

Physiologie des Darms, nämlich die erhöhte Teilungstätigkeit der Darmzellen, müsste somit nachfolgend optimiert worden sein. Woher die bei *Scaphiopus* vorhandene Plastizität des Darms kommt, wird mit diesem Experiment nicht geklärt. Eine ungerichtete Plastizität ist als Ausgangssituation vermutlich notwendig.

„Eines der bedeutendsten ungelösten Probleme der Biologie ist das Verständnis, wie neue, komplexe Phänotypen entstehen, sowohl in der individuellen Entwicklung als auch in der Stammesgeschichte.“

Die Schlussfolgerung der Autoren steht und fällt mit der phylogenetischen Position von *Scaphiopus*, die gegenüber der polyphenen Gattung *Spea* als ursprünglicher bestimmt wurde. Sollte sich durch weitere Befunde herausstellen, dass *Scaphiopus* von einer polyphenen Gattung abzuleiten ist, müsste die ungerichtete Plastizität bei *Scaphiopus* als Verlust eines Polyphenismus gewertet werden. Weitere Studien an verwandten Gattungen können die verschiedenen Deutungsmöglichkeiten stärken

oder schwächen.

Das Beispiel der Plastizität des Baus und der Physiologie des Darms der Kaulquappen ist nicht geeignet, die Entstehung neuer Strukturen plausibel zu machen. Die Idee, dass versteckte Plastizitätsspannen Potential für evolutionäre Neuheiten bereithalten können, ist durch die Änderungen in der mutmaßlichen Mikroevolution von *Scaphiopus* zu *Spea* nicht gedeckt. LEDON-RETTIG et al. (2008) beginnen ihren Artikel mit dem Satz: „Eines der bedeutendsten ungelösten Probleme der Biologie ist das Verständnis, wie neue, komplexe Phänotypen entstehen, sowohl in der individuellen Entwicklung als auch in der Stammesgeschichte.“ Dieser Satz behält auch trotz ihrer interessanten Experimenten seine Gültigkeit.

Reinhard Junker

Literatur

- LEDON-RETTIG CC, PFENNIG DW & NASCONE-YODER H (2008) Ancestral variation and the potential for genetic accommodation in larval amphibians: implications for the evolution of novel feeding strategies. *Evol. Dev.* 10, 316-325.
- PFENNIG DW & MURPHY PJ (2000) Character displacement in polyphenic tadpoles. *Evolution* 54, 1738-1749.
- SCHLICHTING CD & PIGLIUCCI M (1998) Phenotypic Evolution: A Reaction Norm Perspective. Sunderland, Mass.
- SCHLICHTING CD & SMITH H (2002) Phenotypic plasticity: linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evol. Ecol.* 16, 189-211.

Waisengene — was Lebewesen unterscheidet

Zusammenfassung: In allen bisher untersuchten Lebewesen finden sich Gene, ca. 10-20% des gesamten Genbestands, die nur in diesen oder höchstens in nahe verwandten Arten vorkommen: Waisengene oder „taxonomisch begrenzt vorkommende Gene“. Neben unterschiedlichen hypothetischen „Neuverdrahtung“ von Steuerungsgenen scheinen insbesondere die Waisengene den Unterschied zwischen den einzelnen Lebewesen auszumachen. Ihre Entstehung im Laufe der Evolution ist allerdings offen.

Der Genbestand für die wichtigsten Funktionen der Lebewesen, die Zellen mit Zellkernen haben, ist bei allen Arten mehr oder weniger gleich. Ein bekanntes Beispiel ist ein wichtiger Regulator für die Entwicklung von Augen, *pax*, der zwischen Mäusen und Fliegen austauschbar ist. Auch Hox-Gene treten in nahezu jedem Lebewesen, von Quallen bis Menschen auf und werden für die Entwicklungssteuerung der Körperachsen und -abschnitte benötigt, während der Organismus heranwächst. Aber auch Strukturen oder Stoffwechselwege finden sich

mit jeweils vergleichbaren Genen in jedem Organismus wieder. Wenn nun dieser grundlegende Genbestand so ähnlich ist, worin unterscheiden sich dann eigentlich Wurm und Mensch? Eine Theorie besagt, dass die Steuerungsgene in den jeweiligen Organismen im Laufe der Evolution immer wieder „neu verdrahtet“ wurden – allerdings ein hypothetischer, wenn nicht gar spekulativer Prozess (Diskussion bei JUNKER 2009). KHALTURIN und Mitarbeiter (2009) stellen nun eine weitere, ihrer Meinung nach ergänzende Hypothese vor: In jedem bislang komplett sequenzierten Organismus finden sich etwa 10-20% Gene, die man sonst in keiner weiteren Art oder Familie findet – Waisengene. Könnte es nicht sein, so fragen die Forscher, dass hier ein weiterer Schlüssel für die Unterschiedlichkeit der Organismen liegt?

Der Begriff „Waisengen“ wird jedoch vielleicht vorschnell vergeben; es könnte ja sein, dass durch neue Forschungen vergleichbare Gene in weiteren Organismen gefunden werden. In der Tat haben enger verwandte Arten (Familien) oft einen gemein-

samen Bestand an Waisengenen, der nur in dieser Gruppe vorkommt. Man spricht daher besser von „taxonomisch begrenzt vorkommenden Genen“, ich bleibe der Einfachheit halber jedoch bei „Waisengen“. Die ursprüngliche Hypothese, dass mit mehr Sequenzdaten die Waisengene verschwinden würden, hat sich nicht bestätigt. Trotz des exponentiellen Anwachsens der Sequenzdaten in Datenbanken verbleibt dieser „Bodensatz“ von 10-20%. Diese Beobachtung führte zu der Vermutung, dass der entsprechende Genbestand jeweils mit der Anpassung an eine bestimmte Nische einhergeht. Beispielsweise sind zwei Fadenwurmartarten komplett sequenziert, sie sind morphologisch kaum unterscheidbar, aber auch hier konnten jeweils 11% der Gene nicht im Genom des anderen Wurms gefunden werden. Waisengene kommen also überall vor, aber was ist ihre Funktion? Einen Hinweis geben die Forschungen von KHALTURIN und Mitarbeitern (2009) an Nesseltieren.

Zu den Nesseltieren zählen Quallen, Süßwasserpolyphen, Korallen und Blumentiere. Diese Organismen sind vergleichsweise einfach aufgebaut, besitzen aber die komplexesten Zellen aller Tiere überhaupt, die Nesselzellen. Diese Zellen sitzen nach außen gerichtet in der Haut der Tiere, bei Berührung platzen sie auf und entlassen einen Schlauch, der sich wie ein umstülpernder Handschuh entfaltet. Die Geschwindigkeit, mit der sich dies vollzieht, ist unglaublich hoch, so dass ein Nesselschlauch zum Teil mit der Wucht einer Gewehr-kugel ausgestoßen wird. Der Schlauch durchdringt die Haut von Beutetieren oder dient auch manchen Nesseltieren zum Festhalten, wenn sie auf Wanderschaft gehen. Oft wird auch ein Gift injiziert; bei der Seewespe – eine vor Australien vorkommende Würfelqualle – reicht die Berührung weniger Tentakel, um getötet zu werden.

Zurück zu den Waisengenen. In einem Genom-weiten Screening wurden möglichst alle Gene erfasst, die für die Nesselzellbildung bei Süßwasserpolyphen (*Hydra*) notwendig sind. Es konnten 51 Gene identifiziert werden und von diesen finden sich 41 nur in Süßwasserpolyphen, aber nicht in anderen Tieren. Die wichtigste strukturelle Komponente der Nesselkapseln sind kurze Proteine, die „Minikollagene“ genannt werden. Sie enthalten eine Domäne (das ist ein öfter vorkommendes Teilstück eines Proteins), die in ähnlicher Form im Bindegewebe-Eiweiß anderer Tiere (Kollagen-Domäne) vorkommt, und die Minikollagene sind außerdem reich an der Aminosäure Cystein. Über eine chemische Bindung werden diese Minikollagene an ein weiteres Kapselprotein gebunden und stabilisieren so die Wand der Nesselzelle. Auch die Stacheln der Nesselzellen enthalten ein besonderes Protein, das Spinalin. Hier haben wir also mehrere taxonomisch begrenzt vorkommende Gene mit definierter Funktion. Es wird vermutet, dass solche Gene vorwiegend durch Genduplikation

zustande kommen. Die neue Kopie ist nun im Lauf der Evolution in der Lage, eine neue Funktion anzunehmen und wird dadurch vermutlich zu einem „taxonomisch begrenzt vorkommenden Gen“, einem Waisengen. Auch die Steuerung der Nesselkapselproteine während der Herstellung von Nesselkapseln erfolgt mit völlig anderen Faktoren, d. h. bislang unbekannten Proteinen. Auch diese sind damit wiederum selbst Waisengene. Die Autoren schreiben daher (Übertragung): „Zusammengekommen scheint die Erfindung eines neuen morphologischen Merkmals wie das der Nesselkapseln eng mit der Evolution von taxonomisch begrenzten Genen zusammenzuhängen“ (KHALTURIN et al. 2009).

Ein weiteres Merkmal von Nesseltieren sind die antibakteriellen Peptide. Nesseltiere besitzen keine besondere Barriere gegen das umgebende Wasser und sind so dem Angriff von Krankheitserregern leicht ausgesetzt. Der Süßwasserpolyph *Hydra* produziert Periculin, ein Protein, das durch ein Waisengen codiert wird. Auch die Ohrenqualle *Aurelia* hat ein ihr eigenes Verteidigungspeptid, Aurelin, ebenfalls von einem Waisengen codiert. In ähnlicher Weise besitzen Fliegen das Dipterizin und Säugetiere das Psoriasin.

Schlussfolgerungen. Aus ihren Untersuchungen an den Nesseltieren und den Daten, die von anderen Tierstämmen bekannt sind, folgern KHALTURIN und Mitarbeiter (2009), dass es insbesondere die Waisengene sind, die Linien- und Organismen-spezifische Adaptationen an die jeweiligen spezifischen Lebensumstände ermöglichen, und dass diese Gene nach wie vor kontinuierlich evolvieren. Was also macht ein Nesseltier zum Nesseltier, einen Hund zum Hund, und einen Menschen zum Menschen? Es sind die im Vergleich zum gesamten Genom relativ wenigen Waisengene. Wie entstehen und evolvieren solche Waisengene? Hier schreiben die Autoren der Studie etwas überraschend (Übertragung): „Eine Angelegenheit von großer Komplexität und ein nahezu völlig unkartiertes Gelände betrifft die Evolution von Waisengenen. Mechanismen, die Waisengene hervorbringen, sind nach wie vor unklar.“ Zwei Möglichkeiten zur Lösung werden hier genannt: Erstens, die *de novo*-Entstehung, bei der DNA-Regionen plötzlich als Gen abgelesen werden, die vorher nicht aktiv waren. Dieser Prozess ist aber zur Zeit nicht mehr als eine denkbare Hypothese; denn selbst wenn ein neues Gen so entstünde: das Protein muss nicht nur zeitlich und örtlich passen, sondern sich auch funktionell in bestehende Strukturen eingliedern. Die zweite Möglichkeit für neue Gene ist die oben bereits erwähnte Gen-Duplikation, bei der die Kopie eine neue Funktion annehmen kann. Genduplikation für die Entstehung von Waisengenen anzunehmen ist aber auch fraglich, denn diese Gene haben eben keine Sequenzähnlichkeit mit

anderen Genen. Welches ursprüngliche Gen ist also verdoppelt worden?

Insgesamt, so schließt der Artikel, muss man wohl mehrere Evolutionspfade zu neuen Lebewesen annehmen, die sich gegenseitig ergänzen: Veränderungen der Regulation bestehender Gene, *de novo*-Entstehung und Genduplikation.

Die taxonomisch begrenzt vorkommenden Gene sind ein äußerst interessantes Forschungsfeld, auf dem sicher noch einige Überraschungen auf uns warten. Die Waisengene sind deshalb so interessant, weil man mit ihrer Hilfe möglicherweise tatsächlich herausfinden kann, wie neue Gene evolvieren. Die Frage beispielsweise nach der Entstehung einer ersten Zelle ist viel zu komplex. Doch die Frage nach der Entstehung eines

Waisengens, welches zwar in einer Art, aber nicht in einer nahe verwandten Art vorkommt, ist viel einfacher untersuchbar. Antworten, wie und ob Waisengene entstehen, werden dann auch bei Fragen der Lebensentstehung weiterhelfen.

Niko Winkler

Literatur

KHALTURIN K, HEMMRICH G, FRAUNE S, AUGUSTIN R & BOSCH TCG (2009) More than just orphans: are taxonomically-restricted genes important in evolution? Trends Genet. 25, 404-413.

JUNKER R (2009) Evo-Devo: Schlüssel für Makroevolution? Teil 2: Wiederverwendung, Umfunktionierung und Neuprogrammierung. Stud. Int. J. 16, 17-21.

K O M M E N T A R E

Die Netzhaut: Optimal konstruiert für ein scharfes Sehen

Oder: „Wie die Evolution fehlerhaften Augen einen besseren Durchblick verschafft“

Immer wieder bemühen sich Kritiker des Intelligent Design bzw. einer Schöpfung das Auge als Kronzeuge eines unintelligenten Designs bzw. eines pfuschenden Schöpfers zu instrumentalisieren. DARWIN war demgegenüber vom Auge noch so beeindruckt, dass er mit Respekt über die „*unnachahmlichen Einrichtungen*“ schrieb, deren Entstehung durch den von ihm vorgeschlagenen Mechanismus der natürlichen Zuchtwahl zunächst „*im höchsten Grade als absurd*“ erscheine. Aber DARWIN blieb optimistisch:

„... so kann die Schwierigkeit des Glaubens, daß ein vollkommenes, kompliziertes Auge durch natürliche Zuchtwahl gebildet worden sein könne (so unüberwindlich sie unserer Einbildungskraft auch erscheinen mag), kaum als real betrachtet werden“ (1872, S. 192).

Der Optimismus hinsichtlich der kreativen Möglichkeiten von Evolution ist ungebrochen. Doch das Auge als „vollkommen“ oder „unnachahmlich“ zu bezeichnen, ist nach Ansicht mancher Evolutionsbiologen nicht mehr zeitgemäß. Der zelluläre Aufbau der Netzhaut von Wirbeltieraugen (die Sinneszellen werden von Hilfszellen und ihren Fortsätzen überlagert) und die Existenz des Blinden Flecks (Austrittsstelle aller Sehnerven aus dem

Auge) gaben lange Zeit Rätsel auf, die funktionell nicht einleuchten wollten und deshalb als Konstruktionsfehler deklariert wurden. Nur wer diesen „Pfusch“ aus der Sicht der „Evolution“ betrachtet, könne verstehen, weshalb am Auge nicht alles perfekt, sondern eher dahingeschustert sei (engl.: „tinkering“), so dass manches funktionell unbrauchbar oder hinderlich konstruiert sei. Ein klassisches Zitat dazu kommt von Steve JONES, der vor einigen Jahren in dem Wochenmagazin „Zeit“ unter der Überschrift „Gott pfuscht auch“ folgendes schrieb:

„Zwar sind Augen komplexe Systeme, und wir verstehen nicht in allen Details, wie sie funktionieren, aber die Evidenzen, dass sie ohne bewusste Intervention entstanden, sind überwältigend. ... Alle Augen in der Natur sind gerade nur so kompliziert wie nötig. Tatsächlich ist ihre nur scheinbare Vollkommenheit ein Argument gegen Intelligent Design, denn jede Augenkonstruktion hat ihre eigenen großen Schwächen. ... Das evolutionäre Lied von den Augen hat viele Dissonanzen. Es ist nicht das Werk eines großen Komponisten, sondern eines Arbeitstiers ohne Bewusstsein. Kein grandioser Ingenieur hat Augen und alles andere in der Welt des Lebens geschaffen. Es war ein Kesselflicker. Ob es einen großen Designer da draußen gibt, ist nicht Gegenstand