



Par3-mediated polarity signaling at the kidney filtration barrier

Dr. Sybille Köhler

Nephrologisches Forschungslabor, Innere Medizin II, Universitätsklinik Köln

Kurzer Abriss der wissenschaftlichen Arbeit

Erkrankungen des Nierenfilters zählen zu den häufigsten Ursachen einer terminalen Niereninsuffizienz. Dabei spielen Störungen der Aktin-Dynamik sowie Veränderungen des Zytoskeletts in den Epithelzellen der Nierenkörperchen, den Podozyten, eine wichtige Rolle. Ein wichtiger Signalweg, der an der Regulation des Aktinzytoskeletts beteiligt ist, ist das Polaritäts-Signaling. Überraschenderweise führt der Verlust von wichtigen Polaritätsproteinen, wie Par3A und Par3B, jedoch nicht zur Entwicklung von glomerulären Erkrankungen. Nur durch den Verlust beider Par3 Proteine kommt es zur Entwicklung einer glomerulären Erkrankung. Interaktomanalysen für aPKC, der Kinase im Par-Komplex, zeigen weiterhin, dass der primäre Polaritätskomplex an der Schlitzmembran aus aPKC und Lgl2 besteht. Demnach verfügen Podozyten als hochspezialisierte Epithelzellen über einen einzigartigen Polaritätskomplex. Mit Hilfe von anderen *in vivo* Modellen, wie *Drosophila melanogaster*, sollen nun die zugrundeliegenden Mechanismen des Polaritäts-Signaling in Podozyten untersucht werden.