

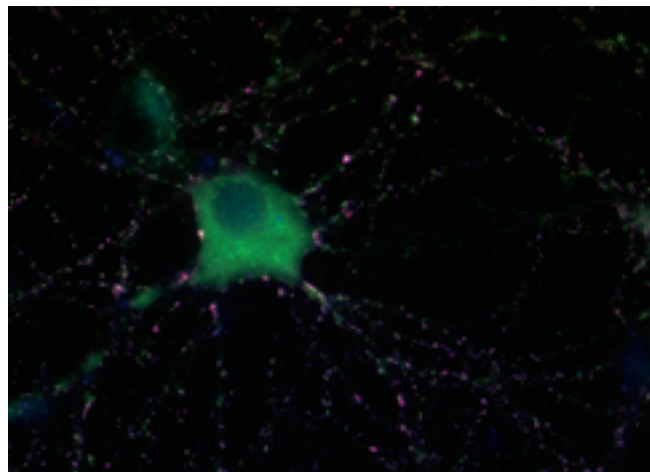


NEUROWISSENSCHAFTEN

Nervenzellen mit Vorratshaltung

Einem anfliegenden Schneeball ausweichen, ein hupendes Auto zu orten oder während konzentrierter Arbeit rasch einen störenden Telefonanruf zu beantworten: Solche Fähigkeiten erscheinen uns selbstverständlich. Doch dahinter stecken Nervenzellen und neuronale Mechanismen, die uns entsprechend schnell auf unerwartete Anforderungen reagieren und umschalten lassen: Was Hirn- und andere Nervenzellen so reaktionsbereit und jederzeit ansprechbar macht, haben jetzt Forscher der beiden Göttinger Max-Planck-Institute für experimentelle Medizin und für biophysikalische Chemie unter der Leitung der Neurobiologen Nils Brose und Christian Rosenmund entdeckt – und damit möglicherweise einen neuen Ansatzpunkt erschlossen, über den sich die Hirnleistung medikamentös beeinflussen und steigern lässt. (CELL, 6. August 2004)

Nervenzellen stehen miteinander über so genannte Synapsen in Verbindung: Über Kontaktstellen, an denen sie wechselseitig Botenstoffe – Neuro-



An Nervenzellen einer Maus vertragen rosa gefärbte Bereiche die Synapsen, in denen das Munc13-Protein auf Abruf bereit liegt.

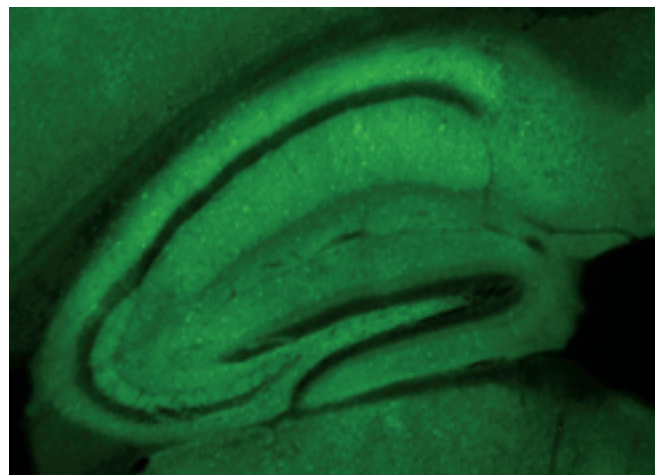
transmitter – austauschen. Mittels dieser molekularen Signale beeinflusst die sendende Nervenzelle die Aktivität der empfangenden Zelle – die dann ihrerseits wieder als Sender auf andere, mit ihr verknüpfte Nervenzellen einwirkt.

Die Ausschüttung der Botenstoffe an den Synapsen geschieht über Vesikel: über kleine, von einer Membran umhüllte Bläschen, die jeweils bestimmte Neurotransmitter enthalten. Die Membran dieser Vesikel verschmilzt auf entsprechende Signale ihrer Trägerzelle hin mit der Membran der Synapse und ergießt ihren Inhalt in den schmalen Zwischenraum

(den synaptischen Spalt) zwischen den Kontakten der Sender- und Empfänger-Zelle: Von dort wirken die Signalmoleküle auf spezifische Strukturen an der Synapse der empfangenden Zelle – und übertragen damit die an sie gebundenen Botschaften.

Um nun jederzeit auch auf Unvorhersehbares angemessen reagieren und entsprechend rasch Signale an benachbarte Zellen senden zu können, muss eine Nervenzelle in all ihren synaptischen Kontakten eine gewisse Menge an Signalstoffen auf Abruf bereithalten. Die Fachleute sprechen in dem Zusammenhang von „akut frei-

Schnitt durch die Schaltzentrale des Gedächtnisses einer Maus. Der Hippocampus erzeugt hier statt des normalen Proteins die fluoreszierende Variante Munc13-1. Die grünen Bereiche zeigen daher Hippocampus-Areale mit hoher Dichte an Synapsen, in denen besonders viele Munc13-1-Proteine „stecken“.



setzbaren“ Vesikeln – und die molekularen Grundlagen dieser Art Vorratshaltung oder Stand-by-Schaltung von Nervenzellen sind seit Jahren Gegenstand der Forschungen von Nils Brose und Christian Rosenmund. Dabei geht es nicht bloß um ein akademisches Problem, wie Brose erklärt: „Die Zahl der akut freisetzbaren Vesikel einer Synapse entscheidet über deren Zuverlässigkeit. Hat sie davon zu wenige und werden diese zudem noch zu langsam nachgeliefert, ermüdet die entsprechende Synapse unter dauerhafter Belastung sehr schnell.“ Das Gegenteil ist der Fall, wenn eine Synapse bei Bedarf rasch weitere dieser akut freisetzbaren Vesikel nachliefert. Dann kann sogar eine Art Trainings-effekt eintreten, das heißt: Die Synapse wird bei dauerhafter Aktivierung besser, reagiert also schneller.

Diese Anpassungsfähigkeit ihrer Synapsen, die so genannte Kurzzeit-Plastizität, zeigen fast alle Nervenzellen. Sie ist für viele wichtige Hirnprozesse unverzichtbar: Ohne sie ließen sich beispielsweise Geräuschquellen nicht orten, und auch die selbstverständliche Schnelligkeit und Flexibilität, mit der wir unser Verhalten ändern und unsere Aufmerksamkeit auf neue Ziele richten können, wäre dahin.

Nils Brose und Christian Rosenmund hatten bereits vor Jahren ein Protein entdeckt, das für den Nachschub an akut

freisetzbaren Vesikeln unabdingbar ist. Und vor kurzem konnten sie nun mit weiteren Befunden aufwarten, aus denen die fundamentale Rolle dieses Proteins – das unter dem Kürzel Munc13 firmiert – für die „Schlagfertigkeit“ von Nervenzellen hervorgeht. So stellte sich heraus, dass die Aktivität des Munc13 von der Aktivität einer Nervenzelle abhängt: Ist die Zelle sehr aktiv, werden über Munc13 auch sehr viele neue akut freisetzbare Vesikel nachgeliefert; ist die Nervenzelle hingegen still, sinkt auch die Aktivität des Munc13-Proteins. Diese Regulation seiner Aktivität durch Kopplung an die Tätigkeit der Nervenzelle weist Munc13 eine Schlüssel-funktion für das Phänomen der Kurzzeit-Plastizität zu.

Um so bedeutsamer deshalb, dass die beiden Göttinger Forscher auch den molekularen Mechanismus aufdecken konnten, über den Munc13 an die Aktivität der Nervenzelle gekoppelt ist. Dabei knüpften sie an einen Sachverhalt an, der im Zusammenhang mit der Kurzzeit-Plastizität zwar schon länger bekannt, aber nicht erklärt war: Man wusste, dass sich bei anhaltender Aktivität einer Nervenzelle in deren Innerem vermehrt Kalzium-Ionen anreichern; ferner stand fest, dass dieser erhöhte Spiegel an Kalzium-Ionen schließlich zur verstärkten Bildung von Vesikeln und zur vermehrten Ausschüt-

tung von Transmittern an den Synapsen führt.

Doch man wusste nicht, über welchen Mechanismus die Kalzium-Ionen das bewerkstelligen – was angesichts der Tatsache, dass die Kurzzeit-Plastizität eine der grundlegenden und zudem bemerkenswertesten Hirnleistungen darstellt, als schmerzhafter Mangel und zugleich als Herausforderung empfunden wurde: Aufzudecken, auf welchem molekularen Weg die Kalzium-Ionen am Ende die „Feuerbereitschaft“ von Nervenzellen erhöhen, wurde von manchen Neurowissenschaftlern als Zugriff auf den „Heiligen Gral“ der Kurzzeit-Plastizität bezeichnet.

Brose und Rosenmund, so sieht es aus, haben diesen Gral jetzt gefunden. Denn sie haben den Sensor aufgespürt, über den die Kalzium-Ionen, die sich bei starker Aktivität in einer Nervenzelle anreichern, wirksam werden: ein Signalprotein namens Calmodulin. An dieses Calmodulin lagern sich die Kalzium-Ionen im Innern der Nervenzelle an – und die dadurch gebildeten Calmodulin-Kalzium-Komplexe aktivieren dann, indem sie sich an Munc13 binden, schließlich die Produktion akut freisetzbaren Vesikel.

Die Göttinger Forscher sind überzeugt, damit den Kernprozess hinter dem Phänomen der Kurzzeit-Plastizität enthüllt zu haben. Das bedeutet zunächst einen wichtigen Fortschritt auf dem Weg zu einem tieferen Verständnis der erstaunlichen Leistungen des Gehirns. Doch in der neuen Erkenntnis steckt noch mehr. Denn sie weist Munc13 als potenzielles Ziel für Pharmaka aus, mit denen man die Hirnleistung beeinflussen könnte – indem man den Nervenzellen gewissermaßen auf die Sprünge hilft. Das sei zwar noch Zukunftsmusik, meint Brose vorsichtig, aber dennoch ein nahe liegender Gedanke. Und deshalb ist diese Idee inzwischen auch schon Gegenstand eines Patents.

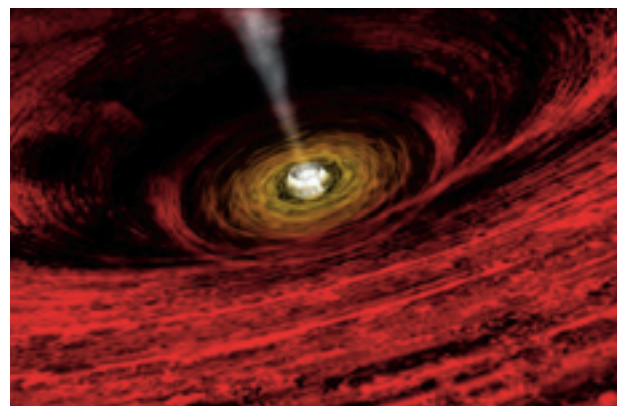
@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
PROF. DR. NILS BROSE
 Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, Göttingen
 Tel.: 0551 3899-725
 Fax: 0551 3899-715
 E-Mail: brose@em.mpg.de

ASTRONOMIE

Was Galaxien im Herzen tragen

Im Innersten der Milchstraße sitzt ein Schwarzes Loch, dessen Masse etwa drei Millionen Sonnenmassen ausmacht: Das ließ sich jüngst aus den Bewegungen einzelner Sterne ableiten, die nahe um das Zentrum der Galaxis laufen. Inzwischen sind Schwarze Löcher auch in einigen Dutzend nahe gelegener Galaxien nachgewiesen worden – und dabei stießen die Astronomen, darunter Guinevere Kauffmann vom Garching Max-Planck-Institut für Astrophysik, auf einen interessanten Zusammenhang: Je größer die Masse des Schwarzen Lochs im Kern einer Galaxie, desto größer ist auch die Masse des so genannten galaktischen Sphäroids – jener hell leuchtenden Ausbauchung um die Zentralregion einer Galaxie. (ASTROPHYSICAL JOURNAL, im Druck)

ILLUSTRATION: MPI FÜR ASTROPHYSIK



Geburt und Wachstum von Schwarzen Löchern – hier der künstlerische Blick auf einen solchen kosmischen Schlund – geben den Astronomen immer noch Rätsel auf.

Dieses Sphäroid birgt jeweils etwa das Tausendfache der Masse des Schwarzen Lochs. In Galaxien ohne Sphäroid dagegen sitzt offenbar auch kein zentrales Schwarzes Loch. Das gilt als Hinweis darauf, dass Schwarze Löcher und galaktische Sphäroide gemeinsam entstehen. Daran wiederum knüpfen sich interessante Fragen: Wie und wann bildeten sich diese Objekte? Und: Entstehen in manchen Galaxien

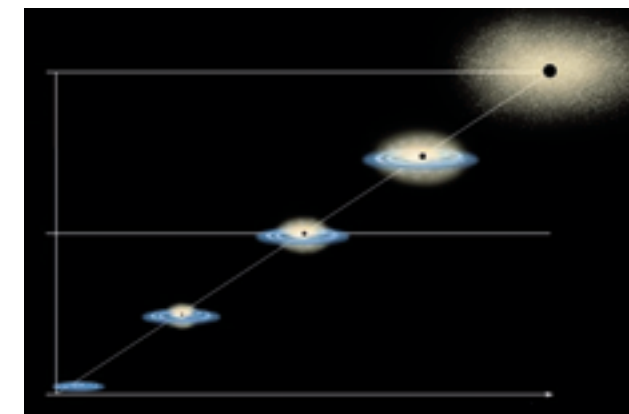
noch immer Sphäroide und Schwarze Löcher oder ist deren Entwicklung schon lange abgeschlossen?

Um diese Fragen zu klären, haben Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für Astrophysik in Garching bei München mit Kollegen von der amerikanischen Johns Hopkins University in Baltimore mehr als 22.000 Galaxien mit aktiven Kernen unter die Lupe genommen: Galaxien, in denen Materie auf ein zentrales Schwarzes Loch stürzt und dabei ionisierende Strahlung erzeugt, die sich durch charakteristische „Fingerabdrücke“ im Spektrum der Sternsysteme verrät. Die Analysen deuten darauf hin, dass Schwarze Löcher mit vergleichsweise niedriger Masse, das heißt mit weniger als

100 Millionen Sonnenmassen, noch immer ein signifikantes Wachstum aufweisen. Weiter wurde die Rate der Sternentstehung in nahe gelegenen galaktischen Sphäroiden geringer Masse ermittelt: Sie macht, so der Befund, etwa das Tausendfache der Rate aus, mit der die Schwarzen Löcher im Zentrum wachsen – ein Faktor, der sehr gut mit

dem Massenverhältnis zwischen dem Schwarzen Loch und dem galaktischen Sphäroid in inaktiven Galaxien übereinstimmt.

Im Unterschied dazu wachsen die größten Schwarzen Löcher im lokalen Universum kaum noch. Sie umfassen bis zu zehn Milliarden Sonnenmassen und sitzen in gigantischen elliptischen Galaxien. Vermutlich haben sie sich in einer sehr frühen Epoche des Kosmos gebildet.



Das Diagramm zeigt die enge Verknüpfung zwischen der im Sphäroid einer Galaxie konzentrierten Masse und der Masse des zentralen Schwarzen Lochs.

Diese Ergebnisse sprechen insgesamt für die These des „Cosmic Downsizing“, das heißt für eine Evolution des Kosmos zu immer kleineren Skalen. Danach verschiebt sich die aktive Sternentstehung wie auch das Wachstum Schwarzer Löcher mit dem Alter des Universums hin zu Galaxien mit immer weniger Masse – ein Sachverhalt, der Theoretikern als Paradoxon erscheint. Denn sie versuchen umgekehrt zu verstehen, wie sich Galaxien aus geringen Dichteschwankungen gebildet haben, die unmittelbar nach dem Urknall auftraten.

Die derzeit gültige Standardtheorie betrachtet nicht die baryonische, also die „gewöhnliche“ Materie – aus der Menschen ebenso wie Sterne bestehen – als den dominierenden Stoff im Universum, sondern eine bisher nicht direkt beobachtbare Dunkle Materie, die sich allein durch ihre Gravitation verrät. Die Masse dieser Dunklen Materie allerdings unterliegt nicht dem „Cosmic Downsizing“: Ihre Zusammenballung beginnt auf kleinen Skalen und verläuft hin zu immer massereichereren Strukturen. Und darin liegt gegenwärtig eines der drängendsten Probleme der Kosmologie: zu verstehen, warum sich Galaxien und Dunkle Materie in ihrem evolutionären Verhalten so grundlegend unterscheiden.

@ Weitere Informationen erhalten Sie von:
DR. THOMAS JANKA
 (Pressestelle)
 Max-Planck-Institut für Astrophysik, Garching
 Tel.: 089 30000-2228
 Fax: 089 30000-2235
 E-Mail: thj@mpa-garching.mpg.de

BIOCHEMIE

Dem kontrollierten Zelltod auf der Spur

Alle Zellen des Körpers besitzen ein eigenes „Selbstmordprogramm“, das geschädigte, überflüssige oder überalterte Zellen zerstört. Der Apoptose genannte programmierte Zelltod erlaubt es, die Anzahl der Zellen im Körper und damit auch die Größe von Organen und Geweben zu kontrollieren sowie für den Körper schädliche Zellen zu beseitigen. Programmfehler, die entweder zu vermehrtem oder vermindertem Zelltod führen, können Ursachen für Krankheiten wie Krebs, Rheuma, Alzheimer oder Parkinson sein. Wissenschaftler um Stefan Jentsch vom Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried haben nun die Funktion eines für die Zelltod-Signalkette wichtigen Proteins namens BRUCE aufgeklärt. (MOLECULAR CELL, 18. Juni 2004)

Der menschliche Körper besteht aus etwas 100 Billionen Zellen; in jeder Sekunde bilden sich durch Teilung rund 4 Millionen neue Zellen, vor allem im Blut, im Darm und in der Haut. Damit die Zahl der Zellen im Körper konstant bleibt, müssen allerdings auch entsprechend viele vernichtet werden. Zudem kann es passieren, dass eine Zellteilung misslingt und eine für den Organismus gefährliche, weil entartete Zelle entsteht. Ein Mechanismus sorgt dafür, dass solche Zellen „Selbstmord“ begehen. Diese Apoptose macht die Zellen also unschädlich. Umgekehrt müssen funktionierende Zellen davor bewahrt werden, sich selbst zu zerstören. Komplexe Signalketten regulieren die Entscheidung für den programmierten Zelltod: Sie aktivieren die zentralen Akteure der „Selbstmord-Maschinerie“, die so genannten Caspasen –

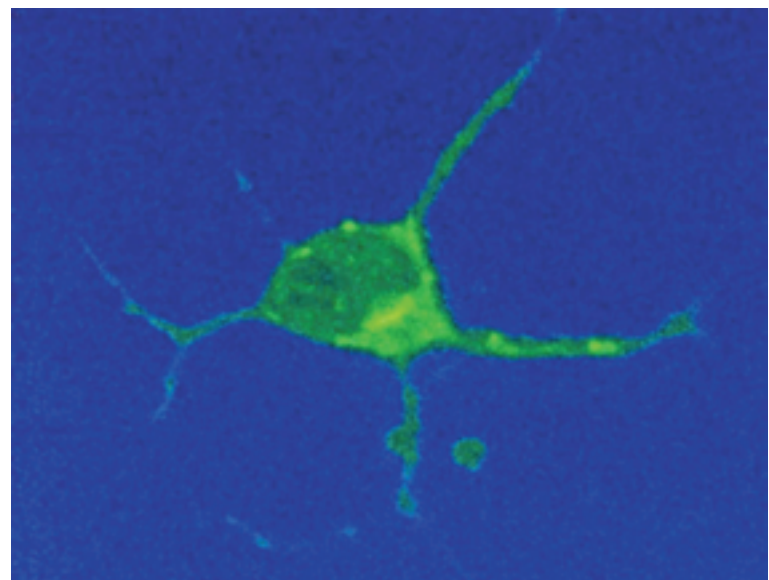


Foto: MPI für Biochemie

Mit einem BRUCE-spezifischen Antikörper haben Forscher die Nervenzelle einer Ratte gefärbt. BRUCE zeigt sich auf dieser Immunofluoreszenz-Aufnahme am Trans-Golgi-Netzwerk (grün) und an anderen Membran-umhüllten Vesikeln der Zelle.

Enzyme, die andere Proteine spalten und somit den Abbau der Zelle herbeiführen können. Die Balance zwischen Caspase-aktivierenden und -blockierenden Einflüssen bestimmt also darüber, ob eine Zelle stirbt oder weiterlebt.

Die Wissenschaftler in der Abteilung Molekulare Zellbiologie am Max-Planck-Institut für Biochemie sind Experten in der Erforschung des zellulären Proteinabbaus. Einige Details der „Müllentsorgung“ der Zelle, des Ubiquitin-Proteasom-Systems, haben sie schon entschlüsselt und zum Verständnis seiner Regulation beigetragen. Nun ist es Forschern um Direktor Stefan Jentsch gelungen, die Funktionsweise von BRUCE, einem zentralen Protein des Ubiquitin-Proteasom-Systems, aufzuklären. Till Bartke, Christian Pohl und George Pyrowolakis konnten im Detail zeigen, dass dieses Protein sowohl als Apoptose-Inhibitor wirkt als auch ein spezielles Enzym des Ubiquitin-Proteasom-Systems verkörpert.

BRUCE heißt „BIR-Repeat containing Ubiquitin-Conjugating Enzyme“ und ist eines der größten bekannten Proteine in Zellen höherer Organismen. Die Sequenz der DNA, der genetischen Information, welche die Zelle zur Synthese dieses Proteins benötigt, hatte bereits Hans-Peter Hauser am Martinsrieder Max-Planck-Institut aufgeklärt. Er fand heraus, dass BRUCE ein bestimmtes Strukturmerkmal, eine „BIR-Domäne“ besitzt, die man bereits von anderen Proteinen der IAP-Familie kennt. IAP („Inhibitor of Apoptosis Proteins“) binden direkt an Caspasen, blockieren deren enzymatische Aktivität und schützen die Zellen auf diese Weise vor dem Untergang. Daher vermutete man seit einiger Zeit, dass BRUCE den programmierten Zelltod verhindert.

Um die Funktion des Proteins aufzuklären, haben Till Bartke und seine Kollegen Gen-Mutanten von BRUCE hergestellt. Damit konnten sie beweisen, dass es sich bei BRUCE tatsäch-

lich um ein IAP-Protein handelt – denn BRUCE bindet an Caspasen, blockiert diese und verhindert damit die Zerstörung der Zelle. Zu ihrem Erstaunen fanden die Forscher aber auch heraus, dass BRUCE selbst wiederum durch Caspasen gespalten und dadurch inaktiviert wird. Das zelluläre Selbstmordprogramm macht also selbst vor seinem eigenen Inhibitor nicht Halt.

Bei weiteren Untersuchungen über die Wirkungsweise von BRUCE stellten die Wissenschaftler fest, dass BRUCE zugleich auch ein sehr spezielles Enzym des Ubiquitin-Proteasom-Systems ist. Diese Maschinerie des zellulären Proteinabbaus verknüpft über eine Enzymkaskade ein sehr kleines Protein – Ubiquitin – mit jenen Proteinen in der Zelle, die abgebaut werden sollen. Erst durch die Markierung mit Ubiquitin werden diese Proteine erkannt und dann vom Proteasom, gleichsam dem „Protein-Schredder“ der Zelle, abgebaut.

Das Protein BRUCE ist somit ein sehr ungewöhnliches Enzym des Ubiquitin-Proteasom-Systems, vereint es in sich doch die Eigenschaften von mehreren verschiedenen Enzymen, die normalerweise getrennt vorkommen. Die neuen Befunde ergänzen frühere Studien, wonach BRUCE nicht überall in der Zelle zu finden ist, sondern nur in ganz bestimmten Bereichen, nämlich auf den Vesikeln des Golgi-Apparates.

Die Max-Planck-Wissenschaftler vermuten deshalb, dass BRUCE die Funktion hat, dieses zelluläre Membransystem während des Zelltods zu schützen, indem es dort die Caspasen lokal blockiert. Wird BRUCE jedoch selbst von den Caspasen vernichtet, kann auch der Golgi-Apparat nicht mehr vor dem Abbau bewahrt werden. BRUCE könnte also speziell für den geordneten Ablauf der Zerstörung einer Zelle wichtig sein. ●



➤ Weitere Informationen erhalten Sie von: PROF. DR. STEFAN JENTSCH Max-Planck-Institut für Biochemie, Martinsried Tel.: 089 8578-3000 Fax: 089 8578-3011 E-Mail: jentsch@biochem.mpg.de

CHEMISCHE ÖKOLOGIE

Wie sich Pflanzen Leibwachen halten

Manche Pflanzen, so etwa die Akazie, beherbergen Kolonien von Ameisen. Oder sie locken fallweise Ameisen aus der Umgebung an, indem sie ihnen süßen Blattnektar bieten: Die derart verköstigten Hautflügler vertreiben oder töten dann die Fraßfeinde dieser Pflanzen. Wissenschaftler in der von Wilhelm Boland geleiteten Abteilung des Max-Planck-Instituts für chemische Ökologie in Jena haben jetzt gemeinsam mit deutschen und französischen Kollegen in Mexiko herausgefunden, wie die Leistungen so genannter Ameisenpflanzen an diese raffinierte Verteidigungsstrategie angepasst sind. (NATURE, 8. Juli 2004)



Die Schutztruppen der Akazie: symbiotische Pseudomyrmex-Ameisen an den Blattnektarien einer Pflanze.

Foto: MPI für Chemische Ökologie

Die dauerhaft von Ameisenkolonien besiedelten Akazien produzieren ständig Blattnektar, um ihre „Untermieter“ zu ernähren. Andere Arten, die Ameisen aus der Umgebung lediglich im Notfall anlocken, produzieren den Blattnektar nur, wenn sie angegriffen werden; sie sparen also Nektar und investieren nur bei Bedarf. Martin Heil, Sabine Greiner und Ralf Krüger – sie arbeiten in der Abteilung für bioorganische Chemie des Jenaer Max-Planck-Instituts – haben in Mexiko verschiedene Akazienarten verglichen, die auf unterschiedliche Weise mit

Ameisen kooperieren. Die Sträucher produzieren auf ihren Blättern Nektar, der ausschließlich dazu dient, „Schutzameisen“ zu ernähren oder anzulocken.

Entsprechend diesen verschiedenen Zwecken unterscheidet sich auch das Sekretionsmuster dieses Blattnektars: Die erste Gruppe ernährt ihre Ameisenkolonie durch fortwährenden „Zuckerfluss“, produziert also ununterbrochen Blattnektar, die zweite Gruppe dagegen produziert den süßen Saft nur dann, wenn sie „angefressen“ ist und akut die Hilfe der Ameisen benötigt.

Dieser Befund hat weit reichende Konsequenzen. Denn durch Fraß aktivierte pflanzliche Verteidigung gibt es nicht nur bei Ameisenpflanzen: Viele pflanzliche Gift- oder Bitterstoffe werden über denselben Signalweg aktiviert wie der Blattnektar, und ebenso Duftstoffe, über die viele Pflanzen verteidigende Insekten anlocken. Dass diese Mechanismen eine pflanzeigene Verteidigung darstellen, macht sie für die biologische Schädlingsbekämpfung interessant – und die an den Ameisenpflanzen gewonnenen Ergebnisse zeigen, dass sich die Art und Weise dieser Abwehrstrategien offenbar verändern und anpassen lässt.

Die Frage war, welche Form des Nektar-Einsatzes die ältere ist. Dazu galt es, den Stammesbaum der Ameisen-Akazien zu enträtseln. Ergebnis: Der „Nektarfluss auf Abruf“ stellt die ältere, also ursprüngliche Strategie dar, die stetige Versorgung von „Dauermieter“ kam erst später auf. Nun wollen die Wissenschaftler weiter untersuchen, ob und inwieweit sich auch andere chemische Verteidigungsmechanismen von nur fallweisem Einsatz auf Dauerbetrieb umstellen lassen. ●



➤ Weitere Informationen erhalten Sie von: DR. MARTIN HEIL Max-Planck-Institut für chemische Ökologie, Jena Tel.: 03641 57-1820 Fax: 03641 57-1202 E-Mail: Heil_Martin@web.de

GESELLSCHAFTSFORSCHUNG

Nachfragepolitik wieder gefragt?

Seit dem Jahr 1999 bestimmt die Europäische Zentralbank die Zinsen für alle EU-Mitgliedsländer. Damit stehen die Nationalstaaten vor einer doppelten Herausforderung: Sie müssen ohne eigene Geldpolitik auskommen und gleichzeitig neuartige Destabilisierungen ihrer Konjunktur ausgleichen. In seiner Studie kommt Henrik Enderlein vom Max-Planck-Institut für Gesellschaftsforschung zu dem Schluss: Die Länder haben sich zwar im Rahmen ihrer jeweiligen Möglichkeiten gut an die neue Situation angepasst, aber noch sind nicht alle Probleme gelöst. So geriet vor allem Deutschland wegen hoher Realzinsen und der dezentralen Finanzverfassung in Schwierigkeiten. Eine gemeinsame europäische Wirtschaftspolitik könnte Abhilfe schaffen, ist aber kaum durchzusetzen.

„One size fits all“ – nach diesem Prinzip legt die Europäische Zentralbank die Zinsen für die Mitgliedsländer der Europäischen Währungsunion fest. Dabei orientiert sie sich an den wirtschaftlichen Durchschnittswerten der Eurozone. Das Ergebnis ist für die einzelnen Nationalstaaten alles andere als maßgeschneidert: Für manche Länder liegen die Realzinsen zu hoch, für andere zu niedrig. Gerade Deutschland muss seit dem Beginn der Währungsunion mit überhöhten Realzinsen zurechtkommen. Die unterschiedlich hohen Realzinsen bremsen oder beschleunigen die Konjunktur in den einzelnen Staaten. Da die Mitgliedsländer jedoch die Geldpolitik an die europäische Ebene abgegeben haben, können sie nur noch in der Finanz- und Lohnpolitik gegensteuern.

Wie aber sollen die Instrumente zur Stabilisierung der

Wirtschaftszyklen eingesetzt werden? Um diese Frage dreht sich die aktuelle Debatte über eine Renaissance der Nachfragepolitik. Seit Mitte der 1980er-Jahre waren Finanz- und Lohnpolitik bei der Stabilisierung der Konjunktur so gut wie überflüssig, da die Zentralbanken und damit die Geldpolitik diese Aufgabe beinahe vollständig übernommen hatten. Die Währungsunion jedoch stellt die zyklische Wirtschaftspolitik in den Staaten der Eurozone vor neue Herausforderungen. Wie haben die Länder darauf reagiert?

Dazu Henrik Enderlein, mittlerweile Juniorprofessor an der Freien Universität Berlin: „Die Mitgliedstaaten der Europäischen Währungsunion haben zwar versucht, ihre wirtschaftspolitischen Institutionen an die neue Situation anzupassen – aber auf sehr unterschiedliche Art und Weise.“ Dafür gibt es drei Gründe. Zum einen war das Zusammenspiel von Geld-, Finanz- und Lohnpolitik in den einzelnen Ländern schon vor der Währungsunion verschieden. Zweitens unterscheiden sich die strukturellen Faktoren, die bestimmen, ob ein Land nach dem Beitritt mit zu hohen oder zu niedrigen Realzinsen konfrontiert ist. Und schließlich ist auch das historisch gewachsene, institutionelle Zusammenspiel zwischen den wirtschaftspolitischen Akteuren nicht in allen Ländern gleich. In seiner Studie unterscheidet Enderlein drei Anpassungsmuster:

► Länder mit hohen Realzinsen und geringem Wachstum konzentrieren ihre Reformbemühungen auf die Finanzpolitik, weil sie die Lohnpolitik nicht zur Stabilisierung einsetzen können; hierzu zählen Frankreich und Deutschland. Besonders in Deutschland rückt die aktuelle Diskussion über eine nachfrageorientierte Erhö-



ILLUSTRATION: GRG

hung der Staatsausgaben ein weiteres Problem in den Vordergrund: die Aufgabenteilung zwischen Bund und Ländern in der Finanzpolitik. Um die Herausforderungen der Währungsunion zu meistern, müsste die Ausgabenstruktur der Länder und Gemeinden reformiert werden. Doch eine Zentralisierung ist in Deutschland schwer durchzusetzen, weil hier der Föderalismus historisch stark verankert ist.

► Für Länder mit niedrigen Realzinsen und hohem Wachstum ist nur ein Zusammenspiel von Finanz- und Lohnpolitik sinnvoll, deshalb werden beide angepasst; das betrifft unter anderem Irland, Spanien und Portugal. Dort sind gleichzeitig nationale Stabilitätspakte und eine stärkere Zentralisierung der Lohnpolitik zu verzeichnen.

► In solchen Staaten schließlich, die schon vorher gut auf die Währungsunion vorbereitet waren, wirkt sich der Beitritt gar nicht auf die wirtschaftspolitischen Institutionen aus. Das gilt vor allem für die Niederlande: Sie waren bereits vor der europäischen Währungsunion faktisch eine Währungsunion mit Deutschland eingegangen und kamen seit den 1980er-Jahren ohne nationale Geldpolitik aus.

Der Studie zufolge haben die meisten Länder die notwendigen Reformen eingeleitet. Dennoch bleiben Zweifel, ob die nationale Anpassung jeweils ausreicht, um die Probleme zu bewältigen.

© Weitere Informationen erhalten Sie von: CHRISTEL SCHOMMERTZ (PRESSESTELLE) Max-Planck-Institut für Gesellschaftsforschung, Köln Tel.: 0221 2767-130 Fax: 0221 2767-555 E-Mail: info@mpifg.de

CHEMIE

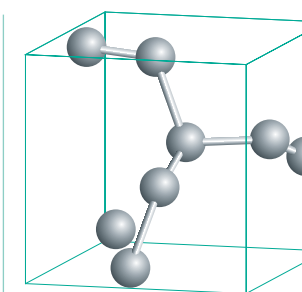
Diamanten – aus Stickstoff gefügt

Stickstoff, der Hauptbestandteil der Luft, setzt sich gewöhnlich aus reaktionsträgen Molekülen zusammen, in denen zwei Stickstoff-Atome dreifach aneinander gebunden sind. Jetzt haben Forscher um Mikail Eremets und Reinhard Boehler vom Mainzer Max-Planck-Institut für Chemie erstmals eine polymere kubische Form synthetisiert, in der die Stickstoff-Atome über Einfachbindungen aneinander gekoppelt sind – ähnlich wie Kohlenstoff-Atome in einem Diamanten. Diese kubische Form hat man bisher bei keinem anderen Element gefunden, und dieser polymere Stickstoff besitzt einzigartige Eigenschaften: zum Beispiel einen Energieinhalt, der fünfmal größer ist als jener der stärksten nichtnuklearen Sprengstoffe. (NATURE MATERIALS, August 2004)

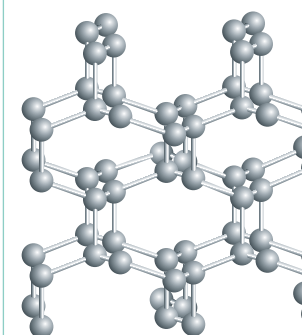
Bereits seit zwei Jahrzehnten wurde aufgrund theoretischer Überlegungen vermutet, es müsse auch einfach gebundenen Stickstoff geben: Danach sollte sich molekularer Stickstoff unter hohem Druck zu einem atomaren Festkörper mit der Struktur eines kubischen Gitters fügen. Deshalb versuch-

ten Forscher intensiv, diesen polymeren Stickstoff herzustellen, und zwar unter hohen Drücken und in unterschiedlichen Temperaturbereichen. Dabei fanden sich zwar verschiedene neue Stickstoff-Konfigurationen – darunter auch eine nichtmolekulare Halbleiterphase –, doch nie die prognostizierten „Stickstoff-Diamanten“.

Wissenschaftlern der Hochdruckgruppe am Mainzer Max-Planck-Institut für Chemie ist es jetzt gelungen, diese lange gesuchte polymere Form des Stickstoffs zu erzeugen: Sie synthetisierten ihn aus zweiatomigem Stickstoff – und zwar bei Temperaturen von mehr als 2000 Grad Kelvin und Drücken von über 110 Gigapascal (entsprechend 1,1 Millionen Atmosphären). Dazu nutzten die Forscher eine neue, laserbeheizte Diamant-Hochdruckzelle. Analysen des so „erzwungenen“ transparenten Kristalls belegten, dass es sich tatsächlich um polymeren Stickstoff mit der theoretisch vorhergesagten kubischen Gitterstruktur handelte. Diese Zustandsform ist charakteristisch für stark kovalent gebundene Festkörper. „Wir nennen sie deswegen Stickstoff-Diamant“, sagt Mikail Eremets, einer der Mainzer Max-Planck-Forscher.



Polymere kubische Gitterstruktur: Alle Stickstoffatome sind mittels kovalenter Einfachbindungen miteinander verknüpft.



Anders als zweiatomiger Stickstoff, der wegen seiner chemisch hoch stabilen Dreifachbindung ausgesprochen reaktionsträge ist, verkörpert der polymere, über Einfachbindungen verknüpfte Stickstoff ein Material mit enorm hoher Energiedichte. Das liegt daran, dass beim Stickstoff in einer Dreifachbindung sehr viel weniger Energie steckt als in drei jeweils einfachen Bindungen. Deshalb werden, wenn der einfach gebundene, polymere Stickstoff in normalen, dreifach gebundenen Stickstoff übergeht, gewaltige Energien freigesetzt – die oben erwähnte fünffache Menge als bei der Explosion der brisantesten bislang verfügbaren chemischen Sprengstoffe.

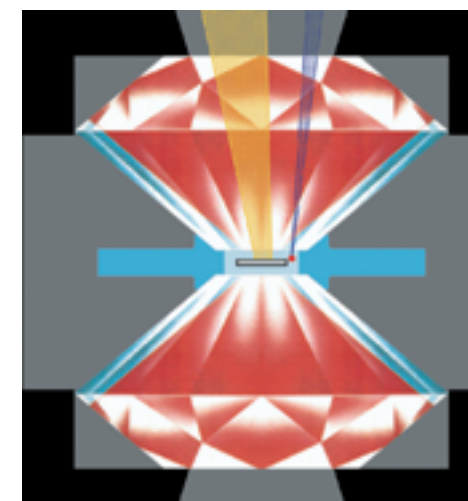
Da das Endprodukt einer solchen explosiven Umwandlung gewöhnlicher, umweltneutraler Stickstoff ist, wird jetzt geprüft, ob und wie man den polymeren Stickstoff als Treibstoff oder Sprengstoff einsetzen könnte. Dazu allerdings muss erst ein Weg gefunden werden, den „diamantenen“ Stickstoff bei normalen Temperaturen und Drücken zu erhalten.

© Weitere Informationen erhalten Sie von: DR. MIKAIL EREMETS Max-Planck-Institut für Chemie, Mainz Tel. 06131 305-312 Fax: 06131 305-388 E-Mail: eremets@mpch-mainz.mpg.de

DR. REINHARD BOEHLER Max-Planck-Institut für Chemie, Mainz Tel. 06131 305-252 Fax: 06131 305-388 E-Mail: boe@mpch-mainz.mpg.de

GRAFIKEN: ROHLER NACH VORLAGEN DES MPI FÜR CHEMIE

Schematischer Querschnitt einer Diamantstempel-Apparatur: Der Strahl eines Infrarotlasers beheizt die Probe, während ein Argon-Ionenlaser zur Anregung eines Rubinsplitters für spektroskopische Druckmessungen dient.



KLIMAFORSCHUNG

Dicke Luft über dem Golf von Bengalen

Mit einer Kombination von Satellitenbeobachtung und Computermodell haben Wissenschaftler um Mark Lawrence vom Mainzer Max-Planck-Institut für Chemie die Luftverschmutzung durch Stickoxide über dem Indischen Ozean untersucht. Dabei fanden die Forscher während der Monsunübergangszeiten beträchtliche Verschmutzungen durch Luftmassen, die aus Afrika und Südostasien stammen. Das am stärksten belastete Gebiet ist der Golf von Bengalen. (GEOPHYSICAL RESEARCH LETTERS, 30. April und 11. August 2004)

Säulenwerte der troposphärischen Stickoxide (in 10^{14} Molekülen pro Quadratzentimeter), berechnet mit dem Computermodell für Januar 1999 während der INDOEX-Kampagne und September 1998 während der Monsunübergangszeit.

Weil bisher nur wenige Langzeitbeobachtungen vorliegen, die sich über alle Jahreszeiten erstrecken, wissen die Forscher über die chemischen Vorgänge in der Atmosphäre über dem Indischen Ozean noch nicht allzu viel. Mit dem „Indian Ocean Experiment“ (INDOEX) – einer

internationalen Messkampagne während der Monsunzeit im Winter 1999 – wollten die Wissenschaftler untersuchen, wie die Luftverschmutzung Klimaprozesse über dem tropischen Indischen Ozean beeinflusst. Satellitenaufnahmen zeigten eine dicke Dunstglocke, eine der mittlerweile weltweit bekannten „atmosphärischen braunen Wolken“, die sich während dieser Zeit über Tausende von Kilometern südlich von Indien erstreckte. Im Gegensatz zu der starken Verschmutzung in der nördlichen Hemisphäre weisen diese Messergebnisse auf vergleichsweise reine Luft in der südlichen Hemisphäre hin.

Die Nachwuchsgruppe SAPHIRE („Southern Asian Photochemistry and Impacts of the Redistribution of Emissions“) berichtet nun über neue Ergebnisse zur Luftverschmutzung über dem Indischen Ozean. Dazu hatten die Forscher eine Kombination aus Satellitendaten der Jahre 1996 bis 2000 und globalen Modellrechnungen verwendet und sich auf die Verschmutzung durch Stickoxide in den Zeiträumen zwischen dem Sommer- und dem Wintermonsun (den Monsunübergangszeiten) konzentriert. Die neuen Befunde zeigen ausgeprägte, halbjährlich auftretende „Plumes“ der Stickoxidverschmutzung: Sie erstrecken sich vor allem in der mittleren Troposphäre über dem zentralen Indischen Ozean und stammen aus Afrika und aus Südostasien.

„Unseren Ergebnissen zufolge ist der zentrale Indische Ozean keineswegs immer so rein, wie man es bisher während der Wintermonsunzeit beobachtet hat“, sagt Mark Lawrence, der Leiter der Nachwuchsgruppe. „Besonders interessant erscheint, dass der Grad der Verschmutzung während der Übergangszeiten südlich 10 Grad sogar größer ist als im nördlichen

Indischen Ozean. Wir begegnen hier also gerade der entgegengesetzten Situation wie bei der INDOEX-Messkampagne.“

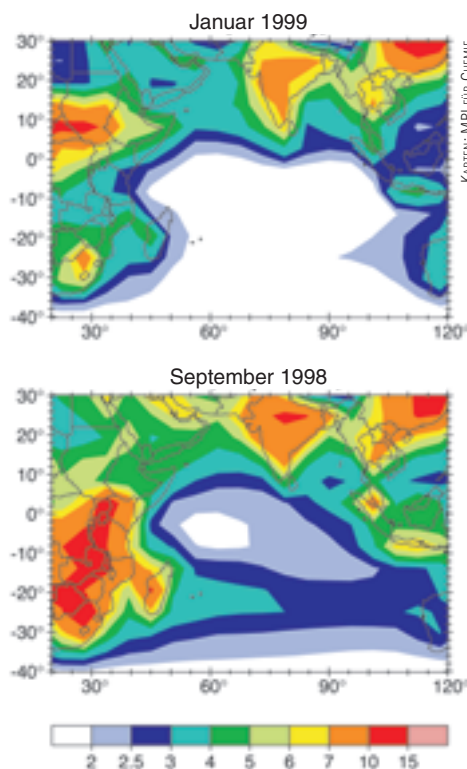
Die Wissenschaftler haben bei ihren Forschungen auch zu klären versucht, auf welche Weise die Emissionen aus den umgebenden kontinentalen Gebieten die Stickoxid-Verschmutzung über dem Indischen Ozean beeinflussen. Resultat: Rückkopplungen in der Atmosphärenchemie können dazu führen, dass manche Abwindgebiete nur wenig empfindlich gegenüber Aufwindemissionen sind. Das heißt, eine Verringerung der globalen Stickoxide aus allen Quellen um 50 Prozent würde über Teilen des Indischen Ozeans nur zu einer Verringerung ihrer Pegel um 15 Prozent führen. Das gilt umgekehrt auch für einen Anstieg der Stickoxid-Emissionen.

Weiterhin zeigen die Ergebnisse, dass der Einfluss von Emissionen aus Indien auf den zentralen Indischen Ozean sich auf die Zeit des Wintermonsuns beschränkt und sehr gering ist. Das steht im Gegensatz zu dem starken Einfluss, den der Ausstoß von Aerosolen und langlebigen Gasen wie Kohlenmonoxid aus Indien hat und beruht auf der kurzen Lebensdauer der Stickoxide sowie auf der oben erwähnten Rückkopplung.

Den größten Einfluss auf die Stickoxid-Chemie über dem zentralen Indischen Ozean übt während des ganzen Jahres Südostasien aus. Emissionen aus Afrika sind besonders für größere Höhen von Bedeutung. Das Gebiet mit der stärksten Verschmutzung ist der Golf von Bengalen, der mehr durch kontinentale Emissionen beeinflusst wird als das Arabische Meer. Die Verschmutzung stammt die meiste Zeit des Jahres aus dem Ausstoß Indiens und Südostasiens, sonst aus China.



• Weitere Informationen erhalten Sie von:
DR. MARK LAWRENCE
 Max-Planck-Institut für Chemie, Mainz
 Tel.: 06131 305-331
 Fax: 06131 305-388
 E-Mail: lawrence@mpch-mainz.mpg.de



Panorama

Pflanzen reagieren auf Bisse mit der Produktion von giftigen oder ungenießbaren Substanzen, um sich weiterer Attacken seitens ihrer Fraßfeinde zu erwehren. Außerdem können sie gezielt räuberische Insekten anlocken, die dann als eine Art Leibgarde die schädlichen Kostgänger anfallen. Dass diese Strategien nicht nur gegen diejenigen Insekten wirken, die traditionell auf eine bestimmte Pflanze fliegen, haben Wissenschaftler am Max-Planck-Institut für chemische Ökologie in Jena herausgefunden: Sie hatten an wildem Tabak die Gene für einige der Enzyme ausgeschaltet, über die nach Bissverletzungen die Verteidigungsreaktionen ausgelöst und gesteuert werden, und die Pflanzen dann in ihren natürlichen Lebensraum im Freiland ausgepflanzt. Wie sich dabei zeigte, wurden die derart wehrlosen Pflanzen nicht nur verstärkt von ihren angestammten Fraßfeinden überfallen, sondern auch von zwei neuen Insektenarten angegriffen, die normalerweise nicht an ihnen fressen. Demnach entscheidet nicht nur der „Geschmack“ einer Pflanze darüber, welchen Insekten sie traditionsgemäß zur Speise dient, sondern auch die Art und Weise, über die sie sich biochemisch ihrer Feinde erwehrt – ein Sachverhalt, der unter Laborbedingungen und ohne gentechnisch veränderte Pflanzen nicht ans Licht gekommen wäre.

Säuger-Eizellen sind richtungslos: Sie bergen, im Unterschied zu den Eizellen der meisten anderen Tiere, keinerlei Informationen über die Körperachsen des künftigen Embryos. Das belegen Studien am Max-Planck-Institut für Immunbiologie in Freiburg, in deren Rahmen die Entwicklung von Maus-Embryonen mittels einer besonderen Zeitraffer-Technik von der Eizelle bis zum Zweizellen-Stadium verfolgt wurde. Dabei fanden die Forscher, dass sich die Ebene der ersten Zellteilung unabhängig von morphologischen Strukturen in der Eizelle einstellt: Ihre Orientierung wird vielmehr durch die zufällige Lage der beiden Pronuklei bestimmt – jener „Vorkerne“ von Ei- und Samenzelle, die den weiblichen beziehungsweise männlichen Chromosomen-Satz enthalten. Die Klärung dieser bislang umstrittenen Frage ist insofern bedeutsam, als künstliche Befruchtungen beim Menschen häufig mittels Injektionstechnik erfolgen, bei der Spermien an einer zufällig gewählten Stelle in die Eizelle eingeführt werden.

Nervenzellen auf Abruf liegen in bestimmten Hirnregionen erwachsener Säugetiere bereit: in Gestalt undifferenzierter Stamm- oder Vorläuferzellen, aus denen sich im Bedarfsfall neue Nervenzellen bilden. Die molekularen Mechanismen, die zum einen für die „Lagerhaltung“ solcher Stammzellen und zum anderen für deren Ausreifung zu fertigen Nervenzellen sorgen, sind noch kaum bekannt. Am Berliner Max-Planck-Institut

für molekulare Genetik ist es jetzt gelungen, erste Einblicke in die genetische Kontrolle dieser Prozesse zu gewinnen, und zwar an Stammzellen aus dem Hirn von Mäusen. Dazu wurde die Aktivität tausender Gene während der verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Zellen registriert – von der ruhenden, unreifen Vorläuferzelle bis hin zur voll differenzierten, also „ausgewachsenen“ Nervenzelle. Auf diese Weise stieß man auf eine Reihe von Genen, deren Aktivitäten sich jeweils synchron zum Entwicklungszustand der Zellen veränderten – und die demzufolge für die Erhaltung der Stammzellen im Wartestand wie auch für die Kontrolle der einzelnen Differenzierungsschritte und schließlich für die Wanderung und Eingliederung der fertigen Zellen an ihren Bestimmungsort maßgeblich sind. Jetzt geht es darum, die Produkte dieser Gene und deren Wirkungsweise im Detail kennen zu lernen. Und dann wird man sehen, ob sich daraus neue Ansätze für die Therapie von degenerativen Erkrankungen oder Verletzungen des Nervensystems ergeben.

Ein müder Gammablitz erregt Aufsehen unter Astrophysikern: Aufgefangen hat diesen Blitz am 3. Dezember 2003 das Gammastrahlen-Observatorium Integral der europäischen Raumfahrtagentur ESA. Als seine Quelle wurde eine Galaxie in 1,3 Milliarden Lichtjahren Entfernung geortet, was ihn als einen der nächsten „Gamma-Bursts“ auszeichnet, die jemals aufgefangen wurden. Doch das bedeutete, so fand ein internationales Team von Astronomen – darunter auch des Max-Planck-Instituts für Astrophysik in Garching –, dass die Gammastrahlung dieses Objekts ungewöhnlich schwach war: Ihre Energie betrug nur etwa ein Tausendstel dessen, was bisher als „Norm“ galt – wobei man den Ursprung von Gammablitz in Schwarzen Löchern vermutet, die sich in den Zentren sterbender Sterne bilden: Heißes Gas, aus der Umgebung angesaugt, sollte beim Einsturz in ein solches Schwarzes Loch gewaltige Energiemengen in Form von Gamma- und Röntgenstrahlung freisetzen. Die Energie und somit die Intensität solcher Gammablitz sollte dabei immer in einer vergleichbaren Größenordnung liegen und insofern als „Standard-Kerze“ für die Entfernung der jeweiligen Strahlungsquelle dienen – eine Vorstellung, die es nun zu überdenken gilt: Möglicherweise hat Integral am 3. Dezember 2003 nur den ersten Vertreter einer neuen Klasse energiereicher Gammablitz aufgespürt.



Foto: ESA

Mit Gamma-Augen späht der europäische Wissenschaftssatellit „Integral“ in die Tiefen des Weltalls.



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