

Zellen auf dem Laufsteg

Leben ist Bewegung und Austausch mit der Umwelt – das gilt auch für Zellen innerhalb eines Organismus. Damit Zellen von einem Ort zum andern gelangen, müssen sie sich aber nicht nur fortbewegen können, sie müssen auch mit ihrer Umgebung in Kontakt treten. **Joachim Spatz** und sein Team verfolgen am **Max-Planck-Institut für medizinische Forschung** in Heidelberg, wie Zellen dabei vorgehen. Der Träger des Leibniz-Preises 2017 schickt diese dafür auf den Laufsteg und durch mit Hindernissen gespickte Parcours und testet ihre mechanischen Hafteigenschaften.

TEXT **CATARINA PIETSCHMANN**

Ein erwachsener Mensch ist die Summe aus 100 Billionen Zellen – eine kaum vorstellbare Zahl, eine Eins mit vierzehn Nullen. Unsere Körperzellen formen Organe wie Herz und Nieren, Gewebe wie Haut oder Nerven, schwimmen einzeln als Blutkörperchen durch das verzweigte Gefäßsystem und patrouillieren für die Immunabwehr. Aber welche Aufgabe sie auch für das große Ganze übernehmen: Jede Zelle ist ein Individuum! „Sie muss in der Lage sein, ihre Umgebung wahrzunehmen und darauf zu reagieren“, sagt Joachim Spatz. Der Biophysiker leitete bis Ende 2015 die Abteilung „Neue Materialien und Biosysteme“ am Stuttgarter Max-Planck-Institut für Intelligente Systeme. Seit 2016 ist er mit seinem Team an das Max-Planck-Institut für medizinische Forschung in Heidelberg umgezogen. Zusammen entwickeln sie biophysikalische Experimente, Messtechniken und Modellsysteme, um die Bewegung und Anhaftung einzelner Zellen und Zellverbände zu erforschen.

Viele Zellen müssen nämlich mehr oder weniger weite Strecken innerhalb des Körpers zurücklegen: Während der Embryonalentwicklung beispielsweise, aber auch bei den ständigen Umbauprozessen im ausgewachsenen Organismus wandern Zellen von ihrem Geburts- zu ihrem endgültigen Bestimmungsort. Dazu sollten sie wissen, wo sie sind und wo sie hinmüssen.

REZEPTOREN ERFASSEN DIE UMGEBUNG

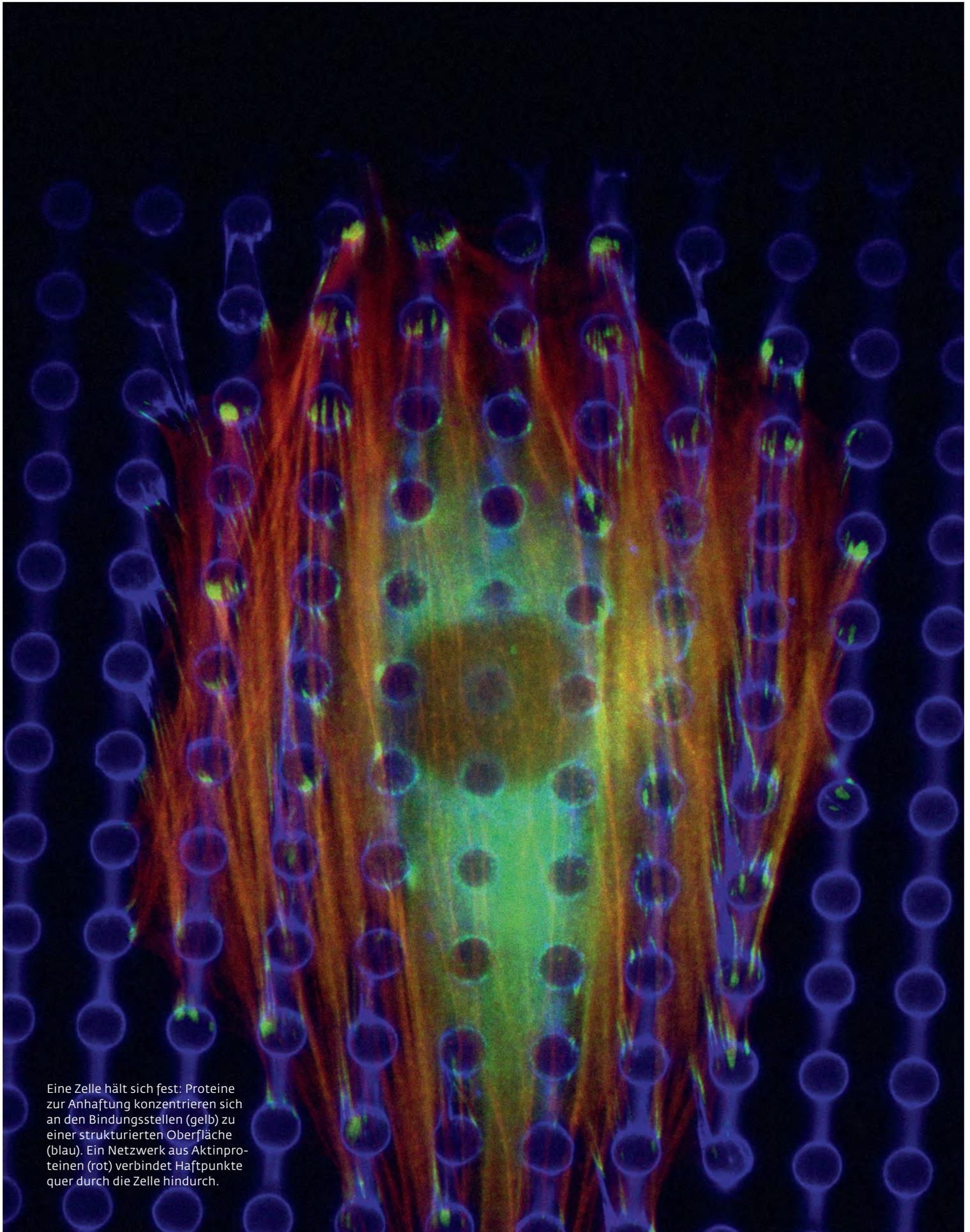
Doch wie tritt eine Zelle mit ihrer Umwelt in Kontakt? „Zum einen registriert sie chemische Signale über Rezeptoren auf ihrer Zellmembran“, erläutert Spatz. Kleine Moleküle docken an Transmembranproteinen an und aktivieren darüber Signalwege ins Zellinnere. Als Antwort werden – je nach „Info“ – Gene hochgedreht, gedrosselt, an- oder ausgeschaltet.

Darüber hinaus nimmt die Zelle ihren Untergrund auch taktil wahr. Sie kann unterscheiden, ob er hart oder

weich ist, indem sie quasi daran zieht. „Das ist so, als würden wir den Boden abtasten“, sagt Spatz. „Ist er weich genug, kann ich mich fallen lassen. Ist er aus Stein, lasse ich das besser.“ Dementsprechend passt auch eine Zelle ihr Verhalten an. „Spürt eine Stammzelle eine harte Umgebung, wird sie sich in Knochen- oder Gewbezellen differenzieren. Auf weichem Untergrund wird sie dagegen eher zu einer Nervenzelle.“

Selbst die Menge kleiner Moleküle in ihrer Nähe kann die Zelle abschätzen. Dies gibt ihr ein Gefühl dafür, wie wichtig diese als „Signalstoffe“ sind und ob sie darauf reagieren sollte. „Für wandernde Zellen ist außerdem entscheidend, wie dicht Moleküle auf einer Oberfläche liegen“, sagt Spatz. „Beträgt der Abstand 60 Nanometer oder mehr, können die Zellen daraus keine Informationen mehr ablesen.“

Um das Verhalten einzelner Zellen zu beobachten, haben Spatz' Mitarbeiter spezielle Laufstege für sie entwickelt: Oberflächen aus Polymeren, die mit feinsten Goldpartikeln beschichtet sind.



Eine Zelle hält sich fest: Proteine zur Anhaftung konzentrieren sich an den Bindungsstellen (gelb) zu einer strukturierten Oberfläche (blau). Ein Netzwerk aus Aktinproteinen (rot) verbindet Haftpunkte quer durch die Zelle hindurch.



Jacopo Di Russo untersucht das Wanderungsverhalten menschlicher Hautzellen und misst, mit welcher Kraft die Zellen an einer Unterlage ziehen. Hierfür bindet er unterschiedliche Proteine an Gele und verändert so die Eigenschaften der Oberfläche.

Das Gold dient als Anker für einzelne Biomoleküle, die chemisch daran gebunden werden – Peptide etwa oder Antikörper, an die wiederum ein Rezeptor der Zelle andocken kann. Das gibt der Zelle Halt, denn ohne diese „Noppen“ wäre die Oberfläche viel zu glatt. Der Abstand der Kontaktpunkte lässt sich durch Wahl des Basispolymers auf 30, 50, 70, 100 oder 150 Nanometer einstellen. Für den „Cellwalk“ werden ein kleines Stück der künstlichen Oberfläche in eine Kulturschale mit Nährlösung gelegt, die Einzelzellen darauf platziert, das Mikroskop scharf gestellt und die Kamera aktiviert.

BEWEGUNG IM SCHNECKENTEMPO

Wie schnell laufen Zellen eigentlich? „Im Schnitt 30 Mikrometer pro Stunde, sie können aber auch flotte 50 Mikrometer schaffen“, sagt Joachim Spatz lachend. An einem Tag können sie also etwa einen Millimeter zurücklegen – eine entsprechende Ausdauer vorausgesetzt. Die Geschwindigkeit hängt jedoch vom Zelltyp ab. Aber selbst innerhalb einer Zelllinie gibt es „Sprinter“ und

„lahme Enten“, denn die Laufgeschwindigkeit wird auch davon bestimmt, in welchem Entwicklungsstadium sich eine Zelle gerade befindet.

Zellen haben natürlich keine Füße, aber etwas Ähnliches. Sie tapsen über Ausstülpungen vorwärts, Lamellopodien genannt. Die Zellmembran wird dazu nach vorn gewölbt und beult sich aus. „Es ist so, als ob wir einen Fuß nach vorn setzen“, erklärt Spatz. Dann heftet sich das Lamellopodium durch Verlagerung und Neuordnung von Proteinmolekülen im Zellinnern – sogenannten Integrinen sowie Aktin- und Myosinfilamenten – an den Untergrund. Nun werden der Rest des Zellkörpers nach vorne gezogen und die Haftstelle anschließend wieder gelöst. Dann folgt das nächste Schrittlchen – eine Bewegungsform, die auch Amöben praktizieren.

Ein Teil von Spatz' Arbeitsgruppe forschte in den letzten Jahren nicht nur in Stuttgart, sondern auch auf dem Campus der Universität Heidelberg. Dort hatten sich die Arbeiten zur Zellmigration bald herumgesprochen. Eines Tages trat der Parasitologe Friedrich

Frischknecht vom Universitätsklinikum Heidelberg an Spatz heran: Könnte man nicht mal einen „echten“ Einzeller, nämlich den Malariaerreger Plasmodium, auf den Laufsteg setzen?

An der Tropenkrankheit, die durch den Stich einer infizierten Anophelesmücke ausgelöst wird, sterben weltweit pro Jahr noch immer eine halbe Million Menschen. Die Beweglichkeit der Erreger, die beim Einstich aus den Speicheldrüsen der Mücke in die menschliche Haut gelangen, ist ganz entscheidend für den „Erfolg“ der Infektion. „Die sichelförmigen Sporoziten bewegen sich mit einer Spitzengeschwindigkeit von zehn Mikrometern pro Sekunde, also fast 100-mal schneller als menschliche Zellen“, erzählt Frischknecht. „Uns interessiert, wie sie das schaffen.“

Sporoziten bohren sich rotierend durch die Haut, bis sie auf eine Blutkapillare treffen. Sie lassen sich dann mit dem Blutstrom in die Leber tragen, wo sie sich erstmals vermehren. Wie genau sich Sporoziten fortbewegen, war bislang rätselhaft. Klar war nur: Sie tun das weder kriechend noch paddelnd wie Bakterien oder einzellige Algen, denn sie

» Malariaerreger bewegen sich fast 100-mal schneller als menschliche Zellen.

bilden weder Lamellopodien, noch verfügen sie über Geißeln. „Die Sporozoi-ten gleiten ganz elegant, ohne dabei ihre Form zu verändern. Verantwortlich dafür sind spezielle Proteine auf ihrer Oberfläche“, sagt Kai Matuschewski. Der Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Infektionsbiologie in Berlin und Professor an der Humboldt-Universität ist der Dritte im Bunde bei diesem Projekt.

Für die Plasmodium-Experimente war kein rutschfester Laufsteg gefragt, sondern eher ein Parcours, um den mühsamen Weg der Erreger durch die Haut imitieren zu können. Spatz konstruierte also eine Art Fakirbett in Miniaturformat aus Polymeren, durch das die Parasiten gleiten konnten wie durch einen Wald aus feinsten Nadeln.

Ein Vergleich mit verschiedenen Mutan-ten, denen jeweils ein bestimmtes Protein fehlt, lieferte ihnen völlig neue Einblicke. „Wir können nun direkt beobachten, was tatsächlich passiert. Fehlt Protein X, kann sich der Parasit nicht mehr festhalten. Fehlt Y, klebt er regelrecht am Untergrund fest“, erklärt Matuschewski.

WINZIGE FÜSSE AUS PROTEINEN

Ein Sporozoit verfügt über eine riesige Palette Proteine in der Zellmembran, die für die Bewegung notwendig sind und teilweise dieselben Funktionen haben. Hunderte davon sitzen am vorderen Ende des winzigen Zellkörpers und sind über ein Geflecht aus Aktinmole-

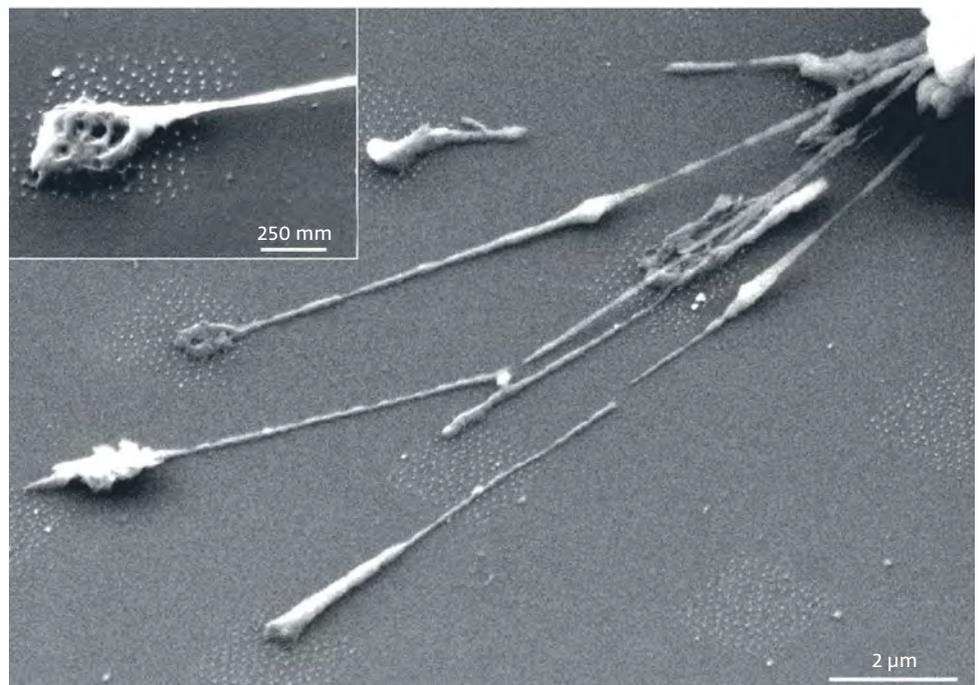
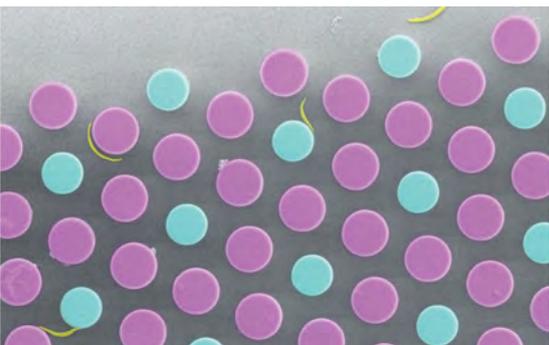
külen mit ihm verknüpft. „Der Parasit lässt die Membranproteine nach hinten wandern und stößt sich daran ab“, erläutert Matuschewski. Die Bewegung ähnelt der eines Tausendfüßlers, bloß dass diese „Füßchen“ hier nur aus einzelnen Molekülen bestehen und deshalb so klein sind, dass nicht mal ein Elektronenmikroskop sie sichtbar machen kann. Die Kraft, die der Parasit aufbringen muss, um sich festzuhalten und wieder abzulösen, kann mithilfe optischer Pinzetten gemessen werden. Daraus können die Forscher weitere Rückschlüsse ziehen, wie sich der Einzeller fortbewegt.

Der Malariaerreger durchläuft einen komplexen Lebenszyklus und nimmt dabei unterschiedliche Gestalten an. >

Fotos und Grafik: MPI für Intelligente Systeme (2)

Unten Malariaerreger (gelb) kriechen über eine mit winzigen Säulen besetzte Oberfläche: Besitzen die Einzeller dieselbe Krümmung wie die Säulen, beginnen die einen hundertstel Millimeter langen Erreger um die Hindernisse zu kreisen.

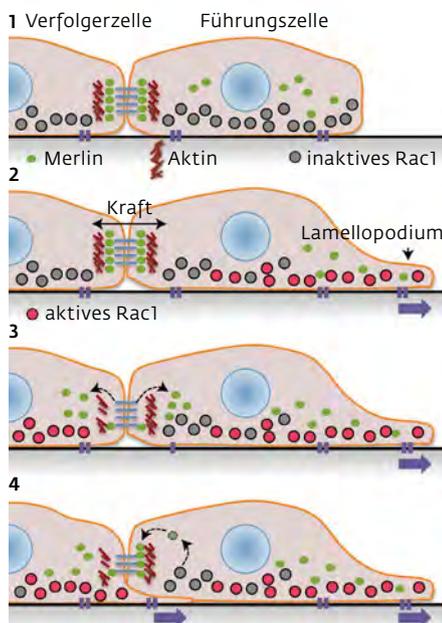
Rechts Eine Zelle auf Wanderschaft: Am Ende fadenförmiger Fortsätze bildet sie an besonders strukturierten Stellen Kontaktpunkte zum Untergrund (kleines Bild). Dort nimmt sie die Eigenschaften der Oberfläche wahr und zieht sich förmlich an den Verankerungen nach vorne.





Oben Jacopo Di Russo, Katharina Quadt und Medhavi Vishwakarma (von links) bei der Vorbereitung neuer Experimente, mit denen sie die Bewegung von Zellverbänden verändern und messen wollen.

Unten Das Protein Merlin (grüne Punkte) reguliert die Bewegungsrichtung der Verfolger einer Führungszelle: **1** Ohne mechanischen oder chemischen Reiz blockiert Merlin die Ausbildung von Lamellopodien. Ohne diese Ausstülpungen kann sich die Zelle nicht in Bewegung setzen. **2 + 3** Zieht die Führungszelle dagegen an der nachfolgenden Zelle, verlässt Merlin in beiden Zellen seinen Platz an der Zellmembran, sodass ein Lamellopodium entstehen kann. Die Verfolgerzelle kann nun der Führungszelle folgen. Zur Bildung eines Lamellopodiums muss auch das Signalmolekül Rac1 aktiviert werden (rote Punkte). Die Zellen wandern immer in die Richtung mit höheren Konzentrationen von aktiviertem Rac1. **4** Wird Rac1 inaktiviert (graue Punkte), blockiert Merlin wieder an der Zellmembran die Bildung von Lamellopodien.



Experten sind sich jedoch einig, dass der Sporozoit eine, wenn nicht die meistversprechende Zielscheibe für einen Impfstoff darstellt, allein schon deswegen, weil man es direkt nach der Infektion nur mit rund 100 Erregern aufnehmen muss. In den späteren Stadien sind es dagegen bereits Milliarden. „Ideale Impfstoffkandidaten sind Antikörper, welche die zwei oder drei wichtigsten bewegungsrelevanten Proteine des Erregers blockieren“, sagt Matuschewski. Kann der Sporozoit nicht gleiten, steckt er in der Haut buchstäblich fest, und die Infektion ist gestoppt.

Nachdem Spatz' Team ausführlich die Bewegungen einzelner Zellen studiert hatte, wandten sich die Forscher dem Wanderverhalten ganzer Zellgruppen zu. So kamen sie zu der Frage: Wie heilt eigentlich eine Wunde?

Ob beim kleinen Schnitt in den Finger, bei aufgeschürften Knien oder tiefen Schnitten nach einer Operation: Epithelzellen müssen in die Wunde „hineinlaufen“, um sie zu schließen und das Gewebe wieder aufzubauen. Das klingt einfach, ist jedoch ein komplexer Prozess: Marschieren im Gleichschritt ist angesagt – oder „kollektive Zellmigration“, wie Joachim Spatz es nennt. Etwas, das bei chronischen Wunden unter anderem nicht mehr funktioniert.

WANDERUNG UNTER DEM MIKROSKOP

Für ihre Untersuchungen benötigten die Wissenschaftler ein geeignetes Wundmodell. Dazu bestrichen sie den Boden einer Petrischale mit einem Nährboden und ließen Epithelzellen darin wach-

» Mechanische Spannungen an den Geweberändern fördern die Wundheilung.

sen. Eine Region der Schale blockierten die Forscher, sodass die Zellen dort nicht einwandern konnten. Sobald sie die Blockade entfernten, begannen die Zellen den jetzt freien Raum zu besiedeln. Dabei wurden sie unter dem Mikroskop von einer Kamera beobachtet, die das Geschehen alle zehn Minuten in einem Schnappschuss festhielt.

Bereits nach wenigen Stunden zeigten sich Ausbuchtungen an den ursprünglich geraden Wundrändern. „Das kommt daher, dass einzelne Zellen schneller laufen als andere“, sagt Spatz. Die Reparaturtrupps rücken also nicht in geordneten Linien vor, sondern es gibt „Vorreiter“ – Führungszellen, welche die anderen hinterherziehen. „Sie bilden die Speerspitze des Kollektivs und sind gut zu erkennen, weil sie größer sind und vorneweg laufen.“

Was macht eine Zelle zur Führungszelle? Und wie kommuniziert sie mit den Zellen in ihrem Schlepptau? Um diese Fragen zu beantworten, variierten die Forscher ihre Experimente. Sie deckten den Boden der Kulturschalen mit einem für die Zellen rutschigen Hydrogel ab und säten die Epithelzellen nur in einem kleinen geometrischen Hof in der Mitte aus. Sobald die Kolonien durch Zellteilung diese Kreis-, Dreieck- oder Viereckfläche ausgefüllt hatten, bestrahlten die Forscher das Gel kurzzeitig mit UV-Licht. Dadurch verwandelten sich die glitschigen Flächen in trittfestes Terrain, und die Epithelzellen spazierten los.

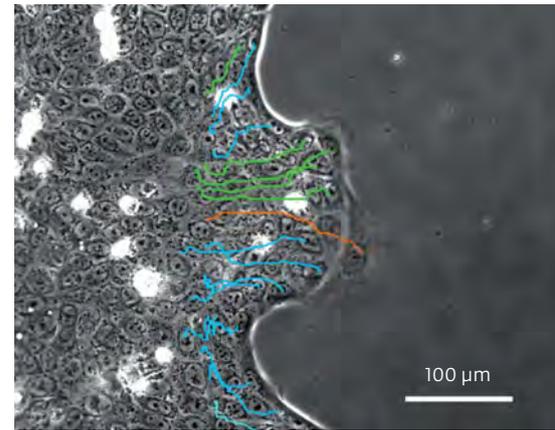
„Wir stellen fest, dass sich an Stellen mit starker Krümmung, also in den Ecken, bevorzugt Führungszellen bilden“, sagt Spatz. Dies lässt sich leicht erklären: Die Kontakte zwischen Zellen werden mechanisch durch sogenannte *tight junctions* stabilisiert – kurze Verstrebungen aus Membranprotei-

nen wie den Cadherinen. Passen die Cadherine von Zelle A zu denen von Zelle B, klicken die extrazellulären Abschnitte dieser Proteine wie Druckknöpfe aneinander, gleichzeitig richtet sich das Aktinskelett im Zellinnern stabilisierend zu den Nachbarzellen hin aus. „Der Rand eines Zellverbands gleicht also ein wenig einer Schafherde, die hinter einem Zaun eingepfercht ist“, sagt Spatz. Dieser „Aktinzaun“ steht unter mechanischer Spannung.

Ist die Krümmung wie bei einem Kreis oder einer geraden Linie überall gleich groß, fällt es schwer, aus der „Herde“ auszubrechen. „Benachbarte Zellen laufen zusammen los und kämpfen um die Führung. Schließlich gewinnt eine, und die anderen fallen zurück.“ Eine Zelle, die aus der Ecke eines Rechtecks losmarschiert, hat jedoch rechts und links keine Nachbarn und wird automatisch zum Anführer. Chirurgen machen sich diesen Effekt unwissentlich zunutze, wenn sie den Skalpellschnitt nicht gerade, sondern etwas gezackt anlegen und so die spätere Zellmigration in die Wunde stimulieren.

EINER FÜHRT AN, DAS KOLLEKTIV FOLGT

Prinzipiell hat wohl jede Zelle Führungsqualitäten, vermuten die Forscher. Ob sie diese nutzen kann, hängt also entscheidend von ihrer Position am Wundrand ab. Ist diese Position nicht entscheidend, wenn beispielsweise der Wundrand gerade verläuft, entscheiden die hinteren Zellreihen, welche Zelle Führungszelle wird. Letztlich ist die Entscheidung über die Führung eines Kollektivs nicht eine autonome Entscheidung der Führungszelle, sondern eine Entscheidung des Kollektivs. Diese Entscheidung wird physikalisch



Wundheilung in der Petrischale: Epithelzellen der Haut wandern zusammen in einen Bereich ohne Zellen. Die farblich dargestellten Wege zeigen die Bewegungen der Zellen über einen Zeitraum von mehr als fünf Stunden.

rein mechanisch im Kollektiv reguliert. Bleibt die Frage: Wie kommuniziert die Anführerin mit den Verfolgern?

Zunächst haben die Forscher Geschwindigkeit und Richtung der Bewegungen jeder einzelnen Zelle eines Zellverbandes gemessen. „Man erkennt so, dass sich Domänen von 20 bis 30 Zellen bilden, die gemeinsam schnell in eine Richtung marschieren“, erzählt Joachim Spatz. Diese Zellen bilden die sogenannte Persistenzlänge, also die Strecke, über welche Zellen koordiniert in eine Richtung marschieren.

Danach ging die Arbeit aber erst richtig los. „Denn in der molekularen Zellbiologie kennen wir Hunderte Proteine, die als Signalmolekül für Zellmigration dienen“, sagt Spatz. „Für jedes einzelne haben wir das entsprechende Gen ausgeschaltet – sodass die Zelle das Protein nicht bilden kann – und dann die Persistenzlänge der Mutante biophysikalisch gemessen.“ Das überras-



Medhavi Vishwakarma, Freddy Frischknecht, Joachim Spatz, Jacopo di Russo und Katharina Quadt (von links) bei der Datenanalyse. Mit dem Protein Merlin haben die Wissenschaftler ein Schlüssel-molekül für die Wanderung von Zellverbänden entdeckt.

schende Ergebnis: Beinahe alle diese Proteine sind für die kollektive Bewegung ohne Belang. Nur wenn das Membranprotein Merlin fehlt, bricht das Kollektiv auseinander.

Erstaunlich, dass die Zelle sich nur auf eine einzige Molekülsorte verlässt und nicht mindestens ein Reserveprotein in petto hat. Merlin ist keine Neuentdeckung, sondern aus der Tumorbio-logie bereits bekannt. Anders als bei der Wundheilung ist der „Herdentrieb“ von Zellen genau das, was ein Tumor bei der Metastasierung zu verhindern sucht. Denn einzelne Krebszellen sind effizienter und kommen im Gewebe schneller voran als eine große Gruppe. Vom Blut lassen sie sich in entfernte Winkel des Körpers spülen, um dort an geeigneter Stelle zu ankern und sich ungehemmt zu teilen. „Merlin ist ein Metastasen-Unterdrücker“, erklärt Spatz. „Ist das Protein in Krebszellen sehr aktiv, ist das ein gutes Zeichen: Sie bleiben eher zusammen und bilden folglich seltener Metastasen.“

Bekannt war, dass Merlin sich zwischen Zellmembran und Zellskelett positioniert. Bei der kollektiven Zellmigration beobachteten Spatz' Mitarbeiter – sie hatten Merlin mit einem Farbstoff mar-

kiert –, dass das Protein diesen Platz verlässt und sich stattdessen im gesamten Zellinnern wiederfindet. Aber warum?

Die Hypothese: Läuft die Führungszelle schnell voran, entsteht Spannung zwischen den Zellen. „So, als würde ein Mensch einen anderen beim Laufen an der Hand hinter sich herziehen“, erklärt Spatz. Merlin ist wie ein Kraftsensor, der diese Spannung spürt. Er verschwindet daraufhin ins Zellinnere und macht an der Membran Platz, damit die Verfolgerzelle ihr Lamellopodium auswölben und der Führungszelle hinterhertapsen kann. „Würde Merlin das nicht tun, könnte die Zelle nicht folgen, weil Merlin an der Membran quasi wie eine Bremse für Lamellopodien wirkt.“ Und da das Protein nur an der Stelle Platz macht, an der die Führungszelle zieht, ist die Lauf-richtung bereits vorgegeben. Dieser Prozess pflanzt sich bis zur letzten Reihe des Zellverbands fort – buchstäblich Zug um Zug. Mechanische Spannungen forcieren also die Kollektivbildung und helfen so bei der Wundheilung.

Und woher weiß die Führungszelle, in welche Richtung sie laufen muss? „In unserem Modell kann sie sich nur in eine Richtung bewegen, nämlich in den freien Raum hinein. Von einer

echten Wunde werden jedoch Signalfstoffe ausgeschüttet, die den Zellen an den Rändern Informationen über die Richtung vermitteln.“ Inzwischen hat Spatz' Team zusammen mit der Uni Heidelberg die Experimente an Modellen der menschlichen Haut wiederholt und bestätigt.

UNKOORDINIERTER BEWEGUNG OHNE MERLIN

Die Forscher fanden auch heraus, dass sich ohne Merlin mehr Führungszellen bilden, aber die Wunde langsamer zuwächst, da der Bewegungsprozess der vielen Zellen nicht mehr koordiniert abläuft.

Derzeit schaut sich Spatz auch die Bewegung von Tumorzellen genauer an. „Anders als gesunde Zellen haben sie die Tendenz, ihre Umgebung teilweise zu ignorieren. Schlecht für den Patienten – aber gut für den Krebs!“ Metastasierende Tumorzellen drosseln nicht nur ihre Merlin-Produktion, sondern auch die der Cadherin-Kontaktpoteine. So können sie sich, ohne von anderen Zellen erkannt oder festgehalten zu werden, ganz lang und schmal machen, zwischen den Zellen eines

Gewebes hindurchschlüpfen und in neue Körperregionen vordringen.

Zellmigration findet jedoch nicht nur in Wunden und bei Krebs statt, sondern immer und überall im Körper. „Würden Zellen nicht zusammenhalten, miteinander kommunizieren und wandern, gäbe es uns nicht. Das Wander- und Wechselwirkungsverhalten von Zellen ist die Voraussetzung für die Entwicklung vielzelliger Organismen – und damit des Lebens, wie wir es kennen.“

Kommunikation mit der Umwelt ist also das Lebenselixier einer Zelle. Das hat sie mit uns, ihrem 100-Billionen-Kollektiv, gemeinsam. Doch was passiert, wenn längere Zeit Funkstille herrscht? Der Mensch würde vereinsamen, mancher würde depressiv, der andere wäre sich vielleicht selbst genug. Wieder andere würden alte Kontakte wiederbeleben oder neue suchen. Die Zelle hingegen hat keine Wahl: Sie knipst ein angeborenes Selbstmordprogramm an und stirbt. ◀

AUF DEN PUNKT GEBRACHT

- **Proteine in der Zellmembran vermitteln einer Zelle Informationen über ihre Umgebung, etwa über die Beschaffenheit des Untergrunds. Durch Umbauten des Zellskeletts kann sie kleine Ausstülpungen ihrer Zellmembran bilden, mit denen sie sich fortbewegt.**
- **Wandern Epithelzellen in ein unbesiedeltes Gebiet ein, werden manche von ihnen zu Führungszellen, denen die übrigen folgen. Solche Führungszellen entstehen vor allem an Stellen, an denen der Geweberand stark gekrümmt ist, zum Beispiel an Ecken und Kanten.**
- **Das Membranprotein Merlin hält Gruppen von Zellen auf ihrer Wanderung zusammen. Es erspürt die mechanische Spannung, die entsteht, wenn eine vorauslaufende Zelle an den nachfolgenden zieht, und macht es möglich, dass an den Zugpunkten kleine Ausstülpungen zur Fortbewegung gebildet werden.**

GLOSSAR

Lamellopodien: Breite Ausstülpungen der Membran an der Vorderseite mobiler Zellen. Sie werden auch als Scheinfüßchen bezeichnet. Ein zweidimensionales Gerüst aus fadenförmigen Aktinproteinen verleiht ihnen Stabilität und Zugkraft. Lamellopodien dienen der Fortbewegung oder dem Umfließen und der Aufnahme von Nahrungspartikeln (Phagozytose).

Optische Pinzette: Methode, mit der Wissenschaftler die Kräfte messen können, die einzelne Moleküle aufeinander ausüben. Dazu werden die beiden zu untersuchenden Moleküle je an ein Kunststoffkugelnchen geheftet. Zwei Laserstrahlen halten die Kugelnchen in Position. Sobald die Moleküle miteinander wechselwirken und aneinander ziehen, messen Sensoren die Kraft, die die Laser aufwenden müssen, um die Kugelnchen in Position zu halten.

AcademiaNet 

exzellente Wissenschaftlerinnen im Blick

Das Projekt

AcademiaNet ist eine Datenbank mit Profilen von über 2.200 exzellenter Forscherinnen aus allen Fachdisziplinen.

Folgen Sie uns:



Unser Ziel

Frauen sind in wissenschaftlichen Führungspositionen unterrepräsentiert. Wir wollen Ihnen mit unserem Rechercheportal die Besetzung von Führungspositionen und Gremien mit Wissenschaftlerinnen erleichtern.

Die Partner

Robert Bosch **Stiftung**

nature **Spektrum**
der Wissenschaft

Sie wollen mehr erfahren?

www.academia-net.de

