Wie die Verbindung zwischen Nerven und Muskeln stabil bleibt

Forschungsteam der MedUni Wien entdeckt bisher unbekannten Mechanismus, der für die Muskelsteuerung wichtig ist

(Wien, 13-11-2026) Wie die Verbindung zwischen Nervenzellen und Muskeln dauerhaft stabil bleibt, hat ein Forschungsteam der Medizinischen Universität Wien untersucht. Dabei identifizierten die Wissenschafter:innen einen bisher unbekannten molekularen Mechanismus, der für die zuverlässige Übertragung von Nervensignalen auf die Muskeln von Bedeutung ist. Die Ergebnisse liefern neue Einblicke in die Funktionsweise neuromuskulärer Synapsen und könnten langfristig zum besseren Verständnis neuromuskulärer Erkrankungen beitragen. Die Studie unter der Leitung von Ruth Herbst vom Institut für Spezifische Prophylaxe und Tropenmedizin am Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie der MedUni Wien wurde im Fachjournal Cell Chemical Biology veröffentlicht.

Damit ein Skelettmuskel kontrahieren kann, müssen Signale von den Nervenzellen auf die Muskelfasern übertragen werden. Dies geschieht an spezialisierten Kontaktstellen, den sogenannten neuromuskulären Synapsen. Dort befinden sich Acetylcholinrezeptoren, die den von den Nervenzellen freigesetzten Botenstoff Acetylcholin erkennen. Für eine zuverlässige Signalübertragung müssen diese Rezeptoren in hoher Dichte angeordnet und dauerhaft an der Muskeloberfläche verankert sein. Eine zentrale Rolle bei der Organisation dieser Kontaktstellen spielt das Protein MuSK. Wie es die dafür notwendigen molekularen Prozesse steuert, war bisher nur teilweise bekannt.

Bisher unbekannten Bestandteil des Signalnetzwerks identifiziert

Das Forschungsteam um Studienleiterin Ruth Herbst und Erstautorin Cinzia Barresi untersuchte mithilfe moderner molekularbiologischer Methoden, welche Proteine mit MuSK zusammenwirken. Dabei konnten die Forschenden 74 Proteine identifizieren, die mit dem Signalnetzwerk in Verbindung stehen. Im Mittelpunkt der weiteren Untersuchungen stand das Protein Rapgef1, dessen Funktion in diesem Zusammenhang bisher nicht bekannt war.

Die Ergebnisse zeigen, dass Rapgef1 über weitere Proteine in das MuSK-Signalnetzwerk eingebunden ist und eine wichtige Rolle bei der Anordnung und Verankerung der Acetylcholinrezeptoren spielt.

„Wir konnten einen bisher unbekannten Bestandteil des Signalnetzwerks identifizieren, das die Verbindung zwischen Nerven und Muskeln reguliert. Unsere Ergebnisse zeigen, wie wichtig das Zusammenspiel verschiedener Proteine ist, damit Nervensignale zuverlässig auf

die Muskulatur übertragen werden können“, erklärt Studienleiterin Ruth Herbst.

Wichtig für die langfristige Stabilität der Kontaktstellen

In weiteren Experimenten untersuchten die Wissenschafter:innen, welche Auswirkungen das Fehlen von Rapgef1 hat. Dabei zeigte sich, dass die Anordnung der Acetylcholinrezeptoren beeinträchtigt wird. Auch bereits ausgebildete neuromuskuläre Synapsen verloren ihre geordnete Struktur, wenn das Protein in der erwachsenen Muskulatur gezielt ausgeschaltet wurde.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Rapgef1 wesentlich dazu beiträgt, die Rezeptoren stabil an der Muskeloberfläche zu verankern. Damit spielt das Protein nicht nur beim Aufbau, sondern auch bei der langfristigen Erhaltung neuromuskulärer Synapsen eine wichtige Rolle.

„Besonders aufschlussreich ist, dass Rapgef1 auch für die Stabilität bereits bestehender neuromuskulärer Synapsen benötigt wird. Damit haben wir einen weiteren Mechanismus aufgeklärt, der dazu beiträgt, die Funktion dieser wichtigen Kontaktstellen langfristig zu erhalten“, so Ruth Herbst.

Neue Erkenntnisse für die Erforschung neuromuskulärer Erkrankungen

Störungen an den Kontaktstellen zwischen Nerven und Muskeln können zu Muskelschwäche und neuromuskulären Erkrankungen wie Myasthenia gravis und kongenitales myasthenes Syndrom führen. Die Identifizierung von Rapgef1 als wichtigem Bestandteil des MuSK-Signalnetzwerks erweitert das Verständnis der molekularen Grundlagen dieser Verbindungen. Die Erkenntnisse könnten künftig neue Ansätze für die Erforschung neuromuskulärer Erkrankungen eröffnen. Ob sich daraus therapeutische Möglichkeiten ergeben, muss in weiteren Studien untersucht werden.

Die Forschungsarbeit, die vom Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (FWF) finanziert wurde, entstand in Zusammenarbeit mit Wissenschafter:innen der Universität Basel, der Universität Wien und den Max Perutz Labs.

Publikation: Cell Chemical Biology

Crk/Crk-L-mediated Rapgef1 recruitment couples MuSK signaling to AChR anchoring at the neuromuscular junction.
Cinzia Barresi, Eleonora Maino, Weiqiang Chen, Jakob J. Prömer, Alexia Bock-Pereda, Markus Hartl, Markus A. Rüegg, Ruth Herbst.

DOI: https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2026.08.014

Rückfragen bitte an:

Mag. Johannes Angerer
Leiter Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11501
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Mag.ª Karin Kirschbichler
Unternehmenskommunikation
Tel.: +43 (0)664 80016-11505
E-Mail: presse@meduniwien.ac.at
Spitalgasse 23, 1090 Wien
www.meduniwien.ac.at

Medizinische Universität Wien – Kurzprofil

Die Medizinische Universität Wien (kurz: MedUni Wien) ist eine der traditionsreichsten medizinischen Ausbildungs- und Forschungsstätten Europas. Mit rund 9.000 Studierenden ist sie heute die größte medizinische Ausbildungsstätte im deutschsprachigen Raum. Mit mehr als 6.500 Mitarbeiter:innen, 30 Universitätskliniken und zwei klinischen Instituten, zwölf medizintheoretischen Zentren und zahlreichen hochspezialisierten Laboratorien zählt sie zu den bedeutendsten Spitzenforschungsinstitutionen Europas im biomedizinischen Bereich. Die MedUni Wien besitzt mit dem Josephinum auch ein medizinhistorisches Museum.