

Das Wirbeltierauge – Ein Konstruktionsfehler ohne funktionellen Sinn?

Klaus Neuhaus, Frühlingstr. 67b, 85354 Freising
& Henrik Ullrich, Heinrich-Heine-Str. 16, 01589 Riesa

Zusammenfassung: Das Auge von Wirbeltieren zeigt außergewöhnliche anatomische und funktionelle Details, welche in großer Variabilität bei den einzelnen Arten auftreten (z. B. Auflösungsvermögen, Lichtempfindlichkeit). Demgegenüber werden einige Merkmale (z. B. inverse Retina) aus evolutionstheoretischer Sicht als phylogenetisch bedingte Fehlkonstruktionen bewertet. Die funktionelle oder konstruktive Bewertung von Detailstrukturen des Wirbeltierauges (z. B. der Retina) ist aber unvollkommen, wenn die verschiedenen Ebenen ihrer integrativen Verknüpfung mit anderen Elementen im biologischen Gesamtsystem des visuellen Sinnes unberücksichtigt bleiben. Diese wechselseitigen Beziehungen auf ontogenetischer, morphologischer und physiologischer Ebene (z. B. mit dem Gehirn oder anderen Sinnesorganen) erfahren in der Auseinandersetzung mit evolutionstheoretischen Argumenten eine besondere Bedeutung. Nach kritischer Analyse muß festgehalten werden, daß plausible Erklärungsmodelle für die Evolution von Wirbeltieraugen bis heute nicht verfügbar sind.

Einführung

In ihrem von der Öffentlichkeit viel beachteten Buch „Warum wir krank werden – Die Antworten der Evolutionsmedizin“ (1997) beurteilen NESSE und WILLIAMS das Design des Wirbeltierauges in folgender Weise: „Die umgekehrte Retina ist ein universaler Konstruktionsfehler bei allen Vertebraten, der keinen funktionellen Sinn ergibt. Genau wie bei der unglückseligen Überschneidung der Wege für die Nahrung und Luft gibt es auch hier nur eine historische Erklärung, und diese gilt für alle Vertebraten. Im funktionell analogen Auge des Tintenfisches ist die Retina vernünftiger orientiert, ...“ Für die Evolutionstheorie sind solche Argumentationen in zweierlei Hinsicht wichtig. Zum einen sind unvollkommene und funktionell nicht einsichtige Strukturen im Erscheinungsbild der Organismen als Ergebnis der ungerichtet und stochastisch (zufällig) wirkenden Evolutionsfaktoren zu erwarten. Ihr Nachweis wird zum anderen als Widerspruch gegen die Annahme eines genialen Schöpfers gewertet. Der Aufbau der Retina im Wirbeltierauge dient diesbezüglich schon lange als Präzedenzfall (z. B. DAWKINS, R. The blind watch-

maker“ 1986, „Climbing mount improbable“ 1996). In Fortführung der beiden Artikel „Ist das Wirbeltierauge suboptimal?“ und „Ist das Tintenfischauge besser als das Wirbeltierauge?“ (AYOUB 1997, NEUHAUS 1997) wird in diesem Beitrag versucht, durch die Zusammenstellung anatomischer, embryonaler, physiologischer, biochemischer und molekular-genetischer Aspekte des visuellen Sinnes die Diskussion auf einer sachlich breiteren Basis zu führen. Die funktionelle oder konstruktive Bewertung von Detailstrukturen des Wirbeltierauges (z. B. der Retina) ist bedeutungslos, wenn die verschiedenen Ebenen ihrer integrativen Verknüpfung mit anderen Elementen im biologischen Gesamtsystem des visuellen Sinnes unberücksichtigt bleiben.

Ob einzelne biologische Phänomene der optischen Wahrnehmung bei Wirbeltieren nur unter Rückgriff auf die Evolutionstheorie verstanden werden können, bedarf einer kritischen Analyse. Es wird gezeigt, daß die angesprochenen phylogenetisch motivierten Argumentationen aus methodischen und sachlichen Gründen nicht haltbar sind.

Grundlegendes zu Anatomie, Embryologie und Physiologie des Wirbeltierauges

Anatomie

Trotz der ausgeprägten Variabilität von Einzelmerkmalen (s. u.) zeigt das Wirbeltierauge einen typischen Bauplan (Abb. 1). Es ist in das optische Sinnessystem als Teilsystem eingebunden, dessen Aufbau und Funktionalität beim erwachsenen Organismus nur in der Zusammenschau seiner Komponenten und unter Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte (Ontogenese) begriffen werden kann.

Zum Sehorgan im engeren Sinn gehören das Auge und die Hilfsorgane des Auges. Zusätzlich müssen die für den Sehsinn bedeutsamen Anteile des Nervensystems berücksichtigt werden. Aufgrund funktioneller und ontogenetischer Zusammenhänge überlappen einzelne Komponenten. Die Regenbogenhaut, die Aderhaut, die Netzhaut und der Sehnerv zählen makroanatomisch zum Auge, müssen aber aus Sicht der Ontogenese als Teile

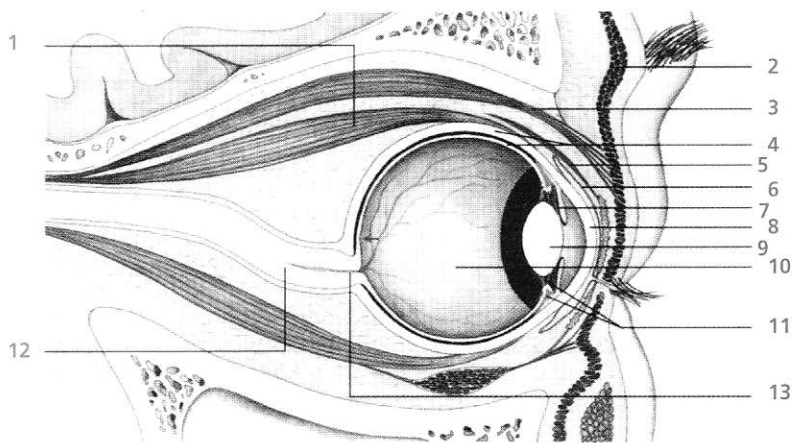
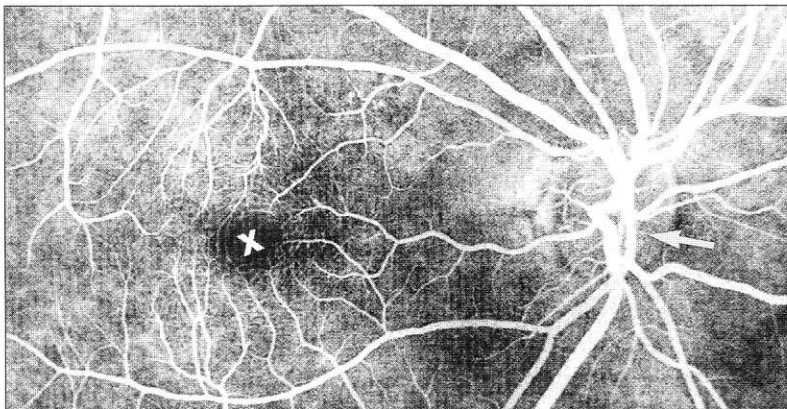


Abb 1: Schnitt durch das menschliche Auge, Augenhöhle und Lidapparat. (Nach LUTJEN-DRECOLL & ROHEN 1997)

- 1 oberer gerader Augenmuskel,
- 2 ringförmiger Lidmuskel,
- 3 Oberlidheber,
- 4 Lederhaut und Netzhaut,
- 5 oberer Tarsalmuskel,
- 6 Bindehaut,
- 7 Regenbogenhaut,
- 8 Hornhaut,
- 9 Linse,
- 10 Glaskörper,
- 11 Ziliarkörper,
- 12 Sehnerv,
- 13 Sehnervpapille

Abb. 2: Verteilung der Netzhautgefäße. Pfeil: Sehnervpapille, x: Fovea centralis. (Nach LUTJEN-DRECOLL & ROHEN 1997)



Optisches Sinnessystem

Sehorgan (Organum visus)

Auge (Oculus)

- Sehnerv (N. opticus)
- Augapfel (Bulbus oculi)
 - äußere Augenhaut
 - Hornhaut (Cornea)
 - Lederhaut (Sclera)
 - mittlere Augenhaut (Tunica vasculosa bulbi)
 - Aderhaut (Chorioidea)
 - Strahlenkörper (Corpus ciliare)
 - Regenbogenhaut (Iris)
 - innere Augenhaut (Tunica sensoria bulbi)
 - Netzhaut (Retina)
 - Pars optica retinae
 - Pigmentepithel (Pars pigmentosa)
 - Netzhaut i.e.S. (Pars nervosa)
 - mit Blindem Fleck (Disc.n.optici)
 - und Gelbem Fleck (Macula)
 - Pars ciliaris retinae
 - Pars iridica retinae
- Arterien und Venen der Netzhaut (Vasa sanguinea retinae)
- Vordere Augenkammer
- Hintere Augenkammer
- Glaskörper (Corpus vitreum)
- Linse (Lens)

Hilfsorgane des Auges (Organa oculi accessoria)

- Knöcherne Augenhöhle (Orbita)
- Fettgewebkörper der Orbita (Corpus adiposum orbitae)
- Tenonsche Kapsel (Vagina bulbi)
- Augenmuskeln (Musculi bulbi)
 - 4 Gerade Augenmuskeln
 - 2 Schräge Augenmuskeln
- Augenbraue (Supercilium)
- Augenlider (Palpebrae)
- Augenbindehaut (Tunica conjunctiva)
 - Tunica conjunctiva bulbi
 - Tunica conjunctiva palpebrarum
- Tränenapparat (Apparatus lacrimalis)
 - Tränendrüse (Glandulae lacrimalis)
 - Tränensack (Saccus lacrimalis)
 - Tränen-Nasengang (Ductus nasolacrimalis)

Nervensystem

- Zentrales Nervensystem (Gehirn)
 - Sehnerv (Nervus opticus)
 - Sehbahn (Tractus opticus)
 - Sehstrahlung (Radiatio optica)
 - Kerngebiete (Corpus geniculatum lat., Lamina tecti)
 - Sehrinde im Occipitallappen
- Peripheres Nervensystem
 - 3., 4., 5., 6. und 7. Hirnnerv
- Vegetatives Nervensystem
 - Sympathische und parasympathische Nerven und Ganglien

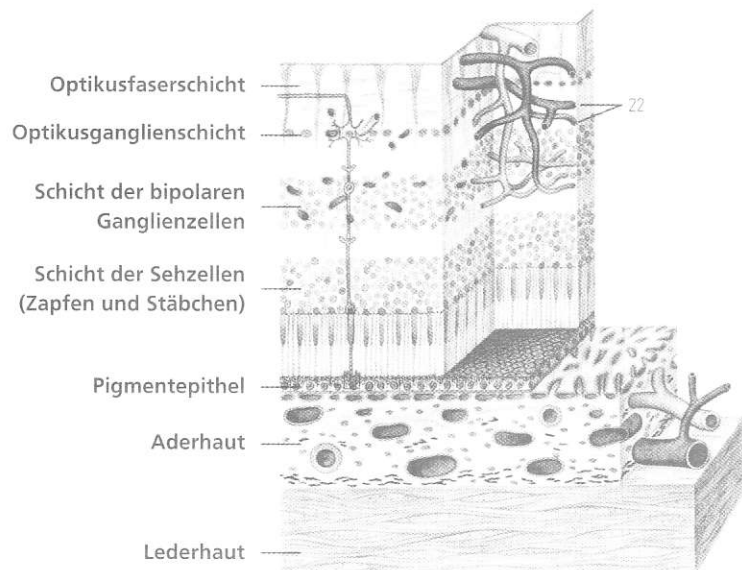
Tab. 1: Teile des optischen Sinnessystems

Die dünnste Stelle der Fovea ist die Foveola. Hier besteht die Retina nur aus einer einschichtigen 0,2-0,4 mm breiten Zapfenzellschicht (ca. 2500). Die Stäbchenzellen fehlen in diesem Bereich vollständig. Dieser Bereich der Netzhaut, auf dem die Hauptanteile des einfallenden Lichtes durch die optischen Eigenschaften der Hornhaut und der Linse fokussiert werden, zeigt einen eversen Aufbau, d.h. die Sinneszellen liegen auf der dem Licht zugewandten Seite im Unterschied zum übrigen inversen Aufbau. Die Sinneszellen liegen bei der inversen Anordnung unter Schichten aus Nervenzellen, Nervenfasern und den der Netzhaut innen aufliegenden Blutgefäßen (vgl. Abb. 2 und 3).

Embryologie

Im Gegensatz zur Situation bei den Insekten ist die Augenentwicklung bei Wirbeltieren auf molekularer und genetischer Ebene nur schlecht verstanden. Dennoch sind in den letzten Jahren eine Reihe von identischen Genen in beiden Tiergruppen nachgewiesen worden, welche zumindest bei den Wirbellosen (Insekten u.v.a.) eine bedeutende Rolle spielen und unter dem Begriff der Master-Regulator-Gene diskutiert werden (vgl. dazu Tab. 2). Die Übertragung einzelner solcher Gene vom Säuger auf die Fruchtfliege (Maus: Pax 6-Gen entspricht dem eyeless-Gen bei der Fruchtfliege) führte zur Ausbildung von ektopischen (an der falschen Stelle ausgebildeten) Komplexaugen. Die Befunde bei Fruchtfliegen weisen für den Beginn der Komplexaugenentwicklung auf die Existenz von hierarchisch organisierten Wirkmechanismen hin, an deren Spitze wenige Genkomplexe stehen. Die fehlerhafte Funktion eines solchen Gens verändert und determiniert das Schicksal des ganzen Organs. Z. B. führen Funktionsverlustmutanten, wie am Beispiel des eyeless-Gen gezeigt werden konnte, zur Reduktion oder zum Fehlen von Augen bei Insekten und bei Säugern. Diese Erkenntnisse waren überraschend und haben hinsichtlich phylogenetischer Betrachtungen zu neuen Ansichten geführt (s. u.).

Die Entwicklung des Wirbeltierauges ist eng an die Entwicklung des Gehirns gekoppelt. Andere Sinnesorgane (z. B. das Ohr) sind ektodermalen Ursprungs, entstehen also dadurch, daß zarte Verdickungen der embryonalen Haut (Plakoden) in tiefere Gewebeschichten abwandern und sich dort zu Sinneszellen differenzieren. Diese gewinnen dann über Nervenzellen und deren Fortsätze (Axone) Kontakt zu den entsprechenden Zentren im Gehirn. Im Unterschied zu allen anderen Tierklassen entwickeln sich die Lichtsinneszellen bei Wirbeltieren direkt aus der Gehirnanlage. In der Abb. 4 wird schematisch die Entwicklung des menschlichen Auges gezeigt. Die erste Anlage des Auges tritt am 22. Tag auf. Aus dem vorderen der drei embryonalen Gehirnbälchen (Neuroektoderm) stülpen



sich zwei sogenannte Augenbläschen heraus, welche über den Augenbecherstiel mit dem Gehirn (in der Region des späteren Zwischenhirns) verbunden bleiben. Diese jetzt „optische Vesikel“ genannten Bildungen stoßen durch weiteres Wachstum mit einem bestimmten Bereich der embryonalen Haut (Ektoderm) zusammen und leiten dort die Entwicklung der Linse ein. Während nun vom induzierten Ektoderm Zellen in die Tiefe abwandern und die Linse bilden, stülpen sich gleichzeitig die optischen Vesikel ein und bilden die Augenbecher. Jetzt liegen die zwei neuroektodermalen Epithelien aneinander, aus denen sich im weiteren Verlauf die verschiedenen Schichten der Retina entwickeln. Dabei bildet das äußere Blatt das Pigmentepithel und das innere Blatt die neuroretinalen Anteile der Netzhaut. Der zunächst noch vorhandene Spalt zwischen den beiden Epithelien bildet sich vollständig zurück. An der Unterseite des Augenbecherstiels gelangen Blutgefäße (A. und V. hyaloidea) an die Linsenanlage und an die Innenseite des Augenbechers. Die zentralen Anteile dieser Gefäße werden später von den zum Gehirn hinstrebenden Sehnervfasern umschlossen und treten deshalb gemeinsam mit dem Sehnerv über den blinden Fleck aus bzw. in das Auge. Die periphe-

Abb. 3: Struktur der Netzhaut und der angrenzenden Schichten. (Nach LUTJEN-DRECOLL & ROHEN 1997)

Tab. 2: Gegenüberstellung strukturell identischer Gene, die bei den Wirbellosen eine zentrale Rolle während der Augenentwicklung spielen. Die Namensgebung der Gene bei *Drosophila* orientiert sich an den Entwicklungsdefekten, welche bei Inaktivierung des jeweiligen Gens auftraten.

<i>Drosophila</i> -Gene	Säuger-Gene	andere Wirbeltiere
Eyeless	Maus, Mensch: Pax 6	Hühnchen: Pax 6 Zebrafisch: Pax 6
Cubitus interruptus	Maus, Mensch: Gli2 und 3	
Enhancer of split hairy	Maus, Ratte: Hes1 und 5 Mensch: HRY	<i>Xenopus</i> : ESR 1 und 3
Sine oculis	Maus: Six 3	
Achaete-scute-Komplex, atonal	Maus: Ratte Mash 1 Maus: Math 1	Hühnchen: CASH-1 <i>Xenopus</i> : ASH 3a,b
seven up	Maus: Aporp 1, Earb 2 Mensch: TFCOUP1/2	Hühnchen: COUP-TF Zebrafisch: svp

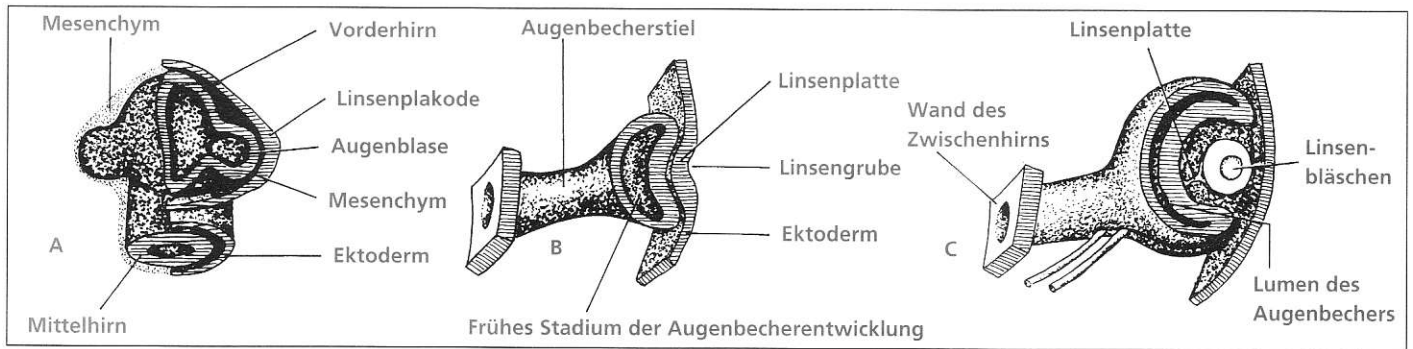


Abb. 4: Embryonalentwicklung der Augenanlage beim Menschen.

A Vorderhirn mit umgebendem Mesenchym und Ektoderm bei einem 28 Tage alten Embryo.

B Frühes Stadium der Augenbecherentwicklung (ca. 30. Tag), Induktion der Linsenplakode.

C Augenbecher und Linsenbläschenbildung sowie Anlage der Retina (ca. 35. Tag). (Nach MOORE 1990)

ren Anteile bilden sich nach Abschluß der Linsen- und Glaskörperbildung zum Teil zurück und rekrutieren die Netzhautgefäße. Die vollständige Ausbildung der Sehnervenfaser (Abschluß der Myelinisierung) ist 10 Wochen nach der Geburt erreicht, die Photorezeptoren der Fovea differenzieren sich in den ersten 4 Monaten nach der Geburt und schließen die Augenentwicklung ab.

Die Ausbildung der übrigen Hilfsstrukturen des Auges (äußere Augenhaut, Muskulatur, knöcherne Augenhöhle, Tränenapparat u.s.w.) sowie die Gestaltung der Nase und des Gesichtes ist abhängig von einer normalen Entwicklung der Retina und der Linse.

Physiologie

Die Realisierung der visuellen Wahrnehmung geschieht im Ergebnis eines präzise abgestimmten Wechselspiels vieler Einzelfunktionen. Dazu zählen u.a.:

- Der Schutz des Auges vor schädigenden mechanischen sowie biologischen Reizen durch die knöcherne Augenhöhle, den das Auge umgebenden Fettkörper, die Lederhaut (Sclera), Augenlider und die Produktion von Tränenflüssigkeit.

- Gleichsinnige Augenbewegungen durch zentralnervöse Steuerung der Augenmuskulatur.

- Die Aufrechterhaltung eines konstanten Augeninnendrucks (15-22 mm Hg) sowie der Durchsichtigkeit, Formkonstanz und einer glatten Oberfläche der einzelnen Bestandteile des optischen Apparates, wobei die Produktion von Kammerflüssigkeit und deren Zirkulation zwischen der hinteren und vorderen Augenkammer einen entscheidenden Faktor darstellt.

- Die Versorgung der einzelnen Strukturen mit Sauerstoff und Nährstoffen über Blutgefäße, welche auch in das Augeninnere gelangen. Die speziell aufgebaute Aderhaut mit ihrem Kapillargeflecht (Choroidea) deckt dabei zu 80%, die Netzhautarterie zu 20% den Bedarf der gesamten Netzhaut.

- Die Regulation des Lichteinfalls entsprechend des Adaptationszustandes der Netzhaut und der Umgebungshelligkeit erfolgt durch die in der Iris radiär und zirkulär angeordneten und über das vegetative Nervensystem erregten Muskelfasern.

- Die Linse und die Hornhaut dienen der Fokussierung des in das Auge einfallenden Lichtes auf die Netzhaut. Dabei kann die Linse ihre Brechkraft ändern, indem die an ihr befestigten Zonulafasern über den Ziliarmuskel diese abflachen (Fernakkommodation – Anpassung an das Fernsehen) oder abrunden (Nahakkommodation – Anpassung an das Nahsehen) können.

- Die Funktion der Stäbchen- und Zapfenzellen. Diese wandeln einzelne Lichtquanten in entsprechend starke elektrische Spannungszustände um, die über die Nervenleitung an das Gehirn weitergeleitet werden. Die farbempfindlichen Zapfen (Farbsehen = photopisches Sehen) unterteilen sich in 3 Subtypen: „S“ für kurzwelliges Licht (blaue Farbe), „M“ für mittlere Wellenlängen (grünes Licht) und „L“ für das langwellige oder rote Licht. Durch die zentralnervös realisierte additive Farbmischung werden die übrigen Farbtöne und das weiße Licht wahrgenommen. Wie bereits erwähnt finden sich in der Fovea centralis ausschließlich Zapfenzellen, deren Dichte nach außen schnell abnimmt. Die Stäbchenzellen, verantwortlich für das schwarz-weiße Sehen (= skotopisches Sehen) sind am dichtesten rings um die Fovea centralis anzutreffen. (Weitere Erläuterungen zur Funktion dieser Sehzellen weiter unten.)

- Die zentrale Verarbeitung im Gehirn. Die über die Netzhaut aufgenommenen Sehreize werden in verschiedenen Zentren analysiert, verstärkt oder abgeschwächt und im Zusammenhang mit vorhandenen Informationen auch aus anderen Sinnesorganen (z. B. Gleichgewichtssinn, Gehör) verarbeitet. Deshalb sind wir in der Lage, optische Informationen hinsichtlich ihrer Farbe, der Form, der Bewegung, ihrer Entfernung und Plastizität wahrzunehmen. Zusätzlich werden hier zahlreiche Reflexe gesteuert (z. B. Pupillenreflex – Engwerden der Pupille bei starkem Lichteinfall, Kornealreflex – Schließen der Lider durch Berühren oder Annähern).

Der häufig zitierte Vergleich des Auges mit einem herkömmlichen Fotoapparat kann unter Berücksichtigung der aufgelisteten Funktionalitäten kaum noch aufrecht erhalten werden. Die Leistungsfähigkeit des Auges liegt weit über den Möglichkeiten digital arbeitender Kamerasysteme. Zur Illustration einige Beispiele, die für das

menschliche Auge gelten:

- Anzahl der Detektoren (Lichtsinneszellen): ca. 120 Millionen auf einer Fläche von ca. 2 cm^2
- Konvergenz von vielen Rezeptoren auf wenige Nervenfasern (von zentral nach peripher zunehmend) bis zum Verhältnis 1000:1 möglich
- Höhe des ausgelösten Spannungspotentials in einer Sinneszelle bei Lichteinfall 30 mV
- Verhältnis der geringsten zur größten Leuchtdichte, welche vom Auge wahrgenommen werden kann: $1 : 10^{12}$
- Brechkraft (Akkommodationsbreite) des Auges von 58 bis 68 Dioptrien
- geringste Entfernung, in der noch scharf gesehen werden kann (Nahpunkt): 0,1 m; größte Entfernung, in der noch scharf gesehen werden kann (Fernpunkt): unendlich
- kleinster Winkel, bei dem das Auge zwei Punkte nebeneinander wahrnimmt: $1/60$ Grad
- Regulation des Lichteinfalls durch die Pupille um den Faktor 16

Die Leistungsfähigkeit des Auges
liegt weit über den Möglichkeiten
digital arbeitender Kamerasysteme.

Die an dieser Stelle nur kurz skizzierten anatomischen, entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Daten des optischen Sinnessystems unterstreichen die hohe Komplexität von Struktur und Funktionalität der im einzelnen unverzichtbaren Subsysteme. Darüber hinaus agiert das Auge nicht isoliert im Organismus. Die wechselseitigen Beziehungen auf morphologischer und physiologischer Ebene mit dem Gehirn oder anderen Sinnesorganen (Schall- und Gleichgewichtssinn) dürfen bei der Auseinandersetzung mit evolutionstheoretischen Argumenten nicht unberücksichtigt bleiben.

Kurze Hinweise zur morphologischen Variabilität von Wirbeltieraugen

Die Grundstruktur der Wirbeltieraugen ist – im Ganzen gesehen – sehr ähnlich und das menschliche Auge mag als ein Beispiel dafür stehen. Es gibt aber immer wieder interessante Abweichungen und besondere Anpassungen an die jeweiligen Umweltbedingungen der Tiere.

Beim Vipertiefseefisch sind die Schaltkreise, die den Sehvorgang steuern, denen des Menschen wiederum ähnlich. Jedoch ist die Netzhaut der Tiefseefische, im Gegensatz zu der des Menschen, ausschließlich mit Stäbchen besetzt. Die stäbchenförmigen Zellen können nur Hell-Dunkel-Unterschiede wahrnehmen, sind aber viel lichtempfindlicher

als die farbtüchtigen Zapfen. Die interessante Besonderheit ist, daß mehrere Schichten solcher Stäbchen nun hintereinander angeordnet sind. Photonen, die der ersten Schicht „entgangen“ sind, können so von den nachfolgenden Rezeptoren aufgefangen werden. Weiterhin ist das Rhodopsin (der sogenannte Sehpurpur) besonders der ersten Rezeptorreihe verändert. Er bleicht nicht so rasch aus wie das anderer Schichten. Dadurch wird eine extreme Steigerung der Lichtempfindlichkeit ermöglicht. Doch auch mit all diesen Anpassungen würden auch solche hochempfindlichen Augen in der Tiefsee nichts wahrnehmen. Der Viperfisch hat daher Leuchtorgane in zwei Reihen unterhalb der Augen, die wie Scheinwerfer die Umgebung erhellen (FRÖHLICH 1996a, b).

Viele Nachtvögel besitzen ein sogenanntes Tapetum. Dies ist eine reflektierende Schicht unterhalb der Retina. Das Licht, das beim ersten Durchgang nicht von den Sinneszellen aufgenommen wurde, wird durch die Reflektion noch einmal durch die Retina geworfen. Dadurch erhöht sich die wahrgenommene Lichtmenge (KAPPEL & ANKEN 1992).

Bei den Knorpelfischen wird die Akkommodation an Nah- und Fernsicht nicht durch eine Veränderung der Linsenkrümmung erreicht. Bei diesen Tieren ist das Auge in Ruhe auf Fernsicht eingestellt. Für Nahsicht zieht ein Muskel die Linse nach vorne. Beim Menschen wird im Gegensatz dazu die Linsenkrümmung verändert. In Ruhe ist die Linse stark gekrümmt und damit auf Nahsicht eingestellt. Zur Fernsicht wird sie mit einem Muskel gestreckt (KAPPEL & ANKEN 1992).

Eine interessante Besonderheit besitzt auch das Auge des Chamäleons. Diese baumlebenden Echsen visieren ihre Beute mit den Augen an. Dabei können sich beide Augen unabhängig voneinander bewegen und die Tiere „scannen“ so ihre Umgebung nach Freßbarem. Wird ein Beutetier entdeckt, so bewegt das Chamäleon seinen Kopf in Richtung des Beutetieres, um es so mit beiden Augen zu fixieren. Dann wird die klebrige Zunge über Muskeln vorgespannt und diese schnellst in Sekundenbruchteilen aus dem Maul mit großer Treffsicherheit auf die Beute. Durch Experimente mit Vorsatzlinsen konnte man zeigen, daß die Entfernung zur Beute über das Akkomodieren mit den Augen gemessen wird. Diese Messung über das „Scharfstellen“ des Bildes benötigt aber für präzise Entfernungsmessungen ein großes Bild auf der Retina. Dies führte OTT & SCHAEFFEL (1995) dazu, den Brechungsindex von Chamäleonlinsen zu messen. Überraschenderweise war er negativ, das heißt, es handelt sich um Zerstreuungslinsen. In Zusammenarbeit mit der positiven Lichtbrechung der Hornhaut ergibt sich somit ein Effekt wie bei einem Fernglas. Chamäleone können also jeweils nur einen kleinen Ausschnitt ihrer Umwelt wahrnehmen, diesen aber sehr genau.

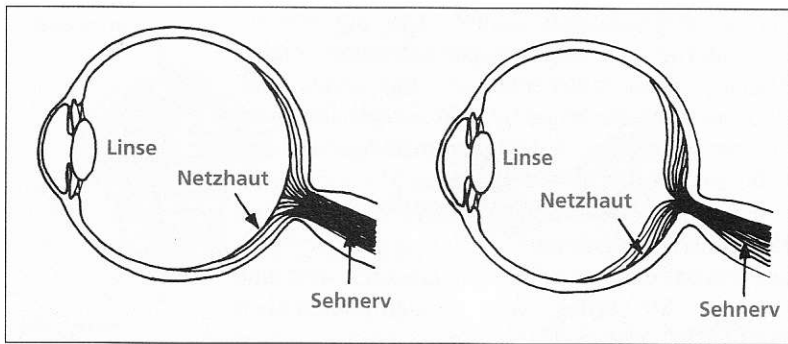


Abb. 5: Das menschliche Auge, wie es nach NESSE & WILLIAMS (1997) sein sollte (links), und wie es tatsächlich gebaut ist (rechts).

Wiederum bei Vögeln findet man noch weitere interessante Anpassungen des Auges an die jeweiligen Lebensbedingungen. Vögel sind mehr noch als andere Tiere durch ihre Fortbewegung und Geschwindigkeit auf präzise optische Informationen angewiesen. In den Augen einiger Vögel befindet sich ein kammförmiges Gebilde, der sogenannte Pecten. Er dient einerseits der Ernährung des Glaskörpers, aber andererseits rastert er das Bild auf und ermöglicht dadurch ein wesentlich verbessertes Bewegungssehen. Die Augen solcher Tiere können bis zu 150 Bilder pro Sekunde als getrennte Bilder wahrnehmen (KAPPEL & ANKEN 1992). Ein Kinofilm mit 24 Bildern pro Sekunde wäre für solche Vögel wahrscheinlich höchstens ein schneller Diavortrag. Greifvögel wiederum sind auch auf eine gute Auflösung ihrer Augen angewiesen. Sie müssen aus großen Höhen zuverlässig ihre Beutetiere erkennen können. Die Augen solcher Vögel haben eine siebenmal stärkere Auflösung als das menschliche Auge. Erreicht wird dies durch eine dichtere Packung von Sehzellen, die dann entsprechend kleiner sind.

„Konstruktionsfehler“

Kurzer Vergleich von eversem und inversem Auge

Im Vergleich beider Augentypen wird deutlich, daß das Auge des Menschen und des Tintenfischs *Octopus* eine ähnliche Auflösung erbringen. Ein Unterschied besteht jedoch darin, daß die Augen des Menschen farbtüchtig sind, während *Octopus* keine Farben, dafür aber die Polarisation des Lichtes wahrnehmen kann. Beides erklärt sich zwanglos aus dem Lebensraum. Für Menschen als „Augenwesen“ ist es entscheidend, ein möglichst informatives Abbild der Umwelt aufzunehmen, was Farben mit einschließt. Z. B. ist roter Klatschmohn in einem Kornfeld für Farbenblinde nur sehr schlecht wahrnehmbar. In der Wasserwelt der Tintenfische gibt es kaum Farben, dafür polarisieren Fische das Licht und die Beute kann leichter wahrgenommen werden (AYOUB 1997, NEUHAUS 1997). Das Auflösungsvermögen des Wirbeltierauges ist sogar noch

steigerbar (siehe oben), während Tintenfische die maximale Auflösung everser Augen haben.

Die Leistungen der Retina und ihrer Gewebe

Grundsätzlich sind Photorezeptoren in der Lage, einen Nervenimpuls aus einem einzigen eingefangenen Photon zu generieren. Das entspricht einer enormen Verstärkungsleistung von ca. 10^5 - 10^6 . Ein einzelnes eingefangenes Photon verändert dabei nur ein Molekül Rhodopsin (Sehfarbstoff) und diese Veränderung bewirkt letztendlich einen Nervenimpuls. Für diese Leistungsverstärkung brauchen die Photorezeptoren extrem viel Energie und demzufolge ist die Retina das Gewebe, das bezogen auf das Eigengewicht am meisten Sauerstoff und damit auch Nahrung verbraucht. Der Sauerstoffkonsum der Retina ist sechsmal größer als beim Herz, dreimal größer als bei der Hirnrinde und noch doppelt so groß wie in den Nieren. Das Sehen sowie die Funktionen der Hirnrinde und der Nieren sind energieaufwendiger als die Pumpbewegungen des Herzens. Photorezeptoren sind dabei die „hungrigsten“ Zellen. Dieser Hunger wird durch ein einzigartiges Kapillargeflecht auf der Augenhinterwand erreicht. Die Kapillaren sind um einiges größer, flach und auf der Seite, wo sie den Photorezeptoren anliegen, dünner. Zum Schutz und zur Funktion des Auges liegen zwei dünne Gewebsschichten zwischen diesen Blutgefäßen und den Rezeptoren, das Retinale Pigment-Epithel (RPE) und die Bruchsche Membran (zum RPE vergleiche AYOUB 1997). 80% des Blutes, welches das Auge durchfließt, läuft durch diese einzigartigen Choroid-Kapillaren. Diese relativ gesehen große Menge an Blut bewirkt, daß der Sauerstoffpartialdruck von den Arterien zu den Venen nur um ca. 3% sinkt, bei normalen Kapillaren sind es durchaus 50%. Den Photorezeptoren, insbesondere den lichtempfindlichen Teilen, steht also jederzeit genügend Sauerstoff und Nahrung zur Verfügung (DENTON 1999).

Ist eine Umkonstruktion möglich?

Wie könnte nun ein everes Wirbeltierauge aussehen? Dreht man die Photorezeptoren um, so ist der lichtempfindliche sauerstoffbegehrende Teil dieser Zellen von den Blutgefäßen abgewandt. Eine maximale, energieverbrauchende Verstärkung kann ohne direkten Kontakt zur Chorioidea nicht erreicht werden. Außerdem müssen unbedingt abgenutzte Teile der Photorezeptoren immer wieder entfernt werden. Diese Aufgabe übernimmt das RPE und es ist fraglich, wie das RPE ohne direkte Blutanbindung seinen Aufgaben nachkommen könnte. Werden die Blutgefäße zwischen den Photorezeptoren plaziert, so entstünden Lücken zwischen diesen Zellen, die Auflösung des Auges

würde absinken. Würde man alle Blutgefäße auf die Oberseite verlegen, so hätten die Kapillaren zwar wieder Kontakt zu den lichtempfindlichen Teilen der Rezeptoren, würden aber den Lichteinfall behindern, da Blut das Licht (außer rot) sehr gut absorbiert. Es scheint sich also um keine Fehlanpassung, sondern durchaus um eine Notwendigkeit zu handeln, daß die Retina der Wirbeltiere so aufgebaut ist, wie wir sie vorfinden. Beim Tintenfisch werden die lichtempfindlichen Teile (Mikrovilli) von dünnen „Versorgungsschächten“ seitlich versorgt (vergl. NEUHAUS 1997).

Fehl- oder Voranpassung?

Schließlich bleibt dann noch die faszinierende Frage der Voranpassung (Präadaptation). Alle Wirbeltiere haben dieselbe inverse Retina und es ist fraglich, weshalb sie so entstanden ist. Tintenfische haben aufgrund ihrer Kaltblütigkeit einen geringeren Energieumsatz als warmblütige Vögel oder Säuger. Ihr Auge ist dem vieler Wirbeltiere funktionell ebenbürtig und der Energieumsatz entspricht dem der ebenfalls kaltblütigen Fische. Mit anderen Worten, die inverse Retina ist für kaltblütige, im Wasser lebende Tiere keine Notwendigkeit, die everse Retina der kaltblütigen Tiere funktioniert unter ihren Umweltbedingungen wunderbar. Weshalb schlägt – evolutionstheoretisch betrachtet – die Bildung des Wirbeltierauges einen anderen Weg ein? Und ist es dann Zufall, daß sich diese merkwürdige Konstruktion der inversen Retina für Landwirbeltiere als eine bessere Alternative zur eversen darstellt? Sollte man statt von einer Fehlanpassung nicht besser von einer nahezu klassischen Präadaptation reden? Die „Wahl“ wurde gemacht, lange bevor die Notwendigkeit bestand (DENTON 1999).

Der Blinde Fleck und die Blutgefäße auf der Netzhaut

Im bereits angesprochenen Buch von NESSE und WILLIAMS „Warum wir krank werden“ werden der Blinde Fleck, die Austrittsstelle des Sehnerven und der Blutgefäße aus dem Auge, und der Verlauf der Blutgefäße als konstruktive Fehler dargestellt. Die einzelnen Gefäße werfen einen Schatten, welcher zusammen ein Netz aus blinden Flecken auf der Netzhaut entstehen läßt. Zusätzlich scheint durch die Existenz des Blinden Fleckes, auf dem jegliche Sinneszellen fehlen, wichtiger Platz für das Sehen vergeudet. Diese Schatten beeinträchtigen – so die Autoren weiter – die Qualität des Sehvermögens der Wirbeltiere, welche aber durch „sekundäre Erfindungen“ diesen „Designfehler“ zu minimieren versuchen. Dazu zählen sie z. B. winzige Augenzuckungen in Bruchteilen von Sekunden und die Fähigkeit des Gehirns, die Fülle der unscharfen und

von ständigen Unterbrechungen gekennzeichneten Reizaufnahme zu einem kohärenten Bild zusammenzusetzen.

An dieser Stelle entwerfen die Autoren einen Vorschlag für das menschliche Auge, „wie es sein sollte“, mit einer Netzhaut wie beim Tintenfisch (vgl. Abb. 5). Neben der vollständigen und uneingeschränkten Ausnutzung des in das Auge einfallenden Lichtes ohne überlagernde Blutgefäße oder einen Blinden Fleck, würden bei diesem Aufbau auch die gefürchtete Netzhautablösung (Trennung des Pigmentepithels von den übrigen Anteilen der Netzhaut) und die Erblindung infolge von Netzhautblutungen nicht eintreten.

Diese Argumentation wäre nur dann berechtigt, wenn die angesprochenen Strukturen des Auges völlig unabhängig von den bereits dargestellten anatomisch-embryologischen und physiologischen Gegebenheiten existieren würden. Die Funktionalität des Wirbeltierauges kann daher ohne den Blinden Fleck und die retinalen Gefäße nicht aufrecht erhalten werden. Es fehlt weiterhin der Nachweis, daß die Existenz des Blinden Fleckes und der retinalen Blutgefäße tatsächlich physiologische Nachteile oder Einschränkungen verursachen, die durch bessere – wenn auch nur auf spekulativer Ebene angebotener! – Strukturkonzepte überwunden werden könnten. Die Vorstellungen von NESSE und WILLIAMS sind ohne verwertbaren Erkenntnisgewinn für biologische und phylogenetische Fragestellungen, weil das Gesamtsystem des Organismus bei der Wertung des biologischen Details unberücksichtigt bleibt.

Evolutionäre Betrachtungen

Seit 1994 Dan NILSSON und Susanne PELGER einen Fachartikel in *Proceedings of the Royal Society* zur Entstehung des Auges geschrieben haben, scheint dessen Evolution eine leichte Sache zu sein. Weniger als 400.000 Generationen seien nötig, um aus einem flachen, lichtempfindlichen Feld ein Linsenauge zu „evolvierten“. NILSSON & PELGER (1994) berücksichtigen jedoch nur eine Veränderung der Gewebe (mehr, länger, gekrümmter usw.). Ein flaches lichtempfindliches Feld wird als gegeben vorausgesetzt. Jede gegebene Struktur darf in ihrer Dimension um 1% von der vorhergehenden abweichen. Die Auslese erfolgt nach der Zunahme einer Abbildungsqualität dieses „Auges“, was sich leicht berechnen läßt. Schon nach einigen hundert Schritten ist ein Linsenauge entstanden (Abb. 6). In Verbindung mit etlichen pessimistischen populationsgenetischen Annahmen kommen die Autoren auf besagte 400.000 Generationen. Diese „kurze“ Zeitspanne, so schreibt DAWKINS (1994) ist zu kurz, um von den Geologen wahrgenommen zu werden, sie sei ein geologisches Blinzeln. Das

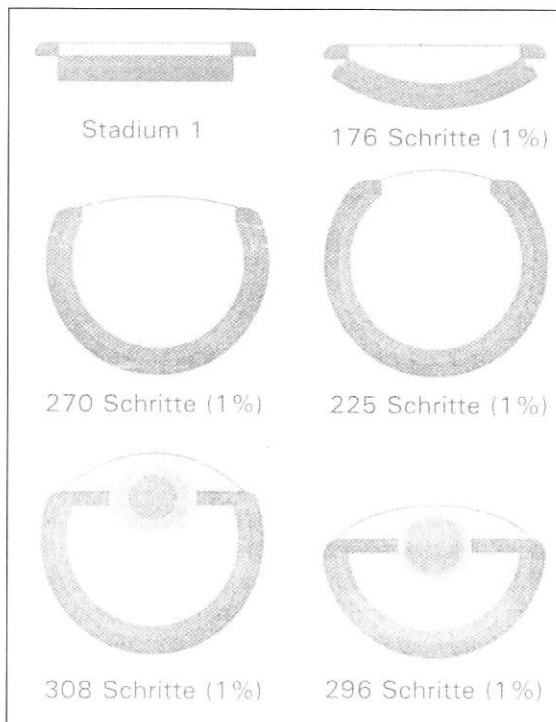


Abb. 6: Einige repräsentative Schritte im Evolutionsmodell von NILSSON & PELGER (1994). Das Anfangsstadium ist eine flache Struktur aus einer lichtempfindlichen Schicht mit einer Pigmentschicht darunter und einer transparenten Schutzschicht darüber. Angegeben ist jeweils die Anzahl der Schritte (bei 1% Änderung je Schritt), die notwendig waren, um die vorliegende Struktur zu erreichen. Die verschiedenen Stadien stammen aus mehreren Versuchsreihen

bedeutet aber nichts anderes, als daß der postulierte Evolutionsvorgang unprüfbar ist.

Diese Simulation hat aber gleichwohl ihre Tücken. Problematisch ist allein die Tatsache, daß ein lichtempfindliches Feld mit diversen Strukturen als gegeben vorausgesetzt wird. Eine vorhandene Konstruktion leicht zu verändern und dann positive Zwischenstufen auszulesen, um dann wieder zu verändern und wieder auszulesen, ist ein völlig anderes Problem als der „Entwurf“ einer Struktur mit Minimalfunktion. Solche Simulationen werden schon seit längerem in der Technik verwandt, um schnell und ohne großen rechnerischen Aufwand gewünschte Strukturen zu optimieren (RECHENBERG 1994). Nur, wo nichts ist, kann nichts optimiert werden. Die Autoren mußten eine lichtempfindliche Fläche (die spätere Retina) ebenso vorgeben, wie eine Schutzhaut (die spätere Hornhaut) und eine lichtdurchlässige Schicht (die spätere Linse).

Dazu kommt als weiterer Kritikpunkt, daß die Retina der Wirbeltiere sich vom embryonalen Gehirngewebe ableitet. Initiale Veränderungen müßten, ohne Selektion von außen, am embryonalen Gehirn vorausgesetzt werden.

Man kann bei der Entstehung des Auges aber viel weiter unten ansetzen: Ist es denkbar, daß in der Natur der Prozeß des Sehens, inklusive der Wahrnehmung durch Nerven und der Auswertung durch das Gehirn von alleine entsteht? Kann man ein „Minimalauge“ konstruieren, das innerhalb der von der Biologie gegebenen Möglichkeiten von selbst entsteht? Bisherige Beobachtungen sprechen klar dagegen. So zeigen Untersuchungen von SCHERER (1996), daß neue Strukturen nicht mehr als sechs Mutationen von einem Vorläufer entfernt sein dürfen, sonst sinkt die Wahrscheinlichkeit ihrer evolutiven Entstehung selbst für geologische Zeiträume (4 Milliarden Jahre) schnell gegen 0.

Abschließende Betrachtungen

„Warum finden wir in der Natur so wenige wirklich perfekt entwickelte Augen, wenn die Evolution eines solchen Auges geologisch gesehen kaum Zeit in Anspruch nimmt?“, fragen NILSSON & PELGER (1994) in ihrem Artikel über die Evolution des Auges. Interessanterweise geben sie selbst eine Antwort, die unseres Erachtens weitreichendere Konsequenzen hat, als die Autoren beabsichtigen. Sie schreiben, ein hochentwickeltes Auge für sich macht keinen Sinn. Ohne nachfolgende neurale Verarbeitungsprozesse ist ein Linsenauge wertlos. Ein Wurm müßte große optische Zentren im Gehirn besitzen, wenn er die Informationen von einem Linsenauge auswerten wollte. Jedoch wäre das nicht genug. Die ausgewerteten Informationen sollen ja in Verhaltensweisen umgesetzt werden, die dem Tier nützen. Entsprechende Nervenimpulse müßten generiert werden, ein größeres

In einem Lebewesen kann kein Teil isoliert von den anderen betrachtet werden. Das gilt auch für Überlegungen hinsichtlich der Entstehung.

Gedächtnis wäre vonnöten usw. Mit anderen Worten, dieses Tier müßte ein Fisch sein, um angemessen auf die Informationsflut der Augen reagieren zu können, so NILSSON & PELGER. Man könnte ihre Schlußfolgerungen auch anders umsetzen: Die Evolution einer isolierten Struktur zu betrachten führt zwar möglicherweise zu gewünschten Teillösungen, ist aber nicht sinnvoll, da in einem Lebewesen kein Teil isoliert von einem anderen betrachtet werden kann (s. o.). Evoliert das Auge, muß alles andere nachziehen. Damit wird aber eine mögliche Evolution immer unwahrscheinlicher, da viele positive und aufeinander abgestimmte Mutationen nötig wären. Dies widerspricht dem biologischen Befund, daß Mutationen einzeln und unge richtet auftreten, und verringert die Wahrscheinlichkeit ihrer Entstehung, statt sie zu erhöhen.

Literatur

- AYOUB G (1997) Ist das Wirbeltierauge suboptimal? Stud. Int. J. 4, 77-79.
 DAWKINS R (1994) The eye in a twinkling. Nature 368, 690-691.
 DENTON MJ (1999) The inverted Retina: Maladaptation or Pre-adaptation? Origins & Design 4, 14-17.
 DREWS U (1993) Taschenatlas der Embryologie Stuttgart.
 FENEIS H (1988) Anatomisches Bildwörterbuch. Stuttgart, 6. Auflage.
 FIORONI P (1992) Allgemeine und vergleichende Embryologie der Tiere. Berlin. 2. Auflage.

- FRÖHLICH E & WAGNER H-J (1996) Rod outer segment renewal in the retinae of deep-sea fish. *Vision R.* 36, 3183-3194.
- FRÖHLICH E, NEGISHI K & WAGNER H-J (1996) Patterns of rod proliferation in deep-sea fish retinae. *Vision R.* 35, 1799-1811.
- KAPPEL T & ANKEN RH (1992) Die Netzhaut. *Mikrokosmos* 81, 179-182.
- LÜTJEN-DRECOLL E & ROHEN JW (1997) *Atlas der Anatomie.* Stuttgart.
- MOORE KL (1990) *Embryologie* Stuttgart, 3. Auflage.
- NESSE RM & WILLIAMS GC (1997) *Warum wir krank werden. Die Antworten der Evolutionsmedizin.* München.
- NEUHAUS K (1997) Ist das Tintenfischauge „besser“ als das Wirbeltierauge? *Stud. Int. J.* 4, 79-81.
- NILSSON D & PELGER S (1994) A pessimistic estimate of the time required for an eye to evolve. *Proc. R. Soc. Lond. B* 256, 53-58.
- OTT M & SCHAEFFEL F (1995) A negatively powered lens in the chameleon. *Nature* 373, 692-694.
- RECHENBERG I (1994) *Evolutionstrategie '94.* Stuttgart.
- SCHERER S (1993) *Entstehung der Photosynthese. Grenzen molekularer Evolution bei Bakterien?* Neuhausen-Stuttgart.
- SILBERNAGEL S & DESPOPOULOS A (1988) *Taschenatlas der Physiologie.* Stuttgart, 3. Auflage.