

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-

wicklung einer motorischen Nervenbahn, die im Hinterbein der Maus den Streck- und Beugermuskel steuert, wiesen sie nach, daß der Teil der Nervenbahn, der den Beugermuskel versorgt, verstärkt den Rezeptor *ret* bildet. Diese Axone wanderten in die Bereiche des Beines, in denen die Forscher besonders viel von dem Faktor GDNF fanden, das also in einer zeitlich abgestimmten Weise von den umgebenden Zellen zur Verfügung gestellt wird. Schalteten die Wissenschaftler das GDNF/*ret*-System genetisch aus, so wanderten die Axone in die falsche Richtung. Da die Muskeln nun in der weiteren Entwicklung neurologisch falsch verschaltet wurden, konnte sich die geborene Maus nicht koordiniert bewegen.

Frühere Versuche der Forscher zeigten bereits die analoge Wirksamkeit eines anderen Signal-Rezeptor-Systems (*EPHRIN/eph*-System). Interessanterweise funktionieren *EPHRIN/eph* und *GDNF/ret* jedoch unabhängig voneinander – das heißt, die Signalfaktoren eines Systems werden auch gebildet, wenn das andere blockiert ist. Aber *ein* funktionierendes Signal-Rezeptor-System allein reicht nicht aus, daß sich die Fortsätze der Nervenzellen richtig orientieren, beide müssen parallel wirksam sein.

Neben dem Erstaunen über die Genialität wirft dieses biochemische Navigationssystem Fragen zu dessen evolutionärer Entstehung auf. Warum und wie schuf die Natur gleich zwei Signalwege mit gleicher Funktion im Verlauf der Evolution? Nur gemeinsam in Aktion macht ihre Existenz Sinn, ihre Entstehung muß aber unabhängig voneinander durch zufällige Veränderungen ihrer codierenden Gene auf unterschiedlichen Chromosomen verstanden werden. Welche Selektionsdrücke halfen, dieses genetisch getrennt gelegene und regulierte System zu erhalten, funktionell zu verknüpfen und zu perfektionieren? Fragen, auf die es auch für Rüdiger KLEIN nicht einmal hoffnungsvolle Spekulationen, geschweige denn solide Antworten gibt. „Wir sind erst ganz am Anfang, die einzelnen feinen Mechanismen zu verstehen, die dafür sorgen, daß

unser Bewegungsapparat so perfekt mit Nervenzellen verbunden und gesteuert wird. Da das menschliche Nervensystem auf den gleichen Signalsystemen basiert, könnte diese Studie auch helfen, seine Entwicklung besser zu verstehen.“

[KRAMER E, KNOTT L, SU F, DESSAUD E, KRULL CE, HELMBACHER F & KLEIN R (2006) Cooperation between GDNF/Ret and ephrinA/EphA4 Signals for Motor-Axon Pathway Selection in the Limb. *Neuron* 50, 35-47; <http://www.wissenschaft-online.de/abo/ticker/831113>] HU

Aga-Kröte mit schnellen Beinen

In der zuletzt überhitzten Atmosphäre der Auseinandersetzung um Evolution wurde häufig die Aga-Kröte als „Stütze“ für die Evolutionstheorie angeführt. Der „Spiegel“ wartete sogar mit der Meldung auf, daß die Australier durch diese „Gift-Kröte“ die Evolution derzeit „live zu spüren“ bekämen (www.spiegel.de/wissenschaft/erde/0,1518,401145,00.html). Was hat sich ereignet?

Vor 70 Jahren wurde diese bis zu 2 kg schwere Kröte (*Bufo marinus*) aus Venezuela zur Schädlingsbekämpfung in Australien eingeführt. Wie so oft waren auch hier die ökologischen Folgen dieser Einschleppung kaum absehbar. Die Tiere erwiesen sich als Meister der Ausbreitung und sind längst ihrerseits zu einer schwer bekämpfbaren Plage geworden. Nach ein paar Jahren bildeten die Kröten längere Beine aus. Untersuchungen zeigten, daß die Tiere, die sich an der Spitze der Ausbreitungsfront befanden, die längsten Beine hatten (PHILLIPS et al. 2006).

Die Verlängerung der Beine erklärt die Schnelligkeit der Ausbreitung jedoch nicht alleine. Vielmehr kommt eine Verhaltensänderung im Ausbreitungsverhalten hinzu, die dazu führte, daß die Kröten sich nach 2-3 Jahrzehnten 5mal so schnell ausbreiteten als zu Beginn. Mittlerweile stoßen sie 50 km pro Jahr vor. Von diesen geradezu blitzschnellen Veränderungen sind die Wissenschaftler überrascht und schlagen Alarm: Eingeschleppte Arten, die in neue Lebensräume vordringen, müßten schnellstens bekämpft werden, bevor das ökologische Gleichgewicht nachhaltig gestört wird.

Diese Veränderungen sind allerdings weit davon entfernt, *pauschal* als Stütze für die Evolutionstheorie gelten zu können, handelt es sich doch um ein offenkundiges Beispiel von Mikroevolution. Daß Anpassungsfähigkeit und ökologische Flexibilität zu den Grundeigenschaften des Lebens gehört, ist vielfach experimentell belegt und auch nicht strittig; die Aga-Kröte liefert ein weiteres beeindruckendes Beispiel dafür. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang das stark veränderte Ausbreitungsverhalten unter geänderten ökologischen Bedingungen. Ist das ökologische Gleichgewicht gestört, werden offenbar Mechanismen einer schnelleren Ausbreitung abgerufen.

Die Aga-Kröte hat wegen ihrer giftigen Haut im

Abb. 1: Im Tierpark in Chemnitz hat eine Aga-Kröte soeben eine Maus verspeist und schiebt sich den zu langen Schwanz in ihr Maul. Foto: Uwe Meinhold/ddp

