

Text zur Dunkeladaptation Grk7

Licht in das Rätsel der Dunkelanpassung des Auges

Veröffentlicht am: 21.07.2005

Veröffentlicht von: Beat Müller
Universität Zürich

Kategorie: überregional
Forschungs-/Wissenstransfer, Forschungsergebnisse
Biologie und Biotechnologie, Medizin und Gesundheitswissenschaften

Wer kennt sie nicht, die kurzfristige Blindheit wenn man aus dem Hellen kommend einen dunklen Raum betritt. Warum aber kann sich das Auge so rasch an die veränderten Lichtbedingungen anpassen, dass wir bereits nach wenigen Sekunden wieder sehen können? Forscher der Universität und der ETH Zürich sind der Lösung des Rätsels einen Schritt näher gekommen. Sie haben durch genetische und physiologische Versuche beim Zebrafisch ein Protein in Photorezeptoren entdeckt, das für die Dunkeladaptation unerlässlich ist. Die Studie ist in der neusten Ausgabe der Wissenschaftszeitschrift Neuron (Volume 47, issue 2, 2005) publiziert worden.

Eine der eindrucklichsten Eigenschaften unseres Lichtsinnes ist der grosse Bereich, über den er aktiv ist. Er leistet uns sowohl im Mondschein als auch im gleissenden Sonnenlicht gute Dienste. Möglich machen dies licht-sensitive Zellen in unseren Augen, die Photorezeptoren genannt werden. In der Netzhaut des menschlichen Auges unterscheidet man zwei Typen von Photorezeptoren: Stäbchen und Zapfen. Die sehr sensitiven Stäbchen-Photorezeptoren sind für das Dämmerungs- und Nachtsehen verantwortlich; sie können allerdings keine Farbwahrnehmung vermitteln. Deshalb sind für uns nachts alle Katzen grau. Die Zapfen ? das menschliche Auge hat drei verschiedene Arten von Zapfen-Photorezeptoren ? ermöglichen das Farbsehen im Hellen. Im Zeitalter des künstlichen Lichts verlassen wir uns weitgehend auf die Zapfen-Photorezeptoren.

Wenn nun ein Photorezeptor durch Licht aktiviert ist, muss er wieder inaktiviert werden, um erneut durch Licht angeregt werden zu können. Dieser Vorgang ist bei Stäbchen-Photorezeptoren gut bekannt. Eine wichtige Rolle spielt dabei das Enzym Rhodopsinkinase. Bei vielen tagaktiven Wirbeltieren, die weitgehend mit ihren Zapfen-Photorezeptoren sehen, enthalten diese Photorezeptoren jedoch keine Rhodopsinkinase. Dies wirft die nahe liegende Frage auf, auf welche Weise hier die Inaktivierung des Zapfen-Sehpigments funktioniert.

Sehtest im Fisch-Kino

In der vorliegenden Studie konnten Oliver Rinner und Kollegen aus dem Labor von Prof. Stephan Neuhauss am Institut für Hirnforschung nachweisen, dass es ein weiteres zapfenspezifisches Enzym mit ähnlicher Enzymaktivität gibt. Die Hirnforscher der Universität Zürich machten sich dabei die Vorzüge des kleinen Zebrafisches zu nutze, dessen junge Larven mit Zapfen-Photorezeptoren sehen und zudem noch genetisch leicht untersuchbar sind. Zunächst isolierten die Forscher das Gen für ein Protein (**Grk7 für G-Protein gekoppelte Rezeptorkinase 7**), das exklusiv nur in Zapfen-Photorezeptoren vorkommt, während es den Stäbchen-Photorezeptoren vollständig fehlt. Ermutigt durch diesen Befund entfernten die Forscher mit einem genetischen Trick dieses Protein aus den Photorezeptoren und untersuchten die Tiere danach auf ihre Sehfähigkeit. Dabei stellten sie fest, dass die Larven ohne das Grk7-Protein nach der Lichtblendung länger brauchen, um wieder normal zu sehen. Das bedeutet, dass Grk7 wie vermutet an der Dunkeladaptation beteiligt ist. Diese Verminderung der Dunkelanpassung zeigte sich auch in einem Sehtest für Fischlarven. Den Larven wurde wie im Kino ein bewegtes Streifenmuster auf einer kleinen Leinwand vorgespielt. Die Larven bewegten dabei ihre Augen reflexartig mit den Mustern. Die genaue Auswertung dieser Augenbewegungen erlaubte den Forschern Rückschlüsse auf die Sehleistung der Tiere.

Solche Untersuchungen lassen sich bei den tagaktiven Zebrafischen besonders gut durchführen, während die nachtaktiven Mäuse, sonst die Lieblinge der Wirbeltiergenetiker, nur über wenige Zapfen verfügen und zudem

auch das Grk7-Eiweiss nicht besitzen. Das Grk7-Eiweiss kommt im menschlichen Auge ebenso vor und die Forscher vermuten, dass es eine ähnliche Funktion bei der Dunkeladaptation des Menschen hat. Nachdem man jetzt dem Verständnis der Lichtanpassung der Zapfen-Photorezeptoren ein Stück näher gekommen ist, können nun Patienten mit erblichen Sehstörung auf eine Beteiligung dieses Enzyms untersucht werden.

Kontakt:

Prof. Stephan C. F. Neuhaus, Institut für Hirnforschung der Universität Zürich

Tel: +41 44 635 32 88

E-Mail: neuhaus@hifo.unizh.ch

URL dieser Pressemitteilung: <http://idw-online.de/pages/de/news122284>

GRK7 G protein-coupled receptor kinase 7 [*Homo sapiens*]

[Links](#)

GeneID: 131890 Locus tag: [HGNC:17031](#); [MIM: 606987](#)

updated 02-Jun-2005

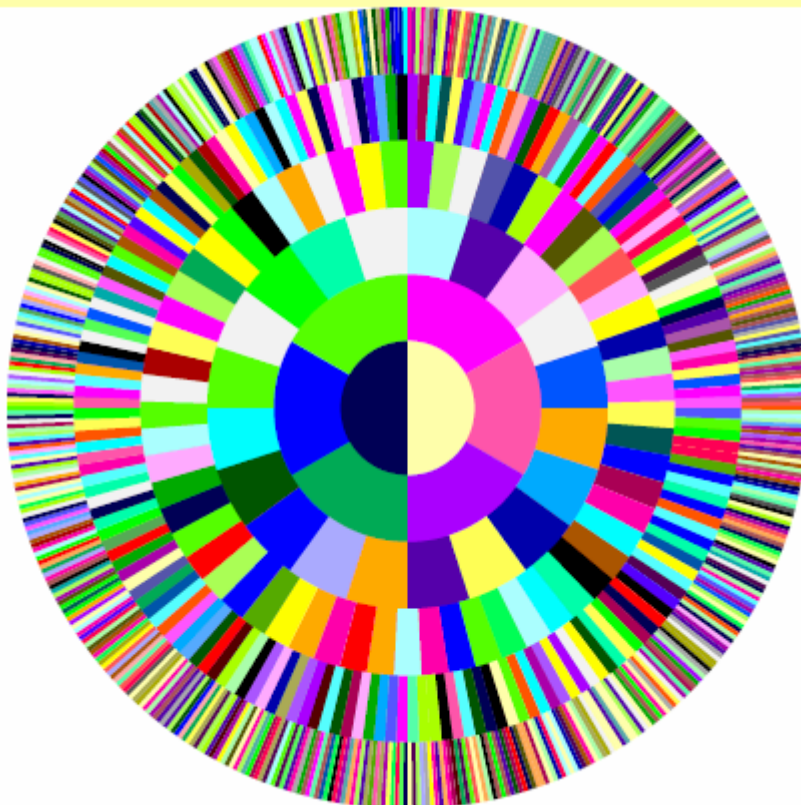
Official Symbol: GRK7 and Name: G protein-coupled receptor kinase 7 provided by

[HUGO Gene Nomenclature Committee](#)

Transcripts and products: [RefSeq below](#)

Sequenz: GRK7_all_d_kreis - 25.07.2005 PerZan

Codon:



Nucleus: Fast Schwarz TT **C** 08 und Fast-Weiß AAG **G** 14 , zeigen eine höchst subtile Graduierung zum „Ganzdunkel“ (100% Schwarz) und „Ganzhell“ (100% Weiß), es wird also eine minimale Differenz zum jeweiligen Absolutwert definiert, die zwar einen Hell-Dunkel Unterschied

erkennen lässt, aber auch die Rückkehr zum Absolut-Wert energetisch so gering wie nur möglich hält. (T=100% Farbe > C= 66% und A=0% Farbe>G=33%, hier jeweils vom Gelbanteil)