Marc Bramkamp

1993–1998 Biologiestudium in Osnabrück. 1997–1998 Diplomarbeit am Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung, Braunschweig. 1999–2001 Stipendiat des Fonds der chemischen Industrie. 2003 Promotion in Osnabrück. 2004–2006 DFG-Postdoc-Stipendiat an der Sir

William Dunn School of Pathology in Oxford, UK. Seit 2006 Gruppenleiter am Institut für Biochemie der Universität zu Köln. 2011 Habilitation für das Fach Biochemie in Köln.

Nach Nachwuchswissenschaftler stellen sich vor

Divide et impera: Kontrolle der Zellteilung in stäbchenförmigen Bakterien

MARC BRAMKAMP

INSTITUT FÜR BIOCHEMIE, UNIVERSITÄT ZU KÖLN

Die Zellteilung in Bakterien organisiert eine komplexe Maschinerie, das Divisom. Der Aufbau des Divisoms beginnt mit der Polymerisation des Tubulin-Homologs FtsZ. Viele stäbchenförmige Bakterien, wie *Escherichia coli* und *Bacillus subtilis*, teilen sich mit erstaunlicher Präzision in ihrer geometrischen Mitte. Diese räumliche Regulation bestimmt im Wesentlichen ein dynamisches System aus Min-Proteinen (Abb. 1, [1]). In *E. coli* besteht das Min-System aus drei Proteinen: MinC, MinD und MinE. MinC ist der eigentliche Inhibitor der Zytokinese, indem es die FtsZ-Polymerisierung unterbindet. MinC bindet durch die ATPase MinD an die Membran. MinE stimuliert die ATP-Hydrolyse in MinD und sorgt so für eine Ablösung des Komplexes von der Membran. Dadurch beginnt eine Oszillation des Min-Komplexes zwischen den Polen (Abb. 1A). Die lokale Konzentration des Inhibitors MinC ist exakt in der Zellmitte am geringsten. Bei *B. subtilis* sind MinCD ebenfalls an der Inhibition der Zellteilung beteiligt, allerdings ist DivIVA der topologische Faktor. DivIVA bindet an die konkave Membran der Zellpole und rekrutiert MinCD (Abb. 1B). Lange wurde angenommen, dass dieses System statisch ist. Allerdings konnte eine Interaktion von DivIVA und MinCD nicht gezeigt werden. Die Lösung kam mit der Entdeckung eines Adapterproteins, MinJ [2]. MinJ ist ein Membranprotein, das sowohl DivIVA als auch MinD bindet. Interessanterweise konnten wir zeigen, dass MinJ – und somit der gesamte MinCDJ-Apparat – nicht statisch an den Zellpolen verweilt, sondern aktiv zu den Septen rekrutiert wird (Abb. 1B). MinJ ist zentraler Bestandteil des Zellteilungsapparats und wird für die korrekte Assemblierung der Membranproteine innerhalb des Divisoms benötigt. Zu diesem Zeitpunkt ist der FtsZ-Ring bereits polymerisiert und unempfindlich gegenüber MinC. Am Ende der Zellteilung wird das Divisom in einem MinCDJ-abhängigen Prozess auseinandergebaut, wobei eine Konformationsän-

▲ **Abb. 1:** Dynamische Kontrolle der Zellteilung. **A,** In *Escherichia coli* sorgt ein oszillierendes Min-System für die Positionierung des Divisoms (rot) in der Zellmitte. MinCD (blau) wird dabei von MinE (grün) unter ATP-Hydrolyse von der Membran gelöst (helle Kreise). **B,** In *Bacillus subtilis* wird MinCD (blau) durch DivIVA/MinJ (grün) an die Zellpole und zu den Septen rekrutiert. Die Zellwand ist in Braun dargestellt. Die Dynamik der Proteine ist mit Pfeilen gekennzeichnet.

derung von MinJ das Signal für den Abbau geben könnte [3]. Nach dem Ende der Teilung verhindert der MinCD-Komplex, dass sich die Maschinerie sofort wieder zusammenlagert und eine neue Teilung initiiert. Verstärkt wird diese Regulation dadurch, dass essenzielle Zellteilungsproteine wie FtsL nach dem Zerlegen des Divisoms proteolytisch abgebaut werden [4]. Das Min-System ist demnach nicht nur ein inhibitorisches System, das die Zellen vor asymmetrischer Teilung bewahrt, sondern ein Zellzyklusregulator, der dafür sorgt, dass die Zellteilung nur einmal während des Zellzyklus erfolgt.

Danksagung

Ich möchte allen derzeitigen und ehemaligen Mitgliedern meiner Arbeitsgruppe herzlich für ihr Engagement danken. Ich danke Prof. Reinhard Krämer (Universität zu Köln) sowie der Deutschen Forschungsgemeinschaft für

die Unterstützung beim Aufbau meiner Arbeitsgruppe. ■

Literatur

- [1] Bramkamp M, van Baarle S (2009) Division site selection in rod-shaped bacteria. *Curr Opin Microbiol* 12:683–688
- [2] Bramkamp M, Emmins R, Weston L et al. (2008) A novel component of the division-site selection system of *Bacillus subtilis* and a new mode of action for the division inhibitor MinCD. *Mol Microbiol* 70:1556–1569
- [3] van Baarle S, Bramkamp M (2010) The MinCDJ system in *Bacillus subtilis* prevents minicell formation by promoting divisome disassembly. *PLoS One* 5:e9850
- [4] Wadenpohl I, Bramkamp M (2010) DivIC stabilizes FtsL against RasP cleavage. *J Bacteriol* 192:5260–5263

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Marc Bramkamp
Institut für Biochemie
Universität zu Köln
Zülpicher Straße 47
D-50674 Köln
Tel.: 0221-470-6472
Fax: 0221-470-5091
marc.bramkamp@uni-koeln.de