Katastrophenalarm in der Zelle

Katastrophenalarm in der Zelle
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 verschieden Aufgaben und Katastrophengebiete eingeteilt werden. So gibt es beispielsweise Proteine, die im Zellkern überprüfen, ob die Erbsubstanz DNA noch intakt ist.
Die zentrale Steuerung des Katastrophenmanagements übernimmt das Protein HSF1 (engl. heat shock transkription 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.
Originalpublikation:
S. Raychaudhuri, C. Loew, R. Körner, S. Pinkert, M. Theis, M. Hayer-Hartl, F. Buchholz and F. U. Hartl: Interplay of Acetyltransferase EP300 and the Proteasome System in Regulating Heat Shock Transcription Factor 1. Cell, February 27, 2014.
DOI: 10.1016/j.cell.2014.01.055

Kontakt:
Prof. Dr. F.-Ulrich Hartl
Zelluläre Biochemie
Max-Planck-Institut für Biochemie
Am Klopferspitz 18
82152 Martinsried
E-Mail: uhartl@biochem.mpg.de
 www.biochem.mpg.de/hartl
Anja Konschak
Öffentlichkeitsarbeit
Max-Planck-Institut für Biochemie
Am Klopferspitz 18
82152 Martinsried
Tel. +49 89 8578-2824
E-Mail: konschak@biochem.mpg.de <br /> www.biochem.mpg.de
<img src="http://www.pressrelations.de/new/pmcounter.cfm?n_pinr_=558449" width="1" height="1">

Pressekontakt

Max-Planck-Institut für Biochemie

82152 Martinsried

uhartl@biochem.mpg.de

Firmenkontakt

Max-Planck-Institut für Biochemie

82152 Martinsried

uhartl@biochem.mpg.de

Proteine sind die molekularen Bausteine und Motoren der Zelle und an fast allen Lebensprozessen beteiligt. Die Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für Biochemie (MPIB) untersuchen die Struktur und Funktion von Proteinen ? von einzelnen Molekülen bis hin zu komplexen Organismen. Mit ungefähr 850 Mitarbeitern aus 45 verschiedenen Nationen ist das MPIB eines der größten Institute innerhalb der Max-Planck-Gesellschaft. In derzeit acht Abteilungen und rund 25 Forschungsgruppen tragen die Wissenschaftler zu den neuesten Erkenntnissen in den Bereichen Biochemie, Zellbiologie, Strukturbiologie, Biophysik und Molekularwissenschaft bei. Bei ihrer Arbeit werden sie von verschiedenen wissenschaftlichen, administrativen und technischen Serviceeinrichtungen unterstützt.