

Abstract/Poster*

Die Autoren des Posters **“Muscle inflammation disrupts mitodynamics and impairs mitochondrial function in IBM”** befassen sich mit der Frage, inwieweit Muskelentzündungen die Mito-Dynamik stören und die Funktion der Mitochondrien bei IBM (Einschlusskörpermyositis) beeinträchtigen.

Die Einschlusskörpermyositis (IBM) ist eine entzündliche Myopathie bei Patienten über fünfzig Jahren, die mit fortschreitender Muskelschwäche und Muskelschwund einhergeht. Zu den histopathologischen Befunden gehören eine autoreaktive Entzündung, die Anhäufung fehlgefalteter Proteine sowie eine Schädigung der Mitochondrien. Das Zusammenspiel dieser Mechanismen bei der Pathogenese von IBM und insbesondere die Rolle der Mitochondrien sind bisher nicht klar. Das Team um **Stefanie Meyer¹, Leila Scholle², Sabrina Zechel¹, Susann Kummer³, Lennart Kazmaier¹, Rosa Götze¹, Karsten Kummer¹, Stephan Zierz², Christine Stadelmann¹, Stephan Sehmisch¹, Heiko M Lorenz¹, Anna K Hell¹, Jana Zschüntzsch¹ und Jens Schmidt¹** stellte die Hypothese auf, dass eine chronische Muskelentzündung zu einer Schädigung der Mitochondrien führen kann, was wiederum eine gestörte Energieproduktion mit nachfolgendem Muskelschwund und -schwäche zur Folge hat.

Um die Expression mitochondrialer Fusions- und Spaltgene von 14 IBM-Patienten und 10 gesunden Spendern zu beurteilen, wurde RT-PCR (Kombination von zwei Methoden der Molekularbiologie um RNA nachzuweisen) durchgeführt. Für die Analyse von Serienschnitten wurde Muskelgewebe aus diagnostischen Biopsien von vier IBM-Patienten und zwei nicht-myopathischen Kontrollpersonen gewonnen und verschiedene Verfahren für den Nachweis von Entzündung, Autophagie, Degeneration und mitochondrialer Schädigung durchgeführt. Weitere Untersuchungen hinsichtlich der Morphologie und Funktion der Mitochondrien u.a. fanden statt.

In den Muskelbiopsien der IBM-Patienten zeigte sich eine Dysregulation von Genen, die mitochondriale Fusions- und Spaltungsprozesse steuern, was auf eine möglicherweise gestörte mitochondriale Qualitätskontrolle als Reaktion auf entzündlichen Zellstress hindeutet.

Die Daten bieten eine Erklärung dafür, wie Myoinflammation (Muskelentzündung) zu mitochondrialen Schäden beiträgt, die zu einer beeinträchtigten mitochondrialen Funktion und einer veränderten mitochondrialen Morphologie führen. Studien zu den Auswirkungen auf die Mitophagie und die Akkumulation degenerativer Proteine sind erforderlich, um die Folgen für die IBM-Pathophysiologie weiter zu erhellen.

*Bei dem folgenden Text handelt es sich um eine Zusammenfassung der Abstract-Publikation die im Abstract-Band zur GCOM 2022 (Global Conference on Myositis) erschienen ist und als Poster auf der Conference vorgestellt wurde.

1University Medical Center Göttingen, Göttingen, Germany

2University Hospital Halle, Halle, Germany

3Heidelberg University Hospital, Heidelberg, Germany