

Press release**Julius-Maximilians-Universität Würzburg****Adolf Kaeser**

01/27/1998

<http://idw-online.de/en/news2358>

Research projects

Biology, Information technology, Medicine, Nutrition / healthcare / nursing
transregional, national**Wie Gene der Bäckerhefe geschaltet werden**

Die Bäckerhefe ist nicht nur in Backstuben von Bedeutung, sondern auch in den Labors der modernen Wissenschaft: Ohne ihre Erforschung gäbe es keine Kenntnisse über die molekularen Mechanismen, die bei der Regulation der Zellteilung ablaufen.

So ist durch Forschungen an Hefezellen heute bekannt, dass Störungen im geordneten Ablauf der Zellteilung die Ursache genetisch-bedingter Erkrankungen sein können - Krebs ist die häufigste davon.

Neue Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass das rechtzeitige An- und Abschalten bestimmter Gene für den geordneten Ablauf des Zellzyklus wichtig ist. Kein Wunder also, dass sich Wissenschaftler für die molekularen Mechanismen interessieren, die dieses An- und Abschalten beeinflussen. So auch die Arbeitsgruppe um PD Dr. Tillman Schuster am Institut für Medizinische Strahlenkunde und Zellforschung (MSZ) der Universität Würzburg: In einem von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Projekt befasst sie sich mit einem Gen der Hefe, das ausschließlich während der Mitose aktiv ist. Es heißt MST2 und kodiert für ein nicht-essentielles Protein der Zytoplasmamembran mit unbekannter Funktion.

In Dr. Schusters Labor wurde gezeigt, dass für das Anschalten der Transkription dieses Gens die sogenannte Cyclin-abhängige mitotische Kinase (mitotic CDK) notwendig ist. Abgeschaltet wird das Gen dann erst wieder in der G₁-Phase des Zellzyklus - ein Schritt, für den ein zweites Enzym erforderlich ist, die Cyclin-abhängige G₁-Kinase (G₁-CDK).

Es gibt jedoch einen Mechanismus, der den Zellzyklus unterbrechen kann und der zur geschlechtlichen Fortpflanzung der Hefe führt: Dabei verharrt die haploide Hefezelle am sogenannten Start-Punkt in der G₁-Phase des Zellzyklus, um schließlich mit einer anderen, ebenfalls haploiden Zelle zu einer diploiden Zygote zu verschmelzen. Dieser Schritt wird durch einen Signalweg eingeleitet, der von zwei Pheromonen, also Sexuallockstoffen, in Gang gesetzt wird. Dabei wird die G₁-CDK inaktiviert und der Zellzyklus kommt zum Erliegen, weil die G₁-CDK für den Eintritt in die nächste Phase benötigt wird.

Doch was bedeutet dies für das Gen MST2, das ja im Normalfall von der G₁-CDK abgeschaltet wird? Wie die Gruppe um Dr. Schuster nachgewiesen hat, wird das Gen auch in diesem Fall abgeschaltet. Es muss also zwei Wege geben, auf welchen die Aktivität von MST2 beendet wird: einmal durch die G₁-CDK, zum anderen, nach deren Inaktivierung, durch den von den Pheromonen ausgelösten Signalweg.

Die Würzburger Wissenschaftler wollen nun ermitteln, welche Faktoren für die Aktivierung der MST2-Transkription verantwortlich sind bzw. welche Faktoren die Transkription wieder beenden. Hierfür sollen mit genetischen Methoden Hefe-Mutanten erzeugt werden, die nicht mehr in der Lage sind, das MST2 zu aktivieren oder zu inaktivieren. Mit Hilfe dieser Mutanten können dann die entsprechenden Gene isoliert werden.

Kontakt: Dr. Tillman Schuster, Telefon (0931) 201-3848, Fax (0931) 201-3835, E-Mail: imsdo10@mail.uni-wuerzburg.de

