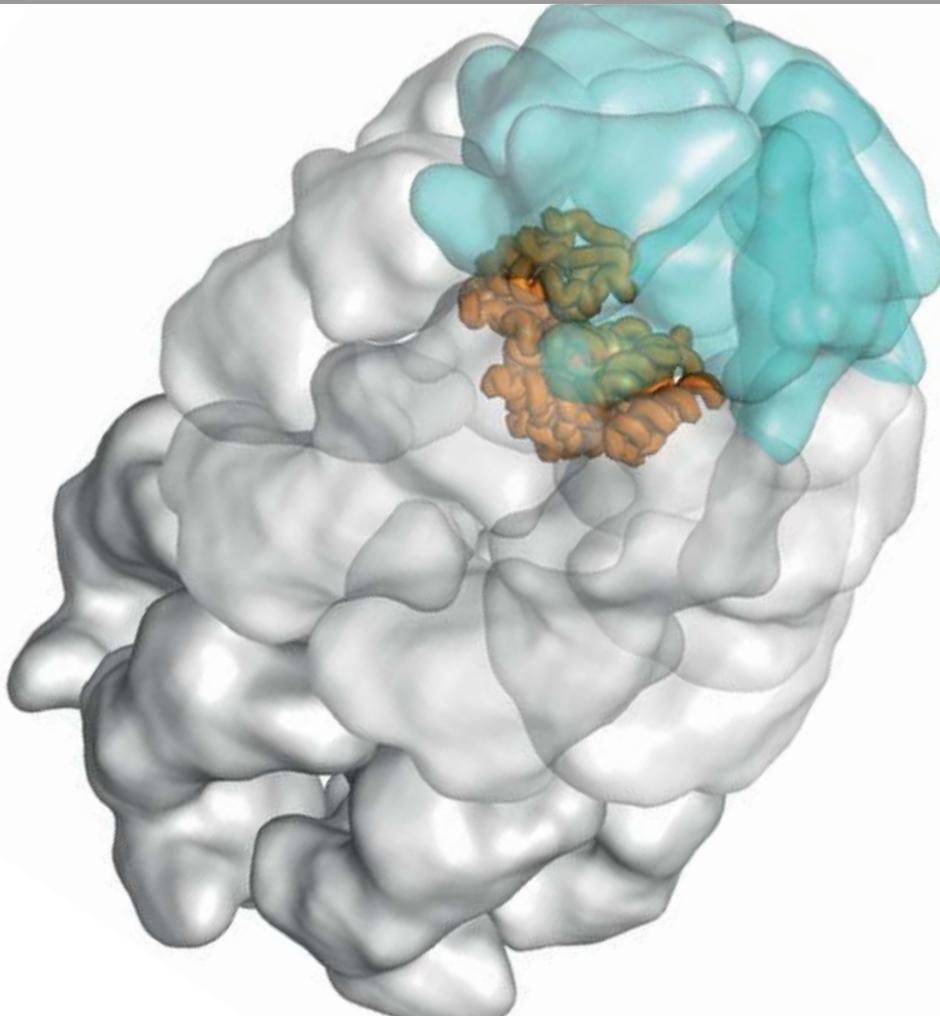




# Highlights 2014



# Struktur des zellulären Müllsacks

**Wenn die Müllabfuhr mal wieder streikt, stapelt sich der Müll vor der Tür und zieht Ungeziefer wie Ratten und Mäuse an. Auch in der menschlichen Zelle muss eine molekulare Müllabfuhr alte Proteine oder defekte Zellbestandteile regelmäßig einsammeln und zu Entsorgungsstationen transportieren. Streikt jedoch die zelluläre Müllabfuhr, so können sich schwerwiegende Erkrankungen wie beispielsweise Alzheimer oder Krebs entwickeln. Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie konnten jetzt klären, wie ein wichtiges Entsorgungssystem der Zelle – die Autophagozytose – im Detail funktioniert. Die Ergebnisse der Studie erschienen jetzt im Journal *Cell*. (Cell, Januar 2014)**

Die Autophagozytose ist das Transportsystem der Zelle, welches den zellulären Abfall erkennt, verpackt, und zu zellulären Müllverbrennungsanlagen, den Lysosomen, transportiert. Somit dient die Autophagozytose vor allem dem Schutz der Zelle, indem sie verhindert, dass sich überschüssiges Material ansammelt. Ist die Autophagozytose verlangsamt oder vollständig gestoppt, können schwerwiegende Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson oder Krebs entstehen.

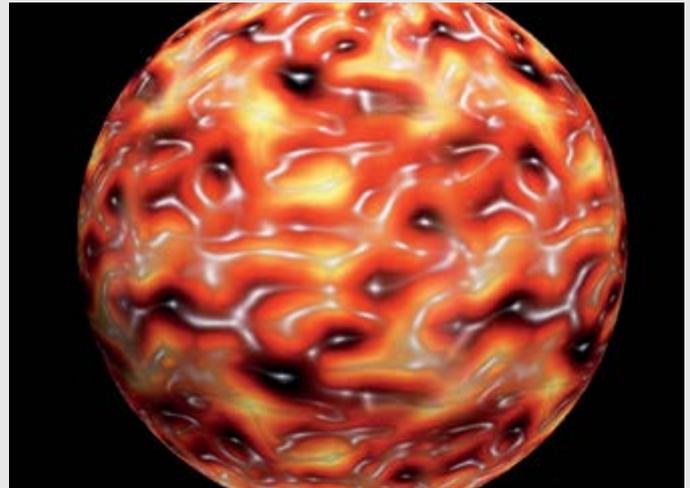
Ähnlich wie ein Müllsack den Abfall umschließt, legt sich während der Autophagozytose eine Membran um den zellulären Müll. Dieser molekulare „Müllsack“ wird als Autophagosom bezeichnet. Ist der Müll vollständig

verpackt, transportiert die Zelle im nächsten Schritt das Autophagosom zu den Lysosomen, die ebenfalls von einer Membran umgeben sind. So kann der Abfall anschließend durch die Verschmelzung beider Membranen in das Innere des Lysosoms gelangen. Diese Organellen funktionieren wie Recyclinghöfe. Eine Vielzahl von Enzymen zerlegt darin das zu recycelnde Material in seine Grundbausteine.

Damit sich die Membran bei der Autophagozytose den unterschiedlichen Formen und Größen des Abfalls anpassen kann, muss sie vor allem flexibel sein. Zusätzlich benötigt sie jedoch ein mechanisches Gerüst, das den Müllsack stabilisiert. Thomas Wollert und seine

Struktur des Autophagozytose-Gerüsts: Von der Membran (schwarz) ausgehend erhebt sich das Netzwerk (gelb-rot) bis zum Höhengrad, der maximalen Dicke des Netzwerks (weiß).

Bild: Thomas Wollert / © MPI für Biochemie



Forschungsgruppe „Molekulare Membran- und Organell-Biologie“ konnten jetzt die molekulare Architektur dieses Stützgerüsts identifizieren und sichtbar machen.

### Kleine Maschen – große Wirkung

Bei dem Gerüst handelt es sich um ein flaches Netz, das die Membran des Autophagosoms vollständig bedeckt. Die Knotenpunkte des Netzes bestehen aus einem kleinen Protein, Atg8, das als Membrananker dient und an die autophagosomale Membran geheftet wird. Ein weiterer Proteinkomplex vernetzt die membranverankerten Atg8-Moleküle miteinander und bildet so das Gerüst. Die Länge einer Masche beträgt nur 16 millionstel Millimeter (16 nm) und das Netz ist nur 8

millionstel Millimeter (8 nm) dick. Hat die Membran den Abfall vollständig umschlossen, wird das Gerüst wieder entfernt, indem ein Enzym Atg8 von der Membran schneidet.

Die Wissenschaftler waren zudem in der Lage, den Auf- und Abbau des Gerüsts an künstlichen Membranen im Reagenzglas nachzubilden und live zu verfolgen. „Es ist wichtig, dass wir diesen Prozess begreifen, um ihn gezielt steuern zu können“, beschreibt Thomas Wollert, Forschungsgruppenleiter am MPIB, seine Ergebnisse. „Könnten wir die Autophagozytose zum Beispiel beschleunigen, ließen sich zukünftig vielleicht Krankheiten wie Krebs oder Alzheimer heilen.“

# Gemeinsam an einem Strang ziehen

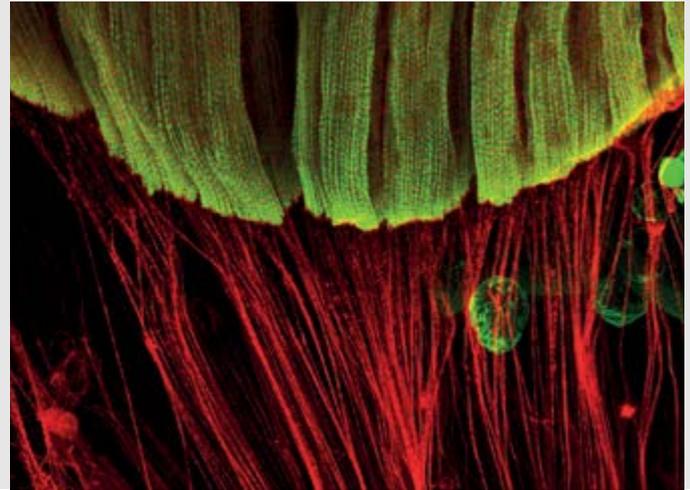
**Kontrahiert ein Muskel, arbeiten unzählige kleine Bausteine (Sarkomere) zusammen. Sie sind in regelmäßigen Abständen hintereinander angeordnet – ähnlich wie Perlen auf einer Schnur. Wie diese Grundordnung beim Muskelaufbau zustande kommt, konnten Forscher am Max-Planck-Institut für Biochemie nun erstmals aufzeigen. „Mechanische Spannung ist der entscheidende Auslöser“, erklärt Frank Schnorrer, Forschungsgruppenleiter am MPI für Biochemie. „Fehlt sie, entstehen nur ungeordnete Strukturen und keine aus Sarkomeren aufgebauten Muskelfibrillen. Solche Muskeln sind völlig funktionslos.“ Die Ergebnisse der Wissenschaftler wurden jetzt in *Current Biology* veröffentlicht. ([Current Biology, März 2014](#))**

Um eine gewünschte Körperbewegung zu erreichen, ziehen kontrahierende Skelettmuskeln am Körperskelett. Für eine effiziente Muskel- und Skelettbewegung ist es wichtig, dass der Muskel sich nur entlang einer definierten Achse zusammenzieht – für eine Beinbewegung zum Beispiel entlang des Oberschenkels. Das wird erreicht, indem die aus Sarkomeren aufgebauten Muskelfibrillen durch den gesamten Muskel laufen. An den Muskelenden sind die Fibrillen fest mit den Sehnen verbunden, die ihrerseits am Skelett verankert sind. „So wird die gesamte Muskelkraft auf das Skelett übertragen“, erklärt Frank Schnorrer. Wie aber kann der Muskel eine solch komplexe Architektur aufbauen und seine einzelnen Sarkomere regelmäßig

aneinanderreihen? Diese Fragestellung untersuchten Doktorandin Manuela Weitkunat und Wissenschaftlerin Aynur Kaya-Çopur an der Taufliege *Drosophila melanogaster*, im Volksmund auch Fruchtfliege genannt. Sie konnten zeigen, dass die Flugmuskeln der Fliege unmittelbar nach der Verbindung zu den Sehnen eine mechanische Spannung aufbauen. Diese verläuft durch das ganze Muskel-Sehnen-Skelettsystem und entsteht bereits vor der Bildung der einzelnen Sarkomere. Erst durch diese Spannungsachse weiß der Muskel, wie er seine Sarkomere anordnen muss.

Stehen Muskeln und Sehnen (rot) unter Spannung, ordnen sich die einzelnen Sarkomere (grün) wie eine Perlschnur an.

Bild: Manuela Weitkunat / © MPI für Biochemie



### Ohne Spannung entsteht Chaos

Die Wissenschaftler der Forschungsgruppe „Muskel-dynamik“ konnten den Verbindungsaufbau von Flug-muskeln zu den Sehnen durch eine gezielte Genver-änderung in der Fruchtfliege blockieren. In diesen veränderten Fliegen konnten die Muskeln keine in Fibrillen angeordneten Sarkomere mehr aufbauen. Chaotische Strukturen entstanden. Um den Einfluss von mechanischer Spannung direkt zu testen, unterbrachen die Forscher diese, indem sie Sehnen und Muskeln mit Hilfe eines Lasers voneinander trennten. Dies führte ebenfalls zu einem starken Defekt der Fibrillen und Sarkomer Entstehung. „Ausgehend von diesen Resul-taten schlagen wir ein neues Modell für die Muskelfi-

brillenbildung vor, das auf einer selbstständigen und gleichzeitigen Anordnung der einzelnen Sarkomer-Bausteine basiert“, erklärt Frank Schnorrer. „Ist ein be-stimmtes Spannungsniveau erreicht, wird die Ausrich-tung ausgelöst. Wenn die Spannung fehlt, wissen die einzelnen Komponenten nicht mehr, wo vorne und hinten ist, und ordnen sich chaotisch an.“

Da menschliche Muskeln ebenfalls aus Muskelfibrillen mit regelmäßig angeordneten Sarkomeren aufgebaut sind, sei ein ähnliches, spannungsgesteuertes Organi-sationsmodell für menschliche Skelettmuskeln wahr-scheinlich, so die Forscher.

# Lauschangriff auf Abwehrzellen

**Dringen Krankheitserreger wie Bakterien oder Viren in den menschlichen Körper ein, müssen unzählige Immunzellen zusammenarbeiten und ihre Abwehrstrategien miteinander abstimmen. Mit Hilfe neuer Technologien der Proteomik ist es Wissenschaftlern vom Max-Planck-Institut für Biochemie erstmals gelungen, die Botenstoffe umfassend aufzuspüren, die Abwehrzellen bei einer solchen Immunantwort in die Umgebung aussenden. „Unsere Methode ermöglicht eine Analyse des Informationsaustauschs zwischen Zellen und stellt ein starkes Werkzeug dar, um die Sprache unseres Immunsystems im Kontext von Erkrankungen zu verstehen“, sagt Felix Meißner, Forscher am MPI für Biochemie. Die Ergebnisse der Studie, die in Zusammenarbeit mit Kollegen vom MPI für Infektionsbiologie in Berlin entstand, wurden jetzt im Fachjournal *Science* veröffentlicht. ([Science, April 2013](#))**

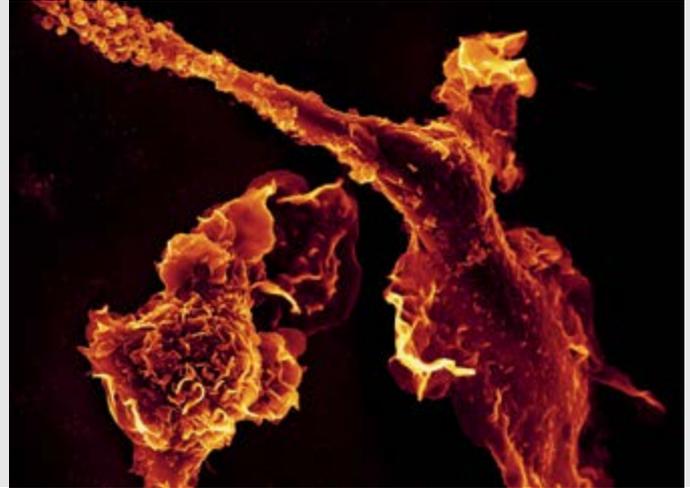
Menschen kommunizieren durch das gesprochene Wort. Wollen Zellen miteinander kommunizieren, senden sie spezielle Proteine aus, die als Botenstoffe dienen und von anderen Zellen erkannt werden können. Diese Botenstoffe machen es möglich, Informationen im Körper zu verbreiten und dadurch komplexe Vorgänge wie eine Abwehrreaktion gegen Krankheitserreger zu steuern und zu koordinieren. Bisherige Analysen haben sich nur auf einzelne oder eine kleine Auswahl von Botenstoffen konzentriert. Wissenschaftler der „Proteomik“-Abteilung von Matthias Mann konnten jetzt mit ihren neuen Methoden der Massenspektrometrie den Informationsaustausch zwischen Abwehrzellen umfassend analysieren.

Für ihre Studie nutzten die Wissenschaftler einen bestimmten Zelltyp des Immunsystems, sogenannte Makrophagen. Diese Zellen stellen die erste Verteidigungslinie des Körpers gegen Krankheitserreger dar. Makrophagen werden auch Fresszellen genannt, da sie schädliche Bakterien und Viren in sich aufnehmen und verdauen. Eine weitere Aufgabe der Zellen ist, andere Abwehrzellen zum Ort des Geschehens zu locken. Hierfür senden sie Botenstoffe aus.

## [Aufmerksam hingehört](#)

Um eine ähnliche Reaktion wie im Körper hervorzurufen, imitierten die Wissenschaftler eine Infektion und setzten die Makrophagen einer bakteriellen Substanz

Makrophagen (orange dargestellt) locken andere Abwehrzellen über Botenstoffe zum Entzündungsherd.  
Bild: Volker Brinkmann /© MPI für Infektionsbiologie



aus. Anschließend isolierten sie die von den Makrophagen ausgesandten Botenstoffe aus der Umgebung und analysierten sie mit Hilfe eines Massenspektrometers. Sie identifizierten über 50 bereits bekannte Botenstoffe sowie weitere hunderte Proteine, von denen noch nicht bekannt war, dass sie an der Kommunikation zwischen Abwehrzellen beteiligt sind.

Die MPIB-Forscher konnten zudem alle erfassten Botenstoffe je nach Aufgabe in verschiedene Gruppen einteilen. „Unser Ansatz macht es möglich die Kommunikation zwischen Zellen besser zu verstehen“, sagt Felix Meissner. „Wir hören uns alle Argumente an, die Immunzellen miteinander austauschen, und nicht nur die, die wir hören wollen.“

# Abfallentsorgung mit Relevanz für neurodegenerative Krankheiten

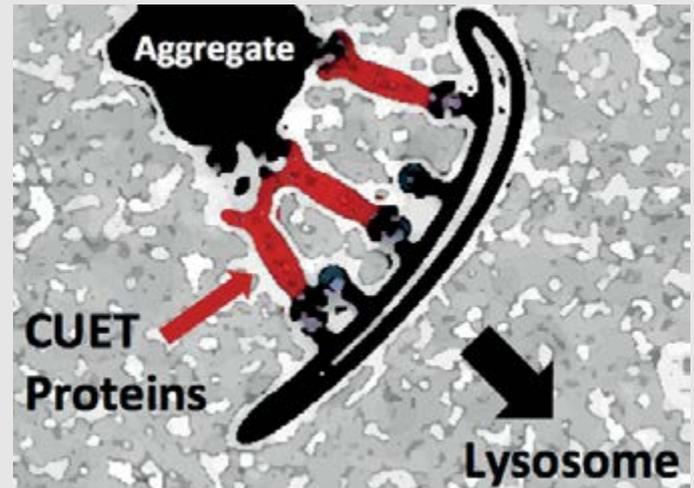
**Viele neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson und Chorea Huntington gehen mit der Ansammlung von anormalen und verklumpten Proteinen einher. Zellulärer „Müll“ dieser Art kann in zellulären Recyclingstationen beseitigt werden – in den sogenannten Lysosomen. Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie haben jetzt eine neue Familie von Helferproteinen entdeckt, die markierten Proteinmüll erkennen und zu den Lysosomen geleiten, wo er dann zerlegt und recycelt wird. Die Ergebnisse der Studie, die jetzt im Journal *Cell* veröffentlicht wurden, sind entscheidend für das Verständnis, wie Zellen ihren toxischen Müll beseitigen und werden neue Wege zur Bekämpfung von neurodegenerativen Erkrankungen eröffnen. ([Cell, Juli 2014](#))**

Proteine - die Komponenten unseres Körpers, die den Großteil der Funktionen in unseren Zellen ausführen, steuern oder organisieren – sind aus Ketten von aneinandergereihten Aminosäuren aufgebaut. Entsprechend ihrer Funktion werden sie wie bei einem Origami in spezifische und komplexe dreidimensionale Strukturen gefaltet. Da Proteinfaltung und Erhaltung dieser Strukturen höchst störanfällig sind, können Proteine falsch gefaltet werden oder sogar Klumpen (Aggregate) bilden. Solch unerwünschter Proteinmüll kann in Zellen toxisch wirken und sogar zum Zelltod führen. Viele neurodegenerative Krankheiten sind dadurch charakterisiert, dass in neuronalen Zellen von entsprechenden Patienten

falsch gefaltete Proteine oder Aggregate akkumulieren. Um neue Strategien für eine mögliche Prävention oder Heilung dieser Krankheiten entwickeln zu können, ist es notwendig, genau zu verstehen, wie Zellen ihren toxischen Müll entsorgen.

Wissenschaftler aus dem Labor von Stefan Jentsch am Max-Planck-Institut für Biochemie haben jetzt erfolgreich die Bäckerhefe eingesetzt, um neue Müllentsorgungswege zu entdecken. Kefeng Lu, ein Wissenschaftler der Arbeitsgruppe, hat eine neue Klasse von Helferproteinen (sogenannte CUET Proteine) entdeckt, die in der Hefe und im Menschen vorkommen und zellulären Müll erkennen, der mit

Die neu entdeckten CUET Proteine erkennen pathologische Proteinaggregate und geleiten diese zu den zellulären Abfallentsorgungs- und Recyclingstationen, den Lysosomen.  
Bild: Stefan Jentsch / © MPI für Biochemie



dem Proteinetikett Ubiquitin markiert ist. Diese neu entdeckten Helferproteine geleiten den zellulären Abfall durch einen bestimmten Transportweg namens Autophagozytose (wörtlich „sich selbst verdauen“) zu den Lysosomen. Die Max-Planck-Forscher konnten auch zeigen, dass ein toxisches Protein, das der abnormalen Form des Proteins „Huntingtin“ der Chorea Huntington-Patienten sehr ähnlich ist, durch den neu entdeckten Abbauweg effektiv entsorgt wird. Der Abbauweg ist für aggregatbildende Proteine wie Huntingtin anscheinend hochspezifisch und scheint sogar effektiver als zuvor beschriebene Mechanismen zu sein.

Da der neu gefundene Abbauweg auch in der Hefe aktiv ist, wollen die Forscher jetzt die experimentellen Möglichkeiten dieses Modellorganismus' voll ausschöpfen, um den Mechanismus weiter zu untersuchen. Eine detaillierte Analyse ist entscheidend, um zu verstehen, wie Proteinverklumpungen zu Erkrankungen führen und um neue Konzepte zur Vorbeugung zu entwickeln.

# Katastrophenalarm in der Zelle

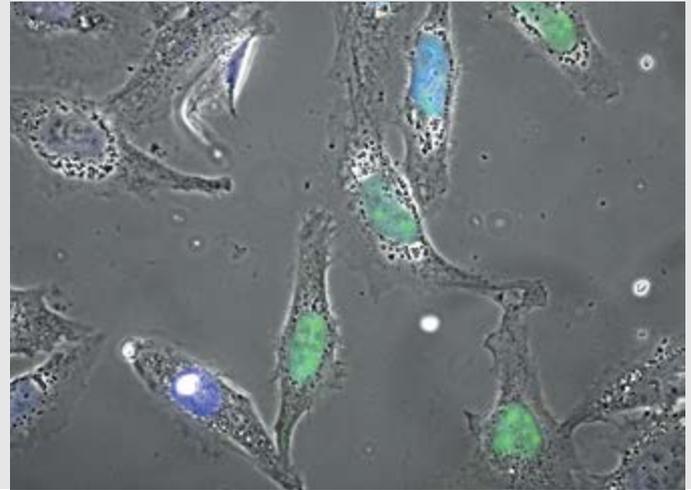
**Nach einer Naturkatastrophe wie einem Brand arbeiten unzählige Helfer zusammen, um Schutt zu beseitigen, behelfsmäßige Unterkünfte zu bauen und Hilfsbedürftige mit Lebensmitteln zu versorgen. Ist eine Zelle gefährlichen Umwelteinflüssen wie erhöhten Temperaturen oder giftigen Substanzen ausgesetzt, findet ein ganz ähnlicher Prozess statt: die zelluläre Stressantwort, auch Hitzeschockantwort genannt. Wissenschaftler vom Max-Planck-Institut für Biochemie und der Technischen Universität Dresden konnten jetzt ein ganzes Netzwerk von zellulären Helfern aufdecken und so neue Regulationsmechanismen dieser Stressantwort identifizieren. „Unsere Ergebnisse könnten auch bei neurodegenerativen Krankheiten wie Alzheimer oder Parkinson helfen“, hofft Christian Loew, Doktorand am MPI für Biochemie. Die Studie wurde jetzt in dem Journal *Cell* veröffentlicht. (*Cell*, Februar 2014)**

Ist ein Organismus lebensfeindlichen Einflüssen ausgesetzt, schlägt er Alarm und ein zelluläres Notfallprogramm, die Hitzeschockantwort, wird gestartet. Der Name „Hitzeschockantwort“ ist dabei irreführend. Anfang der 60er Jahre wurde diese Form der Stressantwort das erste Mal beobachtet. Wissenschaftler setzten Fruchtfliegen erhöhten Temperaturen aus und beobachteten ein komplexes Notfallprogramm zum Schutz der einzelnen Zellen und damit des Organismus. Heute wissen die Forscher, dass dieses Programm auch bei anderen Gefährdungen wie Strahlung oder giftigen Substanzen ausgelöst wird. Der Begriff jedoch blieb. Während der Hitzeschockantwort werden verschiedene Stressproteine produziert, die verhindern sollen,

dass der Organismus dauerhaften Schaden erleidet. „Wie bei einem Katastrophenalarm werden Probleme und Schäden erkannt, Gegenmaßnahmen eingeleitet und koordiniert, um so den Ursprungszustand möglichst bald wiederherzustellen“, beschreibt Loew die Abläufe in der Zelle. Die Max-Planck-Wissenschaftler haben in einer umfangreichen Analyse 15.000 Proteine und ihre Rolle in der Hitzeschockantwort untersucht. Dabei stellten sie fest, dass die Helfer in verschiedenen Aufgaben und Katastrophengebiete eingeteilt werden. So gibt es beispielsweise Proteine, die im Zellkern überprüfen, ob die Erbsubstanz DNA noch intakt ist.

Wird eine Zelle lebensfeindlichen Bedingungen ausgesetzt, koordiniert das Protein HSF1 (grün markiert) ein Notfallprogramm, um die Zelle vor permanentem Schaden zu schützen.

Bild: Christian Loew / © MPI für Biochemie



Die zentrale Steuerung des Katastrophenmanagements übernimmt das Protein HSF1 (engl. heat shock transcription factor). Wird es aktiviert, ruft es eine Vielzahl von anderen Proteinen auf den Plan, um bei der Beseitigung der Schäden zu helfen. Die Forscher konnten zwei Wege aufzeigen, wie diese Steuerzentrale selbst reguliert wird. Ist die Katastrophe überstanden, wird HSF1 durch die Müllabfuhr der Zelle, das Proteasom, abgebaut. Solange jedoch noch Schäden beseitigt werden müssen, verhindert ein anderes Protein (Acetyltransferase EP300) diesen Abbau.

Das Verständnis der Hitzeschockantwort könnte auch für die Therapie von neurodegenerativen Krankheiten wie Alzheimer oder Parkinson wichtig sein, hoffen die Forscher in Martinsried. Bei diesen Krankheiten ist die zelluläre Qualitätskontrolle durch die massiven Zellschäden überfordert. Nervenzellen sterben ab und können ihre Aufgaben im Gehirn nicht mehr übernehmen. „Eine gezielte Aktivierung der Hitzeschockantwort könnte eventuell die für diese Krankheiten typischen Zellschäden reduzieren“, erläutert Loew.

# Neue Forschungsgruppen am Max-Planck-Institut für Biochemie



## Computational Systems Biochemistry

Seit Juli 2014 ist Jürgen Cox Forschungsgruppenleiter am MPI für Biochemie. Er kam bereits 2006 an das Institut und arbeitete bisher als Senior Scientist in der Forschungsabteilung „Proteomics und Signaltransduktion“ von Matthias Mann. Der Forschungsschwerpunkt seiner neuen Gruppe „Computational Systems Biochemistry“ liegt auf der Entwicklung von computerbasierten Methoden zur Interpretation von umfangreichen Datensätzen wie etwa aus der Massenspektrometrie.



## Computational Biology

Seit Juli 2013 leitet Bianca Habermann die Forschungsgruppe „Computational Biology“ am MPI für Biochemie. Sie entwickelt mit ihrem Team neue Programme und Algorithmen, um Daten im großen und kleineren Maßstab zu analysieren beziehungsweise einzuordnen. Zudem unterstützt sie als Servicegruppenleiterin des „Bioinformatik Service“ die Mitarbeiter bei bioinformatischen Fragestellungen.



## Zellulärer Membrantransport

Seit Februar 2013 ist Naoko Mizuno Forschungsgruppenleiterin am MPI für Biochemie. Bereits 2011 kam sie an das Institut und arbeitete als Projektgruppenleiterin in der Forschungsabteilung „Zelluläre Strukturbiologie“ von Elena Conti. Die Forschungsschwerpunkte von Mizunos Gruppe „Zellulärer Membrantransport“ sind Transportmechanismen in der Zelle und an Biomembranen. Diese Prozesse möchten sie und ihre Mitarbeiter mit Hilfe von mikroskopischen und biophysikalischen Methoden entschlüsseln.

# Preise und Ehrungen



## Louis-Jeantet Preis für Medizin

Ähnlich einem Aktenvernichter zum Zerkleinern von unerwünschten oder potenziell gefährlichen Dokumenten, verwenden Zellen molekulare Maschinen, die unbrauchbare oder defekte Makromoleküle abbauen. Elena Conti, Direktorin am Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried bei München, entschlüsselte in atomarer Auflösung, wie defekte RNA erkannt und beseitigt wird. Für ihre Forschungsarbeiten zu dieser Form der zellulären Qualitätskontrolle wurde die Biochemikerin und Strukturbiologin jetzt mit dem Louis-Jeantet Preis für Medizin 2014 geehrt. Die Auszeichnung ist mit einem Preisgeld von 700.000 Schweizer Franken (ca. 570.000 Euro) verbunden und wurde von der Louis-Jeantet Stiftung am 9. April 2014 in Genf verliehen.



## ERC Advanced Grant für Forschung an Proteinmodifikationen

In der Zelle kann ein Protein unterschiedliche Aufgaben erfüllen. Um dies zu erreichen, können Proteine nach ihrer Synthese durch verschiedene Modifikationen verändert werden. Stefan Jentsch und sein Team am MPI für Biochemie untersuchen, wie Proteine in der Zelle durch gezielte Modifikationen für ihre diversen Aufgaben maßgeschneidert werden. Dafür erhielt Stefan Jentsch einen Advanced Grant des Europäischen Forschungsrats (ERC). Mit den bewilligten 2,48 Millionen Euro möchte er untersuchen, wie der Proteinmarker SUMO ganze Gruppen von Proteinen modifiziert. Der ERC Advanced Grant erlaubt es etablierten Gruppenleitern neue Forschungsprojekte zu beginnen, die bahnbrechend und noch nicht etabliert sind. Dies ermöglicht die Erschließung völlig neuer Forschungsbereiche.

# Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie



## Institutsfest am MPI für Biochemie

Im Juli 2014 fand erstmals das Institutsfest des MPIs für Biochemie statt. Die Veranstaltung, eine Fusion des ehemaligen Institutstags mit dem Sommerfest, lockte viele Mitarbeiter an und war entsprechend gut besucht. Professor Harald Lesch von der LMU sorgte gleich zu Beginn mit seinem Vortrag für einen gut gefüllten Hörsaal. Danach stellten die Gewinner der Junior Research Awards ihre Ergebnisse vor. Beim anschließenden Sommerfestteil nahmen zunächst die traditionellen Fuß- und Volleyballturniere als auch der Labor-Pentathlon ihren Lauf. Ausgelassen war die Stimmung auch beim abendlichen Salsa für Jedermann und dem Auftritt der japanischen Trommler, die eine Probe ihres Könnens abgaben. Am Lagerfeuer ließ man den Abend bei Musik der Big Band ESME (english speaking music ensemble) gemütlich ausklingen.

# Gemeinsame Aktivitäten



© Fördergesellschaft IZB mbH

## Eröffnung des Boardinghouse Campus At Home

Das MPI für Biochemie zog 1973 als erstes Institut auf die „grüne Wiese im Südwesten von München“. Schon bald siedelten sich andere Institute auf dem Campus an: das MPI für Neurobiologie (1984), das Innovations- und Gründerzentrum Biotechnologie IZB (1995), das Biozentrum der LMU (2007) und in 2015 das Biomedizinische Centrum. Die räumliche Nähe und verwandten Forschungsthemen förderten den Austausch zwischen den Instituten. Um Kooperationen weiter zu erleichtern, setzten sich Tobias Bonhoeffer (MPI für Neurobiologie) und Wolfgang Baumeister (MPI für Biochemie) schon früh für den Bau eines Faculty Clubs ein. Zusammen mit einem Hotel für wissenschaftliche Gäste sollte ein zentraler Treffpunkt für die wissenschaftliche Gemeinschaft entstehen. Mit unternehmerischem Nachdruck nahm sich 2009 Hanns-Peter Zobel, Geschäftsführer des IZB, des Projekts an. So konnte im Oktober das 28 Meter hohe Boardinghouse mit 43 Gästezimmern, einem Faculty Club im obersten Stockwerk und dem Restaurant SEVEN AND MORE eröffnet werden.

# Gemeinsame Aktivitäten



## Girls´ and Boys´ Day 2014

Das Interesse am „Girls´ & Boys´ Day“ der Martinsrieder MPIs war dieses Jahr wieder groß. Die jungen Gäste wollten sich ein genaues Bild davon machen, was den Arbeitsalltag der Beschäftigten ausmacht und wie Forschung eigentlich funktioniert. Gleich zum Auftakt sammelten sie neben vielen Informationen erste Laborerfahrung bei der Isolation der eigenen DNA. Nachmittags besuchten die Schüler verschiedene Berufsgruppen vor Ort und tauchten in deren Arbeitswelt ein: so wurden die Labore Mann und Helmstaedter, das Rechenzentrum, die Elektronikwerkstatt, die Kreativschmiede der Mediengestalter sowie das Histologie-Labor und das Tierhaus von den Schülern inspiziert.



## Schnupperkurs Molekularbiologie

Im MaxLab, dem gemeinsamen Schüler- und Besucherlabor, konnten bereits zum zweiten Mal interessierte Oberstufenschüler/innen und Abiturienten im Rahmen eines eintägigen Schnupperkurses einen Überblick über moderne Methoden und Techniken der modernen Molekularbiologie bekommen. Dieses Programm unterstützt bei der Vorbereitung auf die Abiturprüfung oder dient als Entscheidungshilfe für ein geplantes, naturwissenschaftliches Studium. Der Besuch in der Biochemistry Core Facility rundete die Veranstaltung ab.

# Gemeinsame Aktivitäten



## Martinsrieder Dorffest 2014

Mit über 5.000 Besuchern war das Martinsrieder Dorffest 2014 gut besucht! Mit dabei waren auch die beiden MPIs, die gemeinsam mit dem IZB und dem Biozentrum der LMU den Campus repräsentierten. Am gemeinsamen Stand konnten sich Jung und Alt über die Forschungsarbeiten der beiden Institute sowie des Campus' informieren. Für Interessierte gab es zudem Experimente zum Mitmachen wie die pH-Messung mit Hilfe von Blaukrautsaft und Trockeneis oder verschiedene Aufgaben wie etwa das gegenseitige Füttern mit Joghurt mit aufgesetzter Umkehrbrille.



## Gesundheitstag 2014

Ob schweres Heben, dauerhaftes Stehen oder ständiges Sitzen – im Büro, den Werkstätten und im Labor steht unser Rücken regelmäßig unter starker Belastung. Der diesjährige Gesundheitstag der beiden Martinsrieder MPIs stand daher unter dem Motto „Ein gesunder Rücken“. Ziel war es, die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter auf die Belastungen aufmerksam zu machen und Möglichkeiten aufzuzeigen, wie man diesen im Alltag aktiv entgegenwirken kann. Das Programm reichte von Vorträgen über Aktivitäten wie Rückenparcours oder Muskeltonusmessung bis hin zu Massagen und Lach-Yoga.

# Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Neurobiologie



© Axel Griesch

## Frisch gekürter Medizin-Nobelpreisträger Edvard Moser zu Gast am MPI für Neurobiologie

Als Wissenschaftler gestartet – als Nobelpreisträger gelandet: Vielleicht hätte Edvard Moser seine Abreise nach Deutschland verschoben, wenn er auch nur geahnt hätte, dass ihm an diesem Tag die wohl höchste Ehrung in der Wissenschaft zuteil wird: Gemeinsam mit seiner Frau May-Britt und John O’Keefe hatte er soeben den Nobelpreis für Medizin 2014 erhalten. Nun erfuhr er von seiner Auszeichnung kurz nach der Landung am Münchner Flughafen von seinem Freund und Kollegen, Tobias Bonhoeffer. Denn ursprünglich war Edvard Moser auf dem Weg zu einem mehrwöchigen Forschungsaufenthalt ans MPI für Neurobiologie. Hier wollen die beiden Wissenschaftler versuchen, die von Moser und seiner Frau entdeckten Gitterzellen mit Hilfe des Zwei-Photonen-Mikroskops sichtbar zu machen. Nun verlief schon der erste Tag anders als geplant: Statt einer Laborführung gab es eine kurzfristig anberaumte Pressekonferenz und einen Sektempfang am MPI.

# Gemeinsame Aktivitäten



## Ausbildungspreis 2014 für die beiden Martinsrieder Max-Planck-Institute

Seit Jahren sinkt in allen Ausbildungsbereichen die Zahl der Bewerber. Um dem bevorstehenden Fachkräftemangel entgegenzuwirken, entwickelten die beiden Martinsrieder Max-Planck-Institute vor vier Jahren ein proaktives Konzept. Denn an den Instituten arbeiten nicht nur Wissenschaftler. In sechs Serviceeinrichtungen aus dem wissenschaftlichen, administrativen und technischen Bereich können junge Menschen ihren Beruf erlernen. Heute informieren die Institute junge Menschen über ein breites Spektrum von Kanälen über die vorhandenen Ausbildungsmöglichkeiten: vom eigens entwickelten Messestand bis hin zu YouTube-Videos. Der Erfolg des Konzepts zeigt sich im Stabilisieren und dem leichten Ansteigen der Bewerberzahlen. Für ihr Engagement erhalten die beiden Institute nun den mit 7.500 Euro dotierten Ausbildungspreis der Max-Planck-Gesellschaft. Das Geld wollen die Ausbilder in weitere Werbemaßnahmen investieren.