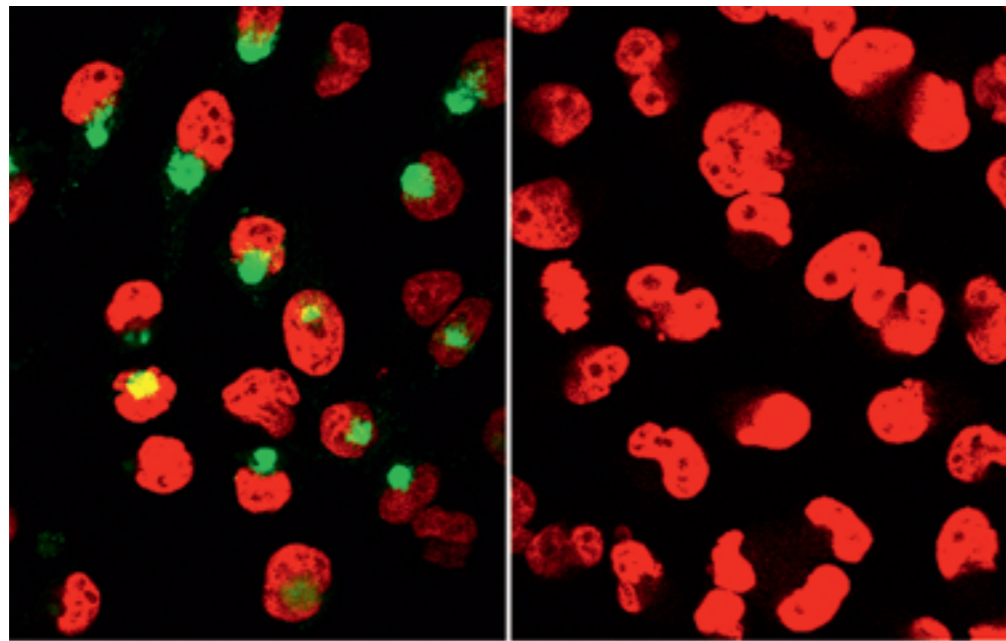


Alzheimer-Ursache ausgeschaltet: In unbehandelten Zellen findet sich viel β -Amyloid, das grün leuchtend markiert ist (links). In Zellen, in denen die Dresdner Forscher die β -Sekretase gehemmt haben, ist es nicht mehr vorhanden. Daher leuchten im rechten Bild nur noch die rot gefärbten Zellkerne.



ZELLBIOLOGIE

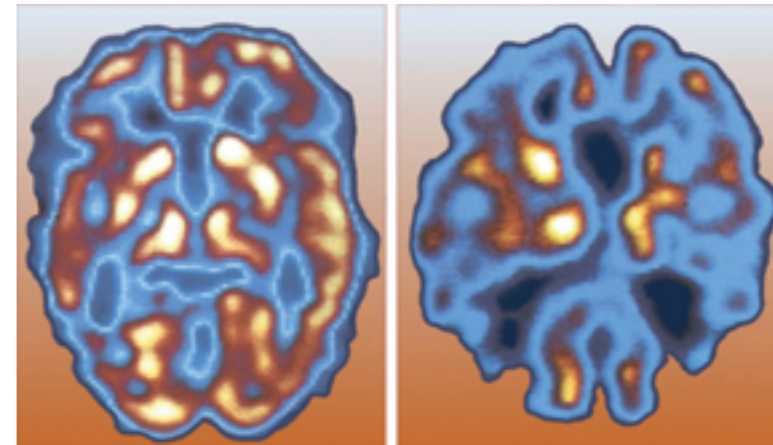
Flöße befördern das Erinnern

Nervenzellen lösen sich auf, das große Vergessen beginnt: Menschen verlieren ihr Erinnerungs- und Orientierungsvermögen. Die Alzheimerkrankheit ist eine schleichende Erkrankung des Gehirns. Forscher am Max-Planck-Institut für molekulare Zellbiologie und Genetik in Dresden haben jetzt das Enzym β -Sekretase, einen der wichtigsten Auslöser der Alzheimerkrankheit, gehemmt – und zwar gezielt an dem Ort, an dem es von einem Membranprotein β -Amyloid abspaltet. Dieser Stoff lagert sich im Gehirn ab, wodurch vermutlich die Alzheimerkrankheit ausgelöst wird. (SCIENCE, 25. April 2008)

Derzeit leiden allein in Deutschland rund eine Million Menschen an der schleichenden Nervenkrankheit. Da die Menschen in den Industrienationen immer älter werden, dürfte ihre Zahl in Zukunft jedoch noch steigen. Verklumpte Proteinfragmente oder Plaques, sogenannte Amyloid-Ablagerungen, gelten als die auffälligste Veränderung in den Gehirnen von Alzheimer-Patienten. Der gängigen Lehrmeinung zufolge sammeln sie sich im Lauf der Zeit an und beginnen nach und nach die Gehirnzellen zu schädigen, bis diese schließlich absterben. Diese Ablagerungen entstehen, wenn das Enzym β -Sekretase das β -Amyloid-Precursor-Protein (APP), ein Membranprotein, zerschneidet.

BILD: MAX-PLANCK-INSTITUT FÜR MOLEKULARE ZELLBIOLOGIE UND GENETIK

BILD: GRAFIK ATELIER RIEDIGER



Im Dämmerzustand: Im Gehirn eines Alzheimer-Patienten (rechts) leuchten weniger Bereiche hellgelb als im gesunden (links) – ein Zeichen geringerer Aktivität.

Erste Experimente haben gezeigt, dass diese Endosom-spezifischen Hemmstoffe um ein Vielfaches effektiver sind als die bisher auf dem Markt erhältlichen,

löslichen Präparate – und dies sowohl in Zellkulturen als auch in lebenden Organismen. In einem tierischen Modellorganismus, in dem Alzheimer simuliert wurde, konnte mit dem neuartigen Hemmer die Bildung von β -Amyloid in nur vier Stunden auf die Hälfte reduziert werden, während die bisher erhältlichen Hemmstoffe keinerlei Wirkung zeigten.

„In den neuen β -Sekretase-Hemmern steckt ein riesiges Potenzial für die Entwicklung neuer und wirksamerer Medikamente gegen Alzheimer“, sagt Kai Simons. Und er denkt schon weiter: „Wir glauben, dieses Prinzip bald auch für andere therapeutische Hemmstoffe in Verbindung mit anderen Krankheiten anwenden zu können.“ Denn auch bei Virus-Erkrankungen wie Ebola oder HIV nutzen die Viren Rafts, um von Zelle zu Zelle zu kommen. Genau diese Wege könnten künftige Arzneimittel vielleicht blockieren.

Zunächst werden Mitarbeiter der Firma JADO Technologies, deren Mitbegründer Kai Simons ist, jedoch versuchen, die blinden Passagiere der Membran-Flöße für mögliche Therapien gegen die Alzheimerkrankheit einzuspannen. Dazu müssen sie unter anderem klären, wie sich die β -Sekretase-Hemmer ins Gehirn bringen lassen, ohne sie direkt dort hineinzuspritzen.

Ehe die besonders wirksamen Hemmstoffe als Medikament zu haben sein werden, müssen Wissenschaftler auch noch mehr über die biologische Funktion des β -Amyloid herausfinden. Von der β -Sekretase ist bekannt, dass sie hilft, die wachsenden Nervenzellen von Kindern mit einer isolierenden Myelin-Schicht zu umhüllen. Sie bei den meist älteren Alzheimer-Patienten zu blockieren, sollte also keine unerwünschten Nebenwirkungen haben. Allerdings haben Neurowissenschaftler der Ludwig-Maximilians-Universität in München kürzlich herausgefunden, dass auch β -Amyloid nicht nur ein nutzloses oder gar schädliches Abfallprodukt ist. Möglicherweise spielt es beim Aufbau und der Funktion von Synapsen, den Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen, eine Rolle, also auch beim Lernen. Doch selbst wenn ein β -Sekretase-Hemmer das Lernen erschweren sollte – immerhin verhindert er das große Vergessen.

Genau diese β -Sekretase sollen passende Hemmer blockieren. Die Forscher um Kai Simons am Max-Planck-Institut für molekulare Zellbiologie und Genetik haben einen solchen Hemmer nun gezielt mit der β -Sekretase zusammengebracht, und zwar in den Endosomen – kleinen Membranbläschen, in denen das Enzym das Protein spaltet. Diese Endosomen bilden sich, wenn die Zelle Stoffe von außen aufnimmt.

„Bisherige Therapieansätze vernachlässigten den genauen Wirkungsort des Enzyms – und wirkten nur unspezifisch, also breit gestreut“, sagt Lawrence Rajendran, der an den Arbeiten maßgeblich beteiligt war: „Auf diese Weise können wir die Wirksamkeit des β -Sekretase-Hemmers enorm steigern.“ Das ist eine Voraussetzung, um die Alzheimerkrankheit effektiv zu behandeln oder zumindest den Krankheitsverlauf zu verlangsamen.

Schon vor einiger Zeit haben die Dresdner Wissenschaftler herausgefunden, dass die β -Sekretase das APP nicht außen auf der Zellmembran spaltet, wo beide gewöhnlich sitzen. Dort kann die β -Sekretase nicht arbeiten, weil der pH-Wert zu hoch ist. Das heißt, das Milieu ist zu basisch. Das Enzym und das Membranprotein müssen daher in die Zelle transportiert werden. Dort ist der pH-Wert nämlich so niedrig, dass das Enzym das Membranprotein zerschneiden kann.

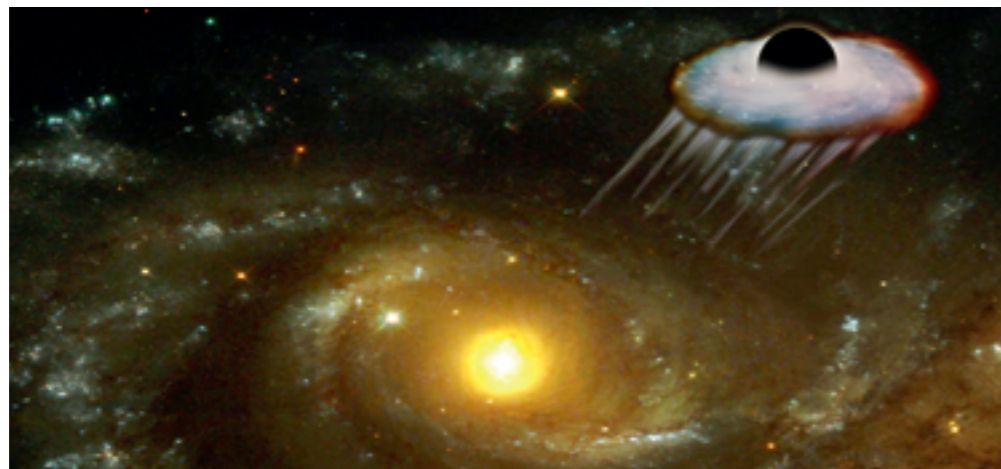
Da viele β -Sekretase-Hemmer nur die aktive Form des Enzyms blockieren, wirken auch sie nur im Zellinneren. Daher haben die Dresdner Forscher einen solchen Hemmer nun auf ein Floß gesetzt, auf dem das Enzym in die Zelle eingeschleust wird. Solche Flöße aus Cholesterin-Molekülen spielen eine wichtige Rolle, wenn die Zelle in der Endozytose etwa Nährstoffe aufnimmt. Mit einem Cholesterinanker haben die Dresdner Wissenschaftler darauf nun auch die β -Sekretase-Hemmer platziert. „Der Hemmstoff fährt also quasi als blinder Passagier auf einem kleinen Floß, dem Raft, in die Zelle“, sagt Lawrence Rajendran: „Wir nutzen damit einen Mechanismus der Zelle, um den Hemmer genau in die Endosomen zu bringen, wo er wirken soll.“



Kontakt:
LAWRENCE RAJENDRAN
Max-Planck-Institut
für molekulare
Zellbiologie und
Genetik, Dresden
Tel.: +49 351
210-2844
E-Mail: rajendra@
mpi-cbg.de

ASTROPHYSIK

Schwarzes Loch mit Düsenantrieb



Geschoss aus dem Kern: Erstmals haben Forscher ein supermassives schwarzes Loch beobachtet, das – durch Gravitationswellen angetrieben – seine Muttergalaxie verlässt. Die Illustration zeigt dieses Szenario.

Es klingt ein wenig wie Science-Fiction: Zwei schwarze Löcher im Herzen einer Galaxie verschmelzen miteinander und erzeugen Gravitationswellen, die das so entstandene super-schwere schwarze Loch aus der Galaxie herauskatapultieren. Vor ein paar Jahren haben Theoretiker ein solch spektakuläres Szenario am Computer simuliert. Jetzt hat ein Team um Stefanie Komossa vom Max-Planck-Institut für extraterrestrische Physik eine derartige Gravitationsrakete tatsächlich aufgespürt – mit weitreichenden Folgen für unser Verständnis der Galaxienentstehung und -entwicklung im frühen Universum. (ASTROPHYSICAL JOURNAL LETTERS, 10. Mai 2008)

Der Fund der Max-Planck-Wissenschaftler belegt erstmals eines dieser extremen Ereignisse, die bisher nur simuliert wurden. Danach, so die Theorie, breiten sich beim Verschmelzen zweier schwarzer Löcher enorme Gravitationswellen mit Lichtgeschwindigkeit aus. Da die Wellen bevorzugt in eine Richtung ausgesandt werden, erhält das schwarze Loch einen Rückstoß – wie beim Abschließen eines Gewehrs oder beim Start einer Rakete. Dadurch verharrt das schwarze Loch nicht länger im Kern des Milchstraßensystems, sondern beginnt zu wandern. Schließlich verlässt es seine Muttergalaxie.

Den Astrophysikern fiel das schwarze Loch im Sloan-Himmelsatlas durch seine sehr hohe Geschwindigkeit auf: Das Gas um das schwarze Loch zeigte im Spektrum stark verschobene Linien. Daraus schlossen die Forscher, dass sich das kosmische Schwergewicht – es enthält einige 100 Millionen Sonnenmassen – mit knapp 3000 Kilometern pro Sekunde bewegt. Zum Vergleich: Würde man in München mit dieser Geschwindigkeit starten, hätte man innerhalb von weniger als einer Sekunde Afrika erreicht. Die ungeheure Stärke dieses Rück-

stoßes katapultierte das schwarze Loch aus seiner Muttergalaxie heraus.

Neben den Spektrallinien von Gas, das an das schwarze Loch gebunden ist, fielen auch ungewöhnlich schmale Linien aus der Galaxie selbst auf – sie stammen von Materie, die dort zurückgelassen wurde: Dieses Gas ist nicht an das schwarze Loch gekoppelt, wird aber von dessen Akkretionsscheibe beleuchtet, also von dem Strudel um diese Gravitationsfalle.

Wird ein schwarzes Loch aus dem Kern einer Galaxie gestoßen, nimmt es die direkt umgebende Materie bis auf einen geringen Rest mit und findet damit noch für viele Millionen Jahre Nahrung. Es saugt weiterhin Gas aus der Scheibe auf, und dieses Gas leuchtet im Röntgenlicht. Tatsächlich hat das Team um Stefanie Komossa auch den Röntgenschein um das zehn Milliarden Lichtjahre entfernte schwarze Loch entdeckt: Die Himmelsregion wurde zufällig durch den Satelliten ROSAT erfasst; ganz am Rand des Gesichtsfelds lag eine Röntgenquelle, deren Position mit jener der fernen Galaxie übereinstimmt.

Astrophysiker interessieren sich stark für Gravitationswellen und ihre Effekte. Denn diese von Albert Einstein vorausgesagten Wellen zählen zu den energiereichsten Prozessen im Universum. Sie kräuseln die Raumzeit wie ein in den See geworfener Stein die Wasseroberfläche. Im Jahr 2006 verschmolzen die Forscher erstmals in Computersimulationen schwarze Löcher und berechneten die dabei entstehenden Gravitationswellen-Signale.

Die jüngste Entdeckung beweist indirekt, dass schwarze Löcher tatsächlich miteinander verschmelzen, wofür es bisher keine eindeutigen Belege gab. Aus der Beobachtung folgt außerdem, dass es Galaxien ohne schwarze Löcher in den Kernen geben muss – und andererseits intergalaktische schwarze Löcher, die auf alle Ewigkeit im Raum zwischen den Galaxien treiben.

ILLUSTRATION: MPE/HST-ARCHIV



© Kontakt:
DR. STEFANIE KOMOSSA
 Max-Planck-Institut
 für extraterrestrische
 Physik, Garching
 Tel.: +49 89
 30000-3577
 E-Mail: skomossa@
 mpe.mpg.de

ENTWICKLUNGSBIOLOGIE

Züchtung auf genetischen Knopfdruck

Für rund die Hälfte der Weltbevölkerung ist Reis das wichtigste Grundnahrungsmittel, und die vielen verschiedenen Reissorten werden ständig durch Züchtung verbessert. Wissenschaftler vom Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie in Tübingen beschleunigen nun mit Kollegen vom International Rice Research Institute auf den Philippinen Züchtungsprozesse erheblich, indem sie die Wirkung künstlich erzeugter kleiner RNA-Moleküle ausnutzen. (PLOS ONE, 19. März 2008)

Viele Reissorten sind sehr gut an die jeweilige Region angepasst, in der sie wachsen. Auf solche Reissorten ein einzelnes Gen zu übertragen, ohne die Gene zu beeinträchtigen, die für die Anpassung an den Standort sorgen, dauert in der konventionellen Züchtung Jahre. Forscher vom Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie in Tübingen haben mit Kollegen vom International Rice Research Institute auf den Philippinen nun ein Werkzeug entwickelt, das die Züchtung von Reissorten mit spezifischen Eigenschaften enorm beschleunigen könnte. Norman Warthmann und seine Mitarbeiter haben Gene nämlich gezielt durch künstliche microRNAs stumm geschaltet.

Oft beruht eine nützliche Veränderung in einer Pflanze auf der Inaktivierung eines einzelnen Gens. Der Verlust des Gens, das die Reispflanzen hoch wachsen und daher abknicken lässt, wenn sie viele schwere Reiskörner tragen, ist dafür ein Beispiel. Daher sind Reiszüchter sehr daran interessiert, inaktivierte Gene zu übertragen.

MicroRNAs, mit denen dies nun gelingen ist, sind 20 bis 22 Basenpaare lange RNA-Moleküle. Sie helfen Gene zu regulieren. Indem die microRNAs an die komplementäre Basensequenz einer Boten-RNA binden – was Wissenschaftler als RNA-Interferenz bezeichnen –, verhindern sie deren Übersetzung in ein Protein. Das Gen wird

auf diese Weise stumm geschaltet. „Durch künstliche microRNAs können wir eine reduzierte Genfunktion schnell auf andere Sorten und sogar Spezies übertragen“, sagt Norman Warthmann.

Die Arbeitsgruppe von Detlef Weigel, Direktor am Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie, hat diese Technik an der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* entwickelt. Nun haben die Forscher diese Methode auch an Reispflanzen ausprobiert, unter anderem am Gen Eui1. Wenn dieses Gen inaktiv ist, werden der oberste Stiel der Reispflanze und Teile der Reisblüte länger und die Pflanze kann leichter benachbarte Pflanzen bestäuben. Züchter nutzen diesen genetischen Trick, um hybride Samen zu produzieren.

Ursprünglich als spontane Mutation entdeckt, wurde die Eui1-Mutation in jahrelanger Züchtung auf Indica-Sorten übertragen. Mit künstlicher microRNA, die gegen die Boten-RNA des Eui1-Gens gerichtet ist, haben die Forscher des International Rice Research Institute innerhalb von Wochen bei zwei Reissorten Pflanzen mit der gewünschten Eigenschaft erzeugt, unter anderem bei der Indica-Sorte IR64, einer der Hauptanbausorten in Südostasien. Das Gen, das die Information für die microRNA trägt, integrierten die Wissenschaftler stabil in das Genom der Pflanzen. So wird es auch an die Nachkommen weitergegeben.

„Mit künstlichen microRNAs wird sich auch die Identifizierung wichtiger Gene und die Entdeckung neuer Genfunktionen beschleunigen“, sagt Norman Warthmann. Sie könnten zudem die Abwehr von Krankheitserregern und Fraßschädlingen verbessern, indem man die von Pathogenen abgeleiteten Gene ausschaltet. „In allen bisher untersuchten Pflanzenarten sind microRNAs gefunden worden. Diese Technik sollte sich daher auch auf andere Nutzpflanzen übertragen lassen“, sagt Detlef Weigel.

Ein Schub für den Reisanbau: Künstliche RNA-Schnipsel beschleunigen die Züchtung von Sorten, die neue Eigenschaften besitzen.

FOTO: PIXELIO



© Kontakt:
NORMAN WARTHMANN
 Max-Planck-Institut
 für Entwicklungs-
 biologie, Tübingen
 Tel.: +49 7071
 601-1419
 E-Mail: norman@
 warthmann.com

ATMOSPÄRENFORSCHUNG

Licht erhellt Methanquelle



Pflanzen speichern ein Treibhausgas, geben aber ein anderes ab: Während sie Kohlendioxid binden, setzen sie Methan frei – wenn auch nur in geringen Mengen. Das haben Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Chemie, der Universität Utrecht und des Agri-Food and Biosciences Institute in Belfast nun bestätigt. Sie haben ferner festgestellt, dass ein Teil des Treibhausgases aus Pektin stammt, womit viele Pflanzen ihr Stützgerüst aufbauen. (NEW PHYTOLOGIST, 9. Mai 2008; Biogeosciences in press)

Die Meldung sorgte vor zwei Jahren für einige Aufregung: Frank Keppler und seine Kollegen hatten damals am Max-Planck-Institut für Kernphysik in Heidelberg zum ersten Mal beobachtet, dass Pflanzen Methan freisetzen – und zwar unter aeroben Bedingungen, also an der Luft. Denn unter diesen Bedingungen produzieren Bakterien kein Methan, die das Gas etwa aus Mooren blubbern lassen. Pflanzen sollten dieser Untersuchung zufolge einen wesentlichen Teil zum gesamten Methan in der Atmosphäre beitragen.

Nicht nur über die globale Bedeutung dieser Methan-Emissionen entbrannte anschließend ein heftiger Streit. Mancher zweifelte sogar, ob Pflanzen überhaupt das Treibhausgas freisetzen, das 25-mal klimaschädlicher ist als Kohlendioxid. Nun haben Frank Keppler, der inzwischen am Max-Planck-Institut für Chemie forscht, und seine Kollegen jedoch mit detaillierten Versuchen nachgelegt. Demnach produzieren Pflanzen tatsächlich Methan, und zwar besonders viel unter UV-Licht.

Die neuen Ergebnisse Kepplers erkennt auch Tom Dueck, Wissenschaftler der Universität im niederländischen Wageningen, an. Das freut Frank Keppler besonders. Dueck hatte Kepplers Ergebnisse nämlich stark angezweifelt, nicht zuletzt, weil er und seine Mitarbeiter sie nicht reproduzie-

ren konnten. Sie zogen Pflanzen jedoch in Gewächshäusern unter Lichtquellen heran, die keine UV-Strahlung abgaben.

Frank Keppler und seine Kollegen, von denen einige inzwischen an der Universität Utrecht arbeiten, haben jetzt teils trockenes, teils frisches Material von mehr als 20 unterschiedlichen Pflanzen untersucht. „Wir haben diesmal bewusst nur Teile von Pflanzen wie Blätter verwendet, weil in lebenden Pflanzen möglicherweise Prozesse ablaufen, die das Ergebnis verzerren“, sagt Keppler. Die Pflanzenteile haben die Forscher in einer Versuchsreihe mit UV-Licht bestrahlt, in einer anderen gleichzeitig bis zu 100 Grad Celsius erwärmt und in einer weiteren ohne UV-Licht bei Temperaturen von 20 bis 100 Grad Celsius untersucht.

Dabei stellten sie fest, dass die Pflanzen umso mehr Methan emittieren, je energiereicher das Licht ist, mit dem die Proben bestrahlt werden. Noch höhere Raten erreicht die Produktion, wenn gleichzeitig die Temperatur erhöht wird. Ohne UV-Bestrahlung steigen die Emissionsraten erst ab rund 80 Grad auf Werte, die mit denen unter UV-Licht vergleichbar sind.

Ein Bestandteil, aus dem UV-Licht das Treibhausgas erzeugt, ist Pektin, das Pflanzen als Gerüstmaterial nutzen. Diesen Mechanismus haben die Forscher nachgewiesen, indem sie bestimmte Wasserstoffatome im Pektin durch Deuterium, seine schwere Form, ersetzten. Das Deuterium fanden sie anschließend im Methan wieder. So lässt sich aber nicht sämtliches Methan erklären – denn es entsteht auch welches ohne Deuterium. „Wir haben noch keine Idee, wie dieser alternative Mechanismus aussehen könnte“, sagt Frank Keppler: „Gerade weil wir bislang nur einen Teil der Prozesse verstehen, die den Methan-Emissionen von Pflanzen zugrunde liegen, ist es schwierig, ihr globales Ausmaß abzuschätzen.“ ●

Methan-Quelle im Sonnenlicht: Pflanzen bilden das Treibhausgas unter UV-Strahlung, die auch im Sonnenlicht enthalten ist. Ein großer Teil des Gases wird aus Pektin freigesetzt – einem Bio-Polymer, aus dem das Stützgerüst von Blüten und Blättern besteht.

FOTO: FRANK KEPPLER - MPI FÜR CHEMIE

📧 Kontakt:
DR. FRANK KEPPLER
Max-Planck-Institut für Chemie, Mainz
Tel.: +49 6131 305 316
E-Mail: keppler@mpch-mainz.mpg.de

BIOPHYSIK

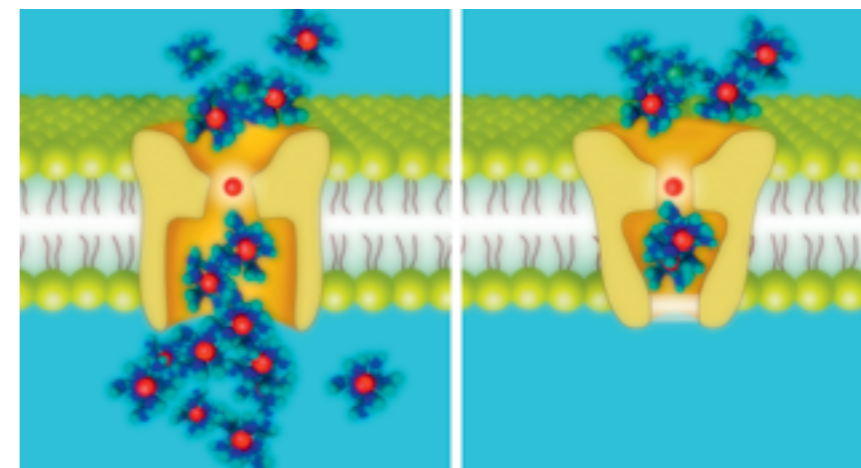
Barriere aus Leere

Im Nachrichtenwesen eines Organismus spielen Ionenkanäle eine wichtige Rolle: In der Zellmembran bilden diese Proteine winzige Poren, durch die geladene Teilchen wie Kalium- oder Natriumionen wandern und so etwa die elektrische Aktivität von Nervenzellen vermitteln. Wissenschaftler vom Max-Planck-Institut für Metallforschung in Stuttgart und ihre Kollegen von der Rush Medical School in Chicago sowie der Miller School of Medicine an der Universität in Miami haben nun erstmals einen physikalischen Mechanismus identifiziert, der für das Öffnen und Schließen von Ionenkanälen verantwortlich sein kann.

Wenn wir zum Frühstück eine Tasse Kaffee trinken und die Tasse zum Mund führen, verarbeitet unser Gehirn Informationen über das Gewicht der Tasse und über die Position unserer Hand. Über Befehle an die Armmuskeln koordiniert es die Bewegung der Tasse zum Mund. Diese Infor-

Der an diesen Selektivitätsfilter anschließende Teil der Pore – von den Wissenschaftlern als Gate, zu Deutsch Tor, bezeichnet – ist mit einem Durchmesser von 1,2 Nanometern schon deutlich weiter. Als Reaktion auf eine Änderung der Membranspannung können Ionenkanäle den Durchmesser ihres Gates vergrößern oder verkleinern. Diese Konformationsänderung reicht aber nicht notwendigerweise aus, um den Ionenstrom zu stoppen. Ein wichtiges Detail dabei ist, dass das Gate typischerweise leicht wasserabweisend ist. Wenn das Gate weit genug ist, spielt die Abstoßung zwischen Wasser und Protein kaum eine Rolle, weil jedes Wassermolekül im Mittel von mehreren Wassermolekülen umgeben ist.

Wird das Gate aber enger und unterschreitet einen bestimmten Durchmesser, dann ist es sehr unwahrscheinlich, noch Wasser im Gate zu finden. Die abstoßende Wirkung zwischen Wassermolekülen und Protein verhindert dies. Der Hohlraum bleibt stattdessen leer. Eine wirkungsvolle Leere:



Ein unsichtbares Hindernis: Durch das offene Gate (links) strömen wasserumhüllte Ionen. Schließt sich das Gate (rechts), stößt die Kanalwand die Wassermoleküle dort ab – eine Barriere entsteht.

mationen werden über Nervenbahnen ausgetauscht – in Form eines Aktionspotenzials. Das Aktionspotenzial stellt eine Veränderung der elektrischen Spannung über der Zellmembran dar, die aus dem Einströmen von Natriumionen in die Zelle und einem darauffolgenden Ausströmen von Kaliumionen aus der Zelle resultiert.

Die Zellmembran an sich ist für Ionen undurchlässig. Damit Natrium- und Kaliumionen durch die Zellmembran schlüpfen können, gibt es spezielle Proteine, sogenannte Ionenkanäle. Diese Kanäle sind mikroskopisch kleine Poren in der Membran, die je nach Bauweise nur für bestimmte Ionen durchlässig sind und zum Beispiel Natrium- von Kaliumionen unterscheiden können. Die engste Stelle – hier hat der untersuchte Ionenkanal nur einen Durchmesser von etwa drei Zehntel Nanometern – wirkt dabei als Filter.

Ionen, die sich am liebsten in Wasser befinden, treffen auf eine Barriere. Damit unterbricht das Vakuum den Ionenstrom und schließt das Gate. „Tatsächlich verstehen wir viele experimentelle Beobachtungen zum Öffnen und Schließen von Ionenkanälen mit diesem Modell des Bubble Gating“, erklärt Roland Roth, der das Modell am Max-Planck-Institut für Metallforschung maßgeblich mitentwickelt hat.

Das Bubble Gating-Modell könnte auch die betäubende Wirkung eines Edelgases wie Xenon erklären. Wird Xenon in der richtigen Konzentration in die Atemluft gemischt, stellt es ein praktisch perfektes Narkotikum dar. „Rechnungen im Bubble-Gating-Modell haben gezeigt, dass Xenon schon bei geringen Konzentrationen die Wahrscheinlichkeit der Bläschenbildung erhöht, auch wenn das Gate noch relativ weit ist“, sagt Roland Roth. ●

📧 Kontakt:
DR. ROLAND ROTH
Max-Planck-Institut für Metallforschung, Stuttgart
Tel.: +49 711 689-1907
E-Mail: Roland.Roth@mf.mpg.de

ILLUSTRATION: MPI FÜR METALLFORSCHUNG - ROLAND ROTH

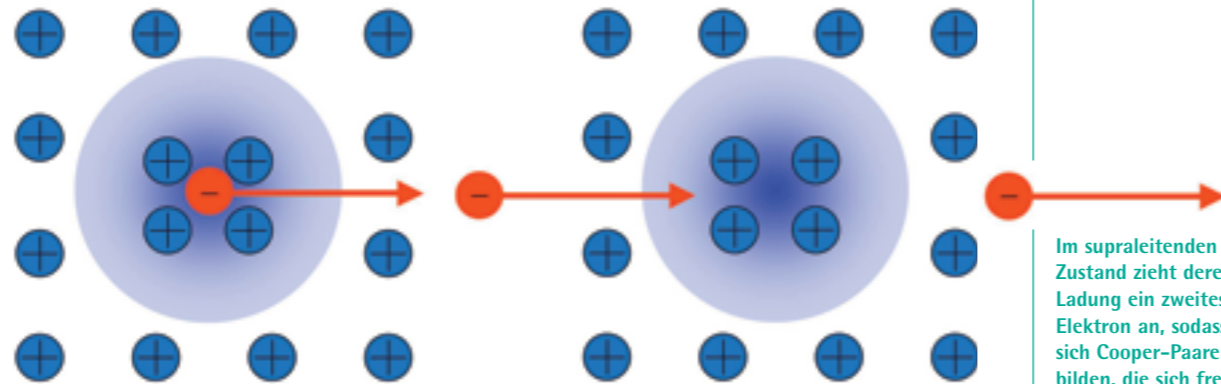
FESTKÖRPERPHYSIK

Eine Lücke in der Supraleitung

Das Problem gilt seit gut 50 Jahren als gelöst – offenbar aber nur weil es noch nicht ganz zu erkennen war: Schon 1957 erklärten John Bardeen, Leon N. Cooper und John R. Schrieffer, warum Metalle unterhalb einer bestimmten Temperatur Strom verlustfrei leiten. Nun haben Physiker vom Max-Planck-Institut für Festkörperforschung die Elektronen in diesem supraleitenden Zustand noch einmal genauer untersucht. Dabei haben sie ein bislang verborgenes Detail in deren Energieverteilung entdeckt, das sich mit der gängigen Theorie nicht erklären lässt. (SCIENCE ADVANCED ONLINE PUBLICATION, 22. Februar 2008)

Gleichzeitig beobachteten die Physiker in den beiden Metallen ein Phänomen, das bislang als völlig unabhängig von der Supraleitung galt. Aus Messungen mit der Spin-Echo-Neutronenstreuung, einer besonders feinfühligem Methode, konnten sie nämlich auch auf Details der Fermi-Fläche des Metalls schließen. Dabei zeichneten sie eine Reliefkarte, in der Elektronen mit einem bestimmten Impuls oder einer bestimmten Geschwindigkeit jeweils eine Energie zugeordnet wird – Berge stehen dabei für viele Elektronen, Täler für wenige. In dieser Karte tauchten nun bislang unbekannte Hügel auf – die dort auch niemand erwartet hatte.

Eine Frage der richtigen Anziehung: Elektronen in normalen Metallen spüren den Widerstand der positiven Ionen (links).



Im supraleitenden Zustand zieht deren Ladung ein zweites Elektron an, sodass sich Cooper-Paare bilden, die sich frei durch das Gitter bewegen (rechts).

Es gibt keine gesunden Menschen, sondern nur schlecht untersuchte – behaupten manche Ärzte. Vielleicht krankt auch manche physikalische Theorie unerkannt, solange sie sich nicht genau genug prüfen lässt. Bei der BCS-Theorie ist das offenbar der Fall. Sie verdankt ihren Namen den Initialen der drei Physiker Bardeen, Cooper und Schrieffer und beschreibt die konventionelle Supraleitung in Metallen. Demnach sparen ihre freien, Strom leitenden Elektronen unterhalb einer bestimmten, sehr niedrigen Temperatur Energie, wenn sie sich zu Cooper-Paaren zusammenschließen. Zusammengetrieben werden sie von den Schwingungen des Kristallgitters. Als Paare können sie sich durch das Metallgitter bewegen, ohne mit dessen Atomen zusammenzustoßen.

Um die Bindung eines Cooper-Paares zu brechen, ist eine bestimmte Energie nötig. Physiker sprechen davon, dass die Elektronen eine energetische Lücke überspringen müssen. Diese Lücke tut sich erst bei der kritischen Temperatur auf, bei der ein Metall seinen Widerstand verliert. „Wir haben bei den Metallen Blei und Niob sehr schön gesehen, wie sich die Energielücken öffnen“, sagt Bernhard Keimer, Direktor am Max-Planck-Institut für Festkörperforschung und Leiter der Studie.

Diese Hügel nennen Physiker Kohn-Anomalien. An diesen Stellen lassen sich Elektronen besonders leicht von schwingenden Atomen anstoßen, weil sie einen passenden Impuls tragen – in etwa so wie ein Kind beim Schaukeln die Beine auch im passenden Rhythmus bewegen muss, um Schwung zu gewinnen.

Den Messergebnissen der Physiker zufolge wächst die Energielücke im supraleitenden Zustand immer nur so weit an, dass Elektronen mit genau diesen Impulsen oder Energien keine Cooper-Paare bilden können. „Dass die Kohn-Anomalien mit den Energielücken zusammenfallen, kann kein Zufall sein, weil sie sowohl in Blei als auch in Niob zusammentreffen“, erklärt Bernhard Keimer: „Ohne die Kohn-Anomalie würden die Metalle möglicherweise bei höheren Temperaturen supraleitend.“

„Unsere besonders präzise Messmethode hat uns neue Erkenntnisse über Materialien geliefert, von denen wir dachten, dass wir sie durch und durch kennen“, sagt Bernhard Keimer. „Wir können nur darüber spekulieren, warum Kohn-Anomalien und Energielücken so unerwartet zusammenfallen“, so Keimer. Um den Zusammenhang letztlich zu erklären, müssen Physiker wohl die BCS-Theorie erweitern.

ILLUSTRATION: BERNHARD KEIMER - MPI FÜR FESTKÖRPERFORSCHUNG

@ Kontakt:
PROF. BERNHARD KEIMER
 Max-Planck-Institut für Festkörperforschung, Stuttgart
 Tel.: +49 711 689-1631
 E-Mail: B.Keimer@fkf.mpg.de

Panorama

EINEN RING UM RHEA, den zweitgrößten Mond des Saturn, haben Instrumente an Bord der Raumsonde *Cassini* aufgespürt – und damit das erste Ringsystem, das jemals um einen Mond gefunden wurde. Wichtige Hinweise auf diesen Ring lieferten ein Elektronendetektor des Max-Planck-Instituts für Sonnensystemforschung in Katlenburg-Lindau sowie ein Staubdetektor des Heidelberger Max-Planck-Instituts für Kernphysik. Beide Instrumente kreisen mit *Cassini* seit 2004 um Saturn. Dabei nehmen sie auch dessen Monde ins Visier, darunter auch Rhea, die – mit einem Durchmesser von 1528 Kilometern – ihren Mutterplaneten in einer mittleren Entfernung von 526 000 Kilometern alle viereinhalb Tage umläuft. Numerische Simulationen zeigen, dass Staubteilchen tatsächlich in einer stabilen Scheibe um Rhea kreisen können. Allerdings steht der optische Nachweis dieses Staubrings noch aus. Denn dazu muss die Sonde *Cassini* erst in eine Position gelangen, von der aus sie mit ihren Kameras direkt auf die Ringkante blicken kann.

EIN KURZSCHLUSS IM SIGNALWEG zwischen Duftrezeptoren und Ionenkanälen ermöglicht Fruchtfliegen die unmittelbare Reaktion auf Duftreize aus der Umwelt. Wie Forscher des Max-Planck-Instituts für chemische Ökologie in Jena und der dortigen Friedrich-Schiller-Universität gefunden haben, ist der Duftrezeptor der Fruchtfliegen eng an ein zweites, strukturell ähnliches Protein gekoppelt. Dieses fungiert als Ionenkanal und steuert als solcher die Verhaltensreaktion des Insekts auf Geruchssignale – Signale, die entweder Nahrung oder einen Sexualpartner anzeigen. Abhängig von der Konzentration der jeweils eingefangenen Duftmoleküle laufen die Signale von den Rezeptoren über zwei verschiedene Wege zu den jeweils assoziierten Ionenkanälen: Bei niedrigen Konzentrationen, wenn es also auf hohe Empfindlichkeit ankommt, erfolgt die Reizleitung biochemisch über besondere Proteine, die einen Botenstoff aktivieren, der schließlich die Ionenkanäle anspricht; bei hohen Konzentrationen eines Duftmoleküls hingegen kommt es zum Kurzschluss zwischen dem Rezeptor und dem Ionenkanal – und der Duftreiz wirkt ohne biochemischen Umweg unmittelbar auf den Ionenkanal und löst damit umgehend Verhaltensreaktionen aus.

URGESTEIN VOM OZEANBODEN hat eine Expedition des deutschen Forschungsschiffs *FS Polarstern* vom Gakkel-Rücken – dem arktischen Ausläufer des mittelozeanischen Rückens – ans Licht geholt. Die Gesteinsproben, es handelt sich um

Peridotit, stammen aus dem oberen Bereich des Erdmantels. Sie wurden, wie Forscher des Mainzer Max-Planck-Instituts für Chemie anhand von Isotopen-Analysen feststellten, bereits vor zwei Milliarden Jahren aufgeschmolzen und seitdem nicht mehr umgewandelt. Daraus schließen die Wissenschaftler, dass dieses „fossile“ Peridotit aus dem Erdmantel seine schmelzfähigen Bestandteile bereits vor zwei Milliarden Jahren verloren hat und deshalb unverändert erhalten blieb: Es konnte nicht, wie an anderen Stellen der Ozeanböden, neuerlich aufgeschmolzen und in die üblichen, jüngeren Basalte überführt werden. Diese lagern oft in Schichten von mehreren Kilometern Dicke als ozeanische Kruste über dem Erdmantel. Mit den urzeitlichen Peridotiten am Boden des arktischen Ozeans öffnet sich den Geowissenschaften ein neues Fenster zur Entwicklungsgeschichte des Erdmantels.

FLEDERMÄUSE HÖREN PFLANZEN – und können anhand der Ultraschall-Echos beispielsweise Laub- und Nadelbäume unterscheiden oder bestimmte Blumen als Nektarquellen aufspüren. Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für biologische Kybernetik in Tübingen sowie der dortigen



Universität sind diesen erstaunlichen Leistungen auf den Grund gegangen. Mittels eines Sonars imitierten sie wesentliche Elemente der Ultraschall-Ortung von Fledermäusen. Mit Techniken aus dem Bereich des maschinellen Lernens analysierten sie die damit erhaltenen Vegetationsechos. Dabei zeigte sich, dass sich diese Echos ungeachtet ihrer Komplexität anhand einiger überraschend einfacher Zeit- und Frequenzmerkmale mit sehr hoher Genauigkeit einzelnen Pflanzenarten zuordnen ließen. Die so gefundenen Merkmalskombinationen dürften nach Meinung der Forscher auch für den Hörapparat der Fledermäuse leicht analysierbar sein und somit eine „biologisch plausible“ Erklärung für eine bislang nur schwer nachvollziehbare Leistung dieser Tiere liefern.

Peilung für Nektarquellen: Fledermäuse identifizieren Pflanzen anhand ihres Ultraschall-Echos.

www
 Mehr zu diesen Themen finden Sie unter www.maxplanck.de