



[Startseite](#) > [Einrichtungen](#) > [Zentrale Verwaltung](#) > [Kommunikation und Presse](#) > [Aufgaben](#) > [Presseinformationen](#) > [2007](#) > Zellulärer Frachtverkehr

## Zellulärer Frachtverkehr

### Die Ladung hilft beim Bau der Lokomotive

München, 05.12.2007

In jeder Zelle herrscht reger Frachtverkehr: Durch eine Vielzahl von Transportprozessen werden Zellkomponenten zielgenau an ihre jeweilige Wirkungsstätte transportiert. Motorproteine wirken dabei als zelluläre Lokomotiven. Ein Wissenschaftlerteam um Dr. Dierk Niessing vom GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit und Genzentrum der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München sowie Professor Ralf-Peter Jansen, ebenfalls vom Genzentrum, widmete sich nun der Frage, wie die zelluläre Lokomotive und ihre Fracht zu einem funktionierenden Transportkomplex zusammenfinden. Sie untersuchten, wie die Bäckerhefe Transportkomplexe zusammenbaut, um ihre zelluläre Fracht mit Hilfe eines so genannten Typ V Myosins, eines Motorproteins, zu transportieren. Wie in der Fachzeitschrift „Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)“ berichtet, kann dabei das Frachtgut am Zusammenbau dieser Motoren beteiligt sein.

Wie das zelluläre Transportsystem aufgebaut ist, war bisher nur unzureichend untersucht. Bekannt ist jedoch, dass das zelluläre Skelett aus Aktin-Filamenten ein filigranes Schienennetz bildet, entlang dessen molekulare Motoren als „Lokomotive“ ihre Fracht an den Bestimmungsort liefern. Zu den am besten untersuchten Motorproteinen gehören so genannte Typ V Myosine. Zusammen mit weiteren Transportkomponenten formen sie große Komplexe, die mRNAs, sowie Organellen und Proteine an ihren Zielort bringen. Defekte der Typ V Myosine wurden beispielsweise als Ursache neurodegenerativer Erkrankungen und des „Griscelli-Syndroms“ identifiziert - eine seltene, aber schwere Erbkrankheit, die auf einem gestörten Transport der Hautpigmente beruht.

Vorherige Experimente mit Typ V Myosinen deuteten bereits darauf hin, dass dieser Motortyp grundsätzlich Dimere bildet, d.h. zwei Myosine sind miteinander verbunden. Dies ist notwendig, um entlang der Aktinfilamente zu wandern - ansonsten könnten die Motorproteine nicht dauerhaft an den Filamenten haften und jede Vorwärtsbewegung würde zum Entgleisen des zellulären Güterzugs führen. „Die Situation ist vergleichbar mit einem Mensch, der sich mit Saugnäpfen entlang einer glatten Oberfläche bewegt. Mit nur einem Saugnapf kann man sich zwar festhalten, aber nicht fortbewegen“, erläutert Niessing, der Leiter einer von GSF, LMU und der Helmholtz-Gemeinschaft gemeinsam finanzierten wissenschaftlichen Nachwuchsgruppe.

Die Forscher waren daher sehr überrascht, als sie feststellten, dass Myosin Myo4p überhaupt nicht dimerisiert — ein solcher Einzelgänger sollte eigentlich keine zelluläre

Fracht transportieren können. Damit es doch funktioniert, bekommt Myo4p Hilfe: das zu transportierende Molekül She3p aus dem Transportkomplex dockt an zwei unabhängigen Stellen an Myo4p an, wodurch eine Bindung mit so hoher Affinität und Stabilität erreicht wird, wie sie für Transportprozesse notwendig ist. "Der zu transportierende Komplex hilft somit beim Zusammenbau des Motors und übernimmt eine ungewöhnliche Schlüsselposition bei der Regulation des Myo4p-abhängigen Transportes", erklärt Niessing, und Jansen hebt hervor: "Es bleibt eine spannende Frage zu klären, ob in anderen Transportvorgängen ähnliche Strategien zur Aktivierung des Motors verfolgt werden."

**Publikation:**

"Monomeric Myosin V Uses two Binding Regions for the Assembly of Stable Translocation Complexes",

Alexander Heuck, Tung-Gia Du, Stephan Jellbauer, Klaus Richter, Claudia Kruse, Sigrun Jaklin, Marisa Müller, Johannes Buchner, Ralf-Peter Jansen, and Dierk Niessing  
PNAS vol. 105 no. 50, pages 19778 –19783, 11. Dezember 2007

**Ansprechpartner:**

Dr. Dierk Niessing

Genzentrum der LMU

Tel.: 089 / 2180 - 76962

E-Mail: [niessing@lmb.uni-muenchen.de](mailto:niessing@lmb.uni-muenchen.de)

Verantwortlich für den Inhalt: Kommunikation und Presse