

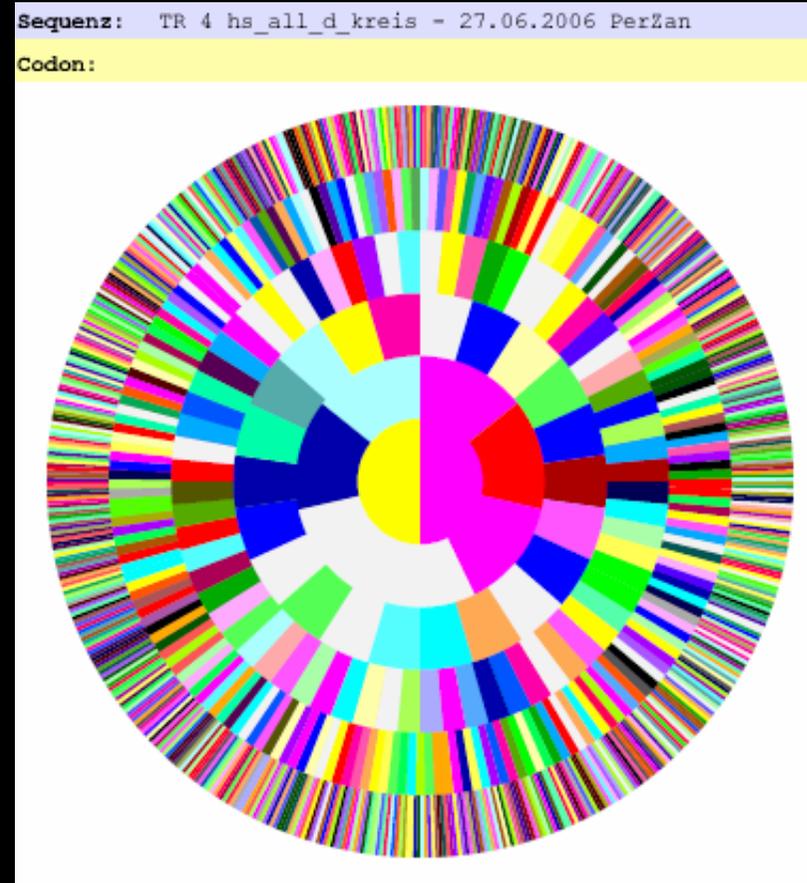
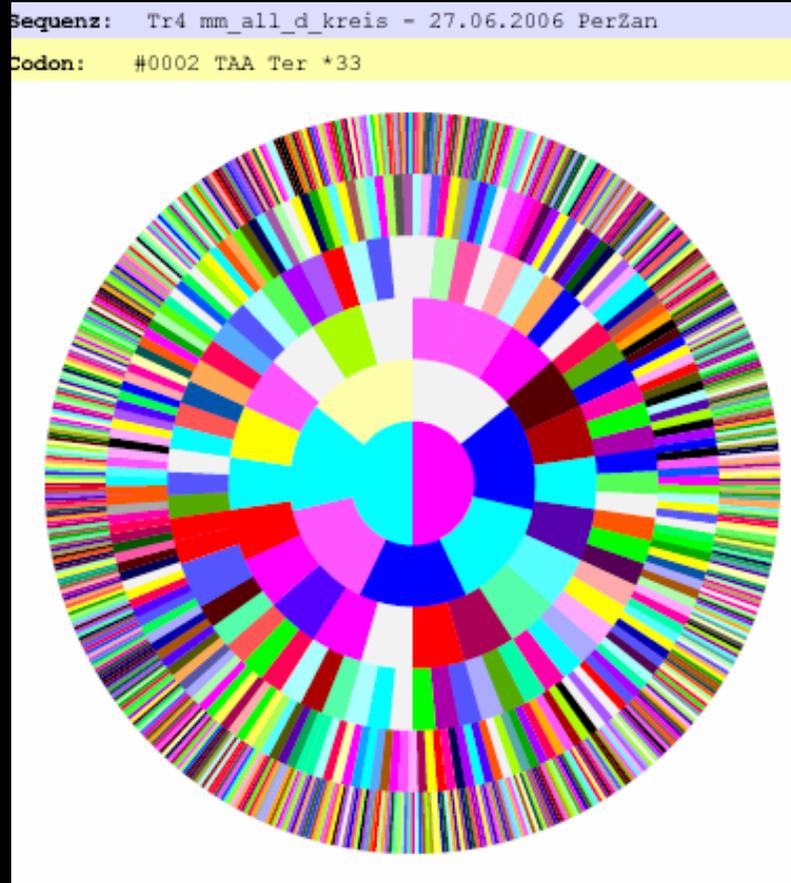
Tr4 Komplexe Störungen bei Maus & Mensch

Komplexe Störungen bei gentechnisch veränderten Mäusen [Entwicklung/Genetik]

Rochester (USA) - Geringe Überlebensrate, weniger Nachkommen und schlechtere Mütter: Bei Mäusen scheinbar alles nur eine Frage des kleinen, bisher wenig erforschten Rezeptors TR4. Der Rezeptor funktioniert wie ein Schalter, der - einmal aktiviert - wichtige Schritte in der Embryonalentwicklung in Gang setzt. Um die Wirkungsweise und Aufgaben dieses Rezeptors festzustellen, haben Forscher das Gen für diesen Rezeptor gentechnisch ausgeschaltet. **Alle Mäuse ohne TR4-Rezeptoren sind in ihrer normalen Entwicklung stark behindert.** Nur ganz wenige erreichen das Erwachsenenalter, oft sterben sie sogar schon im Mutterleib. Mäuse ohne TR4-Rezeptor, die das Glück haben auszuwachsen, haben viel weniger Junge als ihre gesunden Schwestern. Und sie sind zudem miserable Mütter. Sie pflegen und füttern ihre Jungen nicht und bauen auch keine Nester, schreibt ein internationales Forscherteam in der Fachzeitschrift "Proceedings of the National Academy of Sciences".

TR4 gehört zur Superfamilie der "**Orphan Rezeptoren**". Das sind wichtige Rezeptoren, die in vielen verschiedenen Geweben vorkommen, bei denen aber bislang noch immer nicht bekannt ist, durch welche Substanzen sie eigentlich aktiviert werden. "Auch deshalb sind die physiologischen Funktionen von TR4 noch immer ein Mysterium", schreiben Forscher rund um Chawnshang Chang von der University of Rochester. Die vorliegenden Untersuchungen jedenfalls haben gezeigt, dass **TR4 bei Wachstumsprozessen und bei der Reproduktion eine wesentliche Rolle spielt.** (

Farbkreise PerZan (Condensed Values) TR4 Maus + Mensch



r4 mm_falg.rtf - Faecher-Lesen -leveln
 leveln-1 ATATAAA
ATA 61 innere Wahrheit TAA 33 STOP

leveln-2 AAATTATAATTAACATAAAAGA
 AAA 1 Das Schoepferische TTA 20 Reflexion
TAA 33 STOP TTA 20 Reflexion ACA 9 Form
TAA 33 STOP AAG 14 Besitz

TR 4 hs_falg.rtf - Faecher-Lesen -leveln-1
ATAAATA
ATA 61 innere Wahrheit AAT 34 Macht
TAA 33 STOP

**Ergebnis des metasystemischen Vergleichs
(die Protein-Genese als funktional-komplementärer Prozess):**

Die im Mausmodell festgestellte komplexe Funktionsstörung durch stillgelegtes Tr4 kann im Farbkreis (FK) des menschlichen Korrespondenz-Proteins nicht aufrecht erhalten werden. Während der FK der Maus ganz massive STOP-Merkmale ausweist, sind solche im humanen Modell entweder verdeckt oder gänzlich verschwunden.

Bei der Maus löst fehlendes Tr4 in einer Art „Schalterfunktion“ massive Entwicklungs- und Wachstumsschäden aus. Hierzu muss man aber wissen, dass das Metasystem Wachstumsprozesse, besonders auch die krankhaften wie Krebs, im Kern und kernnah mit Wachstums komplementären STOP-Codon Äquivalenten „markiert“.

Wir gehen seit langem davon aus, dass die Genese eines Proteins im Modell des Farbkreises PerZan vom Kern hin zur Peripherie der codierenden Sequenz der DNA einen Kompensations- oder Äquilibrierungs-Prozeß durchläuft, dem es „zur Aufgabe“ gemacht ist, die „Spannung“ des Kerns, das funktionale Gefälle auszugleichen und sich dabei so lange zu entwickeln, bis ein funktionales Gleichgewicht von innen und außen erzielt ist.

Dagegen kann im humanen TR4 im Kern ein dominierender Marker (ATA 61) für Immun- und Entzündungs-Prozesse festgestellt werden, vielleicht ein Hinweis auf die zum großen Teil ungeklärten Funktionen des Moleküls.