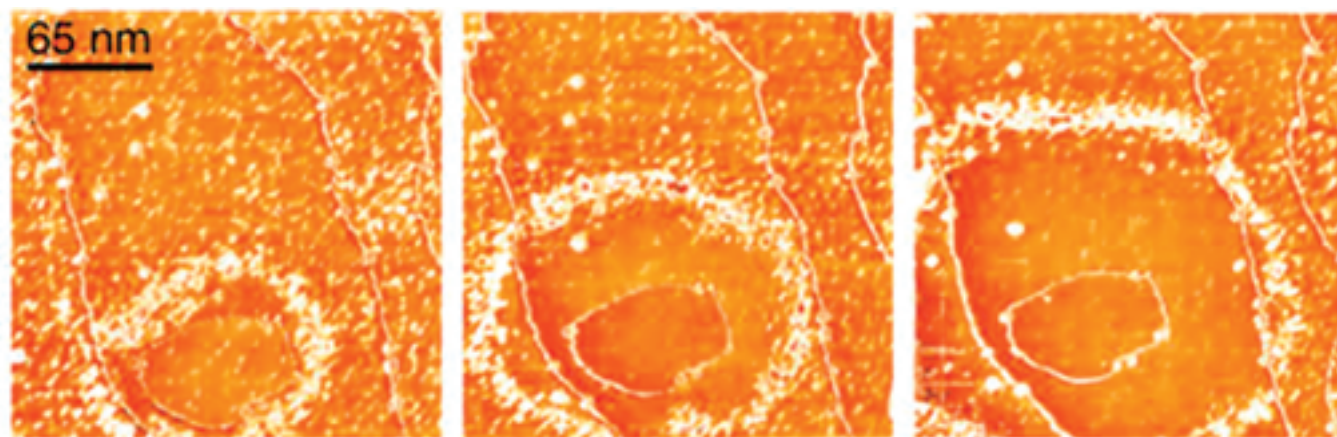




FORSCHUNG aktuell



PHYSIKALISCHE CHEMIE

Reaktionsfronten auf atomarer Skala

Wissenschaftler des Berliner Fritz-Haber-Instituts der Max-Planck-Gesellschaft haben erstmals die atomaren Vorgänge sichtbar gemacht, die auf der Oberfläche eines Katalysators so genannte chemische Reaktionsfronten entstehen lassen (SCIENCE, 31. August 2001). Dieser Erfolg gelang dem Forscherteam um Christian Sachs und Joost Wintterlin aus der von Prof. Gerhard Ertl geleiteten Abteilung „Physikalische Chemie“.

Gewöhnlich laufen chemische Prozesse gleichmäßig ab, das heißt: In dem gesamten Raum, in dem sie stattfinden, ist die Stoffumwandlung etwa im selben Moment beendet. Manche Reaktionen nehmen jedoch einen anderen Verlauf: Sie „zünden“ an einer Stelle und breiten sich dann frontartig aus. Solche Phänomene sind zwar schon länger aus der Chemie bekannt und lassen sich auch recht gut mit theoretischen Modellen erklären. Bisher wussten die Forscher allerdings

nicht, ob die einfachen Vorstellungen, so genannte Reaktions-Diffusions-Modelle, die Vorgänge auch auf atomarer Ebene korrekt beschreiben. Mithilfe eines Rastertunnelmikroskops haben Wissenschaftler des Fritz-Haber-Instituts die molekularen Prozesse in einer Reaktionsfront jetzt erstmals direkt sichtbar gemacht. Dabei stellte sich heraus, dass man die Konzepte einfacher Reaktions-Diffusions-Modelle nicht auf den kleinen Maßstab von Atomen und Molekülen übertragen kann. Vor allem müssen zwischen den reagierenden Partnern berücksichtigt werden, damit man die Eigenschaften der Fronten – zum Beispiel ihre Geschwindigkeit – genau berechnen kann. Frontartige Ausbreitungen sind nicht nur aus der Chemie, sondern auch aus anderen Bereichen der Natur und sogar bei sozialen Vorgängen bekannt: Waldbrände etwa zeigen ein ähnliches Verhalten. Weitere Beispiele sind die Pestepidemien im Mittelalter oder die

Einführung des Ackerbaus in Europa in der Jungsteinzeit. Sie beginnen in einem lokal begrenzten Gebiet und breiten sich frontartig aus. Mathematisch lassen sich all diese Vorgänge ähnlich beschreiben. Bei chemischen Reaktionen, an denen meistens nur relativ einfach gebaute, einheitliche Moleküle beteiligt sind, scheinen die zugrunde liegenden Prozesse besonders leicht verständlich zu sein. Die Reaktion beginnt irgendwo und bildet lokal eine kleine Menge an Produkt. Bei bestimmten chemischen Prozessen nimmt jedoch das entstehende Produkt selbst wieder an der Stoffumsetzung teil und beschleunigt sie dadurch. Einmal gestartet, wird der Ablauf daher immer schneller und die Menge der erzeugten Substanz nimmt in diesem Bereich stark zu. Gleichzeitig beginnt das zunächst räumlich konzentrierte Produkt durch Diffusion auseinander zu laufen und sich in seiner Umgebung auszubreiten. Hier startet es erneut die Reaktion, die sich weiter fort-

Rastertunnelmikroskopische Aufnahmen einer Reaktionsfront bei der Wasserstoffoxidation auf einer Platinoberfläche. Die Front erscheint als heller Ring, der sich mit einer Geschwindigkeit von 15 Nanometern (= Millionstel Millimeter) pro Minute ausbreitet.

Die hellen Punkte in der Front sind Inseln, die jeweils aus wenigen OH-Molekülen bestehen.

AUFNAHMEN: FRITZ-HABER-INSTITUT

setzt. Diese Vorgänge wiederholen sich ständig – das entspricht der Ausbreitung einer Front. Die Geschwindigkeit, mit der sich die Front bewegt, kann dabei viel größer sein als die Diffusionsgeschwindigkeit. Mit einfachen theoretischen Modellen, die nur die Reaktion und die Diffusion berücksichtigen (daher der Name Reaktions-Diffusions-Modell) lässt sich dieses Verhalten im Prinzip erfassen. Dennoch gibt es Hinweise, dass diese Beschreibung zu einfach ist.

Wissenschaftler des Fritz-Haber-Instituts um Christian Sachs und Joost Wintterlin aus der Abteilung von Gerhard Ertl haben herausgefunden, dass bei der katalytischen Oxidation von Wasserstoff bei tiefen Temperaturen Fronten entstehen können. Die Reaktion zwischen Wasserstoff und Sauerstoff findet dabei auf der als Katalysator wirkenden Platinoberfläche statt; als Produkt entsteht Wasser. Die Messungen fanden im Ultrahochvakuum unter einem Rastertunnelmikroskop statt – ein Verfahren, das Abbildungen von Atomen und Molekülen auf Oberflächen liefert. Mit dieser Technik ist es jetzt gelungen, solche chemischen Reaktionsfronten sichtbar zu machen: Bei diesen Reaktionen zeigen sie typische Breiten von 10 bis 100 Nanometern (= Millionstel Millimeter). Die Berliner Forscher haben außerdem beobachtet, dass als Zwischenprodukt OH-Moleküle auf der Platinoberfläche entstehen, die sich dann mit Wasserstoffatomen zu Wasser (H₂O) vereinen. Dieses Wasser reagiert aber weiter und setzt mit noch vorhandenen Sauer-

stoffatomen wieder OH frei. Dadurch wächst lokal die Menge an OH, sodass OH und in der Folge H₂O immer schneller erzeugt werden. Wasser kann auf der Platinoberfläche diffundieren und diesen Prozess somit auch in der Umgebung auslösen. Als Ergebnis breitet sich eine Reaktionsfront aus, wobei das Zwischenprodukt OH sich in der Front anreichert. Nachdem es nun gelungen ist, auf atomarer Skala die in den Fronten reagierenden Atome und Moleküle sichtbar zu machen, zeigen sich viel kompliziertere Prozesse als in Reaktions-Diffusions-Modellen beschrieben. Zwar reagieren und diffundieren die chemischen Partner tatsächlich – aber nicht unabhängig voneinander. Die OH- und H₂O-Moleküle zeigen starke Wechselwirkungen, zum Beispiel bilden sich durch anziehende Kräfte zwischen den Teilchen kleine Inseln aus. Damit lässt sich erklären, warum die experimentell gemessenen Geschwindigkeiten und Profile der Fronten nicht mit den theoretisch vorhergesagten Werten übereinstimmen. Die Wissenschaftler hoffen nun, dass sich mit diesen Befunden bessere theoretische Modelle entwickeln lassen, die sich dann auch auf andere Beispiele dieses weit verbreiteten Phänomens übertragen lassen. ●



• Weitere Informationen erhalten Sie von:
JOOST WINTERLIN
Fritz-Haber-Institut, Berlin
Tel.: 030/8413-5127
Fax: 030/8413-5106
E-Mail: wintterlin@fhi-berlin.mpg.de

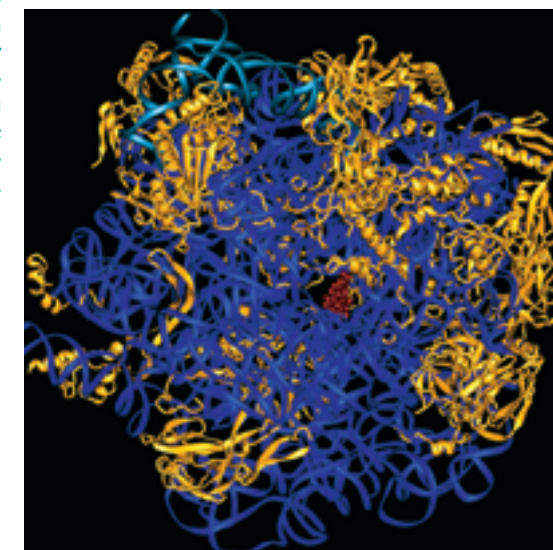
STRUKTURBIOLOGIE

Molekularer Nahkampf

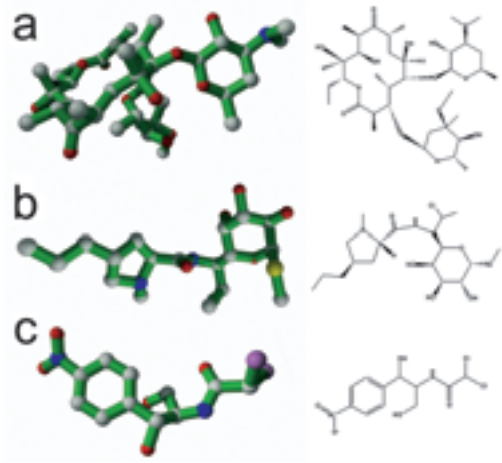
Bestimmte Antibiotika hemmen den Aufbau von Proteinen in den Ribosomen – den „Eiweißfabriken“ – von Bakterien. Wissenschaftlern der Arbeitsgruppe für Ribosomenstruktur der Max-Planck-Gesellschaft am DESY in Hamburg (Leitung: Ada Yonath) und der Ribosomen-Arbeitsgruppe am Max-Planck-Institut für molekulare Genetik in Berlin (Leitung: François Franceschi) ist es jetzt gelungen, die Wirkungsweise dieser Antibiotika bis in ihre atomaren Details aufzuklären (NATURE, 25. Oktober 2001): Sie konnten die Wechselwirkung zwischen einer Untereinheit der Ribosomen des Bakteriums *Deinococcus radiodurans* mit jeweils fünf verschiedenen, klinisch bedeutsamen Antibiotika bestimmen. Damit ergeben sich neue Ansatzpunkte, die Ausprägung von Resistenzen gegen Antibiotika zu erschweren sowie die bisher sehr langwierige und teure Entwicklung neuer Antibiotika zu vereinfachen.

Ribosomen sind komplexe Makromoleküle, die aus etwa 60 verschiedenen Proteinen und drei bis vier Nukleinsäureketten (ribosomale RNA) aufgebaut sind. Sie zeichnen in jeder Zelle für die Herstellung der lebenswichtigen Proteine verantwortlich, indem sie den genetischen Code, also die Bauanleitung für die Proteine, übersetzen. Ribosomen bestehen aus zwei unabhängigen, unterschiedlich großen Untereinheiten, die verschiedene Funktionen bei der Protein-

Erythromycin (rot) blockiert den Tunnel der 50S-Untereinheit des Ribosoms. Die beiden RNA-Stränge der 50S-Untereinheit sind blau dargestellt, die ribosomalen Proteine goldgelb.



GRAFIK: ARBEITSGRUPPE RIBOSOMENSTRUKTUR DER MPG AM DESY



Antibiotika sind ebenso kleine wie wirkungsvolle Moleküle. Die Abbildung zeigt die dreidimensionale Struktur (links) sowie die chemische Struktur für a) Erythromycin, b) Clindamycin und c) Chloramphenicol.

Biosynthese erfüllen. Die kleine Untereinheit (30S im Falle bakterieller Ribosomen) ist wesentlich für die Dekodierung des genetischen Codes zuständig, während die große Untereinheit (50S) in der so genannten Peptidyltransferase-Reaktion die einzelnen Aminosäuren zu einer langen Aminosäurekette zusammenfügt, die schließlich zu einem Proteinmolekül verknüpft wird. Während ihrer Produktion befindet sich die Aminosäurekette teilweise innerhalb der 50S-Untereinheit, in einem etwa 100 Angström langen und 15 Angström breiten Tunnel, der sie vor enzymatischen Angriffen schützt (ein Angström entspricht einem Zehnmillionstel Millimeter). Erst 1999 gelang es – nach mehr als 20 Jahren intensiver Forschung –, die komplizierte Struktur des Ribosoms mit atomarer Auflösung aufzuklären. Die zentrale Rolle des Ribosoms bei der Protein-Biosynthese macht es zugleich zu einem bevorzugten Angriffspunkt vieler Antibiotika (bakterienhemmende oder -tötende Wirkstoffe) und Cytostatika (tumorhemmende Wirkstoffe). Die Details des Wirkmechanismus waren jedoch bisher unbekannt. Chloramphenicol, Clindamycin und Erythromycin sind einige der Antibiotika, die gegen das traurige Populärarität gelangte *Bacillus anthracis* (Anthrax) eingesetzt werden

können. Darüber hinaus werden die so genannten Makrolide-Antibiotika zur Bekämpfung einer Vielzahl bakterieller Infektionen verwendet, von Akne bis Syphilis. Aufgrund biochemischer Daten war bereits bekannt, dass Erythromycin die Peptidyltransferase-Reaktion erst nach der Bildung einer kurzen Aminosäurekette unterbindet. Die Struktur der 50S-Untereinheit im Komplex mit Erythromycin sowie mit den zwei anderen Makroliden (Roxithromycin und Clarithromycin) zeigt, dass diese Klasse der Antibiotika den Tunnel der 50S-Untereinheit blockiert, durch den alle Proteine hindurch gefädelt werden. Dies führt zu einem vorzeitigen Abbruch der Protein-Synthese. Chloramphenicol ist sehr wirkungsvoll in der Behandlung eines breiten Spektrums bakterieller Infektionen, einschließlich schwerer anaerober Infektionen. Clindamycin wird unter anderem zur Bekämpfung anaerober Infektionen und *Coccidien* Bakterien sowie zur Behandlung von *Pneumocystis*-induzierter Lungenentzündung von AIDS-Patienten verwendet. Beide Antibiotika binden direkt im Peptidyltransferase-Zentrum des Ribosoms. Die Strukturen der ribosomalen Untereinheit in Verbindung mit verschiedenen Antibiotika, und damit die Kenntnis der Wechselwirkung zwischen Antibiotika und Ribosomen, erlauben es nunmehr, die langwierige und kostenintensive Entwicklung neuer Medikamente deutlich zu beschleunigen oder zu vereinfachen. ●

von Nahrungsmitteln. Als unmittelbare Folge sind viele (bakterielle) Erreger in zunehmendem Maße multi-resistent gegen eine große Zahl verschiedener Antibiotika. Schon in den fünfziger Jahren begünstigte diese Resistenz den Ausbruch der bakteriellen Ruhr in Japan, ausgelöst durch multi-resistente Stämme von *Shigella dysenteriae*, einer Infektion, die noch immer jährlich etwa 600.000 Tote weltweit fordert. Das Problem der Antibiotika-Resistenz ist inzwischen so drängend, dass die Weltgesundheitsorganisation (WHO) von einer weltweiten Gesundheitskrise spricht. Üblicherweise vergehen nicht mehr als ein bis zwei Jahre nach der Einführung eines neuen Antibiotikums, bis die ersten resistenten Erreger auftreten. Die Entwicklung neuer Antibiotika kann daher mit der zunehmenden Verbreitung resistenter Bakterienstämme kaum Schritt halten: In den vergangenen 30 Jahren ist nur eine neue Wirkstoffklasse auf den Markt gekommen. Die Aufklärung der Struktur der großen ribosomalen Untereinheit in Verbindung mit verschiedenen Antibiotika, und damit die Kenntnis der Wechselwirkung zwischen Antibiotika und Ribosomen, erlauben es nunmehr, die langwierige und kostenintensive Entwicklung neuer Medikamente deutlich zu beschleunigen oder zu vereinfachen. ●

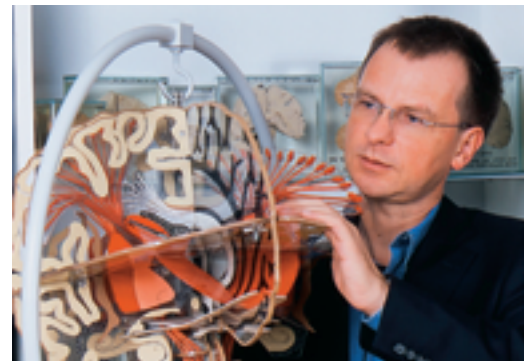


@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
DR. FRANK SCHLÜNZEN
 Arbeitsgruppe Ribosomenstruktur,
 Max-Planck-Gesellschaft am DESY
 Tel.: 040/8998-2809
 Fax: 040/8998-6810
 E-Mail: frank@mpgars.desy.de

DR. FRANCOIS FRANCESCHI
 Max-Planck-Institut für molekulare Genetik, Berlin
 Tel.: 030/8413-1691
 Fax: 030/8413-1690
 E-Mail: franceschi@molgen.mpg.de

ZELLBIOLOGIE

Auf dem „Östrogen-Pfad“ gegen Alzheimer



Die schützende Wirkung von Östrogenen auf Nervenzellen des Gehirns erforschen Christian Behl und seine Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie.

Steckt in Östrogenen, in weiblichen Sexualhormonen, eine chemische Struktur, die als „Leitstruktur“ für einen Wirkstoff gegen die Alzheimer-Krankheit dienen kann? Können Östrogene selbst den Krankheitsprozess hinter dieser Demenz beeinflussen? Neue experimentelle Befunde einer Arbeitsgruppe am Münchener Max-Planck-Institut für Psychiatrie sprechen klar für diesen schon länger vermuteten Sachverhalt.

Die als Östrogene bezeichneten weiblichen Sexualhormone Östradiol, Östron und Östriol stehen nicht nur im Dienst der Fortpflanzung. Vielmehr üben sie allerlei vorteilhafte „Nebenwirkungen“ aus, so etwa auf das Herz-Kreislauf-System, auf den Stoffwechsel der Knochen und nicht zuletzt auch auf das Gehirn: Dort tragen Östrogene als Neurohormone und Schutzfaktoren auf vielfältige Weise zur Struktur, Funktion und Erhaltung von Nervenzellen bei. Mit der neuroprotektiven Aktivität der Östrogene, also mit ihrem schützenden Einfluss auf Nervenzellen, beschäftigt sich eine Selbständige Nachwuchsgruppe am Münchener Max-Planck-Institut für Psychiatrie unter Leitung von Privatdozent Christian Behl. Diese Arbeitsgruppe konnte schon vor einigen Jahren mit einem überraschenden Befund zum Östrogen aufwarten.

Es gelang erstmals der biochemische Nachweis, dass Östrogene aufgrund ihrer chemischen Struktur als neuroprotektive Antioxidantien wirken: Sie fangen chemisch aggressive Moleküle – „freie Radikale“ – ab und verhindern damit deren zerstörerischen oxidierenden Einfluss auf molekulare Werkzeuge oder Strukturelemente der Nervenzellen, so genannten oxidativen Stress. In dieser Funktion, man spricht auch von Radikalfängern, ähneln Östrogene dem Vitamin E und bilden eine Art molekularen Schutzschild für die Nervenzellen. Über diese rein strukturelle chemische Wirkung hinaus greifen Östrogene aber auch direkt in zahlreiche biochemische Abläufe innerhalb der Nervenzellen ein. Auf eine dieser Aktivitäten richtet sich inzwischen das besondere Interesse Behls und seiner Mitarbeiter: Es geht dabei um ein Eiweiß, Amyloid-Vorläufer-Protein oder kurz APP genannt, und um dessen Prozessierung, also um seine „biochemische Weiterverarbeitung“ in Nervenzellen. Im Zuge dieser APP-Prozessierung kann es zu einem Fehler kommen, der fatale Folgen hat. Dann entsteht aus dem APP ein toxisches Eiweiß, das Beta-Amyloid, das sich in filzigen Aggregaten, in so genannten amyloiden Plaques, im Gehirn von Alzheimer-Kranken ablagert. Die Bildung dieser Beta-Amyloid-Aggregate gilt deshalb als Kernprozess und Auslöser der Alzheimer-Demenz. Frühere Studien hatten bereits angezeigt, dass Östrogene offenbar die Prozessierung des APP beeinflussen und die Bildung des toxischen Beta-Amyloids unterdrücken. Der genaue molekulare Mechanismus dieser Östrogen-Aktivität war bisher unbekannt und auf diesen Sachverhalt konzentrierte sich Christian Behl mit seinen Mit-

arbeitern. Nun konnten un- längst zwei wesentliche Befunde vorgelegt werden. So zeigte sich zum einen, dass der Einfluss der Östrogene auf die APP-Prozessierung nicht über Östrogenrezeptoren vermittelt wird, also nicht über den „klassischen“, hormonellen Mechanismus der Östrogen-Wirkung. Zum anderen stellt sich heraus, dass der Effekt der Östrogene auf die Prozessierung des APP in Nervenzellen jeweils sehr rasch erfolgt und über bestimmte intrazelluläre Signalfaktoren, so genannte Kinasen, vermittelt wird (Manthey et al., EUROPEAN JOURNAL OF BIOCHEMISTRY, 267: 5687-5692, 2001). Eine wesentliche Erkenntnis daraus ist, dass Östrogene die APP-Prozessierung offenbar auch in solchen Nervenzellen im Gehirn beeinflussen, die überhaupt keine aktiven Östrogenrezeptoren besitzen. Aus diesen neuen Befunden zur Östrogenwirkung im Gehirn ergeben sich verschiedene Forschungsansätze, die von Christian Behl und seinen Kollegen bereits intensiv bearbeitet werden: Mit Blick auf die Wirkung als schützendes Antioxidans muss man diejenigen Strukturelemente der Östrogenmoleküle identifizieren, die für diese nicht-hormonellen schützenden „Nebenwirkungen“ verantwortlich zeichnen. Dann kann man diese chemischen Bauteile als pharmazeutische „Leitstrukturen“ nutzen, um neue antioxidative neuroprotektive Medikamente zu entwickeln. Diese wären dann aufgrund der nicht vorhandenen feminisierenden Wirkungen bei Frauen wie bei Männern einsetzbar. Den Weg zu diesem Ziel umreißt Behl so: „Wir können einerseits die chemische Struktur des Östrogens dahingehend verbessern, dass die strukturelle antioxidative Aktivität verstärkt wird und neuroprotektive

Designer-Antioxidanzien entstehen. Bei der Entwicklung solcher östrogenverwandter antioxidativer Strukturen sind wir bereits entscheidende Schritte weitergekommen und haben erste hoch aktive Molekülstrukturen identifiziert, die bereits in Tiermodellen getestet werden. Da jedoch Rezeptoren für Östrogene in verschiedenen Gehirnregionen vorhanden sind, werden in einem zusätzlichen Forschungsansatz auch Gene identifiziert, die in Nervenzellen durch Östrogene an- oder abgeschaltet werden und

DAS BUCH ZUM THEMA

Wer mehr über die bislang bekannten neuroprotektiven Aktivitäten erfahren will, die Östrogene im Hirn entfalten, der sollte sich das Buch „Estrogen – Mystery Drug for the Brain?“ vornehmen, das vor kurzem erschienen ist: Christian Behl gibt darin einen Überblick zum aktuellen Stand des Wissens zu diesem Thema, und zwar sowohl der Grundlagenforschung als auch der klinischen Erfahrungen. Das Buch, erschienen 2001 im Springer Verlag, Wien/New York, ist in Englisch verfasst und zunächst für Spezialisten, darüber hinaus aber auch für viele interessierte und vorgebildete Leser – etwa Mediziner oder Medizinjournalisten – wertvoll und aufschlussreich.

das Überleben der Nervenzelle beeinflussen. Unter Einsatz so genannter DNA-Chips können genetische Programme aufgedeckt werden, die Nervenzellen bei Frauen wie bei Männern resistent gegen neurodegenerative Prozesse machen. Auf der Grundlage dieser Daten ließen sich dann Medikamente entwickeln, die diese Schutzprogramme gezielt anschalten – und Östrogene wären dann, jedenfalls als Ganzes, nicht mehr notwendig, um neuroprotektive Wirkungen zu erzeugen.“

Vorerst freilich werden die Münchner Forscher noch reichlich Östrogene benötigen, um die von diesen Hormonen angezeigte Spur zu verfolgen, die am Ende vielleicht zu einem Medikament gegen die Alzheimer-Krankheit und andere neurodegenerative Erkrankungen wie etwa den Schlaganfall führt. ●



@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
PD DR. CHRISTIAN BEHL
 Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
 Tel.: 089/30622-246
 Fax: 089/30622-642
 E-Mail: chris@mpipsykl.mpg.de

EXPERIMENTELLE MEDIZIN

Aminosäure-Schalter für die Angst

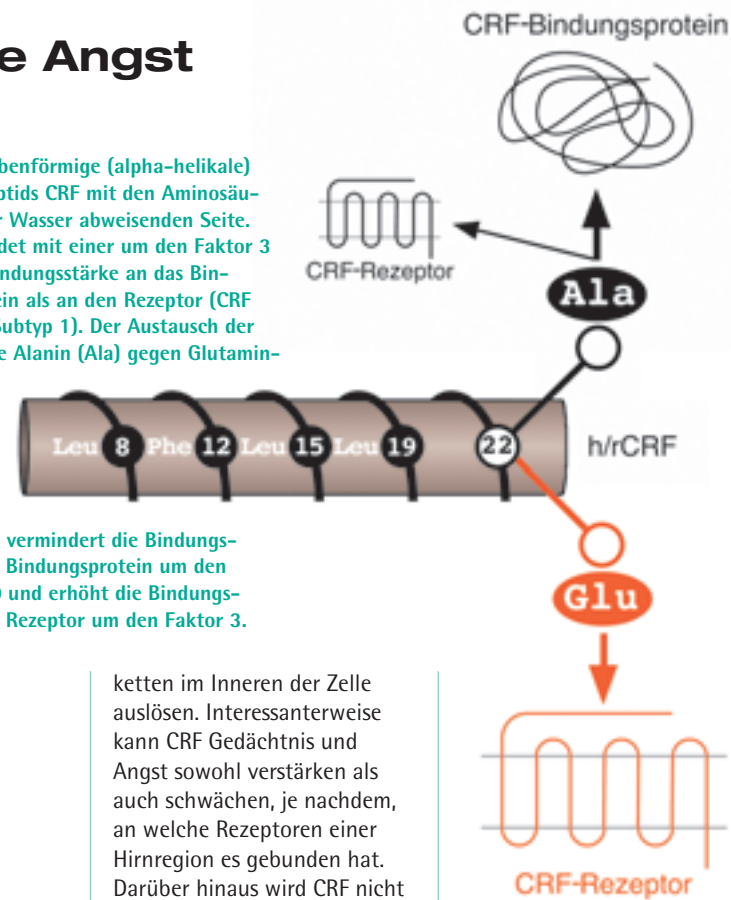
In der Zeitschrift *PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES* (25. September 2001, Vol. 98) berichten Wissenschaftler aus der Abteilung von Joachim Spiess vom Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin in Göttingen über die Entdeckung eines Aminosäure-Schalters im Stresshormon CRF: Mit dem Austausch einer einzigen Aminosäure ist es ihnen gelungen, die Bindungseigenschaften des Moleküls gezielt zu verändern. Auf der Grundlage dieser Beobachtung sollte es zukünftig möglich sein, selektive CRF-artige Peptide (kurze Proteinabschnitte), die in spezifischer Weise anregen oder hemmen, zu entwickeln und damit die Erforschung der CRF-Wirkungen entscheidend voranzutreiben.

Stress ist eine Erfahrung, die jeder kennt. Es gibt vielerlei Stress oder auch Angst auslösende Reize. Doch so unterschiedlich die von außen kommenden stressvollen Reize auch sein mögen – die chemischen Reaktionen, die sie in unserem Körper auslösen, folgen zunächst einmal einem grundlegenden Muster: In Beantwortung eines stressvollen Reizes setzen Menschen wie auch andere Säugetiere ein chemisches Signalmolekül im Gehirn frei: das aus 41 Aminosäurebausteinen bestehende Corticotropin-Freisetzungshormon (corticotropin releasing factor CRF). Über die Nervenfasern gelangt es zunächst zu einem venösen Gefäßknäuel oberhalb der Hirnanhangdrüse und dann mit dem Blutstrom dieses Gefäßknäuels in den vorderen Teil der Hirnanhangdrüse (Hypophyse). Hier wird nun das Hormon Corticotropin ausgeschüttet, das die Freisetzung so genannter Glucocorticoide in der Nebennierenrinde bewirkt.

Die Wissenschaftler bezeichnen diese komplexe Aktivierungskette als Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse oder einfach als Stressachse. Bei der spezifischen Anpassung des Körpers an Stresssituationen spielt diese Achse eine sehr wichtige Rolle. Unter pathologischen, also krank machenden Bedingungen wie depressiven Erkrankungen und Angststörungen, kann die normale Funktion dieser Stressachse erheblich gestört sein. Über seine Rolle bei der Aktivierung der Stressachse hinaus wirkt das Signalmolekül CRF auch bei der Bildung von Gedächtnis, Angst und Essverhalten im Gehirn mit. Diese Wirkungen von CRF werden durch verschiedene in den Zellwänden verankerte Rezeptoren vermittelt. Das sind quasi Antennenmoleküle, die das CRF binden und auf diese Weise weitere Signal-

für die Angst

Der schraubenförmige (alpha-helikale) Teil des Peptids CRF mit den Aminosäuren auf der Wasser abweisenden Seite. h/rCRF bindet mit einer um den Faktor 3 höheren Bindungsstärke an das Bindungsprotein als an den Rezeptor (CRF Rezeptor, Subtyp 1). Der Austausch der Aminosäure Alanin (Ala) gegen Glutaminsäure (Glu) vermindert die Bindungsstärke zum Bindungsprotein um den Faktor 150 und erhöht die Bindungsstärke zum Rezeptor um den Faktor 3.



säure (Glu) vermindert die Bindungsstärke zum Bindungsprotein um den Faktor 150 und erhöht die Bindungsstärke zum Rezeptor um den Faktor 3.

ketten im Inneren der Zelle auslösen. Interessanterweise kann CRF Gedächtnis und Angst sowohl verstärken als auch schwächen, je nachdem, an welche Rezeptoren einer Hirnregion es gebunden hat. Darüber hinaus wird CRF nicht nur an verschiedene Rezeptoren der Gehirnzellen gebunden, sondern auch an ein so genanntes CRF-Bindungsprotein. Dieses Protein bindet im menschlichen Gehirn etwa 50 Prozent des vorhandenen Signalmoleküls, und das mit größerer Festigkeit beziehungsweise Affinität als die erwähnten Rezeptoren. Noch haben die Wissenschaftler die biologische Funktion dieses Bindungsproteins nicht vollständig verstanden, aber es stellt ohne Zweifel ein pharmakologisch wichtiges Reservoir von CRF dar, das beispielsweise für die Verbesserung der Gedächtnisleistung benutzt werden könnte.

Um die durch die CRF-Rezeptoren vermittelten Gehirnfunktionen besser zu verstehen, versuchen die Wissenschaftler CRF-analoge Signalmoleküle herzustellen, die bevorzugt von einem der Rezeptoren oder aber dem Bindungsprotein gebunden werden. Bereits im

Jahr 1995 konnten Andreas Rühmann, Ines Bonk und Joachim Spiess aus der Abteilung Molekulare Neuroendokrinologie des Göttinger Max-Planck-Instituts für experimentelle Medizin in Zusammenarbeit mit Chijun Lin und Michael Rosenfeld vom Howard Hughes Institute in San Diego einen solchen selektiv bindenden Hemmstoff, das Peptid Anti-Sauvagine-30, erzeugen. In ihrer jüngsten Veröffentlichung in *PNAS* haben Wissenschaftler derselben Abteilung – Klaus Eckart, Olaf Jahn, Jelena Radulovic, Hossein Tezval, Lars van Werven und Joachim Spiess – nun gezeigt, dass der Austausch einer einzigen Aminosäure im CRF-Molekül darüber entscheidet, ob CRF an sein Bindungsprotein gebunden wird oder nicht. Wird die Aminosäure Alanin gegen die Aminosäure Glutaminsäure ausge-

tauscht, so wird das Molekül nicht mehr an das Bindungsprotein, sondern lediglich an den CRF-Rezeptor gebunden. Damit halten die Wissenschaftler sozusagen einen molekularen Schalter in den Händen, mit dem sie die Bindungseigenschaften des Signalmoleküls gezielt verändern können. Der Aminosäureaustausch findet in einem schraubenförmig gewundenen Bereich des CRF-Moleküls statt, der sehr wasserabstoßend ist. Den Göttinger Wissenschaftlern ist es bereits gelungen, diesen wissenschaftlichen Befund bei der Entwicklung von Hemmstoffen umzusetzen: Sie veränderten einen Hemmstoff, das Astressin, der wegen seiner geringen Löslichkeit bisher nur begrenzt in Tierversuchen eingesetzt werden konnte und der eine schwache Bindung an das CRF-Bindungsprotein zeigte, durch die Einführung der „Schalteraminosäure“ Glutaminsäure. Dadurch erhöhte sich die Bindungsfestigkeit an den CRF-Rezeptor, während die Fähigkeit, an das Bindungsprotein zu binden, verloren ging. Zugleich wurde durch diese Veränderungen die Wasserlöslichkeit des sauren Astressins so gesteigert, dass es im Tierversuch wirksam werden konnte – Angstreaktionen bei Mäusen ließen sich mit saurem Astressin jetzt ohne Schwierigkeiten unterdrücken. Zur Zeit arbeiten die Wissenschaftler des Göttinger Max-Planck-Instituts an Hemmstoffen mit größerer Selektivität für Untergruppen des CRF-Rezeptors. ●



@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
JOACHIM SPIESS
 Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, Göttingen
 Tel.: 0551/3899-258
 Fax: 0551/3899-359
 E-Mail: Spiess@mail.em.mpg.de

ABB.: MPI FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN

ASTROPHYSIK

Flackerndes Licht vom Schwarzen Loch

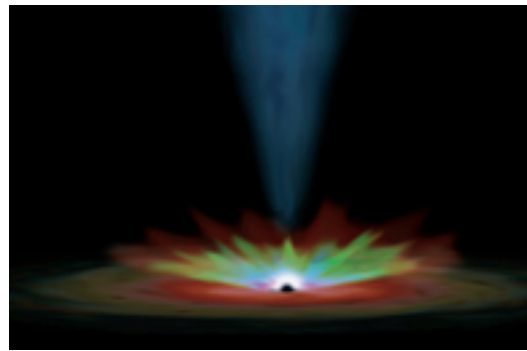


Illustration der Strahlungsprozesse in der Umgebung des Schwarzen Loches XTE J1118+480. Gasströme von einem Begleitstern (außerhalb des Bildes) bilden eine Scheibe um das Loch (dunkelrot und braun dargestellt). Gaswolken stürzen von dort in das Schwarze Loch, das selbst unsichtbar bleibt, und senden dabei Röntgenstrahlung aus (weiß). Gleichzeitig strömt Gas in Form eines sehr schnellen „Jets“ (blau) ins All. Ein langsamerer Gasstrom strahlt kurz nach dem Röntgenblitz im sichtbaren Licht (grün).

Schwarze Löcher saugen mit ihrer enormen Schwerkraft Gas aus der Umgebung auf. Stürzt es in die Schwerkraftfalle hinein, so erhitzt es sich und sendet Röntgenstrahlung aus. Nach der gängigen Theorie müssten die Röntgenblitze auch umgebende Materie aufheizen und zum Leuchten im sichtbaren Licht anregen. Durch gleichzeitige Messung von Röntgenstrahlung und sichtbarem Licht sollte dieses „Lichtecho“ nachweisbar sein. Die besten Messungen dieser Art haben Astronomen von den beiden Garching Max-Planck-Instituten für extraterrestrische Physik und für Astrophysik gewonnen (NATURE, 8. November 2001).

Überraschenderweise ließen sich die Ergebnisse jedoch nicht mit der bisherigen „Echotheorie“ erklären. Das Team um Gottfried Kanbach und Henk Spruit vermutet, dass von dem Schwarzen Loch ein Materiestrom ausgeht, in dem die optische Strahlung entsteht. Die Garching Forscher hatten sich für ihre Untersuchungen einen etwa 6000 Lichtjahre entfernten Himmelskörper mit der Bezeichnung XTE J1118+480 (auch KV Ursae Majoris genannt) ausgewählt. Auf Grund früherer Beobachtungen vermuten die Forscher dort ein Schwarzes Loch, das mehr als die sechsfache Son-

nenmasse besitzt. Von einem Begleitstern strömt Gas zum Schwarzen Loch hinüber und sammelt sich zunächst in einer Scheibe. Von dort aus strudelt es nach und nach in den kosmischen Mahlstrom hinein. Kommt es hierbei zu Störungen, bei denen größere Gaswolken in das Schwarze Loch hineinstürzen, strahlt das Gas einen intensiven Röntgenblitz ab.

Kanbach und seine Kollegen beobachteten XTE J1118+480 im Juli 2000 gleichzeitig im Röntgenbereich mit dem amerikanischen Weltraumteleskop Rossi XTE und im sichtbaren Licht mit einem Teleskop auf Kreta. Für ihre dortigen Messungen verwendeten sie das am Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik entwickelte Instrument OPTIMA; es erlaubt die Messung sehr rascher Helligkeitsänderungen. Mit diesen Synchronbeobachtungen gelang es ihnen, schnelle Variationen der Röntgenstrahlung und des optischen Lichts auf Zeitskalen von Millisekunden miteinander zu korrelieren. „Zu unserer Überraschung zeigte sich jedoch, dass die optische Strahlung viel schneller auf Variationen der Röntgenstrahlung reagiert als wir es auf Grund des bisherigen Modells erwartet hatten“, sagt Henk Spruit. Tatsächlich folgte nach jeweils einem Röntgenausbruch ein Helligkeitsanstieg im sichtbaren Bereich schon nach etwa einer Zehntelsekunde.

Die Forscher interpretieren diese Beobachtung als Hinweis auf einen Materieausfluss vom Schwarzen Loch. Demnach lenken Magnetfelder einen Teil des auf das Schwarze Loch zuströmenden Gases um und beschleunigen es senkrecht zur Scheibe. Jedes Mal, wenn eine große Gaswolke in Richtung Schwarzes Loch fällt, gerät

auch mehr Materie in den abströmenden Gasstrom. In ihm bilden sich dann Wellen, die den beobachteten Lichtblitz aussenden. Einfachen Abschätzungen zufolge müsste dieser Ausstrom mit weniger als zehn Prozent der Lichtgeschwindigkeit erfolgen. Die optische Emission käme dann aus einer Region in etwa 20.000 Kilometern Entfernung vom Schwarzen Loch. Die Zeitverzögerung des sichtbaren Lichts gegenüber dem Röntgenausbruch wird also durch eine Laufzeitverzögerung erklärt. Dieser relativ langsame Ausstrom wäre ein neues Phänomen in der Umgebung eines Schwarzen Lochs. Bisher sind ausschließlich stark gebündelte Gasstrahlen (Radiojets) bekannt, in denen sich die Teilchen mit bis zu 90 Prozent der Lichtgeschwindigkeit vom Schwarzen Loch fortbewegen. Ob diese Interpretation stimmt, wollen die Forscher mit weiteren Beobachtungen an ähnlichen Quellen überprüfen – XTE J1118+480 ist nach seinem siebenmonatigen Ausbruch im Jahr 2000 erloschen. ●



④ Weitere Informationen erhalten Sie von:
DR. GOTTFRIED KANBACH
 Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik, Garching
 Tel.: 089/30000-3544
 Fax: 089/30000-3606
 E-Mail: gok@mpe.mpg.de

PROF. DR. HENK SPRUIT
 Max-Planck-Institut für Astrophysik, Garching
 Tel.: 089/30000-2220
 Fax: 089/30000-2235
 E-Mail: henk@mpa-garching.mpg.de

ZELLBIOLOGIE

Wie der Zufall mit Proteinen spielt

Auch Zellen haben ein „Skelett“ – ein Gerüst aus fadenförmigen Eiweißmolekülen, das einerseits Stützfunktionen erfüllt, andererseits aber auch Bewegungen der Zelle ermöglicht sowie an Transportprozessen innerhalb des Zellkörpers mitwirkt. Eine wichtige Rolle für dieses Zellskelett spielen die so genannten Mikrotubuli, die einem fortwährenden Aufbau und Abbau unterliegen: einem dynamisch-instabilen Prozess, den Forscher am Max-Planck-Institut für molekulare Zellbiologie und Genetik jetzt erstmals modellhaft „nachgespielt“ haben (SCIENCE, 9. November 2001).

„Dynamische Instabilität“ – damit sind nicht die derzeitigen Schwankungen der Aktienkurse an der Börse gemeint, sondern das Verhalten von Mikrotubuli, von winzigen, aus dem Eiweiß Tubulin aufgebauten Polymeren, die wesentlicher Bestandteil des Zytoskeletts sind. Dabei hat der Verlauf der Aktienkurse durchaus einiges gemein mit dem Verhalten von Mikrotubuli – wechselt er doch ebenso zwischen Hoffnung weckendem Anstieg und katastrophalem Absturz hin und her.

Auch Mikrotubuli schalten um von einem Katastrophenzustand in einen einträglicheren Status – die Wissenschaftler sprechen etwas nüchterner von Depolymerisation und Polymerisation: Sie meinen damit das Verkürzen oder Verlängern der Mikrotubuli durch

den Verlust beziehungsweise das Hinzufügen von Tubulin-Bausteinen. Die Gesamtpopulation von Mikrotubuli in der Zelle besteht zu jedem Zeitpunkt aus einem Gemisch von langsam wachsenden und schnell schrumpfenden Polymeren. Das Umschalten zwischen diesen beiden Zuständen erfolgt rein stochastisch.

Bereits 1984 wurde dieses dynamische Verhalten von Mikrotubuli entdeckt. Es ist wesentliches Organisationsprinzip für eine ganze Reihe wichtiger zellulärer Vorgänge. Denn im Gegensatz zu einem Knochenskelett, das ausschließlich Stützfunktion übernimmt, ermöglicht dieser dynamische Grundzustand dem Zytoskelett auch zelluläre Bewegungen: So organisieren Mikrotubuli den Transport von Zellorganellen, das Auswachsen der Fasern von Nervenzellen oder die Trennung der Chromosomenpaare während der Zellteilung. Wie geschieht das?

Die Mikrotubuli liegen am dichtesten um den Zellkern und dehnen sich von dort strahlenförmig in feinen filigranartigen Fäden zur Zellperipherie hin aus. Wegen seiner dynamischen Instabilität wird ein neu gebildeter Mikrotubulus nur bestehen bleiben, wenn seine beiden Enden vor Depolymerisation, also dem Schrumpfen, geschützt sind. In Zellen werden die so genannten Minus-Enden der Mikrotubuli gewöhnlich durch die Mikrotubuli-Organisationszentren geschützt, von denen aus diese Fäden wachsen. Die Organisa-

tionszentren stellen ununterbrochen neue, rein zufällig ausgerichtete Mikrotubuli her. Ein Mikrotubulus, der von einem solchen Zentrum aus wächst, kann stabilisiert werden, wenn sein „Plus-Ende“ von spezifischen Proteinen eingefangen wird, um seinen Abbau zu verhindern. Geschieht dies durch eine Struktur in einem besonderen Bereich der Zelle, wird der Mikrotubulus ein ziemlich stabiles Bindeglied zwischen dieser Struktur und dem Organisationszentrum bilden. Mikrotubuli dehnen sich deshalb nur in bestimmte Bereiche der Zelle aus und schaffen einen Mechanismus für die räumliche Organisation von Zellen sowie für gerichtete Bewegungen von Organellen.

Verglichen mit Mikrotubuli, die aus gereinigtem Tubulin zusammengesetzt wurden, polymerisieren Mikrotubuli in ihrer physiologischen Umgebung vielmals so schnell und schalten auch wesentlich häufiger von Polymerisation zu Depolymerisation. Die Max-Planck-Wissenschaftler Anthony Hyman, Kazuhisa Kinoshita und ihre Kollegen haben sich auf die Suche nach den Faktoren begeben, die die Mikrotubuli-Dynamik steuern. Beim Krallenfrosch Xenopus stießen sie auf ein Mikrotubuli-assoziiertes Protein – kurz XMAP215 genannt –, das die Polymerisationsrate der Mikrotubuli entscheidend steigert: Ohne XMAP215 gibt es beim Krallenfrosch kein Mikrotubuli-Wachstum. Des Weiteren konnten die Forscher den vorherrschenden „Katastrophenauslöser“ identifizieren:

Das Protein XKCM1, ein Mitglied aus der Kinesin-Familie, destabilisiert die Mikrotubuli, setzt also ihren Schrumpfungsprozess in Gang. Die beiden Faktoren haben somit eine gegensätzliche Wirkung. In den In-vitro-Tests konnten die Wissenschaftler nun

zeigen, dass offensichtlich das Zusammenspiel dieser beiden Proteine die Stabilität des Mikrotubuli-Netzwerks festlegt: XMAP215 alleine sorgt für eine schnellere Polymerisationsrate, vergleichbar mit jener unter In-vivo-Bedingungen. Durch Zugabe von XKCM1 wird die Polymerisationsrate nicht beeinflusst. Umgekehrt senkt XMAP215 aber die durch diesen Faktor ausgelöste Katastrophenrate, also das Umschalten in den Depolymerisations- oder Schrumpfungsprozess. „Die Ähnlichkeit zwischen der dynamischen Instabilität in vivo und unserem aus Tubulin, XMAP215, XKCM1 bestehenden In-vitro-System ist unübersehbar“, sagt Anthony Hyman. „Möglicherweise halten wir den Schlüssel in den Händen, um zukünftig auch komplexe zelluläre Prozesse wie die Organisation der Zellteilungsspindel *in vitro* ablaufen zu lassen.“

Damit kämen die Wissenschaftler nicht nur einem Verständnis der Grundprinzipien zellulärer Organisation näher. Auch im medizinischen Bereich könnten diese Erkenntnisse relevant werden. Schon seit längerem ist bekannt, dass Defekte auf der Ebene der Mikrotubuli-Dynamik Einfluss auf Krebserkrankungen haben. Mikrotubuli sind daher ein Angriffsziel für die Chemotherapie: Taxol beispielsweise stabilisiert Mikrotubuli und verhindert die dynamische Instabilität. Bei bestimmten Krebsformen, wie Brustkrebs, löst es spezifisch den Tod der Krebszellen aus. ●

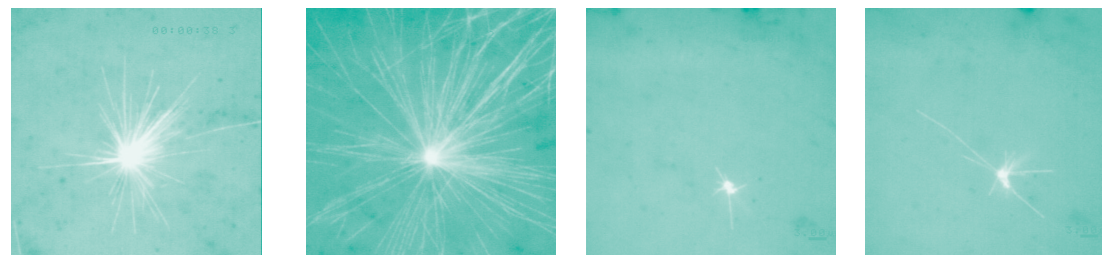


④ Weitere Informationen erhalten Sie von:
CLAUDIA LORENZ
 Max-Planck-Institut für molekulare Zellbiologie und Genetik, Dresden
 Tel.: 0351/210-2030
 Fax: 0351/210-1679
 E-Mail: claudia.lorenz@mpi-cbg.de

PROF. ANTHONY HYMAN
 Tel.: 0351/210-1700
 Fax: 0351/210-1289
 E-Mail: hyman@mpi-cbg.de

FOTOS: MPI FÜR MOLEKULARE ZELLBIOLOGIE UND GENETIK

Die Bilder zeigen das vom Mikrotubuli-Organisationszentrum ausgehende Verlängern und Schrumpfen verschiedener Mikrotubuli-Fäden.



ASTRONOMIE

Röntgenblick auf die Venus

Ein deutsch-amerikanisches Team um Konrad Dennerl vom Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik (MPE) in Garching bei München hat erstmals die Venus mit einem Röntgenteleskop beobachtet; das Instrument kreist an Bord des Satelliten Chandra um die Erde. Die „Röntgenfluoreszenz“ entsteht in den oberen Schichten der Venusatmosphäre; Ursache dafür ist die Röntgenstrahlung von der Sonne. Eine wesentliche Rolle bei der Beobachtung spielte das am Garchinger Max-Planck-Institut entwickelte Niederenergie-Transmissionsgitter, das mit dem Chandra-Teleskop hoch aufgelöste Spektroskopie erlaubt. Über ihre Ergebnisse werden die Wissenschaftler in einer der nächsten Ausgaben der renommierten Fachzeitschrift *ASTRONOMY & ASTROPHYSICS* berichten.

Die Venus umrundet die Sonne in einer durchschnittlichen Entfernung von 108 Millionen Kilometern, also innerhalb der Erdbahn: Deshalb entfernt sich die Venus von unserem Planeten aus gesehen niemals weiter als 48 Grad von der Sonne. Und aus diesem Grund beobachten wir sie als hellen Morgen- oder Abendstern am östlichen oder westlichen Dämmerungshimmel, aber niemals um Mitternacht hoch im Süden. Der geringe Winkelabstand zur Sonne bedeutet für die meisten Röntgensatelliten ein Problem: Sie dürfen nur Objekte in einem Winkelabstand von etwa 90 Grad von der Sonne ins Visier nehmen, da sonst solares Streulicht die Beobachtung stört, sich der Satellit erwärmt oder – im Fall fest montierter

Solarzellen – die Stromversorgung beeinträchtigt wird. Der amerikanische Röntgensatellit Chandra jedoch kann sich bis auf 45 Grad Winkelabstand an die Sonne „herantasten“. Dies reicht für die Venus gerade aus. Dazu muss sie sich aber im maximalen Sonnenabstand befinden, was etwa alle 19 Monate zwei Mal hintereinander vorkommt. Im Januar 2001 war dies der Fall: Die Venus glänzte als heller Abendstern und zeigte sich im Fernrohr als „Halbmond“. Weil die dichte Venusatmosphäre einen großen Teil des eintreffenden Sonnenlichts in den Weltraum reflektiert, erscheint sie sehr hell. Das bedeutete ein besonderes Problem bei der Beobachtung, denn die große Leuchtkraft verfälscht das Röntgensignal. Andererseits dürfen Filter zur

„Dämpfung“ nicht zu dicht sein, da sie sonst nicht nur das sichtbare Licht, sondern auch die zu untersuchende Röntgenstrahlung schwächen. Die Filter an Bord von Chandra sind so ausgelegt, dass sie für die meisten Röntgenquellen das optische Licht ausreichend unterdrücken. Bei der Venus jedoch lässt auch das dichteste Filter noch etwas Licht durch. Dies wirkt sich zwar auf die Röntgenbilder nicht stark aus, beeinträchtigt aber spektrale Untersuchungen, bei denen die Strahlung nach Wellenlängen zerlegt wird. Um dieses Problem zu umgehen, bedienten sich die Forscher einer speziellen Beobachtungstechnik. Das am Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik entwickelte Transmissionsgitter fächerte die vom Teleskop eingefangene

Das erste Röntgenbild der Venus, aufgenommen am 13. Januar 2001 mit dem Röntgenteleskop an Bord des Satelliten Chandra.

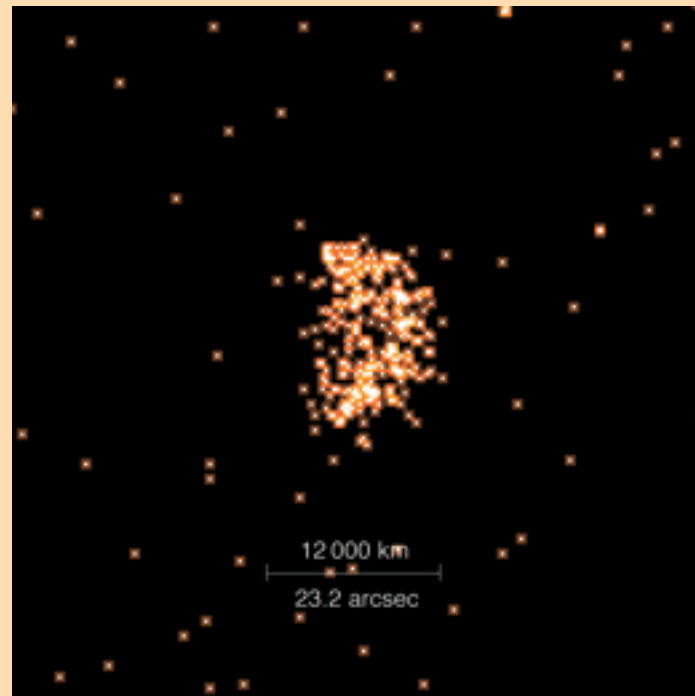
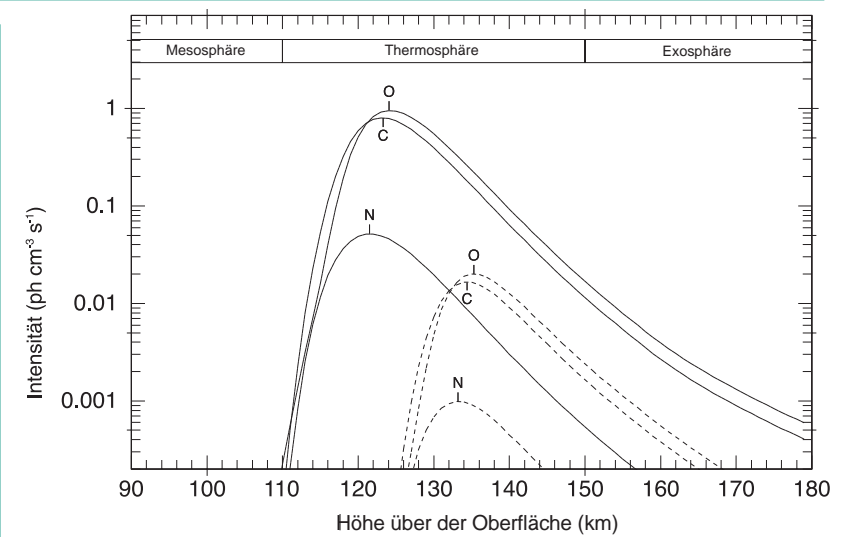


Abb.: MPI FÜR EXTRATERRESTRISCHE PHYSIK

Strahlung so auf, dass das optische Licht auf Bereiche außerhalb des Röntgendetektors abgelenkt wurde und somit nicht mehr stören konnte. Gleichzeitig ermöglichte das Gitter auch eine genaue Analyse des Röntgenspektrums. Dabei zeigte sich, dass die Röntgenstrahlung im Wesentlichen nur auf zwei Wellenlängen konzentriert ist, die genau den Röntgenfluoreszenzlinien von Sauerstoff und Kohlenstoff entsprechen, den Hauptbestandteilen in der Kohlendioxid-Atmosphäre der Venus. Wie entsteht die Fluoreszenz? Röntgenphotonen von der Sonne katapultieren aus den Sauerstoff- und Kohlenstoffatomen jeweils ein Elektron heraus, und nachrückende Elektronen besetzen die freigewordenen Plätze sofort wieder. Bei diesem Prozess wird Strahlung emittiert – die beobachtete Röntgenfluoreszenz. Das Röntgenbild zeigt – anders als optische Fotos – eine starke Aufhellung des der Sonne zugewandten Planetenrandes. Diesen Effekt haben Forscher des Max-Planck-Instituts für extraterrestrische Physik am Computer detailgetreu simuliert. „Die Röntgenfluoreszenzstrahlung ist in Höhen von 120 bis 140 Kilometern am kräftigsten. Im Röntgenbereich ist die von der Sonne beschienene Halbkugel der Venus von einer nahezu durchsichtigen leuchtenden Schale umgeben, die am Rand am hellsten erscheint, da wir dort am meisten von der leuchtenden Materie sehen“, erklärt Konrad Dennerl. Die Eigenschaften dieser oberen atmosphärischen Schichten, der Thermosphäre und der Exosphäre, lassen sich somit durch Röntgenbeobachtungen gut untersuchen.



Ein weiteres interessantes Ergebnis: Die Wechselwirkung der schweren, hoch ionisierten Atome des Sonnenwinds mit der Atmosphäre spielt – im Gegensatz zur Röntgenstrahlung von Kometen – bei der Venus eine untergeordnete Rolle. „Dies liegt vor allem daran“, so Dennerl, „dass das Gas in der Atmosphäre erheblich dichter und konzentrierter ist als in der Koma eines Kometen“. Wie schwierig die Messungen waren, zeigt eine Zahl: Die Stärke der registrierten Röntgenstrahlung betrug ein Zehnmilliardstel der optischen Strahlung – nur etwa alle 40 Sekunden fing der Detektor ein Röntgenphoton auf. Aus diesem Grund musste Chandra die Venus drei Stunden lang unter die Lupe nehmen und die Photonen „auf sammeln“. Während dieser Zeit bewegten sich Venus und Erde auf ihren Bahnen um die Sonne und zog Chandra um die Erde. Diese „Choreografie“ ließ das Röntgenbild der Venus um das Zwanzigfache ihres Durchmessers im Teleskop weiter wandern. Um dennoch ein scharfes Bild zu erhalten, mussten die Photonen einzeln auf diese Bewegung korrigiert und der CCD-Detektor alle drei Sekunden ausgelesen werden.

Intensität der Röntgen-Fluoreszenzstrahlung in der Venusatmosphäre in Abhängigkeit von der Höhe über der Oberfläche. Die durchgezogenen Linien gelten für senkrechten Einfall der Sonnenstrahlung („Mittag“), während die gestrichelten Linien die Verhältnisse für flachen Einfall („Dämmerung“) wiedergeben. In allen Fällen ist die Fluoreszenzstrahlung in Höhen von 120 bis 140 Kilometern am kräftigsten. Die Buchstaben C, N, O bezeichnen Kohlenstoff, Stickstoff und Sauerstoff; diese Elemente senden die Fluoreszenzstrahlung aus.

Die Röntgenphotonen auf dem Bild erscheinen als einzelne Punkte. Zum Zeitpunkt der Beobachtung betrug der scheinbare Durchmesser der Venus nur etwa ein Achtzigstel des Erdmondurchmessers; erst Chandra machte es möglich, derart kleine Objekte im Röntgenbereich abzubilden. ●



④ Weitere Informationen erhalten Sie von:
DR. KONRAD DENNERL
 Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik, Garching
 Tel.: 089/30000 – 3862
 Fax: 089/30000 – 3569
 E-Mail: kod@mpe.mpg.de

PSYCHOLOGISCHE FORSCHUNG

Gleich zu gleich bewegt sich's leicht

Bei Bewegungen, die mit beiden Händen gleichzeitig ausgeführt werden, zeigt der Mensch eine starke Tendenz zu spiegelsymmetrischen Bewegungen. Diese Neigung zur Symmetrie wird meist als gemeinsame Aktivierung homologer, das heißt anatomisch spiegelbildlicher, Muskeln gedeutet. Wissenschaftler vom Münchner Max-Planck-Institut für psychologische Forschung haben jetzt jedoch herausgefunden, dass die Steuerung solcher Bewegungen offenbar über die Wahrnehmung erfolgt: Äußerlich symmetrische und damit einfach wahrnehmbare Bewegungen scheinen besonders gut steuerbar, unabhängig von den beteiligten Muskeln. Danach können Menschen auch hoch komplexe, ja normalerweise „unmögliche“ Bewegungen ausführen, wenn nur das von ihnen wahrnehmbare Ergebnis der Bewegung einfach ist (NATURE, 1. November 2001).

Menschen tendieren dazu, Bewegungen beider Hände spiegelbildlich zu synchronisieren. Unsymmetrische Bewegungen können gar unwillkürlich in symmetrische übergehen, besonders bei höheren Bewegungsgeschwindigkeiten. Wie ist diese spontane Symmetrietendenz bei bimanuellen Bewegungen zu erklären? Die meisten Forscher favorisieren bisher die nahe liegende Idee, dass die Neigung zu symmetrischen Be-

wegungen mit der symmetrischen Struktur des Körpers und des Nervensystems zusammenhängt. Die Symmetrietendenz ist – so die traditionelle Lehrmeinung – eine Tendenz zur gemeinsamen Aktivierung anatomisch homologer Muskeln. Eine solche Deutung scheint auf den ersten Blick plausibel, denn homologe Muskeln, aber auch zueinander spiegelbildliche Gebiete in beiden Hirnhälften und im Rückenmark können erstens leicht gemeinsam aktiviert werden und sind zweitens über neuronale Wege miteinander verbunden, die selbst wiederum eine besonders intensive und effektive „Express-Kommunikation“ ermöglichen. Eine andere Erklärung der Symmetrietendenz liegt jedoch auf der Hand: Es könnte sein, dass sich hier keineswegs eine Tendenz zur gemeinsamen Aktivierung homologer Muskeln ausdrückt, sondern dass wir zu Bewegungen neigen, die symmetrisch aussehen und sich symmetrisch anfühlen. Da wir Spiegelsymmetrie gut erkennen und beurteilen können, sind symmetrisch gestaltete Bewegungen möglicherweise besonders leicht zu überwachen und zu steuern. Franz Mechsner, Dirk Kerzel, Günther Knoblich und Wolfgang Prinz vom Max-Planck-Institut für psychologische Forschung zeigten nun in einfachen Bewegungsexperimenten, dass unsere Neigung zur Symmetrie in der Tat auf einer äußerlich wahrnehmbaren Symmetrie beruht – ohne

Bezug auf Muskeln oder motorische neuronale Kommandos. In einem ihrer Experimente untersuchten die Wissenschaftler die beidhändige „Fingeroszillation“, das klassische Beispiel für die Symmetrietendenz: Eine Versuchsperson bewegt zum Takt eines Metronoms beide nebeneinander nach vorn ausgestreckte Zeigefinger gemeinsam nach links und rechts. Oberhalb einer kritischen Frequenz wechseln die meisten Menschen unwillkürlich von diesem „parallelen“ Bewegungsmodus in einen spiegelsymmetrischen Modus, bei dem sich die Zeigefinger im Takt gegeneinander bewegen. Symmetrische Fingerbewegungen dagegen bleiben stets stabil. Die Max-Planck-Wissenschaftler haben diese Versuchsanordnung auf einfache Weise noch erweitert: Die Testpersonen bewegten beide Zeigefinger weiterhin sowohl parallel als auch symmetrisch. Doch dabei liegt eine Hand mit der Handfläche nach unten, die andere nach oben: In „kongruenten“ Positionen zeigen beide Handflächen nach unten oder beide nach oben. In „inkongruenten“ Positionen zeigt eine Handfläche nach oben und die andere nach unten. Interessant für das Experiment sind die inkongruenten Handpositionen, denn hier gehen parallele Fingeroszillationen mit periodischer gemeinsamer Aktivierung homologer Muskeln einher. Wenn also tatsächlich eine Tendenz zur gemein-

samen Aktivierung homologer Muskeln besteht, sollte bei inkongruenten Handpositionen das parallele Bewegungsmuster stabiler sein als das symmetrische. Wenn aber eine Tendenz zu einer räumlich spiegelsymmetrischen Bewegungsgestalt besteht, dann sollten auch bei inkongruenten Handpositionen symmetrische Bewegungen stabiler sein als parallele – obwohl dabei nicht homologe, sondern unterschiedliche Muskeln gemeinsam aktiviert werden. Die Versuchsergebnisse waren eindeutig: Auch bei inkongruenter Position der Hände sind spiegelsymmetrische Fingeroszillationen wesentlich stabiler als parallele. Bei höheren Bewegungsgeschwindigkeiten kommen spontane Übergänge vom parallelen in den symmetrischen Bewegungsmodus vor, niemals jedoch Übergänge in die umgekehrte Richtung. Schlussfolgerung: Die spontane Symmetrietendenz bei der Zeigefingeroszillation ist eine Tendenz zu räumlich spiegelsymmetrischer Bewegung. Welche Muskeln dabei aktiv werden oder welche Nervensignale dabei gegeben werden, spielt offenbar keine Rolle. Weitere Experimente der Max-Planck-Wissenschaftler legen nahe, dieses Forschungsergebnis zu verallgemeinern: Die spontane Neigung zur Symmetrie bei Bewegungen beider Hände ist eine Tendenz zu räumlicher Symmetrie. Das Geschehen ist also stets bestimmt von äußerlich wahrnehmbaren Bewegungsgestalten, nicht von der motorischen Struktur des Nervensystems. Die traditionelle Auffassung,

dass die Neigung zur Symmetrie auf der Aktivierung gleichartiger Muskeln beruht, ist damit für die untersuchten Bewegungsabläufe widerlegt. Doch was ist letztlich die Erklärung für die Symmetrietendenz? Franz Mechsner und seine Kollegen nehmen an, dass Menschen Bewegungsmuster bevorzugen, die sich auf möglichst unkomplizierte Weise über Wahrnehmungen und mentale Vorstellungsbilder koordinieren, steuern und überwachen lassen. Dieser Gedanke steht im Gegensatz zu traditionellen Theorien, denen zufolge Bewegungsabläufe in motorischen neuronalen Strukturen koordiniert werden. Diesen Theorien zufolge trainiert der Organismus in sich zusammenhängende muskuläre oder neuronale „Motorprogramme“, die für die jeweilige Bewegung charakteristisch sind, und setzt sie bei Bedarf ein. Die Max-Planck-Forscher argumentieren dagegen, dass wir Bewegungen nicht mittelbar über solche motorischen Aktivierungsmuster, sondern unmittelbar mit Hilfe von Wahrnehmungen und mentalen Vorstellungen steuern. Die Wissenschaftler konnten ihre Annahme durch ein weiteres Experiment erhärten: Versuchspersonen drehten unter einem Tisch beidhändig zwei von oben nicht sichtbare Kurbeln, mit denen sie zwei sichtbare kreisende Zeiger kontrollierten. Der linke Zeiger kreiste direkt über der linken Hand, während der rechte sich über ein Zahnradgetriebe gesteuert, vier Drittel mal schneller bewegte als die rechte Hand. Die Versuchspersonen

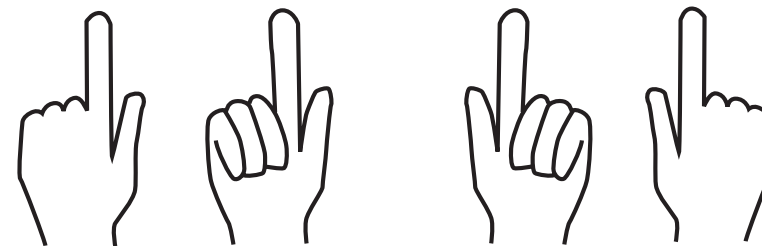
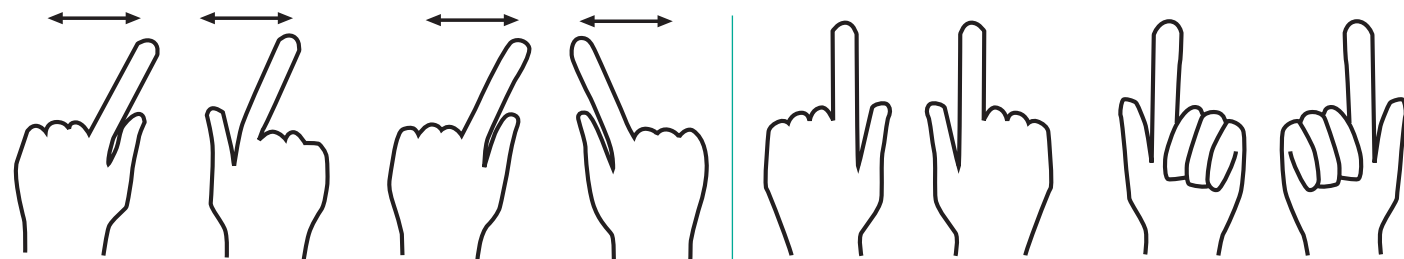
bekamen die Aufgabe, die sichtbaren Zeiger in spiegel-symmetrischen oder gegenläufigen Kreisen zu bewegen. In beiden Fällen müssen sie dazu ihre Hände in einem Frequenzverhältnis von 4:3 kreisen lassen. Zum einen ist das eine höchst komplexe Bewegung, die normalerweise unmöglich ist. Zum anderen lässt sich aus der Bewegung der Hände das Bewegungsmuster der Zeiger nicht erschließen. Symmetrie und Gegentakt in den Zeigern können somit über „motorische Programme“, die auf die Muskeln zielen, nicht erzeugt werden. Dennoch sind die Versuchspersonen recht gut in der Lage, die geforderten Bewegungsmuster einzustellen, indem sie nur auf die kreisenden Zeiger achten und dabei ihre Hände „vergessen“. Schlussfolgerung: Wir Menschen können um einfacher Effekte willen höchst komplizierte, ja „unmögliche“ Bewegungen ausführen, sofern wir vor allem auf die angestrebten Effekte, nicht aber auf die genaue Körperbewegung achten. Dies scheint dadurch möglich zu sein, dass wir Bewegungen unmittelbar über Wahrnehmungen und Vorstellungen, nicht aber mittelbar über Koordinationsprozesse im motorischen System steuern. Die nötigen Muskeln scheinen im Dienste der angestrebten Effekte in letztlich einfacher Weise aktiviert zu werden. Ihr formal hoch komplexes Tätigkeitsmuster ergibt sich dabei gewissermaßen automatisch und von selbst, ohne dass es eigens als integriertes Ganzes organisiert werden müsste. ●

Bewegungsmuster: parallele Bewegung (links), symmetrische Bewegung (rechts).

Kongruente Handpositionen: beide Handflächen nach oben oder beide nach unten.

Inkongruente Handpositionen: eine Handfläche nach oben und eine nach unten.

Abb.: MPI für psychologische Forschung



@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
 DR. FRANZ MECHSNER
 Max-Planck-Institut für psychologische Forschung, München
 Tel.: 089/38602-248
 Fax: 089/38602-199
 E-Mail: mechsner@mpipf-muenchen.mpg.de