-Leukämie zu erforschen, die beim Menschen durch eine onkogene Form der Abl Kinase (BCR-Abl) ausgelöst werden kann. Bei dieser Form der Leukämie kommt es zu einem unkontrollierten Wachstum von bestimmten weißen Blutkörperchen, den sogenannten B-Zellen. Dabei wird p27 in den B-Zellen durch das hyperaktive BCR-Abl stark tyrosinphosphoryliert.

Diese Studie ermöglicht dem Team, genauere Erkenntnisse über die Regulation der Zellteilung bei Krebszellen zu erhalten. Zusätzlich kann neues Wissen über die Entstehung der BCR-Abl getriebenen akuten lymphatischen B-Zell-Leukämie gewonnen werden, das sich positiv auf die Behandlung dieser Krankheit oder ähnlicher Tumorerkrankungen auswirken kann.

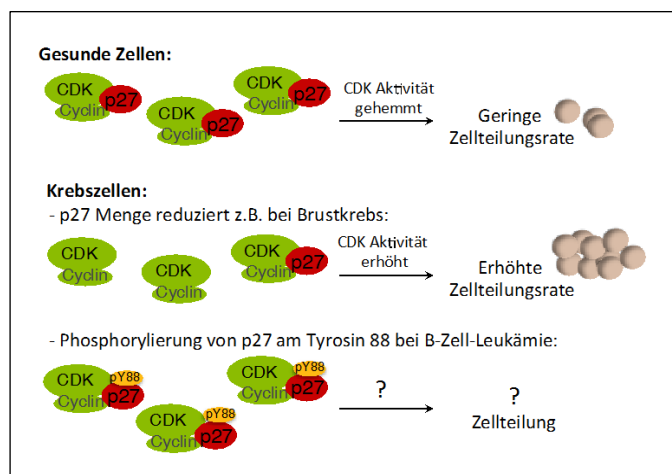


Abb.: Rolle von p27 in der Zellteilung