




## Neues Puzzleteilchen für die Reparatur von gefährlichen Schäden in der DNA

**Neues Puzzleteilchen für die Reparatur von gefährlichen Schäden in der DNA** Umwelteinflüsse wie ionisierende Strahlung, grosse Hitze oder bestimmte chemische Substanzen beschädigen die DNA fortlaufend. Nur dank effizienter Reparatursysteme können Mutationen -Veränderungen in der DNA - weitgehend verhindert werden. Zu den gefährlichsten aller DNA-Schäden zählen die sogenannten Crosslinks. Dabei handelt es sich um kovalente Quer-Vernetzungen beider Stränge der DNA-Doppelhelix. Crosslinks blockieren die Vervielfältigung der DNA und können dadurch zum Tod einer Zelle führen. Ausserdem kann ihre fehlerhafte Reparatur die Entstehung von Tumoren auslösen. Die Reparatur von Crosslinks ist hochkomplex und wird heute erst ansatzweise verstanden. Krebsforscher unter der Leitung von Alessandro Sartori von der Universität Zürich decken jetzt interessante Details auf, wie Zellen Crosslink-Schäden erkennen. In ihrer kürzlich in Cell Reports veröffentlichten Studie weisen die Wissenschaftler nach, dass für die fehlerfreie Reparatur von Crosslink-Schäden das Zusammenspiel von zwei spezifischen Proteinen ausschlaggebend ist. Reparaturprotein erkennt Crosslink-Schäden mit Hilfe eines Signalproteins Für ihre Studie untersuchten die Forscher mit Hilfe von genetisch manipulierten und unveränderten Zellen den Fanconi-Anemia-Signalweg, der die komplexe Reparatur von Crosslinks koordiniert. Sartori und Kollegen wollten wissen, ob und wie der Signalweg und das Reparaturprotein CtIP miteinander interagieren. Wir können zeigen, dass CtIP Crosslinks mit Hilfe des Fanconi-Anemia-Signalwegs, genauer dem FANCD2-Protein, effizient erkennt und repariert, erläutert Sartori. Die Wissenschaftler haben zudem entdeckt, an welcher Stelle sich FANCD2 an das CtIP-Protein anlagert. Das Zusammenspiel der beiden Proteine ist gemäss den Forschern notwendig für die fehlerfreie und reibungslose Reparatur von Crosslink-Schäden. Es verhindert Chromosomenbrüche und Verlagerungen von ganzen Chromosomenabschnitten an eine andere Position (siehe Abbildung). Der als chromosomale Translokation bezeichnete Vorgang ist eine der Hauptursachen für die Entstehung von Krebs. In der Krebs- bzw. Chemotherapie werden heute Substanzen eingesetzt, die bei den Krebszellen gezielt Crosslink-Schäden auslösen. Die neuen Erkenntnisse sind sowohl für das Verständnis für die Entstehung von Krebs als auch im Hinblick auf die weitere Entwicklung von verbesserten Medikamenten wichtig. Literatur: Olga Murina, Christine von Aesch, Ufuk Karakus, Lorenza P. Ferretti, Hella A. Bolck, Kay Hänggi, and Alessandro A. Sartori. FANCD2 and CtIP Cooperate to Repair DNA Interstrand Crosslinks. Cell Reports (2014). May 1, 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.celrep.2014.03.069> Universität Zürich Rämistrasse 71 8006 Zürich Schweiz Telefon: +41 44 634 11 11 Telefax: +41 44 634 49 01 URL: <http://www.uzh.ch/index.html> 

### Pressekontakt

Universität Zürich

8006 Zürich

[uzh.ch/index.html](http://www.uzh.ch/index.html)

### Firmenkontakt

Universität Zürich

8006 Zürich

[uzh.ch/index.html](http://www.uzh.ch/index.html)

Weitere Informationen finden sich auf unserer Homepage