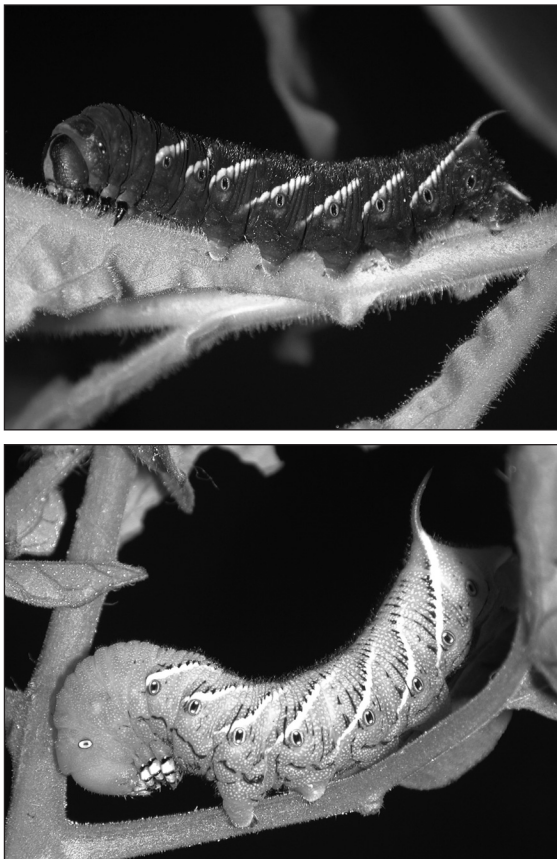


Abb. 1: Die schwarze und grüne Form des Tabakswärmers (*Manduca sexta*). (Fotos: Yuichiro SUZUKI, Abdruck mit freundlicher Genehmigung)



gefärbt waren. Die höhere Temperatur führte zur Produktion von mehr Juvenilhormon, in dessen Folge wieder die grüne Färbung auftritt. Damit war eine bestimmte Umweltsensitivität (hier Sensitivität auf unterschiedliche Temperatur) und damit die Entstehung eines Polyphenismus experimentell demonstriert, ein Vorgang der auch als *genetische Akkomodation* bezeichnet wird.

Die Experimente zeigen, dass es – als Vorstufe zur sichtbaren Variation der Färbung – eine unsichtbare Variation gibt, in unserem Fall die Konzentration des Juvenilhormons. Ist diese niedrig, sind die Raupen schwarz gefärbt, ist sie hoch, dann sind sie grün – erst einmal unabhängig von der Temperatur. Die Variation (viel oder wenig Juvenilhormon) kann nun beim gezüchteten Tabakswärmerstamm bzw. natürlicherweise beim Tomatenschwärmer durch die Temperatur festgelegt und fixiert werden. Es zeigte sich, dass der gezüchtete polyphene Stamm des Tabakswärmers eine mittlere Konzentration an Juvenilhormon aufweist, die nahe beim Schwellenwert für das Umschalten von „schwarz“ auf „grün“ liegt. Durch die Temperaturerhöhung kann – wie genau ist ungeklärt – die Hormonmenge über den Schwellenwert gehoben werden, mit dem Erfolg, dass die Raupen grün statt schwarz sind (PENNISI 2006). Woher allerdings das ganze System kommt, das die Temperatursensitivität ermöglicht, ist durch diese Versuche nicht gezeigt. Offenbar wurde nur die Regulation des (an sich unsichtbaren) Hormontiters verändert (SUZUKI & NIJHOUT 2006, 652).

Die Tatsache, dass der Tomatenschwärmer *natürlicherweise* polyphen ist, kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass das Potential zur Umweltsensitivität *ursprünglich* in der Gattung *Manduca* vorhanden ist und beim Tabakswärmer teilweise verlorengegangen war, jedoch unter Laborbedingungen wieder reaktiviert werden konnte. Damit wäre auch diese Umweltsensitivität nur ein Ausdruck der Polyvalenz der Stammform. Die Behauptung von MYERS (2006), man habe direkt die Evolution eines „komplexen, polygenischen, polyphenen Merkmals“ durch genetische Assimilation und Akkomodation im Labor beobachtet, ist durch die experimentellen Daten nicht gedeckt, wenn damit die *de novo*-Entstehung gemeint sein sollte. [MYERS PZ (2006) Evolution of a polyphenism. http://scienceblogs.com/pharyngula/2006/02/evolution_of_a_polyphenism.php; PENNISI E (2006) Hidden genetic variation yields caterpillar of a different color. *Science* 311, 591; SUZUKI Y & NIJHOUT HF (2006) Evolution of a polymorphism by genetic accommodation. *Science* 311, 650-652] R. Junker

Viren als Nützlinge?

Die Gruppe der Herpesviren besitzt eine doppelsträngige DNA als Erbmateriale. Obwohl alle Menschen im Lauf ihres Lebens vielfache Herpesviren-Infektionen haben, kommt es nur in sehr wenigen Fällen zu einer Reihe von Erkrankungen wie Fieberbläschen, Windpocken, Gürtelrose oder auch Tumore. Nach einer akuten Virusinfektion können Herpesviren ihre Erbsubstanz in die Wirts-DNA einfügen und so in einen latenten Status übergehen, der lebenslang andauert (beim Menschen ist z.B. das Epstein-Barr-Virus dafür bekannt). Dieser latente Status kann durch Reaktivierung des Virus wieder zum Ausbruch einer Krankheit führen.

Normalerweise werden Viren nur als lästige Schädlinge (Schnupfen) bis hin zu tödlichen Pathogenen (HIV, Ebola) betrachtet. Abweichend von diesem Bild berichten BARTON und Mitarbeiter über eine positive Wirkung eines Herpesvirusbefalls bei Mäusen. Wenn Mäuse mit einem Herpesvirus latent infiziert wurden, zeigten sie eine überraschende Resistenz gegenüber den Krankheitserregern *Listeria monocytogenes* (vor allem für immungeschwächte Personen und schwangere Frauen gefährlich) und *Yersinia pestis*, dem Pesterreger. Wenn solche Mäuse mit den genannten bakteriellen Krankheitserregern infiziert wurden, überlebten fast alle Herpes tragenden Mäuse, während fast alle „gesunden“ Mäuse (also diejenigen ohne Herpes-Infektion) in den Kontrollgruppen starben (Abb. 1). Dieser Schutz dauerte über einige Wochen an, wurde dann aber schwächer. Die Autoren der Studie konnten nachweisen, dass eine latente Herpesinfektion zu einer deutlichen Stimulation der Produktion bestimmter Signalübertragungsmoleküle (Cytokine) und zur Aktivierung von Fresszellen (Makrophagen) des Immunsystems

führt. Der stimulierte Teil des Immunsystems wird auch angeborenes Immunsystem genannt, weil er nicht spezifisch gegen bestimmte Erreger wirkt. Das erklärt, warum eine Virus-Infektion gegen strukturell ganz andere bakterielle Erreger schützen kann.

Die Autoren der Studie vermuten, dass solche Wirkungen auch beim Menschen vorkommen. Sie plädieren dafür, Herpesinfektionen deshalb nicht nur negativ zu sehen und spekulieren über eine symbiotische Komponente mit generellen Vorteilen für die basale Immunabwehr von infizierten Personen. Viren können übrigens auch auf verschiedene Weise zur Variabilität des Erbgutes von Organismen beitragen und wären insofern ebenfalls positiv zu wertende Evolutionsfaktoren, die eine Anpassung an neue Umweltbedingungen erleichtern könnten. Ähnlich wie bei Bakterien sind die allermeisten Viren keine Krankheitserreger. Könnten Viren vielleicht generell positive Funktionen für den Wirt haben und nur in Ausnahmefällen zu Krankheitserregern entartet sein?

[BARTON et al. (2007) Herpesvirus latency confers symbiotic protection from bacterial infection. *Nature* 447, 236-329.] S. Scherer

Die Masse machts? Wie Mann mit 1/10 der Gehirnmasse leben kann

Das Röntgenbild des Schädels verblüfft nicht nur den kundigen Betrachter: außen klebt eine dünne helle Hirnschicht wie eine Tapete an der Schädelwand und innen – gähnt blanke Leere. Neben dieser feinen Schicht aus Nervenzellen besteht dieser Gehirnschädel zu etwa 90% aus einer mit Liquor (Nervenwasser bzw. Gehirnflüssigkeit) gefüllten Ventrikel (Hirnkammer) ohne ein einziges zusätzliches Neuron. Und das nicht etwa bei einem geistig Behinderten mit hochpathologischem Gehirnschwund, sondern bei einem normalen 44-jährigen Familienvater mit normalen sozialen Beziehungen, der als Verwaltungsbeamter tätig ist. Den Ärzten aus dem Marseiller Spital La Timone, allen voran Lionel Feuillet, einem Neurologen aus der Medizinischen Fakultät der Université de la Méditerranée in Marseille, war so etwas noch nie begegnet.

Dieser Zufallsbefund wurde am 20. 7. 2007 im Fachblatt *Lancet* beschrieben. Aufgrund einer Lähmungserscheinung im linken Bein wurden Kernspin- bzw. Computertomogramme aufgenommen. Als Baby drohte dem Mann ein Hydrocephalus (Wasserkopf), ein relativ häufiges (1 von 1000) pathologisches Geschehen, das in unterschiedlichen Ausprägungen vorkommt. Normalerweise zirkuliert der Liquor und läuft über einen Drainagekanal ab. Bei diesem Patient war er jedoch verengt, was den Abfluss stark erschwerte. Damit der Überdruck nicht weiterhin das motorische Zentrum beeinträchtigte, wurde der überschüssige

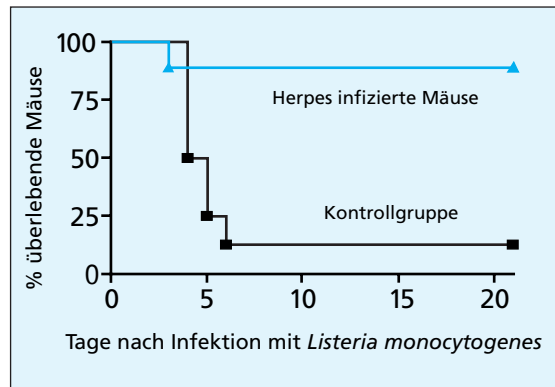


Abb. 1: Mäuse wurden mit einem Herpesvirus infiziert, das in einen latenten Status überging (obere Kurve). Vier Wochen nach der Herpes-Infektion wurde den Mäusen eine Suspension mit dem Krankheitserreger *Listeria monocytogenes* in den Bauchraum injiziert. Während die mit Herpes infizierten Mäuse fast alle überlebten (obere Kurve), starben fast alle Tiere der Kontrollgruppe (untere Kurve). Nach BARTON et al. (2007).

Liquor mittels einer implantierten Drainage („Shunt“) abgeleitet, bis die Beschwerden verschwanden. Auch beim letzten Eingriff führte die Erneuerung der Drainagenimplantation zum Abklingen der Symptome. Den ersten Eingriff dieser Art erhielt er mit 6 Monaten, den zweiten mit 14.

Das Gehirn selbst wurde durch die mit Liquor gefüllte Hirnkammer extrem stark an den Rand gedrängt. Es hat offensichtlich den verbleibenden peripheren Schädelraum jedoch so optimal genutzt, dass alle vitalen Bereiche ausreichend versorgt wurden. Hier ist natürlich von Bedeutung, dass das Gehirn über einen längeren Entwicklungszeitraum, durch eine langsam erfolgende Verschlechterung die Gelegenheit hatte, Funktionen anders bzw. neu zu verteilen, wobei man auch an „Doppelbelegungen“ denken kann. Das zeugt von einer enormen Plastizität in den neuronalen Verschaltungsmöglichkeiten. Der IQ dieses Mannes liegt zwar mit 75 im untersten Bereich der Normalverteilung (100 ist definitionsgemäß Durchschnitt), doch konnten keine auffälligen Beeinträchtigungen festgestellt werden.

Wissenschaftler stehen nach vielen Jahrzehnten Hirnforschung immer noch vor vielen ungelösten Fragen, wie ein Gehirn funktioniert: ein kleines Detail kann das ganze Gehirn lahm legen und eine große Raumforderung, die das Gehirn auf 10% zusammenschrumpfen lässt, hat nur einen vergleichsweise geringen sichtbaren Effekt. Sicher ist nur, dass Neuronendichte und Verschaltung wichtiger sind als Masse.

Allerdings lässt sich aus dem Befund noch etwas für die Paläanthropologie und damit für die Bewertung fossiler Gehirne ableiten: Hier wird eindrucksvoll bestätigt, dass die Gehirngröße weniger Aussagekraft hat, als dies in Lehrbüchern nahegelegt wird. Von dieser Perspektive sollten Differenzen in den Gehirnvolumina bei fossilen Menschen und möglichen Vorformen nicht allzu viel Bedeutung zukommen – eine immer wieder zu beobachtende Feilscherei um 50 ccm hin oder her dürfte oft keine Bedeutung haben. Dieser Einzelbefund ist auch interessant hinsichtlich der umstrittenen Deutung des winzigen Hobbit-Hirns (vgl. HARTWIG-SCHERER 2007): Manche Wissenschaftler vermuteten für die Winzigkeit seines Gesamtschädels als Pathologie einen Microcephalus, wobei es sich im