

war, jedoch bei Krokodilen, Squamaten (zu denen die Brückenechse sowie Eidechsen, Warane und Schlangen gehören) und vielleicht auch Schildkröten (deren genaue Verwandtschaftsbeziehungen noch unsicher sind) sekundär wieder verloren ging“.

Doch geben die (bisherigen) Daten keine Basis für solche weitreichenden Spekulationen; sie würde darauf hinauslaufen, die komplexere Konstellation als ursprünglich zu betrachten. Wenn zumindest ein Teil der (komplexen) Hautstrukturen bei *verschiedenen* reptilhaften Wirbeltiergruppen sich abschließend als Federn bestätigen (sollten), bedeutet(e) dieser konvergente Befund eine Schwächung der Abstammungshypothese „zweibeinige Raubdinosaurier-Vögel“, weil dieses Merkmal an „Beweiskraft“ verlieren würde.

[JANSEN U (2004) Armfüßer – von der „kambrischen Explosion“ bis heute. *Nat. u. Mus.* 134, 304-314; JUNKER R (2003) Baum, Baukasten, Netzwerk. *Stud. Int. J.* 10, 3-11; JUNKER R (2005a) Der Ursprung der Vögel – ein Update. *Stud. Int. J.* 12, 51-57; JUNKER R (2005b) Unerhört: Konvergenz eines Schlüsselmerkmals. *Stud. Int. J.* 12, 74-76; MAYR G (2004) Ein Papageienschnabel-Dinosaurier mit „Borsten“ am Schwanz. *Nat. u. Mus.* 134, 26-28; THENIUS E (2000) *Lebende Fossilien*. München; VALENTINE JW (2004) *On the Origin of Phyla*. Chicago and London; ZIEGLER B (1998) *Spezielle Paläontologie*. Stuttgart.] MS

Bittere Konvergenz

Wenn Menschen und Schimpansen zwei Merkmale gemeinsam haben, denkt jeder sofort an ein gemeinsames stammesgeschichtliches Erbe. Eine gemeinsame Fähigkeit oder aber auch ein gemeinsamer Verlust einer Fähigkeit sollte beim gemeinsamen Vorfahren vorhanden gewesen und auf die Nachfahren vererbt worden sein. Daß diese Schlußfolgerung falsch sein kann, zeigten Forscher um Stephen WOODING von der University of Utah und Bernd BUFE vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung am Beispiel einer Geschmacksunempfindlichkeit, die bei manchen Menschen und manchen Schimpansen auftritt. Es handelt sich dabei um den Bitterstoff Phenylthiocarbamid (PTC), den 70% der Menschen schmecken, für den jedoch 30% unempfindlich sind. Im Jahr 1939 hatten FISHER et al. herausgefunden, daß der Anteil der nicht-sensitiven Individuen bei Menschen und Schimpansen etwa gleich groß ist, und daraus geschlossen, daß es sich um ein gemeinsames Erbe von Vorfahren handle, die vor der Aufspaltung der Linien gelebt haben, die zum Menschen und zum Schimpansen führten (WOODING et al. 2006, 930).

Nun hat sich jedoch herausgestellt, daß die Geschmacksunempfindlichkeit beim Menschen und Schimpansen auf ganz unterschiedliche Weise zustande kommt. Die Forscher sequenzierten das Gen des zuständigen Geschmacksrezeptors TAS2R38 bei 86 Schimpansen und fanden keine der vom Menschen bekannten Varianten. Außerdem scheinen die selektiven Randbedingungen,

die zum Verlust der Schmeckfähigkeit geführt haben, unterschiedlich gewesen zu sein. Damit ist die klassische Schlußfolgerung von FISHER et al. widerlegt, schreiben die Autoren; die molekulare Basis der Geschmacksvariabilität sei zweimal unabhängig entstanden.

[WOODING S, BUFE B, et al. (2006) Independent evolution of bitter-taste sensitivity in humans and chimpanzees. *Nature* 440, 930-934.] RJ

Molekulares Navigationssystem für das Nervenwachstum

Unser Muskelspiel ist ein komplexer Vorgang, bei dem zunächst Nervenimpulse, die im Gehirn oder Rückenmark (bewußt oder unbewußt) erzeugt werden, über zahlreiche Verschaltungen zu einer definierten motorischen Nervenzelle (Motoneuron) im Rückenmark übertragen werden. Zweitens wird dieser Impuls über einen langen Fortsatz jener Nervenzelle (Axon) an den Erfolgsmuskel übertragen, bei dem dann in einem dritten Schritt der elektrische Impuls über eine biochemische Reaktionskaskade eine Kontraktion (Verkürzung) der Muskelfasern auslöst. Ein erstaunliches Szenario, das als weiteres Beispiel für ein System irreduzierbarer Komplexität stehen dürfte.

Wie findet aber die wachsende Nervenfaser während der Embryonalentwicklung den richtigen Muskel? Denn nur die richtige Zuordnung von Nerv und Muskel erlaubt später eine koordinierte Bewegung. Um den zukünftigen Zielmuskel, der weit entfernt liegen kann, zu erreichen, braucht es daher spezielle Lenkungs-faktoren (Signalfaktoren), welche die embryonalen Axone zum Wachstum in eine bestimmte Richtung drängen. Solche Faktoren werden bereitgestellt durch die Zellen, welche während der Wanderschaft der Axone „am Weg“ liegen, entweder in Form besonderer Marker auf deren Zelloberflächen oder durch Stoffe, die von ihnen in die Umgebung abgesondert werden. Die auswachsenden embryonalen Axone besitzen Empfangsantennen, sogenannte Rezeptoren, die solche Faktoren, von denen bereits zahlreiche Typen bekannt sind, erkennen. Signalfaktoren können anziehend oder abstoßend wirken.

In experimentellen Studien beschäftigten sich Forscher um Rüdiger KLEIN vom Max-Planck-Institut für Neurobiologie und Wissenschaftler von den Universitäten von Michigan und Marseille mit dem Signalfaktor *GDNF* (engl. glial cell line-derived neurotrophic factor) und dessen Rezeptor *ret*. Über dieses Signalpaar war bisher nur bekannt, daß es Motoneurone am Leben erhält und das Auswachsen ihrer Axone bewirkt. Die Wissenschaftler konnten nachweisen, daß das *GDNF/ret*-System in der Nervenzelle eine weitere Funktion erfüllt. Es leitet auch den Weg der embryonalen Axone zum richtigen Muskelgewebe. Am Beispiel der Ent-