

## JC kompakt

### ► Gestörter Tastsinn

Der Tastsinn beruht auf der Verarbeitung mechanischer Stimuli durch mechanosensorische Neuronen. Wahrgenommen wird der Reiz von verschiedenen **Mechanorezeptoren** in der Haut. Dazu gehören die Merkel-Zellen (Druck), Ruffini- (Dehnung), Meissner- (Druckveränderung) und Vater-Pacini-Körperchen (Vibrationen). Diese sogenannten schnell-adaptierenden Mechanorezeptoren, die bei Veränderung der Reizstärke feuern, funktionieren nur, wenn der Transkriptionsfaktor **c-Maf** korrekt arbeitet. Wie eine Gruppe um **Hagen Wende** und **Carmen Birchmeier** vom MDC Berlin zeigte, sind in c-Maf-mutanten Mäusen Entwicklung und Funktion der Mechanorezeptoren gestört. Dies betrifft insbesondere die Vater-Pacini-Körperchen, die in c-Maf-Mutanten weitgehend fehlten. c-Maf war bisher nur für seine Kontrollfunktion in der Entwicklung von Auge und Linse bekannt. Menschen, bei denen c-MAF mutiert ist, leiden schon in jungen Jahren an Grauem Star. Außerdem haben sie Schwierigkeiten, Gegenstände zu halten. (*Science*, 16.2.2012 online veröffentlicht)

### ► Süßer Duft der Angst

Die Fähigkeit, Jäger rechtzeitig zu entdecken und ihnen aus dem Weg zu gehen, ist überlebenswichtig. Verwundete Zebrafische (*Danio rerio*) warnen ihre Schwarmkollegen mit Hilfe einer Alarmsubstanz, woraufhin sich diese schnellstens aus dem Staub machen oder, wenn Abhauen nicht möglich ist, langsamer schwimmen und absinken. Woraus dieses Alarmpheromon mit dem schönen Namen „**Schreckstoff**“ zusammengesetzt ist, hat jetzt ein internationales Team unter der Beteiligung von **Rainer Friedrich** vom Friedrich Miescher Institut für Biomedizinische Forschung (FMI) in Basel, aufgeklärt. Schreckstoff ist eine Mixtur aus mehreren Komponenten, darunter das Glykosaminoglykan (GAG) **Chondroitin**. Den Forschern zufolge besteht ein Großteil des Hautschleims von Zebrafischen aus Chondroitinsulfaten. Aufgereinigte Chondroitine lösen in *D. rerio* Angstreaktionen aus – die Fische können die Polysaccharide offenbar riechen. Allerdings ist die Reaktion auf Chondroitin nicht ganz so stark wie auf Extrakte aus der kompletten Fischhaut. Es befinden sich neben den GAGs wohl noch andere aktive Substanzen in Schreckstoff. (*Current Biology*, 23.2.2012 online veröffentlicht)

-LW-



### Proteinschredder

## Die Größe macht's

■ Das Proteasom ist ein 1,7 MDa schwerer Proteinkomplex, der im Zytoplasma – bei Eukaryoten auch im Zellkern – ubiquitylierte Proteine schreddert und sie dem Recycling zuführt. In Zellen des Immunsystems gibt es außerdem Proteasomen mit spezieller Zusatzausbildung. Diese **Immunproteasomen** schneiden Proteine in handliche Stücke, die an den MHC-1-Komplex binden. Dieser bringt die Peptide an die Zelloberfläche und präsentiert sie vorbeischwimmenden Immunzellen. Handelt es sich um ein körperfremdes Protein, wird die damit verseuchte Zelle getötet.

Bei manchen Krebsarten sowie bei Autoimmunerkrankungen, wie Rheuma,

Typ 1-Diabetes und Multiple Sklerose, ist das Gleichgewicht zwischen den beiden Proteasomentypen in Richtung Immunproteasom verschoben. Blockiert man dieses, könnte das Gleichgewicht wieder hergestellt und die Krankheit therapiert werden.

Ein Team um den Münchner Biochemiker **Michael Groll** hat der Suche nach Blockade-Medikamenten einen kräftigen Schub gegeben. Mittels Röntgenstrukturanalyse bestimmten die Forscher die Kristallstruktur von Immunproteasom und konstitutivem Proteasom. Gleichzeitig klärten sie auch, warum der Epoxyketon-Inhibitor PR-957 spezifisch das Immunproteasom hemmt, das konstitutive Proteasom aber nicht (*Cell* 2012, 148(4):727-38).

Für die Funktion von PR-957 entscheidend ist ein Methioninrest in der S1-Tasche des Proteasoms, die für das Proteinhäckseln zuständig ist. Dieser Rest ist im Immunproteasom anders gedreht als im konstitutiven Proteasom. „Dieser Unterschied vergrößert die Tasche am Immunproteasom“, erklärt Huber, „so dass große Aminosäuren hineinpassen und der Hemmstoff binden kann.“ Beim konstitutiven Proteasom ist die Tasche kleiner, der Hemmstoff passt nicht hinein.

### Evolution der Photosynthese

## Die erste Pflanze

■ Vor rund 1,2 Milliarden Jahren machte ein hungriger Einzeller eine entscheidende Entdeckung. Indem er seine Mahlzeit, ein Cyanobakterium, nicht verdaute, sondern sich dessen Fähigkeiten – nämlich die Photosynthese – zunutze machte, konnte er seinen Speisezettel um zwei interessante Zutaten erweitern: Sonnenlicht und CO<sub>2</sub>. Bis heute ist das Ereignis, dass sich ein tierischer Einzeller ein Cyanobakterium einverleibt und zu einer photosynthetischen Organelle umfunktioniert, einmalig. Von ihm stammen sämtliche Pflanzen und Algen ab.

Die einzellige Chimäre, die aus dieser Endosymbiose hervorgegangen ist, weilt noch als **lebendes Fossil** unter uns. Ihr Name: **Cyanophora paradoxa** aus dem Stamm der Glaucophyten (Glaucocystaceae), eine Süßwassermikroalge mit Kern, Mitochondrium, zytoplasmatischen Stärkekörnchen und zwei Flagellen. Ihr Genom hat kürzlich ein internationales Forscherteam entschlüsselt (*Science* 2012, 335(6070):843-7). „Wir haben im Kerngenom rund 28.000 Proteingene gefunden und konnten darauf aufbauend Protein-stammbäume erstellen“, schildert Mitau-



**Jürgen Steiner** mit der Urgroßmami aller Algen und Pflanzen, *Cyanophora paradoxa*.

tor **Jürgen Steiner**, Molekularbiologie, Uni Halle-Wittenberg. Das sei vor allem für das Verständnis des Transports der Plastiden-Proteine wichtig, deren Gene im Laufe der Evolution in den Zellkern verlagert worden seien, und die nach ihrer Synthese im Zytosol zurück in die Plastiden gelangen müssten. „Das ist ein hochkomplexer Prozess. In unserem Fossil können wir ihn in seiner ursprünglichen Form betrachten.“

Die Einblicke in die frühe Entwicklungsgeschichte könnten zum Verständnis aller möglichen Pflanzenmechanismen beitragen, so Steiner. Besonders in Bezug auf die Lichtsammelkomplexe der Pflanzen und die Ursprünge der Photosynthese erhoffen sich die Wissenschaftler neue Erkenntnisse.

LARA WINCKLER