



Pressemitteilung

Selbstverdauung als Überlebensmechanismus

Wissenschaftler erforschen die Regulation zellulärer Recyclingprozesse

In Zusammenarbeit mit Forscherinnen und Forschern der Universität Rom und des National Institute for Infectious Diseases/Italien, haben Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler des Freiburg Institute for Advanced Studies (FRIAS) und des Zentrums für Biosystemanalyse (ZBSA) neue Regulationsmechanismen im zellulären Recycling entdeckt. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um den Biochemiker Dr. **Jörn Dengjel**, Junior Fellow der FRIAS School of Life Sciences – LifeNet, sind in der renommierten Fachzeitschrift „Nature Cell Biology“ erschienen.

Menschliche Zellen stellen ständig Biomoleküle her und bauen diese wieder ab. Dieser Umsatz ist für grundlegende zelluläre Funktionen wichtig, spielt aber auch bei Stressantworten, zum Beispiel bei zu geringen Nährstoffen oder zu wenig Sauerstoff, eine große Rolle. Eine Störung des zellulären Recyclings wird mit Krankheiten in Bezug gesetzt, unter anderem mit Krebs und neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson. Durch die Kombination von analytischen und zellbiologischen Methoden ist es dem internationalen Forscherteam gelungen, neue proteinbasierte regulatorische Mechanismen und deren Einfluss auf zelluläres Recycling zu identifizieren.

Im Zentrum von Jörn Dengjels Forschung steht seit vielen Jahren die so genannte Autophagie, auch als zelluläre „Selbstverdauung“ bekannt. Bei Nährstoffmangel dient diese Selbstverdauung dazu, die Energieversorgung der Zellen zu sichern. Ein Protein, das bei der Regulierung von Autophagie eine wichtige Rolle spielt, ist das Protein AMBRA1. In ihrer Studie beschreibt

Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg

Rektorat

Stabsstelle Öffentlichkeitsarbeit
und Beziehungsmanagement

Abt. Presse- und
Öffentlichkeitsarbeit

Fahnenbergplatz
79085 Freiburg

Tel. 0761 / 203 - 4302
Fax 0761 / 203 - 4278

info@pr.uni-freiburg.de
www.pr.uni-freiburg.de

Ansprechpartner:
Rudolf-Werner Dreier (Leiter)
Nicolas Scherger
Annette Kollefrath-Persch
Rimma Gerenstein
Melanie Hübner
Katrin Albaum

Freiburg, 26.03.2013

die Freiburger Arbeitsgruppe eine dynamische Modifikation von Aminosäuren, Phosphorylierung genannt, in diesem Protein. Die Kolleginnen und Kollegen in Italien wiederum konnten zeigen, dass bei Wachstumsfaktormangel, also wenn die Zellen schlecht versorgt sind, genau diese Phosphorylierung entfernt wird. Dadurch wird das Protein AMBRA1 aktiviert, was zu einem erhöhten zellulärem Recycling führt und das Überleben der Zelle sichert.

Dr. Jörn Dengjel forscht seit 2008 als Junior Fellow der School of Life Sciences – LifeNet am Freiburg Institute for Advanced Studies (FRIAS) und leitet die Arbeitsgruppe „Spatio-temporal protein dynamics during autophagy“ am Freiburger Zentrum für Biosystemanalyse (ZBSA). Außerdem ist Dengjel Mitglied des Exzellenzclusters BIOSS Centre for Biological Signalling Studies der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg.

Originalveröffentlichung:

Francesca Nazio, Flavie Strappazon, Manuela Antonioli, Pamela Bielli, Valentina Cianfanelli, Matteo Bordi, Christine Gretzmeier, Joern Dengjel, Mauro Piacentini, Gian Maria Fimia & Francesco Cecconi (2013): “mTOR inhibits autophagy by controlling ULK1 ubiquitylation, self-association and function through AMBRA1 and TRAF6”, *Nature Cell Biology* 2013, doi:10.1038/ncb2708.

Volltext: <http://www.nature.com/ncb/journal/vaop/ncurrent/full/ncb2708.html>

Kontakt:

Dr. Jörn Dengjel
Freiburg Institute for Advanced Studies
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Tel.: 0761/203-97208
Fax: 0761/203-97451
E-Mail: joern.dengjel@frias.uni-freiburg.de