

# For Women in Science



FONDATION  
L'ORÉAL

FÜR FRAUEN IN DER WISSENSCHAFT  
IN ZUSAMMENARBEIT MIT

L'ORÉAL  
DEUTSCHLAND



Deutsche  
UNESCO-Kommission e.V.

CHRISTIANE NÜSSLEIN-VOLHARD-STIFTUNG



**Dr. Kate Lee**

CV und Forschungsabriss

## Dr. Kate Lee

---



### Persönliche Angaben

Geburtsort Daejeon, Südkorea  
Familienstand Verheiratet, ein Sohn (2015)

### Studium

2010 PhD Molekulare Biologie und Genetik, Universität North Carolina, Chapel Hill  
2004 Bachelor of Science, Molekulare Biology, Universität Wisconsin – Madison

### Beruflicher Werdegang

Seit 2013 Postdotorandin, Max-Planck-Institut für Molekulare Zellbiologie und Genetik, Dresden  
Forschungsprojekt: Die Rolle von selbst-organisierenden Proteinen und RNA bei Neurodegeneration und Alterung  
2011 – 2013 Postdotorandin, Max-Planck-Institut für Molekulare Zellbiologie und Genetik, Dresden  
Forschungsprojekt: Mechanismen, die die selbsterneuende Teilung neuraler Vorläufer regulieren  
2004 – 2010 Doktorandin, Universität North Carolina, Chapel Hill  
Forschungsprojekt: Regulierung der DNA Replikation während Drosophila-Entwicklung und DNA-Defekt  
2003, 2004 Wissenschaftliche studentische Mitarbeiterin, Universität Michigan – Ann Arbor  
Forschungsprojekt: Neuronale Regeneration durch Stammzellfusionierung

### Lehr- und Betreuertätigkeiten

2008 – 2011 Dozentin, Büro für Biomedizinische Forschung, Universität North Carolina, Chapel Hill  
2010 Zellbiologie-Dozentin, Universität North Carolina, Chapel Hill  
2008 – 2010 Wissenschaftliche Öffentlichkeitsarbeit – North Carolina DNA Day

### Stipendien und Auszeichnungen

2016 “For Women in Science“ Förderung der deutschen UNESCO-Kommission, L’Oréal Deutschland und der Christiane Nüsslein-Volhard-Stiftung  
2011 – 2015 Max-Planck-Stipendium  
2010 Future Faculty Fellow, Universität North Carolina, Chapel Hill  
2008, 2009 Undergraduate Mentoring Award der Universität North Carolina, Chapel Hill  
2004 Dean’s Award der Universität Wisconsin-Madison  
2000 Merit Award des Staates von Michigan

## **Wie Proteine zu krankmachenden Aggregaten verklumpen**

Viele neurodegenerative Krankheiten, wie etwa die Amyotrophe Lateralsklerose (ALS), einer degenerativen Erkrankung des motorischen Nervensystems, oder Parkinson, haben eines gemeinsam: Mit zunehmendem Alter der Patienten sammeln sich im Inneren ihrer Nervenzellen starre Strukturen an – das lässt die Zellen absterben. Diese Strukturen, die man Aggregate nennt, bilden sich aus Proteinen, die nicht mehr so funktionieren, wie sie normalerweise sollten. Interessanterweise findet man sie nur in bestimmten Zelltypen, die gealtert sind. Dr. Lee erforscht, wodurch solche Proteine zu krankmachenden Aggregaten werden und warum dieser Prozess nur in bestimmten Zellen stattfindet. Ihre Erkenntnisse können helfen, neurodegenerative Krankheiten besser zu verstehen und könnten zudem Ansatzpunkte für Therapien liefern.

### Die Forschungsarbeit im Detail

In einer Zelle kommen Proteine in verschiedenen Aggregatzuständen vor. Beispielsweise können sie verstreut als Moleküle umherschwimmen, oder sehr dynamische, flüssige Komplexe aus gleichen Molekülen oder mit anderen Molekülen bilden. Und es gibt Proteine auch in fester, verklumpter Form – dies ist bei neurodegenerativen Krankheiten der Fall.

Interessanterweise existieren bestimmte Proteine sowohl als dynamische Komplexe als auch als starre Aggregate. Ein solches Protein ist das Protein FUS (Fused in Sarcoma). FUS baut sich zu unterschiedlichen Komplexen zusammen und hilft dabei, eine Reihe von Vorgängen in der Zelle zu regulieren: etwa die Herstellung von rNS und Proteinen, die Reparatur der DNS, oder den Schutz von Molekülen, wenn die Zelle Stress ausgesetzt ist, zum Beispiel extremer Hitze. FUS findet man aber auch als starre Aggregate in bestimmten Nervenzellen, dies ist dann ein Symptom der Erkrankung ALS oder der sogenannten Pick-Krankheit (Frontotemporale Demenz). Man nimmt an, dass diese krankmachenden Aggregate die Nervenzellen absterben lassen, was dann die Symptome weiter verschlimmert. Momentan sind diese Krankheiten nicht heilbar, aber wenn man versteht, wie sich die Verklumpungen bilden und welche Auswirkungen sie auf die Zellen haben, dann könnte das wichtige Wissen für eine Behandlung der Krankheiten werden.

Dr. Lee und das Team haben die neueste hochauflösende Mikroskopietechnik genutzt, um mit Fluoreszenz die Eigenschaften der FUS-Komplexe in gesunden Zellen näher zu bestimmen. Sie beobachten, dass FUS-Proteine sich in Komplexen sehr schnell immer wieder neu anordnen, sich an der Oberfläche auflösen und mit anderen Komplexen fusionieren. Das zeigt, dass FUS in gesunden Zellen eine sehr dynamische, flüssige Struktur ist. Verändert man die Proteine aber mit Mutationen, wie sie bei ALS-Kranken vorkommen und lässt sie altern, so verklumpen sie zu starren Strukturen. In Zellen hingegen haben dieselben Mutationen auf die flüssigen FUS-Komplexe keine Auswirkungen. Wie behalten die flüssigen Komplexe in gesunden Zellen ihre Eigenschaften? Welche Moleküle oder Faktoren steuern die Flüssigkeit von Proteinen? Was läuft in alternden Zellen schief, so dass sich die Verklumpungen bilden? An diesen Fragen arbeitet Dr. Lee derzeit mit Zellproben von Patienten.