

Akademie erweitert

Neun neue Mitglieder

Göttingen. Die Akademie der Wissenschaften zu Göttingen hat fünf neue Ordentliche Mitglieder und vier neue Korrespondierende Mitglieder hinzugewählt. Eine wesentliche Aufgabe der Wissenschaftsakademien besteht darin, Forscher unterschiedlicher Disziplinen zusammenzubringen und so Gespräche über Fachgrenzen hinweg zu ermöglichen.

Die neuen Ordentlichen Mitglieder sind: Andreas Busch, Professor für Vergleichende Politikwissenschaft und Politische Ökonomie an der Universität Göttingen, Daniel Göske,



Neu in der Akademie: J. Fischer.

Tanja Susanne Scheer, Professorin für Alte Geschichte an der Universität Göttingen, Jörg Brüdern, Professor für Mathematik an der Universität Göttingen, und Julia Fischer, Professorin für Kognitive Ethologie an der Universität Göttingen.

Die neuen Korrespondierenden Mitglieder sind: Ulrike Haß, Professorin für Germanistische Linguistik, Universität Duisburg-Essen, María José Roça Fernández, Professorin für Staatskirchenrecht, Universität Madrid, Spanien, Andrea Schmidt, Professorin für Sprachen und Kulturen des Christlichen Orient, Université Catholique de Louvain, Belgien, und Martin Quack, Professor für Physikalische Chemie, Eidgenössische Technische Hochschule Zürich, Schweiz.

Ordentliche Mitglieder können Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler werden, die in Norddeutschland leben. Sie sind wahlberechtigt und haben das Recht und die Pflicht, an Plenarsitzungen teilzunehmen. Die Korrespondierenden Mitglieder leben in der Regel außerhalb Norddeutschlands, oft im Ausland, und nehmen eher indirekt am Leben der Akademie teil. Durch ihre Mitgliedschaft werden sie aber Teil eines Kompetenznetzwerkes, das aus rund 400 Mitgliedern weltweit besteht. eb

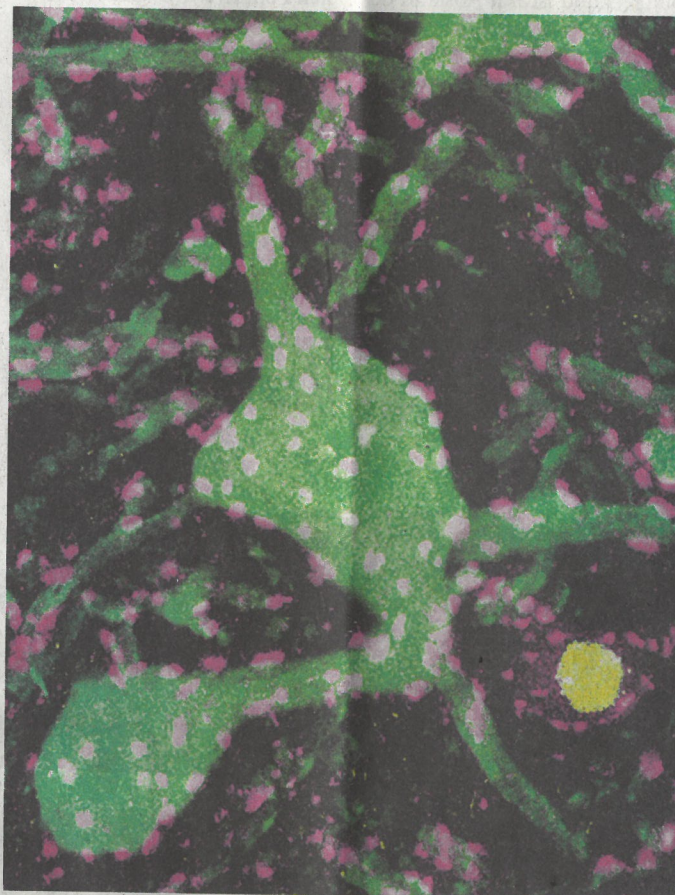
Spezialzellen für Sprinter

Molekularer Schalter steuert Muskelkraftentfaltung / Von Göttinger Forschern entdeckt

Göttingen. Gehen, joggen oder sprinten – je schneller wir uns bewegen, desto mehr Kraft müssen unsere Muskeln dafür bereitstellen. Unterschiedliche Typen von spezialisierten Nervenzellen, sogenannten Motoneuronen, setzen dafür Nervenimpulse aus dem Gehirn gezielt in langsame, ausdauernde oder sehr schnelle Bewegung um. Bislang war nicht bekannt, worin sich Motoneuronen auf molekularer Ebene unterscheiden, wie sich während der Embryonalentwicklung unterschiedliche Typen von Motoneuronen ausbilden und wie genau die einzelnen Arten von Neuronen zur Erzeugung von Bewegungen beitragen.

Ein Forscherteam um Dr. Till Marquardt vom European Neuroscience Institute Göttingen (ENI-G) und dem DFG-Forschungszentrum und Exzellenzcluster für Mikroskopie im Nanometerbereich und Molekularphysiologie des Gehirns (CNMPB) der Universitätsmedizin Göttingen (UMG) hat jetzt einen genetischen Mechanismus entdeckt, der die Ausbildung unterschiedlicher Typen von Motoneuronen steuert. Die Forschungsergebnisse könnten die Grundlage für neue therapeutische Strategien beim Verlust der Muskelfunktion im Alter oder im Verlauf neurodegenerativer Erkrankungen sein. Veröffentlicht wurde die Studie im Wissenschaftsmagazin „Science“.

Entdeckt haben die Göttinger Forscher das Gen *Dlk1* (Delta-like homologue 1). Dieses dient als molekularer Schalter, der die Aktivität einer Vielzahl von anderen Genen in Motoneuronen

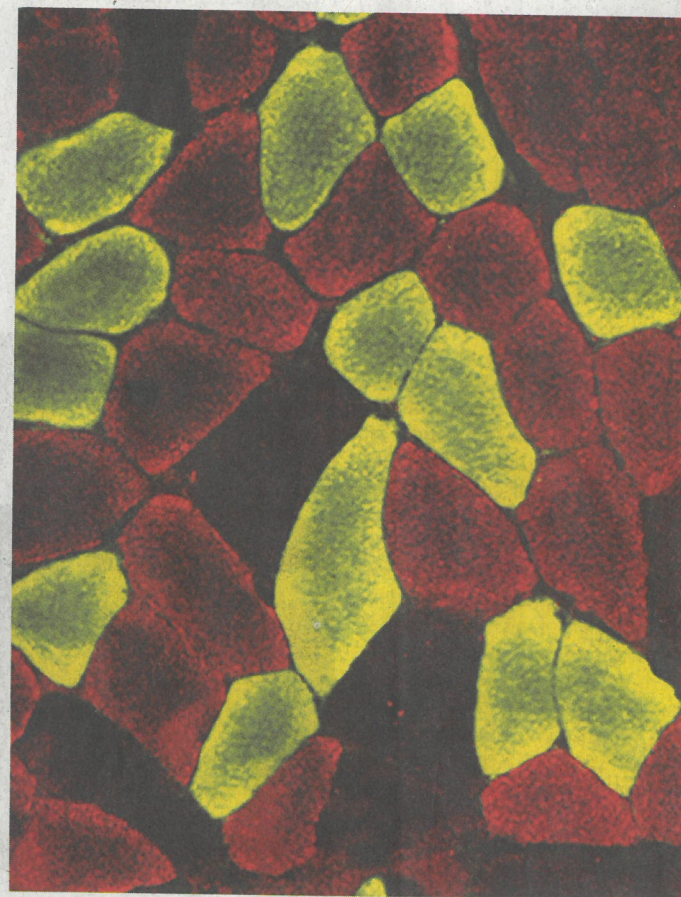


Motoneuronen: Das größere kontrolliert hohe Muskelkräfte. ENI

koordiniert. Diese Aufgabe übernimmt das Gen allerdings nur in etwa einem Drittel aller Motoneurone. Die von *Dlk1* regulierten Gene erlauben es dieser Gruppe von Motoneuronen, nur dann aktiviert zu werden, wenn sehr schnelle oder sehr kraftintensive Bewegungen erforderlich sind. Was dies in der Praxis bedeutet, haben die Wissenschaftler an Mäusen beobachtet: „Mäuse, denen das *Dlk1*-Gen fehlt, können den schnellen

Anstieg von Muskelkraft, der nötig ist, um die Beine während des schnellen Laufens zu bewegen, nicht aufbringen. Mäuse mit Mutationen im *Dlk1*-Gen sind schlechte Sprinter“, sagt Dr. Till Marquardt, Leiter des Projekts und Senior-Autor der Publikation. „Joggen können diese Mäuse aber noch ganz gut, da andere Motoneurone, die eine schwächere, aber ausdauernde Muskelaktivität vermitteln, funktionsfähig bleiben.“

Diese Erkenntnisse sind das Ergebnis von sieben Jahren Forschungsarbeit. Zunächst mussten die Wissenschaftler dafür systematisch Gene aus den verschiedenen Typen von Motoneuronen isolieren. Um die verschiedenen Typen von Motoneuronen zu identifizieren, zeichneten sie deren elektrische Aktivität auf. Dabei verwendeten sie eine Technik namens Patch-Clamping. Das Verfahren wurde vor 30 Jahren in Göttingen von den Nobelpreisträgern Erwin Neher und Bernd Sakmann etabliert. Dr. Marquardts Team entwickelte eine neue Methode, um Gene in Motoneuronen von Hühnerembryonen an- und ausschalten zu können. Auf diese Weise entdeckten die Wissenschaftler schließlich die Schlüsselrolle des *Dlk1*-Gens bei der Ausbildung von Vielfalt und Funktion von Motoneuronen.



Muskelquerschnitt: rote Fasern für Ausdauer, gelbe für Schnelligkeit.

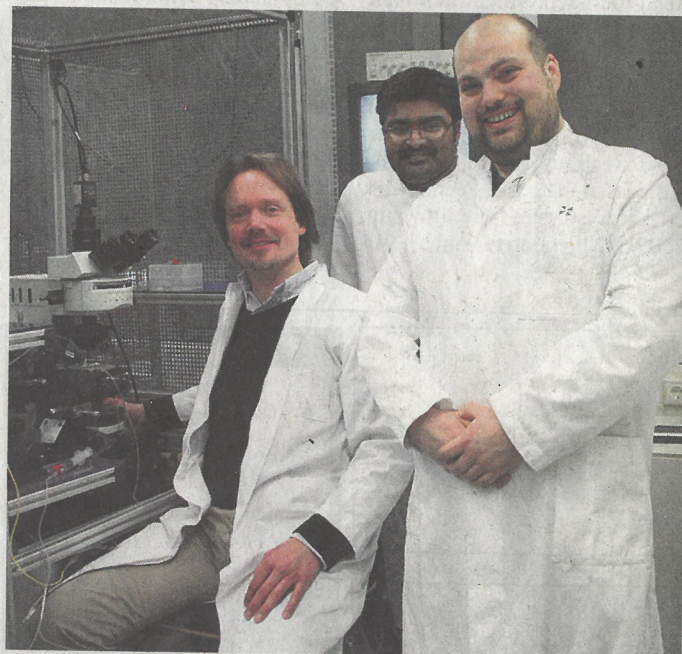
„Dank der neuen Erkenntnisse lernen wir viel darüber, wie das Gehirn Bewegungen steuert. So könnten therapeutische Strategien entwickelt werden, die den Verlust der Muskelfunktion im Alter oder im Verlauf neurodegenerativer Erkrankungen verlangsamen oder aufhalten können“, sagt Marquardt.

Neuartige therapeutische Strategien ließen sich auf Grundlage der neuen Ergebnisse zum Beispiel für neurodegenerative Erkrankungen wie ALS (Amyotrophe Lateralsklerose) entwickeln. Die unheilbare Motoneuronen-Erkrankung ALS verursacht eine fortschreitende Lähmung der Muskulatur. In der Regel führt dies innerhalb weniger Jahre nach der Diagnose zum Tod.

Dabei ist genau jener Typ von Motoneuronen als erster von der Erkrankung betroffen, dessen Entwicklung von *Dlk1* abhängt. Auch bei gesunden Menschen gehen mit zunehmendem Alter allmählich jene Motoneurone verloren, die große Muskelkraft erzeugen. Die neuen Kenntnisse über die von *Dlk1* regulierten genetischen Programme könnten dabei helfen, die Frage zu beantworten, warum einige Motoneurone schneller von degenerativen Prozessen betroffen sind als andere.

Wie werden Nervenimpulse aus dem Gehirn in Bewegungen umgesetzt? Diese Aufgabe übernehmen spezialisierte Nervenzellen, sogenannte Motoneurone, in Rückenmark und Hinterhirn. Wenn ein Motoneuron eine ausreichende Anzahl von Nervenimpulsen empfängt, reagiert es, indem es eine Salve von Nervenimpulsen feuert, die Muskelkontraktionen auslösen. Motoneurone unterscheiden sich in der Art und Weise, in der sie auf Nervenimpulse aus dem Gehirn reagieren und durch die Art der Muskeltätigkeit, die sie steuern.

Zum Beispiel beruht die Aufgabe, die Wirbelsäule aufrecht zu halten, auf Motoneuronen, die nahezu unendlich lange feuern können, um schwache Muskelkontraktionen auszulösen, die der Schwerkraft entgegenwirken. Kraftintensive Bewegungen wie Kurzsprints oder Gewichtheben dagegen werden von Motoneuronen gesteuert, die weniger leicht anzuregen sind, aber nach Aktivierung eine explosionsartige Kraftentwicklung im Muskel bewirken. Man nimmt an, dass die aufeinanderfolgende Aktivierung der verschiedenen Motoneuronen flüssige Bewegungsabläufe ermöglicht.



Team: Till Marquardt, Pitchaia Cheruki und Daniel Müller (v.l.). EF