

Roland Lill

Am 6. Dezember 2002, am Nikolaustag, an seinem 16. Hochzeitstag, erhielt Roland Lill die Nachricht von der Verleihung des Leibniz-Preises. Das konnten weder der Bewilligungsausschuss noch ich wissen. Wir gratulieren im nachhinein und sind beeindruckt, dass Sie trotz der Aufregung um den Preis an Blumen für Ihre Frau gedacht haben.

Ausgangspunkt der Arbeiten von Roland Lill sind die Mitochondrien. Sie stellen eine Klasse von eigenständigen Organellen im Innern der Zellen höherer Organismen dar, genauso wie beispielsweise der Zellkern ein solches Organell ist. Ihre Rolle schien lange Zeit hindurch auf die Zellatmung beschränkt, also auf die Energiegewinnung, weswegen man sie auch als Kraftwerke der Zelle bezeichnet. Die der Energiegewinnung zugrunde liegenden Enzyme oder Enzymgruppen, wie der Zitronensäurezyklus, sind schon lange bekannt. Ihre Untersuchung in den 30er, 40er und 50er Jahren hat das Fach begründet, das wir heute Biochemie nennen. Was gab es hier noch Neues zu entdecken? Es gab es, und zwar die Biosynthese so genannter Eisen-Schwefel-Proteine. Eisen-Schwefel-Cluster sind schon lange bekannt, weil sie von zahlreichen Proteinen zur Elektronenübertragung, also zu so genannten Redoxprozessen, genutzt werden. Ein solcher Prozess ist beispielsweise die Reduktion von gasförmigem Stickstoff zu Ammoniak, die zwar nicht beim Menschen, dafür aber in bestimmten Pflanzen und Bakterien ablaufen kann und dabei ohne solche Eisen-Schwefel-Cluster nicht auskommt. Lange Zeit hindurch war man der Meinung, dass diese Eisen-Schwefel-Cluster spontan aus Eisen- und Sulfidionen entstehen, die sich ohne weitere Hilfe mit einem geeigneten Vorläuferprotein verknüpfen. Dem ist nicht so, wie unser Preisträger Roland Lill herausgefunden hat. Stattdessen gibt es in den Mitochondrien eine aufwändige Maschinerie, nämlich den als Iron Sulfur Cluster-Assemblierungsmaschinerie bezeichneten

Biosyntheseapparat. Er besteht aus mindestens zehn Eiweißbestandteilen, die in der gesamten Fauna und Flora, bis hin zum Menschen konserviert sind. Dies ist noch nicht alles. Darüber hinaus existiert in den Mitochondrien noch ein Transporter, der Eisen-Schwefel-Cluster aus den Mitochondrien in das Zellinnere transportiert, wo sie ebenfalls gelegentlich gebraucht werden.

Inzwischen gibt es erste Vorstellungen über den Biogeneseweg der Eisen-Schwefel-Cluster. Der Synthesevorgang beginnt mit der Freisetzung eines Schwefelatoms aus der Aminosäure Cystein und eben nicht über die Verwendung eines Sulfidations. Der Schwefel aus dem Cystein wird auf ein erstes Protein unter Bildung eines Persulfids übertragen und dann weiterhin auf einen anderen Set von Proteinen. Nach dem Import von reduzierten Eisenionen in das Innere der Organelle durch einen noch unbekanntem Eisentransporter führt dann deren Bindung an die eiweißgebundenen Schwefelatome zu einem ersten Cluster. Weitere Proteine sind dann an der Reifung des Clusters beteiligt, wozu auch Reduktionsprozesse gehören.

Wie wichtig die Konservierung dieser Eiweißbestandteile über die Evolutionsgeschichte hinweg ist, erkennt man daran, dass es Erbkrankheiten gibt, die auf dem Ausfall von Proteinen beruhen, die bei der Biogenese der Eisen-Schwefel-Cluster eine Rolle spielen. Eines davon ist das Frataxin, das erstmals in der Bäckerhefe gefunden wurde, aber gleichzeitig mit einer menschlichen Variante identisch ist, deren Ausfall für Friedreichs Ataxie verantwortlich ist. Friedreichs Ataxie ist die häufigste erbliche Form einer Ataxie und geht einher mit neurologischen Störungen im Rückenmark sowie mit Eisenablagerungen im Gehirn und im Herzen. Die Patienten sterben in der Regel an einem durch eine Kardiomyopathie hervorgerufenen Herzversagen. Der schnelle Weg von der Hefe zum Menschen ist eine der großen

Überraschungen, die uns die Genomprojekte gebracht haben und die zeigt, wie wichtig das Studium von Modellorganismen ist.

Roland Lill hat in Ulm und München Chemie studiert und 1985 in der Arbeitsgruppe von Professor Wintermeyer am Lehrstuhl von Professor Zachau promoviert. Nach einer zweijährigen Postdoktorandenzeit an der University of California in Los Angeles begann er eine Assistententätigkeit bei Professor Neupert am Institut für physiologische Chemie der Universität München. Nach Rufen an die Universitäten Kassel und Regensburg nahm er 2002 den Ruf auf eine C4-Professur am Institut für Klinische Zytobiologie und Zytopathologie an der Philipps-Universität in Marburg an. Sie erhalten nun den Leibniz-Preis der DFG, damit dieser nicht ihr einziger Preis bleiben möge.