

Wie ein Zinkfingerprotein Zellteilung und Zelldifferenzierung steuert

28.8.2026 - | Justus-Liebig-Universität Gießen

Forschungsteam der Justus-Liebig-Universität Gießen entdeckt überraschende Funktionen des Proteins ZNF512B.

Nr. 119 • 28. August 2026

Ein Blick durch das Mikroskop zeigt das Zinkfingerprotein ZNF512B während der Teilung (Mitose) einer menschlichen Zelle: Deutlich erkennbar ist die Lokalisierung von ZNF512B (hier grün) an den mitotischen Spindelapparat, der die Chromosomen (hier orange) an die Tochterzellen verteilt. Foto: Paasche et al., NAR, 2026; Aufnahme generiert von Dr. Stefanie Wunderlich. Ein internationales Forschungsteam um Prof. Dr. Sandra B. Hake vom Institut für Genetik der Justus-Liebig-Universität Gießen (JLU) hat eine bisher unbekannte Funktion des Proteins ZNF512B entdeckt: Das Protein spielt eine wichtige Rolle bei der Zellteilung und bei der Entwicklung von Stammzellen. Die Ergebnisse wurden jetzt im renommierten Fachjournal Nucleic Acids Research veröffentlicht.

Bereits 2024 hatte das Team gezeigt, dass ZNF512B an der Verpackung und Regulation der DNA beteiligt ist. Nun konnten die Forschenden nachweisen, dass das Protein darüber hinaus direkt in die Zellteilung eingreift und die Entwicklung von Stammzellen beeinflusst.

Ein Protein mit überraschend vielen Aufgaben

Damit Zellen ihre genetische Information nutzen können, muss die DNA im Zellkern platzsparend verpackt werden. Diese Verpackung übernimmt das sogenannte Chromatin. Es sorgt nicht nur dafür, dass die DNA in den Zellkern passt, sondern hilft auch dabei, Gene gezielt an- oder abzuschalten. Außerdem spielt Chromatin eine wichtige Rolle bei der Zellteilung.

Hier kommt ZNF512B ins Spiel: Das Protein besitzt acht sogenannte Zinkfingerdomänen und arbeitet unter anderem mit der Histonvariante H2A.Z und dem Chromatin-regulierenden Proteinkomplex NuRD zusammen. In ihrer ersten Studie konnten die Forschenden zeigen, dass ZNF512B mit einem kurzen Motif an das NuRD-Protein RBBP4 bindet und die Aktivität bestimmter Gene negativ beeinflusst. Außerdem kann ZNF512B bei einem Überschuss dazu führen, dass sich Chromatin sehr stark verdichtet.

Die aktuelle Studie zeigt nun: ZNF512B ist auch ein wichtiger Regulator der Zellteilung. Das Protein verbindet sich mit Strukturen der sogenannten mitotischen Spindel, die während der Zellteilung dafür sorgt, dass die Chromosomen korrekt auf die beiden Tochterzellen verteilt werden. Dabei kommt es offenbar auf die richtige Menge von ZNF512B an: Zu viel Protein kann die Zellteilung drastisch stoppen, während zu wenig ZNF512B zu einer beschleunigten Zellteilung führt.

Wichtig für die Entwicklung von Stammzellen

Auch bei der Entwicklung von Stammzellen spielt ZNF512B eine entscheidende Rolle: Das Team konnte zeigen, dass das Protein für die Differenzierung von embryonalen Maus-Stammzellen in schlagende Herzmuskelzellen und in Zellen der Neuralleiste benötigt wird.

„Unsere Ergebnisse zeigen, dass ZNF512B deutlich mehr Aufgaben hat als bisher angenommen. Das

Protein verbindet die Regulation der DNA und der Genexpression mit grundlegenden Prozessen wie Zellteilung und Zelldifferenzierung“, sagen Prof. Dr. Sandra B. Hake und Dr. Tim M. Wunderlich.

Die Studie identifiziert ZNF512B damit als wichtigen Bestandteil der H2A.Z/NuRD-Achse und als zentralen Regulator von Genprogrammen, die für die Entwicklung verschiedener Zelltypen erforderlich sind.

Mögliche Bedeutung für Erkrankungen

Besonders interessant sind die Ergebnisse auch mit Blick auf Erkrankungen des Nervensystems. ZNF512B ist unter anderem bei der Amyotrophen Lateralsklerose (ALS) verändert. Ob und wie das Protein zur Entstehung oder zum Verlauf solcher neurodegenerativen Erkrankungen beiträgt, will das Forschungsteam künftig genauer untersuchen.

Die Studie entstand in enger Zusammenarbeit mit nationalen und internationalen Partnern, darunter Forschende der Philipps-Universität Marburg, des Friedrich-Loeffler-Instituts in Greifswald und der University of Sydney. Beteiligt waren außerdem zahlreiche Mitglieder des Teams von Prof. Dr. Hake.

Publikationen

Lena W Paasche, Nadine Daus, Johannes J Groos, Felix Diegmüller, Carlotta Kreienbaum, Erekle Kobakhidze, Jie Lan, Jörg Leers, Stefanie Wunderlich, Marion Scheibe, Falk Butter, Annette Borchers, Joel P Mackay, Tim Marius Wunderlich, Sandra B Hake, ZNF512B associates with mitotic spindles, regulates metaphase exit, and is crucial for stem cell differentiation, Nucleic Acids Research, Volume 54, Issue 15, 27 August 2026, gkag802, <https://doi.org/10.1093/nar/gkag802>

Tim Marius Wunderlich, Chandrika Deshpande, Lena W Paasche, Tobias Friedrich, Felix Diegmüller, Elias Haddad, Carlotta Kreienbaum, Haniya Naseer, Sophie E Stebel, Nadine Daus, Jörg Leers, Jie Lan, Van Tuan Trinh, Olalla Vázquez, Falk Butter, Marek Bartkuhn, Joel P Mackay, Sandra B Hake, ZNF512B binds RBBP4 via a variant NuRD interaction motif and aggregates chromatin in a NuRD complex-independent manner, Nucleic Acids Research, Volume 52, Issue 21, 27 November 2024, Pages 12831-12849, <https://doi.org/10.1093/nar/gkae926>

Kontakt

Prof. Dr. Sandra B. Hake, Institut für Genetik

Justus-Liebig-Universität Gießen

Telefon: 0641 99-35460

E-Mail: sandra.hake

Webseite: <https://www.uni-giessen.de/de/fbz/fb08/Inst/gen/AGHake>

Presse, Kommunikation und Marketing • Justus-Liebig-Universität Gießen • [pressestelle](#)

<https://www.uni-giessen.de/de/ueber-uns/pressestelle/pm/pm119-26zinkfingerprotein>