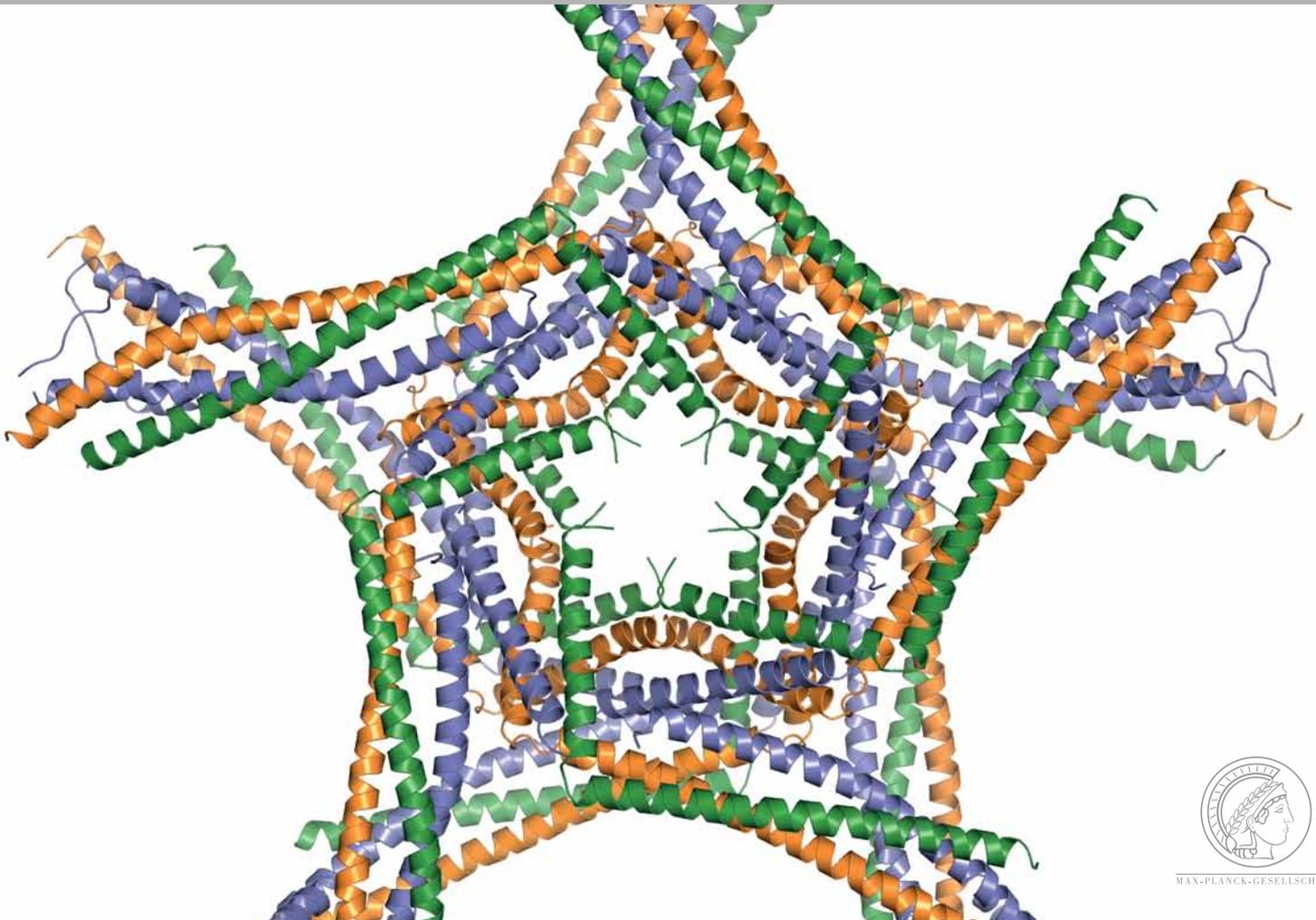




Highlights 2012



Von natürlichen zu künstlichen Zellen

Prof. Dr. Petra Schwille wird neue Direktorin am MPI für Biochemie

Petra Schwille unterschrieb im Herbst 2011 den Vertrag zur Direktorin am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) in Martinsried bei München. Die Biophysikerin gilt als international führend auf ihrem Gebiet. Noch bis April 2012 lehrte und forschte sie nebenamtlich als Lehrstuhlinhaberin für Biophysik an der Technischen Universität Dresden. Danach zog sie mit ihrem Mann und ihren drei Kindern nach München und nahm ihre Arbeit am MPI für Biochemie auf. Die neue Forschungsabteilung „Zelluläre und molekulare Biophysik“ untersucht die Wechselwirkungen einzelner Biomoleküle in der Zelle.

Das Wunderwerk Zelle besteht aus vielen verschiedenen Biomolekülen, wie zum Beispiel Proteine, Fette und DNA. Doch wie genau interagieren die einzelnen Bestandteile miteinander? Dieser und anderen Fragen wird Petra Schwille in Zukunft als Direktorin am MPI für Biochemie nachgehen. Neben der Forschung an lebenden Zellen und Organismen versucht sie dabei auch, die Strukturen einer Zelle mit Hilfe eines Baukastenprinzips zu rekonstruieren. So möchte sie die grundlegenden Mechanismen lebender Systeme Schritt für Schritt nachvollziehen. „Unsere Vision ist, immer mehr Bausteine aus natürlichen und synthetischen Biomolekülen zusammenzufügen, bis wir schließlich die Minimalversion einer Zelle vor uns haben“, so die Biophysikerin.

So gelang es Petra Schwille und ihrem Team kürzlich, ein minimales, zur biologischen Selbstorganisation fähiges System aus zwei Proteinarten, einer künstlichen Zellohülle und der Energiequelle ATP zu bauen. An diesem Modell konnten die Forscher beobachten, dass die Proteine bei Energiezufuhr Muster und Oberflächenwellen ausbilden. „Künftig möchte ich vergleichbare Ansätze wählen“, erklärt Petra Schwille, „um Prozesse wie die Zellteilung, aber auch die Polarisierung und Ausdifferenzierung lebender Systeme möglichst von Grund auf zu analysieren und zu verstehen.“



Entwicklung und Einsatz innovativer Methoden

„Interaktionen und Dynamiken von Biomolekülen zu messen, ist der Schlüssel zum Verständnis lebender Systeme“, sagt die 43-Jährige. Dabei kommen neuartige biophysikalische Methoden wie die Fluoreszenz-Kreuzkorrelations-Spektroskopie (FCCS) zum Einsatz. Die FCCS wurde von Petra Schwille und ihrer Arbeitsgruppe maßgeblich entwickelt und gilt in Fachkreisen als eines der wichtigsten Werkzeuge der modernen Zell- und Molekularbiologie. Mit dieser hochsensiblen optischen Messmethode können Wissenschaftler die Wechselwirkungen zwischen Proteinen ermitteln – direkt in der lebenden Zelle oder im lebenden Organismus wie dem Fadenwurm und dem Zebrafisch. „Auf diese Weise können wir biochemische Prozesse in bislang unerreichter Präzision und unter minimaler Störung des Gesamtsystems Zelle darstellen“, erläutert Petra Schwille.

Zur Person

Petra Schwille studierte Physik und Philosophie an den Universitäten Stuttgart und Göttingen und promovierte bei Nobelpreisträger Manfred Eigen am Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie. Nach einem Postdoc-Aufenthalt an der Cornell University (Ithaca, New

York, USA) kehrte sie 1999 nach Deutschland und an das MPI für biophysikalische Chemie zurück, wo sie ihre eigene Nachwuchsgruppe leitete. 2002 folgte sie einem Ruf auf den Lehrstuhl für Biophysik am Biotechnologischen Zentrum (BIOTEC) der Technischen Universität Dresden, den sie bis April 2012 innehatte. Bis dahin war sie Direktorin im Nebenamt am MPI für Biochemie. Seit Mai 2012 ist sie hauptamtlich in Martinsried tätig. Für ihre wegweisenden Arbeiten zur Entwicklung der FCCS wurde Petra Schwille unter anderem mit dem Philip Morris Forschungspreis 2004 und dem Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis 2010 der Deutschen Forschungsgemeinschaft ausgezeichnet.

Zelluläre und molekulare Biophysik
www.biochem.mpg.de/schwille

Innenleben eines Giganten

Max-Planck-Forscher erlangen neue Einblicke in Proteinabbau-Maschinerie

Werden Proteine in der Zelle nicht fehlerfrei und kontrolliert abgebaut, können Krankheiten wie Krebs oder Alzheimer entstehen. Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) in Martinsried bei München haben jetzt den Aufbau und die Funktionsweise einer wichtigen Komponente der zellulären Abbau-Maschinerie des Menschen entschlüsselt: die Tripeptidyl-Peptidase II (TPPII). „Die Aufklärung der Struktur von TPPII ist ein wichtiger Meilenstein, um die komplexe Aktivierung und Kontrolle des Proteinabbaus zu verstehen“, so Beate Rockel, Forscherin am MPIB. Die Ergebnisse wurden jetzt im Journal *Structure* veröffentlicht. ([Structure, April 2012](#))

Proteine, die molekularen Bauelemente und Maschinen der Zelle, bestehen aus langen Aminosäureketten. Soll eine solche Kette abgebaut werden, so wird das Protein zuerst entfaltet und in kürzere Stücke, so genannte Peptide, zerschnitten. Die weitere Zerkleinerung übernimmt unter anderem die Tripeptidyl-Peptidase II (TPPII), die Forscher um MPIB-Direktor Wolfgang Baummeister näher analysiert haben. Sie zerlegt die Peptide in noch kleinere Teile, die nach weiteren Schritten für die Bildung neuer Proteine recycelt werden können. TPPII ist ein großer Proteinkomplex aus 32 bis 40 gleichen Untereinheiten, die für sich alleine nicht aktiv sind. Lagern sich die Einzelteile zu zwei umeinander

gewundenen Strängen zusammen, so wird der Komplex funktionsfähig. Er ist etwa 100-mal größer als die meisten anderen Proteine, die am Abbau beteiligt sind. „TPPII ist ein echter Gigant unter den zellulären Proteinen“, sagt die Doktorandin Anne-Marie Schönege. „Die Struktur eines solchen Riesen zu entschlüsseln, ist äußerst schwierig.“

Stück für Stück zur Gesamtstruktur

Die MPIB-Wissenschaftler haben jetzt unterschiedliche strukturelle biologische Methoden und Modelle kombiniert, um den Aufbau und die Funktionsweise der TPPII im Detail aufzuklären. In Zusammenarbeit mit Kollegen

3D-Modell des aktiven, menschlichen TPPII-Komplexes
Bild: Beate Rockel/© MPI für Biochemie



des Lawrence Berkeley National Laboratory in Berkeley war es den Forschern gelungen, die atomare Struktur der TPPII-Untereinheiten aus der Fruchtfliege mittels Röntgenkristallografie zu ermitteln. Diese diente als Vorlage, um als nächstes ein Modell der Untereinheiten der menschlichen TPPII zu berechnen.

Mit Hilfe von Kryo-Elektronenmikroskopie und Einzelpartikelanalyse bestimmten die Wissenschaftler die Struktur der vollständigen und aktiven TPPII-Komplexe aus der Fruchtfliege und dem Menschen – allerdings nur bei mittlerer Auflösung. Indem die Mitarbeiter der Forschungsabteilung „Molekulare Strukturbiologie“ die Strukturen der Gesamtkomplexe mit den genaueren atomaren Modellen der Untereinheiten kombinierten, konnten sie jetzt den detaillierten Aufbau der menschlichen TPPII entschlüsseln: Die einzelnen Untereinheiten bilden ein System aus Hohlräumen, das den Komplex vollständig durchzieht und die aktiven Zentren einschließt.

Durch Einpassen der Strukturen der inaktiven Untereinheiten in die des aktiven Gesamtkomplexes am Computer fanden die Forscher zudem heraus, welche

Bereiche des Proteins sich während seiner Aktivierung verändern. Zu diesen Regionen gehören das aktive Zentrum und die Eingänge zu den Hohlräumen im Inneren von TPPII. „Erkenntnisse zur Struktur dieses Komplexes könnten in Zukunft auch zur Entwicklung neuer Medikamente beitragen, denn es gibt Hinweise darauf, dass TPPII an Krankheiten wie Muskelschwund, Fettleibigkeit und Krebs beteiligt ist“, hofft Beate Rockel.

Molekulare Strukturbiologie
www.biochem.mpg.de/baumeister

Tanz der Chaperone

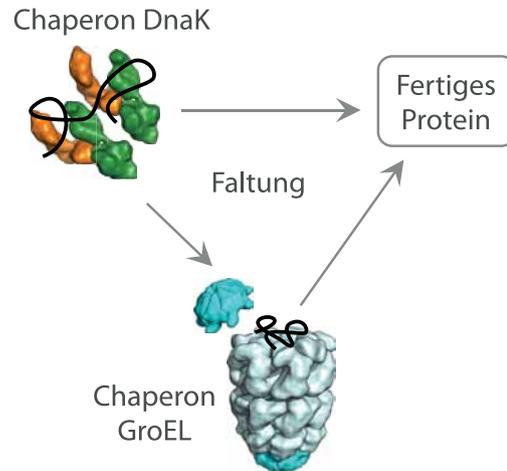
Max Planck Forscher identifizieren Hauptakteur der Proteinfaltung

Proteine sind die molekularen Baustoffe und Maschinen der Zelle und an praktisch allen Lebensprozessen beteiligt. Um ihre Aufgaben erfüllen zu können, müssen sie in eine komplexe dreidimensionale Struktur gefaltet werden. Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) in Martinsried bei München haben jetzt einen der Hauptakteure dieses Faltungsprozesses analysiert: das molekulare Chaperon DnaK. „Das Verständnis dieser Mechanismen ist von großem Interesse, vor allem im Licht der vielen Krankheiten wie Alzheimer und Parkinson, bei denen die Proteinfaltung nicht korrekt abläuft“, sagt F.-Ulrich Hartl, Direktor am MPIB. Die Ergebnisse seiner Forschungsabteilung wurden jetzt in *Cell Reports* veröffentlicht. ([Cell Reports, März 2012](#))

Proteine sind für fast alle biologischen Funktionen verantwortlich. Die Zellen des menschlichen Körpers produzieren kontinuierlich Tausende unterschiedliche Proteine in Form von langen Aminosäureketten. Damit ein Protein funktionsfähig ist, müssen diese Ketten in die jeweils korrekte, dreidimensionale Struktur gefaltet werden. Wenn in diesem komplexen Prozess Fehler auftreten, können nutzlose oder gar gefährliche Proteinklumpen entstehen. Alle Zellen, von den Bakterienzellen bis hin zur menschlichen Zelle, haben daher ein Netzwerk aus molekularen „Anstandsdamen“, den Chaperonen, entwickelt. Chaperone, selbst auch Proteine, helfen anderen Proteinen, sich richtig zu falten.

MPIB-Wissenschaftler haben jetzt die Organisation dieses Netzwerks in dem Bakterium *Escherichia coli* untersucht. Durch Analysen des Proteoms (Gesamtheit aller Proteine) konnten die Forscher zeigen, wie verschiedene Chaperone während des Faltungsprozesses zusammenarbeiten. „Wir konnten das Hsp70-Protein DnaK als Hauptakteur des Netzwerkes identifizieren“, erklärt F.-Ulrich Hartl. „Es funktioniert wie eine Art Dreh- und Angelpunkt.“ DnaK bindet bis zu 700 verschiedene Proteinketten während sie gebildet werden. Darüber hinaus führt DnaK die Faltung der meisten dieser Proteinketten herbei. Die, die es nicht falten kann, werden zu einem anderen Chaperon transportiert – dem tonnen-

Das Chaperon DnaK bindet neue Proteine und führt deren Faltung herbei. Proteine, die es nicht falten kann, transportiert DnaK zu GroEL, einer hochspezialisierten Faltungsmaschine.
Bild: F.-Ulrich Hartl / © MPI für Biochemie



förmigen GroEL, eine hoch spezialisierte Faltungsmaschine. GroEL bildet einen Nano-Käfig, in dem einzelne Proteinketten vorübergehend eingeschlossen sind. So können sie sich ohne störende Einflüsse von außen falten.

Fehler im Chaperon-Netzwerk

Die Wissenschaftler haben außerdem untersucht, was passiert, wenn das Chaperon-Netzwerk gestört wird. Entfernen die Forscher beispielsweise GroEL aus den Zellen, häufen sich seine ‚Kunden-Proteine‘ an DnaK an. DnaK überführt sie anschließend zu Proteasen. Das sind Proteine, die für den Abbau von defekten oder nicht mehr benötigten Proteinen verantwortlich sind. „Anscheinend erkennt DnaK, dass diese Proteinketten niemals zu funktionsfähigen Molekülen heranreifen werden“, sagt der Biochemiker. Ähnliche, jedoch sehr viel kompliziertere Chaperon-Netzwerke kontrollieren das Proteom menschlicher Zellen. Das Verständnis der zugrundeliegenden Mechanismen ist von großem Interesse – besonders vor dem Hintergrund der vielen neurodegenerativen Krankheiten, bei denen der Faltungsprozess nicht fehlerfrei abläuft.

Wie Fliegen fliegen

Max-Planck-Forscher entdecken Genschalter für die Bildung von Flugmuskeln

Wie viele andere Insekten sind auch Fliegen wahre Flugkünstler – obwohl sie im Verhältnis zu ihrer Körpergröße relativ kleine Flügel besitzen. Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) in Martinsried bei München haben kürzlich den entscheidenden genetischen Schalter identifiziert, der die Bildung von Flugmuskeln steuert. „Das Gen *spalt* ist essentiell, damit die ultraschnellen Supermuskeln überhaupt entstehen können“, betont Frank Schnorrer, Leiter der Forschungsgruppe „Muskeldynamik“. „Wenn *spalt* fehlt, dann bilden sich anstelle von Flugmuskeln lediglich normale Beinmuskeln aus.“ Die Ergebnisse der Wissenschaftler wurden jetzt in *Nature* veröffentlicht. ([Nature, November 2011](#))

Um mit ihren kleinen Flügeln effizient fliegen zu können, müssen Fliegen sehr schnell damit schlagen. Das verursacht das bekannte und allgegenwärtige Summen und Brummen der kleinen Flieger. Die Taufliege *Drosophila melanogaster*, im Volksmund auch Fruchtfliege genannt, bewegt ihre Flügel mit einer Frequenz von 200 Hertz – ihre Flugmuskeln kontrahieren und entspannen sich also 200 Mal pro Sekunde. „Demgegenüber wirkt ein Hundertmetersprinter, der seine Beine nur wenige Male pro Sekunde bewegt, wie eine richtige Schnecke“, beschreibt Frank Schnorrer. Wie aber erreicht die Taufliege diese hohe Schlagfrequenz?

Muskeln steuern sämtliche Bewegungen, auch die der Flügel. Doch Flugmuskeln sind einzigartig. Ihre Kontraktionen werden nicht nur wie sonst durch Nervenimpulse gesteuert, sondern zusätzlich durch Spannung. Das ist möglich, weil jede Fliege zwei Kategorien von Flugmuskeln besitzt: Die einen bewegen die Flügel nach unten und dehnen dabei die anderen, die dann kontrahieren. So werden die Flügel wieder nach oben gezogen und ein stabiler Kreislauf beginnt.

Ohne *Spalt* nix los

Mit Hilfe gezielter Veränderungen von Genen der Taufliege haben Wissenschaftler der Forschungsgruppe

Fliegen sind exzellente Flieger. Aber ohne das Gen *spalt* bleiben sie auf der Erde und laufen.
Bild: Frank Schnorrer / © MPI für Biochemie



„Muskeldynamik“ jetzt den entscheidenden Schalter für die Bildung von Flugmuskeln identifiziert: Spalt. Transkriptionsfaktoren wie Spalt spielen eine wichtige Rolle bei der richtigen Übersetzung des genetischen Materials in die Proteine, die von der jeweiligen Zelle benötigt werden. Spalt existiert nur in den Flugmuskeln und ist für den besonderen Aufbau ihrer Myofibrillen verantwortlich. Diese Bestandteile der Muskelfasern ermöglichen erst die Kontraktion des Muskels als Antwort auf die angelegte Spannung beim Flügelschlag. Wenn Spalt fehlt, sind die Fliegen zwar lebensfähig, können aber nicht fliegen. Die Flugmuskeln reagieren nicht mehr auf Spannung und verhalten sich wie normale Beinmuskeln. Umgekehrt gelang es den Wissenschaftlern allein durch das Einfügen von Spalt in Fliegenbeine, dort flugmuskelähnliche Muskeln zu erzeugen.

Die Ergebnisse könnten für die Humanmedizin ebenfalls relevant sein. „Die Körpermuskeln des Menschen besitzen zwar kein Spalt und werden auch kaum durch Spannung reguliert“, erklärt Frank Schnorrer. „Aber der menschliche Herzmuskel bildet Spalt und die Spannung in der Herzkammer beeinflusst die Stärke des

Herzschlags. Ob Spalt eine Rolle bei der Regulation des Herzschlags spielt, ist bisher allerdings nicht bekannt und muss erst noch erforscht werden.“

Muskeldynamik
www.biochem.mpg.de/schnorrer

Bakterieller Kreisverkehr vermittelt Zellform

Max-Planck-Forscher entschlüsseln wichtige Mechanismen der bakteriellen Zellwandsynthese

Fast alle Bakterien verdanken ihre Struktur einer äußeren Zellwand, die eng mit dem Stützprotein MreB im Zellinneren interagiert. Wie Forscher am Max-Planck-Institut für Biochemie und am französischen INRA nun zeigen konnten, entstehen dabei größere Einheiten aus MreB-Molekülen, nicht aber – wie bisher vermutet – komplexe Spiralstrukturen. Die kreisförmige Bewegung dieser MreB-Einheiten an der Innenseite der Zellmembran wird durch die Zellwandsynthese erzeugt, die selbst wiederum auf das Stützprotein angewiesen ist. Diese in Bakterien wohl weitverbreitete Interaktion könnte neue Therapiewege eröffnen. Schon jetzt ist die bakterielle Zellwand Angriffspunkt vieler Antibiotika. (Science, Juni 2011)

Auch Zellen müssen ihre Form wahren: Dafür sorgen in höheren Organismen die stützenden Strukturen des Zytoskeletts mit Bestandteilen wie dem Aktin-Protein. In den viel kleineren Bakterien finden sich ähnliche Strukturen, darunter das mit dem Aktin verwandte Protein MreB. Bislang glaubten Wissenschaftler, dieses Molekül bilde spiralförmige Strukturen entlang der Innenseiten der Zellmembran aus, die als Gerüst für die vergleichsweise starre Zellwand dienen.

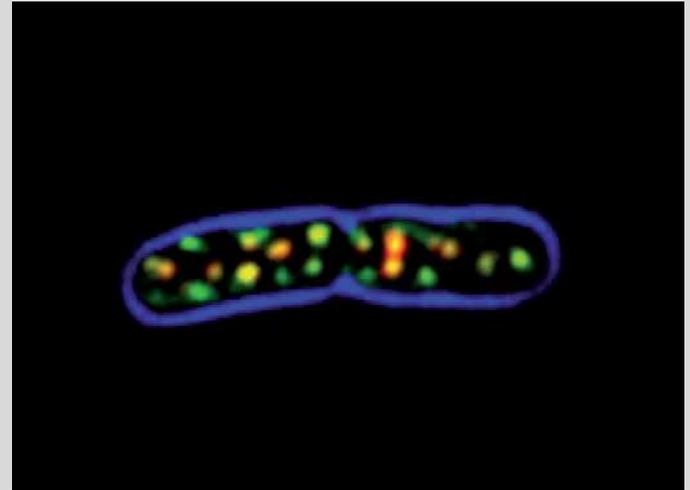
Mithilfe innovativer bildgebender Verfahren, wie der Fluoreszenzmikroskopie, konnten die Forscher nun im Labor von Roland Wedlich-Söldner nachweisen, dass

MreB keine derart hoch geordneten Strukturen ausbildet – und doch sehr viel komplexer vernetzt ist, als sie bisher angenommen hatten. „MreB-Moleküle schließen sich zu größeren Einheiten, den ‚Patches‘, zusammen. Diese bewegen sich kreisförmig an der Innenseite der Zellmembran, ohne aber einer festen Richtung zu folgen“, erklärt Julia Domínguez-Escobar, Doktorandin am Max-Planck-Institut für Biochemie.

Unerwartet war vor allem die Erkenntnis, dass die Bewegung des Stützproteins auf eine funktionierende Zellwand angewiesen ist. Denn die MreB-Strukturen bewegen sich nicht eigenständig, sondern werden im

Bacillus subtilis Zelle mit mehreren Patches aus Mbl (MreB ähnliches Protein), welches an das grünfluoreszierende Protein gekoppelt wurde. Die Farben repräsentieren übereinander gelagerte Aufnahmen mit Totaler Interner Reflexions Fluoreszenzmikroskopie (TIRFM, rot), Epifluoreszenz (grün) und Durchlichtmikroskopie (blau, zeigt den Umriss der Zelle).

Bild: Roland Wedlich-Söldner / © MPI für Biochemie



Zuge der Neubildung von Zellwandmaterial entlang der bakteriellen Hülle „mitgezogen“. Die MreB-Patches befinden sich an der Innenseite, die Zellwand dagegen an der Außenseite der Zellmembran. Die Interaktion erfolgt daher vermutlich über Moleküle, welche die Zellmembran durchspannen. Diese molekularen Verbindungsstücke koppeln den Einbau des neu gebildeten Zellwandmaterials mit den MreB-Strukturen, die somit in ihrer Bewegung den ständig wachsenden Zellwandstrukturen folgen.

Viele Bestandteile der Zellwand sind in Bakterien fast universell vertreten, sodass der neu entdeckte Mechanismus wohl ebenfalls weit verbreitet ist. Die Ergebnisse könnten somit für die weitere Erforschung von bakteriellen Zellen, aber auch für die Medizin eine wichtige Rolle spielen: „Schon jetzt ist die Zellwandsynthese ein zentraler Angriffspunkt für Antibiotika. Neue Einblicke in den Aufbau der Zellwand könnten dringend benötigte therapeutische Alternativen eröffnen“, hofft Wedlich-Söldner.

Wie ein Gen zu zwei Proteinen führt

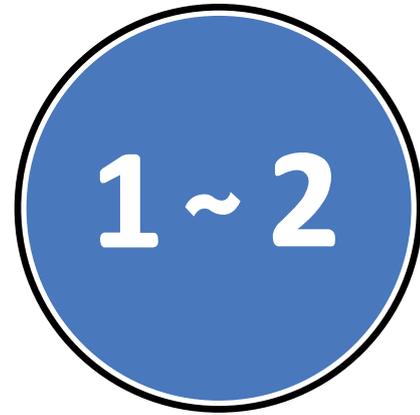
Max-Planck-Forscher finden einen neuen Mechanismus, der aus einem Gen zwei Proteine entstehen lässt

Kleine Proteine der Ubiquitin-Familie arbeiten wie molekulare Schalter und regulieren viele zelluläre Funktionen. Forscher am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) in Martinsried bei München fanden jetzt heraus, dass das Protein Hub1 dieser Protein-Familie einen wichtigen Einfluss auf die Proteinsynthese hat: Es beeinflusst, wie Zellen die in den Genen kodierte Information übersetzen. Dank Hub1 kann ein Gen sogar die Informationen für zwei Proteine liefern. So entstehen mehr Proteine, als Gene vorhanden sind. Dieser Mechanismus könnte auch die Proteinproduktion beim Menschen beeinflussen und daher viele Auswirkungen auf gesunde, aber auch kranke menschliche Zellen haben. (Nature, Mai 2011)

Jede Zelle verfügt über eine große Zahl an Proteinen, die maßgeblich die Lebensfunktionen steuern. Dabei übernimmt jedes Protein spezielle Aufgaben, die jedoch durch nachträgliche Modifikationen der Proteine verändert werden können. Besonders faszinierend sind Fälle, in denen Proteine durch das chemische Anknüpfen kleiner Proteine der Ubiquitin-Familie verändert werden. Ubiquitin wurde in den 1970er Jahren entdeckt und ist als Etikett für den Abbau bekannt: Proteine, die mit Ubiquitin verknüpft sind, können durch eine „zelluläre Mühle“ zerkleinert werden.

Wissenschaftler im Labor von Stefan Jentsch, Direktor am MPIB, identifizierten und untersuchten Hub1, ein ungewöhnliches Mitglied der Ubiquitin-Familie. Obwohl Hub1 eine ähnliche Struktur wie Ubiquitin und andere Familienmitglieder aufweist, arbeitet es auf völlig andere Weise. Shравan Kumar Mishra, Postdoktorand am MPIB, fand heraus, dass Hub1 fest, aber nicht chemisch verknüpft an das hoch konservierte Protein Snu66 bindet. Dieses Protein ist Bestandteil einer bestimmten zellulären Maschine (Spleißosom), das Segmente der Boten-RNA (mRNA) herausschneidet und die übrig gebliebenen Teile wieder zusammenklebt.

Dank Hub1 können aus nur einem Gen zwei Proteine hergestellt werden.
Bild: Stefan Jentsch/ © MPI für Biochemie



Diesen Prozess nennen Wissenschaftler „Spleißen“. Da mRNA-Moleküle die genetischen Informationen von den Chromosomen zu den zellulären Proteinfabriken (Ribosomen) transportieren, wo sie in Proteine übersetzt werden, kann das Spleißen der mRNA die Proteinzusammensetzung einer Zelle signifikant verändern. Mishra und Kollegen konnten jetzt aufdecken, dass das Binden von Hub1 an Snu66 die Eigenschaften des Spleißosoms entscheidend verändert: Mit Hub1 kann es auch auf mRNAs wirken, die normalerweise nicht zugeschnitten werden. In manchen Fällen können durch Hub1 modifizierte Spleißosome sogar zwei verschiedene mRNAs aus nur einem Gen bilden. Das sogenannte „alternative Spleißen“ liefert die Informationen für zwei verschiedene Proteine aus nur einem Gen.

Der Hub1-vermittelte Mechanismus, den Jentsch und seine Mitarbeiter gefunden haben, könnte der älteste evolvierte Mechanismus sein, durch den mehr Proteine entstehen, als Gene vorhanden sind. Zudem fanden die Forscher heraus, dass er von einzelligen Organismen wie Hefe bis zum Menschen konserviert auftritt. Da der Mechanismus vermutlich auch einen signifikanten Einfluss auf die Produktion von mensch-

lichen Proteinen hat, wird er sowohl für gesunde als auch für kranke menschliche Zellen von großer Relevanz sein.

Preise und Ehrungen



Louis-Jeantet Preis für Medizin

Jede Zelle verfügt über eine große Anzahl von Proteinen, die maßgeblich die Lebensfunktionen eines Organismus steuern. Prof. Dr. Matthias Mann, Direktor am Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried, hat die Entwicklung der Massenspektrometrie zur Analyse von Proteinen maßgeblich vorangetrieben. Für seine Forschungsarbeiten wurde er jetzt mit dem Louis-Jeantet Preis für Medizin 2012 geehrt. Die Auszeichnung ist mit einem Preisgeld von 700.000 Schweizer Franken (ca. 540.000 Euro) verbunden und gehört zu den bedeutendsten europäischen Forschungspreisen. Sie wurde am 19. April 2012 in Genf (Schweiz) von der Louis-Jeantet Stiftung verliehen.



Leibniz-Preis

Prof. Dr. Matthias Mann wurde am 27. Februar 2012 der Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis 2012 in Berlin verliehen. Dem Wissenschaftler gelang es, das ursprünglich aus der Physik stammende Verfahren der Massenspektrometrie auf die Molekularbiologie zu übertragen. Er trug dadurch entscheidend zur Entstehung eines neuen Forschungsfeldes bei: Proteomics – die Untersuchung der Gesamtheit aller Proteine eines Organismus. Die Ehrung ist mit einem Preisgeld von 2,5 Millionen Euro verbunden und wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft überreicht.

Preise und Ehrungen



Lasker Award for Basic Medical Research

Prof. Dr. Franz-Ulrich Hartl, Direktor am Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried, wurde gemeinsam mit Professor Arthur L. Horwich (Yale Universität, USA) mit dem Albert Lasker Award for Basic Medical Research 2011 ausgezeichnet. Hartl und Horwich haben als erste erkannt, dass sich viele Proteine nicht spontan in der Zelle falten können, sondern die Hilfe anderer Proteine (Chaperone) benötigen. Die Ehrung ist mit einem Preisgeld von 250.000 Dollar verbunden und wurde am 23. September 2011 von der Lasker Foundation in New York, USA, überreicht.



Louis-Jeantet Preis für Medizin

Schon letztes Jahr war mit Prof. Dr. Stefan Jentsch ein Direktor des Max-Planck-Instituts für Biochemie in Martinsried mit dem Louis-Jeantet Preis für Medizin geehrt worden. Er erhielt die Auszeichnung 2011 für seine Forschung zur Regulation von Proteinen mit Ubiquitin und verwandten Eiweißen. Durch diese Modifikationen können Aufgaben von Proteinen nachträglich verändert werden. Die Auszeichnung ist mit einem Preisgeld von 700.000 Schweizer Franken (ca. 540.000 Euro) verbunden und wird von der Louis-Jeantet Stiftung verliehen.

Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie



Exponat „Im Kampf gegen Krebs“

Wie entsteht Krebs und warum ist er so gefährlich? Welche Möglichkeiten gibt es, die Krankheit zu bekämpfen und wie kann Grundlagenforschung dabei helfen? Im Foyer der Martinsrieder MPIs beantwortet das interaktive Wissensspiel „Im Kampf gegen Krebs“ interessierten Köpfen diese und andere Fragen. Das Exponat wurde für das Ausstellungsschiff „MS Wissenschaft“ entworfen, gebaut und für fünf Monate dort ausgestellt. Es beruht auf den Forschungsarbeiten von Prof. Dr. Axel Ullrich, Direktor der Abteilung Molekularbiologie am MPI für Biochemie.



Max-Planck-Forscher lesen ein Buch

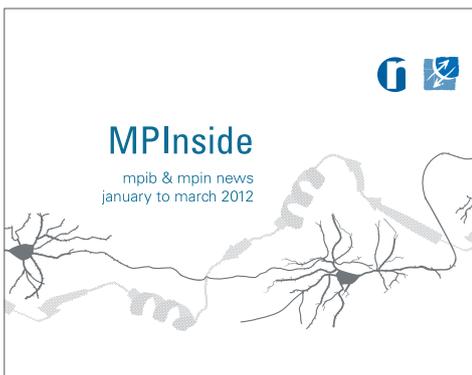
850 Mitarbeiter aus 45 verschiedenen Ländern – das MPI für Biochemie ist ein internationaler Ort, an dem Verschiedenartigkeit und Toleranz gegenüber anderen Kulturen alltägliche Themen sind. Deshalb nahmen ausländische und deutsche Wissenschaftler des MPI für Biochemie mit einer Lesung an der Veranstaltung „Planegg-Martinsried liest ein Buch“ teil, die von der Gemeinde insgesamt über ein Jahr gestaltet wurde. Sie tauschten Laborkittel und Pipette gegen Mirjam Presslers „Nathan und seine Kinder“ und lasen den Zuhörern Passagen vor. Anschließend berichteten sie über ihre eigenen Erfahrungen im Ausland beziehungsweise in Deutschland.

Gemeinsame Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie und für Neurobiologie



Wissenschaft für Jedermann

Forschung allgemeinverständlich erklären – dieses Ziel hat sich die seit 2006 laufende, kostenlose Vortragsreihe „Wissenschaft für Jedermann“ gesetzt. Auch 2011 stellten darin Wissenschaftler der beiden MPiB und des LMU-Biozentrums interessierten Laien auf unterhaltsame Weise ihre Forschungsarbeiten vor. Jeweils bis zu 100 Zuhörer erfuhren, wie die innere Uhr und der Gleichgewichtssinn funktionieren oder warum Fliegen ein Modell für Bodybuilder sein könnten. 2012 wird die Tradition von „Wissenschaft für Jedermann“ mit sechs Vorträgen zum Beispiel über das Verhalten von Tieren oder über künstliche Zellen fortgesetzt.



MPInside - Interner Newsletter

Im Dezember 2011 startete der neue Newsletter MPInside. Mitarbeiter und Alumni der beiden Max-Planck-Institute werden darin regelmäßig über die aktuellsten Forschungserfolge, Neuigkeiten aus der Verwaltung und der Bibliothek, dem Personalwesen und dem Campus Martinsried informiert. Im Foyer der MPiB können Mitarbeiter und Gäste die aktuellsten Meldungen auch auf einem Bildschirm lesen. Zudem kündigt MPInside Veranstaltungen wie die wechselnde Kunstaustellung im Eingangsbereich, den „Tag der offenen Tür“ oder die Vorlesungsreihe „Wissenschaft für Jedermann“ an.

Gemeinsame Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie und für Neurobiologie



W-Seminar

Raus aus der Schule – rein ins Labor. Acht Schülerinnen und Schüler der gymnasialen Oberstufe konnten im April 2012 erstmals ihr wissenschaftspropädeutisches Seminar (W-Seminar) an den Martinsrieder MPIs absolvieren. Das W-Seminar ersetzt die frühere Facharbeit, die durch die Umstrukturierung des Leistungskurssystems in Bayern wegfiel. Die Jugendlichen konnten jetzt im neuen W-Seminar der MPIs praktische Laborerfahrungen außerhalb der Schule sammeln. Anhand eines aktuellen Forschungsprojektes setzten sie sich mit der Krankheit Krebs und möglichen Therapien auseinander.



Münchener Wissenschaftstage

Die „Herausforderung Gesundheit“, das Motto der Münchener Wissenschaftstage 2011, nahmen auch die beiden Martinsrieder MPIs an. Das Exponat „Im Kampf gegen Krebs“ des MPI für Biochemie widmete sich der zweithäufigsten Todesursache in Deutschland. Das interaktive Wissensspiel erklärte den Besuchern die Hintergründe von Krebs und mögliche Therapien. Im Fokus der Ausstellung des MPI für Neurobiologie stand die Multiple Sklerose. Die Forscher suchen dort nach der Ursache dieser Nervenerkrankung und präsentierten mit kurzen Videoaufnahmen ihre neuen Erkenntnisse.

Gemeinsame Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie und für Neurobiologie



Das Schüler- und Besucherlabor MaxLab

Einmal selbst Forscher sein – im Schüler- und Besucherlabor MaxLab der Martinsrieder Max-Planck-Institute kann dieser Wunsch Wirklichkeit werden. Sowohl Grundschulkinder und Schüler als auch Erwachsene können hier in den Laborkittel schlüpfen und selbst praktische Versuche machen. Wie teilen sich Zellen? Was verrät unsere DNA? Wie funktioniert das Lernen? Wie arbeitet ein Enzym? Gemeinsam mit den Betreuern beantworten die Laborneulinge diese Fragen aus der Zell-, Molekular- und Neurobiologie oder Enzymologie. Neben Tageskursen, Betriebspraktika und der „Forscherwoche“ bieten die MPIs seit kurzem auch ein W-Seminar für die gymnasiale Oberstufe zum Thema Krebs an. Auch Lehrer können an verschiedenen Fortbildungen teilnehmen. Der Erfolg des Angebots zeigt sich nicht zuletzt an der großen Nachfrage und den begeisterten Kommentaren auf den Evaluierungsbögen. Finanziert wird das MaxLab durch Gelder des Stifterverbands für die Deutsche Wissenschaft.

Gemeinsame Aktivitäten des Max-Planck-Instituts für Biochemie und für Neurobiologie



Tag der offenen Tür

Im November 2010 fand der letzte Tag der offenen Tür statt. Er war wieder ein großer Erfolg - fast 4.000 Menschen nutzten die Gelegenheit, Forschung einmal hautnah zu erleben. Auch 2012 heißt es am 10. November wieder „Herzlich Willkommen in den Martinsrieder Max-Planck-Instituten“. Der Tag der offenen Tür lässt große und kleine Besucher hinter die Kulissen der Forschungsinstitute blicken. In Vorträgen und Führungen stellen die wissenschaftlichen Abteilungen und Servicegruppen ihre Arbeit vor; im Besucherlabor MaxLab können Gäste selbst zum Forscher werden. Beim Grundschul-Malwettbewerb „Wie sieht ein Forschungslabor aus?“ ist schon vor dem Tag der offenen Tür die kreative Seite der Kinder gefragt. Die eingereichten Bilder werden dann am 10. November ausgestellt und von den Besuchern prämiert. Für Kinderbetreuung und das leibliche Wohl wird ebenfalls gesorgt.