



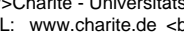
## Neue Einblicke in den Sehvorgang

**Neue Einblicke in den Sehvorgang** Licht, das ins Auge fällt, löst einen hochkomplexen chemischen Vorgang aus. Am Anfang des Prozesses steht die Wechselwirkung des Lichts mit dem Protein Rhodopsin. Rhodopsin, das sogenannte Sehpurpur, ist in den Zellmembranen der Sehsinneszellen in der Netzhaut des Auges verankert. Es wird von der Energie des einfallenden Lichts angeregt, seine Form zu verändern. Dadurch kann ein weiteres Protein, ein sogenanntes G-Protein, im Zellinneren an das Rhodopsin andocken. Diese Bindung wiederum löst in der Zelle einen bestimmten Signalweg aus, der in weiteren Verschaltungen ans Gehirn geleitet wird und letztlich zur Bildentstehung führt. Nach kurzer Zeit wird das Rhodopsin wieder abgeschaltet, so dass es für den nächsten Lichtreiz empfänglich ist. Das zum Abschalten notwendige Protein Arrestin dockt ebenfalls an das Rhodopsin und beendet dadurch die Weiterleitung des Signals.

Die Wissenschaftler um Dr. Patrick Scheerer, Leiter der Arbeitsgruppe Proteinstrukturanalyse und Signaltransduktion am Institut für Medizinische Physik und Biophysik der Charité, erstellten mithilfe von Proteinkristallen ein 3D-Bild der Rezeptorstruktur. In einem Proteinkristall sind einzelne Proteine an den Gitterpunkten des Kristallgitters exakt gleich angeordnet und können dann durch Röntgenstrahlung gemessen werden. Die strukturellen Ergebnisse dieser Arbeit wurden durch verschiedene fluoreszenz- und spektroskopische Methoden in Kooperation mit sechs weiteren Arbeitsgruppen des Instituts überprüft. Diese Methoden ermöglichen es, Konformationsänderungen von Proteinen unter natürlichen Bedingungen zu beobachten und zu messen. "Die Ergebnisse unserer Arbeit zeigen eindeutig, dass sowohl das G-Protein als auch das Arrestin einen sehr ähnlichen strukturellen Teil mit einer nahezu homologen Proteinsequenz besitzen, die den Rezeptor auf ähnliche Weise erkennt und binden kann", sagt Dr. Michal Szczepek, der Erstautor der Studie.

"Schon in vorangegangenen Studien konnten wir zeigen, wie sich Rhodopsin in den einzelnen Aktivierungsschritten der Sehkaskade verhält. Nun liefern wir einen weiteren Einblick in den Mechanismus der Wechselwirkung zwischen Rezeptor und den interagierenden Proteinen", sagt Dr. Scheerer. "Da mindestens ein Drittel aller Arzneimittel direkt auf die Gruppe der sogenannten G-protein-gekoppelten Rezeptoren wirkt, zu denen auch das Rhodopsin gehört, ist eine genaue Kenntnis ihrer Struktur, Funktion und Wirkungsweise von besonderer Bedeutung", fügt er hinzu.

\*Szczepek M, Beyrière F, Hofmann KP, Elgeti M, Kazmin R, Rose A, Bartl FJ, von Stetten D, Heck M, Sommer ME, Hildebrand PW, Scheerer P. Crystal structure of a common GPCR-binding interface for G protein and arrestin. Nat Commun. 2014 Sep 10;5:4801. doi: 10.1038/ncomms5801.

Kontakt: Dr. Patrick Scheerer  
Institut für Medizinische Physik und Biophysik  
Arbeitsgruppe Proteinstrukturanalyse / Signaltransduktion  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
t: +49 30 450 524 178  
Patrick.Scheerer@charite.de  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
Charitéplatz 1  
D - 10117 Berlin  
Telefon: +49 30 450 - 50  
Mail: info@charite.de  
URL: www.charite.de  


## Pressekontakt

Charité-Universitätsmedizin Berlin

D - 10117 Berlin

charite.de  
info@charite.de

## Firmenkontakt

Charité-Universitätsmedizin Berlin

D - 10117 Berlin

charite.de  
info@charite.de

Weitere Informationen finden sich auf unserer Homepage