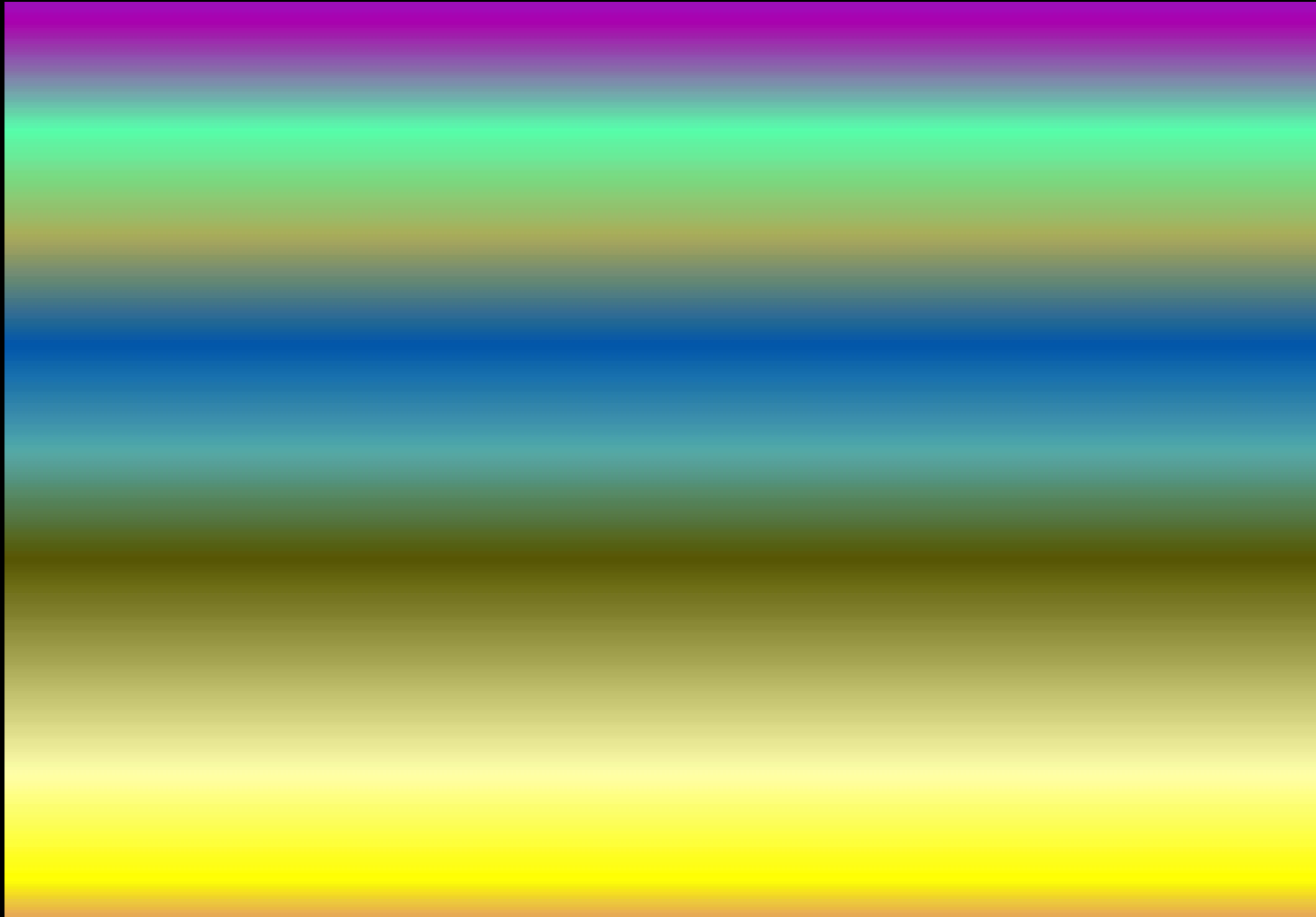


Regulationsmechanismus bei Muskelschwund im Kindesalter aufgeklärt...



Tödlich verlaufende Erbkrankheiten, die schon Kleinkinder treffen, sind vergleichsweise selten. Die häufigste genetische Ursache für den Tod im frühen Kindesalter ist gegenwärtig die spinale muskuläre Atrophie, ein neurologisch bedingter fortschreitender Muskelschwund. Nun wurde entdeckt wie der entscheidende Fehler beim Ablesen und Zusammenfügen der Erbinformation, der zum Absterben motorischer Nervenzellen führt, verändert werden kann.

Wenn es im Rückenmark immer weniger funktionsfähige motorische Nervenzellen gibt, werden die Impulse vom Gehirn nicht mehr an die Muskeln weitergeleitet. Die zunächst nicht erkrankten Muskelfasern werden schwächer, weil sie nicht aktiviert werden; sie können sich nicht richtig zusammenziehen, und die Muskelsubstanz nimmt ab. Kinder, die mit spinaler muskulärer Atrophie (SMA) geboren werden, lernen im schlimmsten Fall nicht, den Kopf frei zu halten oder frei zu sitzen, und sterben in den ersten zwei bis drei Jahren aufgrund von Atemschwäche. Eine weniger aggressive Form der SMA führt zum Verlust bereits erworbener motorischer Fähigkeiten innerhalb der ersten Lebensjahre, zu Verkrümmungen von Wirbelsäule und Brustkorb und einer stark verkürzten Lebenserwartung.

Erbkrankheiten wie die SMA sind auf Fehler in der DNA, dem molekularen Träger der Erbinformation, zurückzuführen. Die Erbinformation wird über eine Zwischenstufe ausgelesen, die als RNA bezeichnet wird. Aus einem einzigen Stück Erbsubstanz werden in der Regel mehrere RNA-Zwischenstufen gebildet, weil die RNA auf verschiedene Art und Weise zusammengefügt wird, ein Vorgang, der als alternatives Spleißen bezeichnet wird. Die genaue Art des Zusammenfügens wird von Zellen je nach Bedarf verändert, was es einem Organismus erlaubt, das Auslesen der Erbinformation an Veränderungen in der Umwelt anzupassen. Der molekulare Mechanismus hierfür ist jedoch weitgehend unklar.

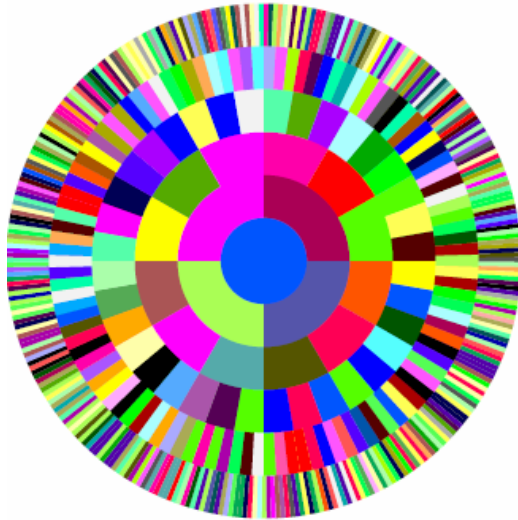
Doppelgänger mit Fehlern

Nun haben Forscher herausgefunden, dass ein gut untersuchtes Signalmolekül, Protein **Phosphatase 1** **das molekulare Bindeglied zwischen Zellsignalen und dem alternativen Zusammenfügen der Erbsubstanz ist.** Spinale muskuläre Atrophie wird durch den **Verlust des SMN1 Genes** verursacht. Es gibt allerdings ein fast identisches Gen, **SMN2**, dessen Zwischenstufe jedoch "falsch" zusammengefügt wird. Eine Korrektur dieses fehlerhaften Zusammenfügens, d. h. eine Veränderung von alternativem Spleißen ist die Grundlage einer möglichen Therapie der spinalen muskulären Atrophie. Die Forscher konnten zeigen **dass eine Blockierung von Protein Phosphatase 1 das Zusammenfügen der Erbinformation in gewünschter Weise verändert**

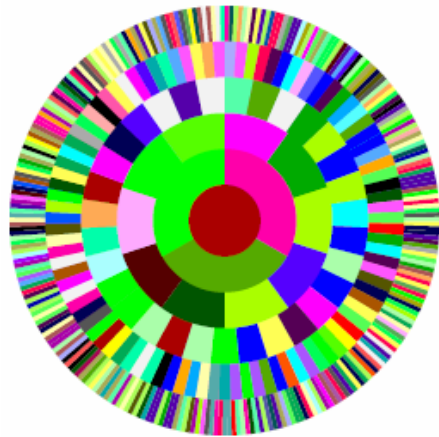
PPP1CA protein phosphatase 1, catalytic subunit, alpha isoform [Homo sapiens]

GeneID: 5499 updated 18-Nov-2007

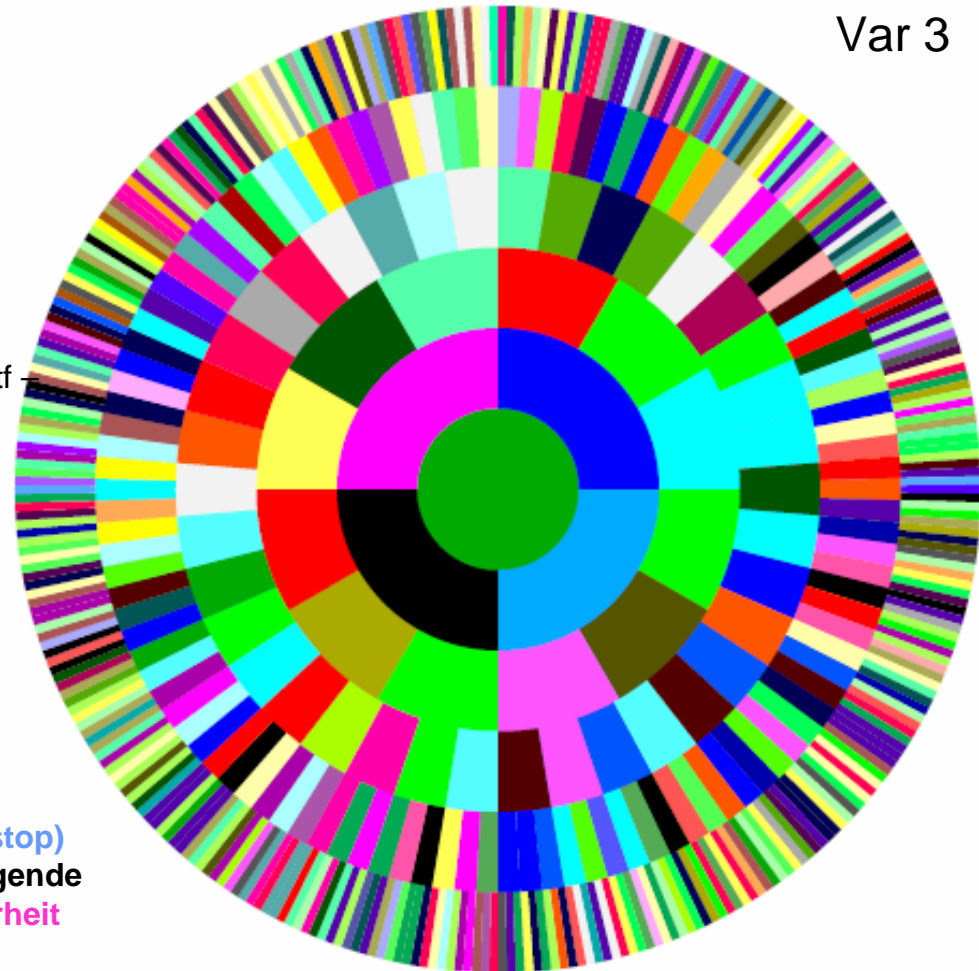
var1



var2



Var 3



PPP1C VAR3_falg.rtf -
Faecher-Lesen -
2007-11-27 PerZan

leveln-1
TGTA
TGT 16 Harmonie
GTA 59 Aufloesung

leveln-2
TTATGATTTATAa
TTA 20 Reflexion
TGA 12 Stockung (stop)
TTT 2 Das Empfangende
ATA 61 innere Wahrheit

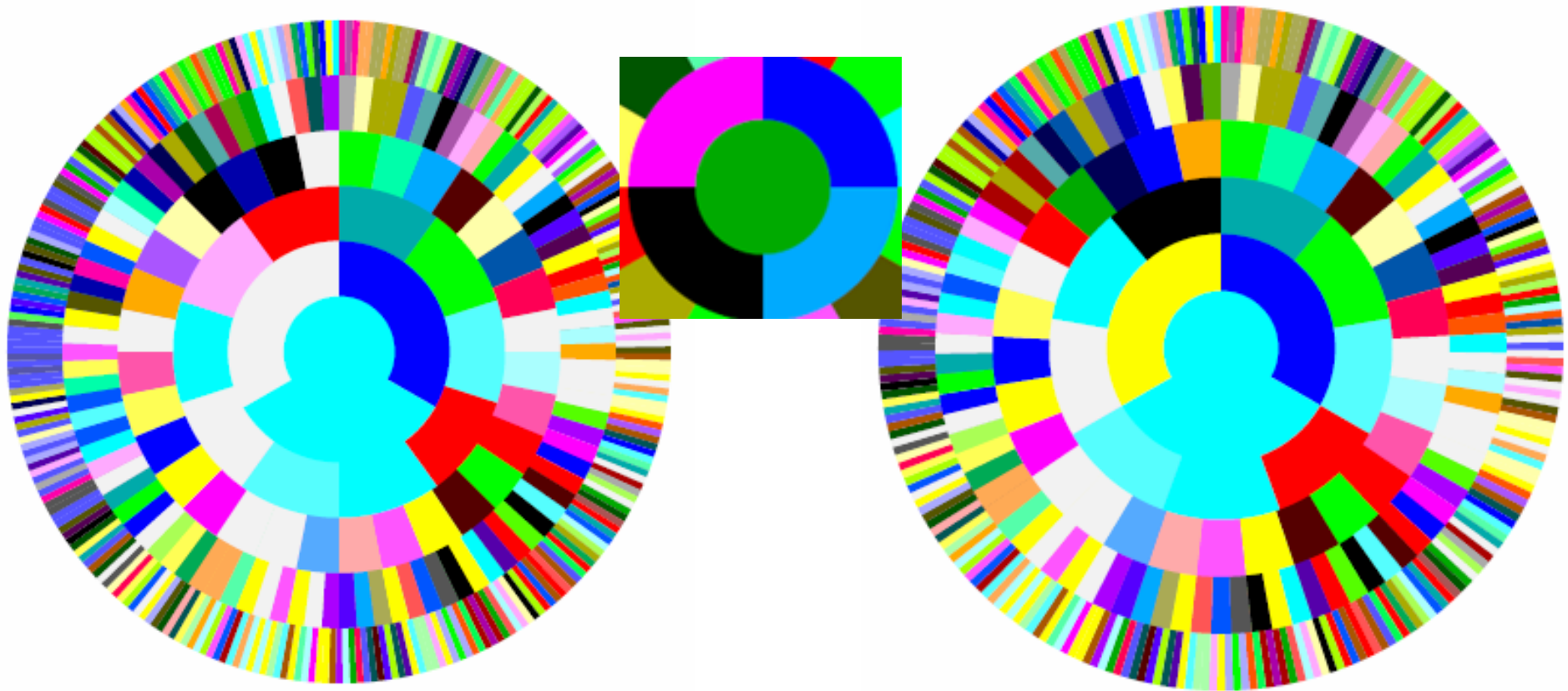
SMN1 und -2 survival of motor neuron 2, centromeric [*Homo sapiens*]

GeneID: 6607 Primary source: [HGNC:11118](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/variation/variation/11118) updated 07-Jul-2006

SMN1

PPP1CA
Var3

SMN2



Ergebnis:

Das PPP1CA zeigt im Kern der metasytemischen Kondensation eine sowohl dem SMN1- wie auch dem SMN2-Kern in den ersten beiden der drei Triplets des lev n-2 sehr verwandte Farb-, Struktur- und Funktionsnähe, im 3. Triplet stehen sich die dagegen die vollständigen Komplementäre TTT >< AAA (bzw. AAt) gegenüber:

PPP1CA var3

leveln-2

TTATGATTTATAa

TTA 20 Reflexion **TGA 12** Stockung (**stop**) TTT 2 Das Empfangende

SMN1

leveln-2

TTATAAAAAT

TTA 20 Reflexion **TAA 33** Rueckzug (**stop**) AAA 1 Das Schoepferische

SMN2

leveln-2

TTATAAAAT

TTA 20 Reflexion **TAA 33** Rueckzug (**stop**) **AAT 34 grosse Macht**

Dies zeigt zuvorderst auch im metasytemischen Farbkreis die biologisch starke Funktionsnähe (Gleichheit) und Verknüpfungskompetenz (Komplementäre)... die Wirkung einer Blockade von PPP1CA kann hier allerdings noch nicht nachvollzogen werden.

Betrachtung der Kernfunktionen

PPP1CA

leveln-1

TGT 16 Bewegung

|||O||



SMN1/SMN2

leveln-1

TAA-33 Rückzug (Stop)

||OOOO



Auf den ersten Blick gibt es keine erkennbare Beziehung der Kernfunktionen.

Aber das Korrespondenzsystem Yi Jing beschreibt die Hexagramm (HG) - Struktur 16 als eine hoch motorisch-dynamische Aktivität („Bewegung“- „der **Donner** über der Erde“), durchaus auch die Kompetenz eines Signalproteins.

In der Sekundärliteratur zum HG kann man zudem lesen: „Auf den menschlichen Organismus bezogen ist es die Motorik der Muskeln, die physische Arbeitskraft, die hier ihre Entsprechung findet“ ...“- **was mit der biologischen Rolle des PPP1CA innerhalb der molekularen Interaktion bzw. seiner Blockade absolut übereinstimmte.**