

Alle Organismen sind aus Zellen aufgebaut bzw. bestehen aus einer Zelle.

Eine Zelle ist

- die kleinste lebensfähige Einheit (Elementarorganismus) und zugleich
- das kleinste vermehrungsfähige System.

Zellen können nur durch Teilung oder Verschmelzung aus ihresgleichen entstehen.

Zellen zeigen die **Grundfunktionen des Lebens:**

- Zellen sind reizbar. Mit ihren Rezeptoren empfangen sie Signale und antworten darauf.
- Zellen sind prinzipiell zur Bewegung fähig.
- Zellen haben einen Stoffwechsel. Für die Aufrechterhaltung der labilen Zellstrukturen ist ein ständiger Austausch von Stoffen und Energie mit der Umwelt erforderlich. Zellen sind offene Systeme im Fließgleichgewicht.

1665: ROBERT HOOKE gebraucht zum ersten Mal den Begriff „cell“ („Zelle“).

1675: MARCELLO MALPIGHI erkennt die Zelle als kleinsten Baustein der Lebewesen.

1831: ROBERT BROWN entdeckt den Zellkern (Nucleus).

1835: JAKOB SCHLEIDEN entdeckt im Zellkern den Nucleolus.

1838: JAKOB SCHLEIDEN und THEODOR SCHWANN formulieren die Zelltheorie.

1839: JAN E. PURKINJE beschreibt das Protoplasma.

1855: RUDOLF VIRCHOW: „*Omnis cellula e cellula*“ (jede Zelle kommt von einer Zelle.)

In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts entwickelte sich die **Zelltheorie**. Sie geht davon aus,

- dass alle Pflanzen und Tiere aus Zellen aufgebaut sind und
- dass Zellen nur aus anderen Zellen hervorgehen.

Die wichtigsten lichtmikroskopisch sichtbaren Bestandteile der Zelle sind die folgenden.

- Der **Zellkern** (Nucleus) besteht aus dem Karyoplasma. Dieses ist heller als das umliegende Protoplasma. In Fotos und Zeichnungen wird der Zellkern gewöhnlich allerdings etwas dunkler wiedergegeben, weil die meisten mikroskopischen Präparate gefärbt sind, um den Zellkern hervorzuheben. Zellkerne enthalten regelmäßig ein oder mehrere Kernkörperchen (Nukleolus bzw. Nucleoli), die sich mit basischen Farbstoffen intensiv anfärbten.
- Das Protoplasma außerhalb des Zellkerns wird **Cytoplasma** genannt.
- Die äußere Begrenzung des Cytoplasmas bildet die **Cytoplasmamembran**.
- Darin liegen **Zellstrukturen** wie Golgi-Apparat und Mitochondrien.

Bei Pflanzenzellen findet man zusätzlich

- die **Zellwand**,
- Plastiden; in grünen Pflanzenteilen:
Chloroplasten,
- **Vakuolen**.

Die **Zellwände** der Pflanzen bestimmen die Form der Zelle und verleihen ihr Festigkeit. Zellwände

wurden im Jahre 1665 von Hooke an Flaschenkork und Holundermark beobachtet und gaben Anlass für den Begriff Zelle. Die Zellwand besteht aus **Celulose**. In Pflanzenzellen verbinden zahlreiche Tüpfel, feine Kanäle in der Zellwand, benachbarte Zellen durch die Zellwände hindurch. Sie verbinden das Cytoplasma benachbarter Zellen miteinander.

Ausgewachsene Pflanzenzellen enthalten eine **Zentralvakuole**. Mikroskopisch ist sie leicht zu finden, wenn der in ihr gelöste Zellsaft Farbstoffe enthält. Die Vakuole ist gegen das Cytoplasma durch eine besondere Membran, den **Tonoplasten**, abgegrenzt. Das Wachstum von Pflanzenzellen ist mit einer starken Vergrößerung dieser Vakuole verbunden. Der Wanddruck einer Pflanzenzelle, den die Zellflüssigkeit von innen gegen die Zellwand ausübt, bezeichnet man als **Turgor** oder Zellsaftdruck. Er verleiht der Zelle Stabilität auch ohne eingelagerte Festigungsgewebe. Man spricht von voller Turgeszenz, wenn die Zelle prall mit Wasser gefüllt ist, d.h. wenn der Turgordruck maximal ist.

(Weiteres zum Turgor auf Karte 8: Osmose)



Die Zelle ist kompartimentiert – sie ist in viele kleine, miteinander kommunizierende Reaktionsräume mit spezifischen Aufgaben unterteilt. Mit dem Elektronenmikroskop kann man eine Grundsubstanz erkennen, in die Organelle und andere Einschlüsse eingebettet sind:

- Der **Zellkern** (Nucleus) ist durch die Kernmembran abgegrenzt. Die Kernmembran ist Teil des Endoplasmatischen Reticulums. Die Kernporen ermöglichen den Austausch von Substanzen zwischen dem Zellkern und dem Cytoplasma. Mindestens ein Nucleolus (Kernkörperchen) ist im Kern vorhanden. Hier werden bestimmte RNA-Moleküle und Proteine gebildet, aus denen die Ribosomen bestehen. Chromosomen sind beim Arbeitskern (Interphasekern) auch mit dem Elektronenmikroskop nicht zu unterscheiden. In gefärbten Präparaten ist das Chromatin, eine fädige Struktur in der Grundmasse, zu erkennen.

Stellen in der Zelle oder zur Plasmamembran.

- Ein System von Doppelmembranen, das **Endoplasmatische Reticulum** (= ER) durchzieht das Zellplasma. Man kann das glatte ER vom rauen ER unterscheiden: auf dem rauen ER sitzen Ribosomen, an denen Proteine hergestellt werden. In den Membranen des ER finden viele Stoffwechselprozesse statt, hier werden die Bausteine der Plasmamembran gebildet.
- Kleine Körnchen, die **Ribosomen**, sitzen auf dem ER oder frei im Plasma. Sie sind Orte der Proteinsynthese.
- Das **Zytoskelett** ist ein System aus Proteinen. Es bildet ein Gerüst für die Form und die Organisation der Zelle und verankert die Organellen. Das Zytoskelett wird laufend neu zusammengesetzt. Seine wichtigsten Bestandteile sind drei verschiedene Arten von Proteinfasern: Mikrotubuli, Actinfilamente und Intermediärfilamente. Mikrotubuli und Actinfasern sind für Bewegungen verantwortlich, z. B. für die Bewegungen im Zusammenhang mit der Zellteilung.
- In tierischen Zellen sitzen **Centriolen** in der Nähe des Kerns, sie organisieren die Zellteilung.

Den Bereich der Zelle außerhalb des Zellkerns nennt man **Zytoplasma** (Cytoplasma). Zu ihm gehören folgende Strukturen und Organellen:

- Die **Zellmembran** umgibt das Protoplasma und kontrolliert den Stoffaustausch zwischen der Zelle und ihrer Umgebung.
- Mitochondrien** sind kleine Organellen, die in großer Zahl vorkommen. In ihnen läuft die Zellatmung ab.
- In Pflanzenzellen gibt es Plastiden, die Stärke bilden und speichern können. Die chlorophyllhaltigen **Chloroplasten** sind die Orte der Photosynthese.
- Der **Golgi-Apparat** dient der Sekretion. Er besteht aus mehreren Dictyosomen, das sind Stapel abgeflachter Membransäckchen oder Zisternen, von denen randlich kleine Bläschen abgeschnürt werden. Der Golgi-Apparat nimmt die im endoplasmatischen Reticulum gebildeten Moleküle auf, verarbeitet sie weiter und transportiert sie in abgeschnürten Vesikeln an verschiedene

Viele Zellen besitzen auf ihrer Oberfläche biegsame „Härchen“, die **Cilien** (Wimpern) und **Geißeln** (Flagellen); in deren Inneren befindet sich ein Bündel aus Mikrotubuli, das regelmäßige Biegebewegungen ausführt.

- Vakuolen** sind flüssigkeitsgefüllte Räume, die durch eine besondere Membran gegen das Zellplasma abgegrenzt sind.
- Lysosomen** enthalten Enzyme für den Abbau vieler Substanzen.
- Peroxisomen** dienen dem Abbau der aggressiven Verbindung Wasserstoffperoxid.
- Die meisten Pflanzen- und Pilzzellen sind von einer widerstandsfähigen **Zellwand** umgeben, die Polysaccharidfasern enthält. Bei höheren Pflanzen bestehen diese Fasern vorwiegend aus Cellulose, bei den meisten Pilzen aus Chitin. Die Zellwand liegt außen an der Plasmamembran an; sie verleiht der Zelle ihre feste Form, ermöglicht den Turgor und schützt sie vor mechanischer Beschädigung.



In der Natur kommen zwei Typen von Zellen vor, eukaryotische und prokaryotische Zellen. **Prokaryoten** (von griechisch *pro* = bevor und *karyon* = Nuss, Kern), auch Prokaryonten genannt, sind sehr kleine Lebewesen, die keinen durch eine Membran umschlossenen Zellkern besitzen. Die Zelle der Prokaryoten wird **Procyte** genannt. Die Prokaryoten werden in zwei Gruppen eingeteilt: Bakterien (Eubacteria, dazu gehören auch die Cyanobakterien oder Blaualgen) und Archaea (Archaeabakterien). Die meisten Prokaryoten sind sehr kleine einzellige Organismen. Ihr Genom hat 1000–4000 Gene. Die DNA befindet sich als Kernäquivalent oder Nucleoid frei im Cytoplasma. Das Bakterienchromosom besteht meist aus einem ringförmigen DNA-Molekül, das nicht mit Histonproteinen assoziiert ist. Viele Prokaryoten haben zusätzlich Plasmide, kleine ringförmige „Minichromosomen“, die oft in mehreren Kopien vorkommen. Prokaryotische Zellen sind nicht kompartimentiert. Sie vermehren sich durch Zweitteilung. Ihre Ribosomen sind kleiner als die der Eukaryoten: 70 S-Ribosomen, bei

unschädlich sind. Viele Antibiotika können jedoch in der Medizin nur wenige Jahre erfolgreich eingesetzt werden. Nach einiger Zeit treten resistente



Eukaryoten: 80 S-Ribosomen).

Biochemisch sind die Prokaryoten die vielfältigste Gruppe von Organismen. Viele leben parasitisch, symbiotisch oder saprovor, sie gewinnen ihre Energie durch Atmung oder Gärung. Andere beziehen ihre Energie aus anorganischen chemischen Quellen (Chemosynthese), wieder andere durch Photosynthese.

Ungünstige Bedingungen überstehen viele Arten durch Sporenbildung. Einige sind pathogen (krankheitserregend). Viele sind technisch nutzbar, in der Lebensmitteltechnik, Biotechnik oder Gentechnik.

Antibiotika sind Stoffwechselprodukte von Lebewesen, meist von einfachen Pilzen (z. B. Penicillin); sie hemmen das Wachstum von Bakterien oder töten diese ab, während sie für Mensch und Tier

Erregerstämme auf. Diese haben ihren Stoffwechsel so verändert, dass sie für das Antibiotikum unempfindlich geworden sind.

Zellstrukturen in prokaryotischen und eukaryotischen Zellen

Struktur	Prokaryont	Eukaryont
Plasmamembran	+	+
Kernmembran	-	+
Mitochondrien	-	+
Endoplasmatisches Retikulum	-	+
Golgi-Apparat	-	+
Ribosomen	70 S	80 S
Zellwand	+ aus Aminozuckern, Muraminsäure, Aminosäuren u.a.	+ bei Pflanzen v.a. Cellulose + bei Pilzen Chitin, - in Tierzellen
Kapsel	-/+ aus Mucopolysacchariden	-
Vakuolen	-	+ (besonders in Pflanzenzellen)
Lysosomen	-	+
Chromosomen	ein Ring aus DNA; Plasmide	mehrere Chromosomen, aus DNA und Proteinen
Fotosynthese-Apparat	+ auf Membranen Cyanobakterien: Chlorophyll-a und Phycocyanin; Bakterien: Bakteriochlorophyll	+ bei Pflanzen in Chloroplasten mit Chlorophyll a bzw. b
Geißeln	-/+ Fibrillen, keine 9+2-Struktur	-/+ 9+2-Struktur der Fibrillen
Teilung	+ einfache Querteilung	+ Mitose
Größe	~ 0,5–5 µm	~ 10–100 µm (~10 cm)



Kompartimentierung ist ein allgemeines, in der Natur weit verbreitetes Prinzip.

Als **Kompartiment** wird in der Biologie ein membranumschlossener Raum bezeichnet. Der Sinn der Kompartimentierung besteht ganz überwiegend in der räumlichen Trennung von Stoffwechselwegen und Reaktionsräumen.

Lebewesen sind offene Systeme, die von Substanz- und Energiestromen durchzogen werden. Gegen ihre Umgebung sind sie durch Strukturen abgegrenzt, die den Stoffaustausch erschweren und Verluste an Stoffen und Energie minimieren. Membranen sind aber nicht nur Grenzen, sie sind auch Brücken: Für viele Stoffe stellen sie Barrieren dar, andere lassen sie passiv durchtreten und wieder andere pumpen sie aktiv und gerichtet hindurch. Auch Information wird selektiv weitergegeben.

Eine weitere Eigenschaft der Kompartimentierung ist die **Oberflächenvergrößerung**. Die Membranen sind nicht nur Grenzen, sie haben sehr viele biologische Aktivitäten. In ihnen sitzen viele Enzyme, meist in Gruppen angeordnet, so dass aufeinan-

derfolgende biochemische Reaktionen in unmittelbarer Nachbarschaft ablaufen können. Die Membranen sind Sitz vieler Poren, die den Übertritt von Stoffen aus einem Kompartiment ins andere kontrollieren. Die Kompartimentierung der Zelle bewirkt eine große Ausdehnung dieser Membranen.

Kompartimentierung in biologischen Systemen existiert auf vielen Stufen:

- Fast alle Lebewesen sind aus **Zellen** aufgebaut. Jede Zelle wird von einer Membran umschlossen, die den Ein- und Austritt von Stoffen kontrolliert.
- Eukaryontenzellen sind durch innere Membranen in mehrere, ineinander geschachtelte Kompartimente – **membranumgrenzte Organellen** – aufgeteilt. Jedes Kompartiment hat unterschiedliche Inhalte und pH-Werte, eigene Enzymmuster und besonders aufgebaute Membranen und kann so besondere Aufgaben innerhalb der Zelle wahrnehmen: Mitochondrien sind für die Energiegewinnung bei der Zell-

atmung zuständig, Lysosomen für den Abbau von Makromolekülen.

- Durch den Zusammenschluss verschiedener Gewebe zu einer Funktionseinheit entstehen **Organe**, von denen jedes eine charakteristische Form hat und ganz bestimmte Aufgaben wahrnimmt. So hat das Laubblatt die Aufgabe der Fotosynthese, zu den Funktionen der Leber gehört die Entgiftung des Blutes.
- Während die bevorzugte Lebensform vieler Mikroorganismen der Biofilm ist – ein Aggregat aus Flocken oder Belägen –, sind eukaryotische Vielzeller ganz überwiegend als **Individuen** organisiert. Sie treten als Einzelwesen auf, die gegen andere Lebewesen und ihre Umgebung klar abgegrenzt sind.

Mitochondrien und Plastiden sind Organellen mit **Doppelmembranen**. Im Bereich zwischen den Membranen findet sich ein separater Reaktionsraum, der leicht sauer und oxidierend ist. Die inneren Kompartimente enthalten Nukleinsäuren, der pH-Wert liegt im leicht alkalischen Bereich. Auf der inneren Membran der Mitochondrien liegen die Enzyme der Atmungskette.

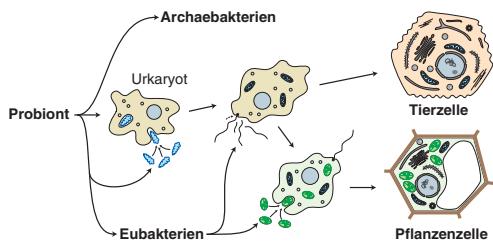
Mitochondrien liefern der Zelle die Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP), weswegen sie als „Kraftwerke der Zelle“ bezeichnet werden. Sie sind besonders dicht in Hochleistungsgeweben lokalisiert, wie z. B. im Herzmuskel, in der Spermiengeißel, im quergestreiften Muskel, in Nervenzellen und endokrinen Drüsenzellen.

In den Muskelzellen erkennt man große Bündel aus Aktinfilamenten. Sie ermöglichen in Zusammenarbeit mit dem Protein Myosin kraftvolle Kontraktionen.



Die Endosymbiontentheorie geht davon aus, dass sich Mitochondrien und Plastiden aus eigenständigen prokaryotischen Lebewesen – Bakterien und Cyanobakterien – entwickelt haben. Diese Prokaryonten sind eine Endosymbiose mit einer eukaryotischen Zelle eingegangen, das heißt, sie leben in ihrer Wirtszelle zum gegenseitigen Vorteil. Der Gedanke wurde erstmals 1883 vom Botaniker ANDREAS FRANZ WILHELM SCHIMPER veröffentlicht, der die **Entstehung der Chloroplasten** zu erklären versuchte. Die Hypothese wurde um 1905 vom russischen Biologen KONSTANTIN SERGEJEWITSCH MERESCHKOWSKI aufgegriffen. Doch erst 1967 mit der Veröffentlichung von LYNN MARGULIS wurde sie allgemein bekannt. In den letzten Jahren gewann sie immer mehr Anhänger, denn je mehr man sich mit den Einzelheiten der Mitochondrien und Chloroplasten einerseits und ihren potentiellen Vorläufern andererseits befasst, um so größer wird die Zahl an **Übereinstimmungen**, und um so unwahrscheinlicher, dass die Organellen in den Eukaryozellen entstanden sind.

- Plastiden und Mitochondrien sind von **Doppel-membranen** umgeben, die innere entspricht der von Bakterien (Vorkommen von Cardiolipin, kein Cholesterol), die äußere der von Eukaryoten. Die für die Atmungskette benötigten Enzyme sind in der Plasmamembran von Bakterien und der inneren Membran der Mitochondrien in gleichartiger Weise angeordnet. Die Aminosäuresequenzen der Proteine sind einander homolog.
- **Plastiden und Mitochondrien** sind von ihrem Aufbau her **Prokaryonten**: Sie haben keinen Zellkern, sondern eine ringförmige DNA, die nicht mit Histonen assoziiert ist. Ihre Größe entspricht der kleiner Bakterien. Sie stellen eigene Proteine her, dazu besitzen sie einen Proteinbiosyntheseapparat, der wiederum dem der Prokaryoten gleicht. Auch ihre Ribosomen entsprechen denen der Bakterien, nicht denen der Wirtszelle (70S- anstatt 80S-Ribosomen). Einzelne ribosomale Proteine der Chloroplasten können durch die homologen Proteine aus Bakterien ersetzt werden, ohne dass diese ihre Funktion verlieren. Der mRNA der beiden Organellen fehlen Sequenzen, die für Eukaryoten



Das Zusammenspiel der Organismen hat sich zu einer gegenseitigen Abhängigkeit entwickelt, in der keiner der Partner ohne den anderen überleben konnte:

- Diese Abhängigkeit geht so weit, dass die Organellen ihr **genetisches Material** teilweise verloren oder die entsprechenden Gene in das Kern-Genom integriert wurden. Einzelne Protein-Komplexe in den Organellen, wie z.B. die ATP-Synthase, werden aus kerncodierten und aus mitochondrial codierten Untereinheiten zusammengesetzt.

kennzeichnend sind. Die DNA-Sequenzen der Mitochondrien ähneln der von Proteobakterien, während DNA-Sequenzen der Plastiden mitten zwischen die von Cyanobakterien gestellt werden können. Ein Vergleich mit der Wirts-DNA weist dagegen auf keine Abstammung vom Wirt hin.

- Auch genetische Vergleiche deuten darauf hin, dass Plastiden von Cyanobakterien und Mitochondrien von aeroben Proteobakterien abstammen.
- Man kann heute bei unterschiedlichen Lebewesen **verschiedene Stadien** zwischen Symbiose und Endosymbiose beobachten. So leben Korallen in Symbiose mit Algen oder Bakterien, die im Zellinneren ihrer Wirte leben.
- Mitochondrien und Plastiden vermehren sich durch **Teilung** und werden bei Teilung der Wirtszelle auf die Tochterzellen verteilt. Sie können bei Verlust von der Zelle nicht neu gebildet werden.



Biomembranen sind häutchenartige Strukturen des Cytoplasmas, die lebende Zellen umgeben und das Cytoplasma durchziehen. Elektronenmikroskopische Aufnahmen lassen einen dreischichtigen Aufbau erkennen: zwei dunkle äußere Schichten sind je ca. 2,5 nm dick, die mittlere helle Schicht ist etwas dicker.

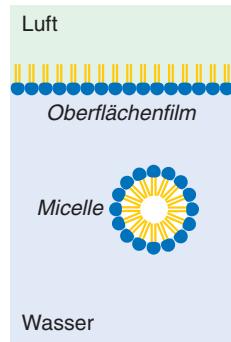
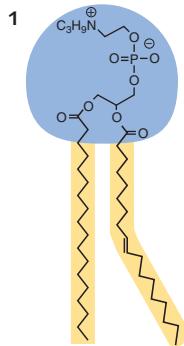
Biomembranen bestehen zum größten Teil aus Phospholipiden. Lipide sind fettähnliche Stoffe. Sie sind in Wasser unlöslich, in organischen Lösungsmitteln lösen sie sich gut.

Das wichtigste Molekül der Membran ist das Phospholipid Lecithin: An zwei C-Atomen des Glycerinmoleküls sind Fettsäuren mit langen Kohlenwasserstoffketten (Palmitin- und Ölsäure) angekoppelt, das dritte C-Atom trägt Phosphorylcholin (s.Abb.1). Dieses Molekül ist bipolar (zweipolar): Der Fettsäurenanteil ist unpolär (hydrophob), der Phosphorylcholin-Anteil ist polär (hydrophil). Eine Lipid-Doppelschicht ist nahezu undurchlässig für Wasserteilchen und wasserlösliche Moleküle, gleichzeitig aber sehr flexibel.

ren Lipidschicht . Die unpolaren (hydrophoben) Schwänze der Lipide stehen sich gegenüber, die polaren (hydrophilen) Köpfe sind von Proteinen überzogen.

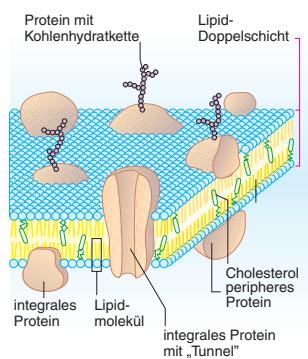
Periphere Proteine sind der Lipid-Doppelschicht aufgelagert. Andere sitzen in der Membran: Die meisten von ihnen sind am Stoffaustausch durch die Membran beteiligt. Tunnelproteine reichen durch die Membran hindurch und bilden Kanäle. Kohlenhydrate befinden sich überwiegend auf der Außenseite der Zelle, sie sind an Lipide oder Proteine gebunden. Das Vitamin-E-Molekül (Tocopherol) ist ein Antioxidans, es schützt die ungesättigten Kohlenwasserstoffketten der Phospholipide vor der Zerstörung durch freie Radikale.

Das Flüssig-Mosaik-Modell (*fluid mosaic model*) wurde 1972 von SINGER und NICOLSON entworfen. Globuläre Proteinmoleküle „schwimmen“ in einem zweilagigen Lipidfilm. Dieser verhält sich wie eine zähe Flüssigkeit; die Lipidmoleküle sind parallel der Membranebene beweglich, auch die Proteinmoleküle können ihre Lage verändern (s.Abb.3).



2

Werden Lipide mit Wasser kurz geschüttelt, so bilden sich kleine Tröpfchen, die Micellen. Die polaren Molekülteile sind dem Wasser zugewandt, die unpolaren zeigen nach innen. Die Lipidmoleküle bilden kugelförmige Vesikel. Das Vesikel stellt das Grundmodell einer Biomembran dar (s.Abb.2). 1935 stellten DANIELLI und DAVSON das klassische „Sandwich“-Modell zum Bau der Biomembran vor: Die Biomembran besteht aus einer bimolekul-



3

Biomembranen haben vor allem zwei Funktionen: Sie trennen Reaktionsräume und sie verbinden Reaktionsräume.

- Als semipermeable Strukturen stellen sie Diffusionsbarrieren dar und halten ein Konzentrationsgefälle zwischen verschiedenen Zellkompartimenten aufrecht.
- Sie dienen der Transportvermittlung und regulieren den Stoffaustausch zwischen den Zellkompartimenten.



Einige Definitionen:

Diffusion ist die Vermischung von miteinander in Berührung stehenden Stoffen (Gasen, Flüssigkeiten oder Lösungen) verschiedener Konzentration infolge der Wärmebewegung der Teilchen.

Diffusion nennt man die allmähliche Durchmischung verschiedener Gase, Flüssigkeiten und Lösungen ohne äußere Einwirkung, allein durch Molekularbewegung, bis die Verteilung der verschiedenen Moleküle überall gleich ist.

In Gasen und Flüssigkeiten sind die Moleküle bzw. Ionen in ständiger, statistisch ungerichteter Wärmebewegung. Besteht in einem Gasgemisch oder in einer Lösung für eine Substanz ein Konzentrationsgefälle, so wird es durch diese Bewegung ausgeglichen, die dabei zu einer statistisch gerichteten Bewegung, zur Diffusion wird. Ein gelöster Stoff diffundiert entlang seinem eigenen Gefälle.

Atome, Ionen und Moleküle sind in ständiger Bewegung. Immer wieder stoßen sie untereinander zusammen und werden dadurch aus ihrer Bahn geworfen. In einem idealen Gas führen die einzelnen Partikel ungehinderte, d.h. voneinander unabhängige **Bewegungen** aus. Die Verteilung der Teilchen ist keinerlei Einfluss unterworfen, es gibt daher keine vorherrschende oder bevorzugte Bewegungsrichtung. Die **Geschwindigkeit** ist temperaturabhängig, sie nimmt mit steigender Temperatur zu. Man spricht daher von **thermischer Bewegung** (T) oder auch von Brown'scher Molekularbewegung. In Flüssigkeiten sind die Bewegungen eingeschränkt, doch unterliegt die Bewegung in einer echten Lösung prinzipiell den gleichen Kriterien wie in einem idealen Gas. Für viele Zwecke kann das Plasma einer Zelle wie eine solche Lösung beschrieben werden.

Wird die konzentrierte Lösung einer beliebigen Substanz (z.B. eines Zuckers) mit Wasser überschichtet, so bildet sich zunächst eine scharfe Trennfläche zwischen den beiden Flüssigkeiten aus. Wenn wir davon ausgehen, dass gelöste Partikel (hier Zuckermoleküle) sich rein statistisch bewegen, werden zunächst einzelne, dann ständig mehr Teilchen die Trennfläche durchdringen. Einige von ihnen, doch nicht alle, werden wieder zurückkehren, so dass eine Nettobewegung (ein Nettofluss) von Teilchen in Richtung von Regionen, die ursprünglich frei von ihnen waren, entsteht. Eine Bewegung von hoher zu niedriger Konzentration bezeichnet man als **Diffusion**. Erst wenn alle Teilchen in einem System gleichmäßig verteilt sind, ist keine Nettobewegung mehr nachweisbar – obwohl sich jedes einzelne Teilchen nach wie vor bewegt. Der Konzentrationsausgleich ist erreicht, das System hat ein **Gleichgewicht** erreicht.



Osmose ist die **Diffusion** durch eine semipermeable Membran. Unter einer semipermeablen Membran versteht man hier eine Membran, die zwar für das Lösungsmittel durchlässig ist, nicht aber für den gelösten Stoff. Diese Eigenschaft zeichnet die Membranen der lebenden Zellen aus. Sie haben eigene Wasserkanäle, Aquaporine, durch die Wasser in die Zellen und aus den Zellen strömt. Diese Kanäle lassen nur reines Wasser durch, gelöste Stoffe filtern sie aus.

Sind zwei Flüssigkeiten, die sich lediglich in der Konzentration an gelösten Stoffen (z. B. Zucker, Salz) unterscheiden, durch eine **semipermeable Membran** voneinander getrennt, so kann man folgendes Phänomen beobachten:

Wassermoleküle diffundieren durch die Membran vom Ort der niedrigeren Konzentration an gelösten Stoffen zum Ort der höheren Konzentration, die gelösten Stoffe werden von der Membran zurückgehalten.

Allgemein kann die **Osmose** so beschrieben werden: Moleküle des Lösungsmittels diffundieren aus der Lösung geringerer Konzentration, der hypotonischen Lösung, in die Lösung höherer Konzentration, der hypertонischen Lösung. Die Konzentrationen zu beiden Seiten der Membran gleichen sich einander an, bis sie auf beiden Seiten übereinstimmen, es entstehen isotonische Lösungen. Die Volumina der Lösungen verändern sich hingegen. Beim Erreichen des osmotischen Gleichgewichts hat die vorher höher konzentrierte Lösung an Volumen zugenommen, die vorher hypotonische Lösung hat an Volumen verloren.

Wenn ein Rettich gesalzen wird, strömen Wassermoleküle aus den Zellen (der hypotonischen Lösung) zur Schnittfläche, wo durch das Salz, das sich in der Feuchtigkeit der Oberfläche löst, eine hochkonzentrierte Lösung entsteht. Das Wasser strömt aus den Vakuolen der Zellen (und aus den Interzellularen) zur Schnittfläche und feuchtet diese an. Die Zellen selber schrumpfen und zeigen Plasmolyse.

Unter **Plasmolyse** versteht man die Schrumpfung der Zentralvakuole einer pflanzlichen Zelle bei gleichzeitiger Abtrennung der Zellmembran (Plasmalemma) von der Zellwand. Um dies zu erreichen, muss man die Zelle einem Plasmolytikum aussetzen. Bei diesem handelt es sich um eine konzentrierte Lösung, die reichlich Salze oder Zucker enthält und somit mehr gelöste Teilchen, als der Zellsaft der Vakuole besitzt. In diesem Fall strömt auf osmotischem Wege Wasser aus der Vakuole durch die Membranen (Tonoplast und Plasmalemma) in das umgebende, höher konzentrierte Medium, so dass der Zellsaftraum kleiner wird und den an der Vakuole klebenden Plasmalschlauch samt dem Plasmalemma von der Zellwand abtrennt. Bei geringer Wandhaftung des Plasmas erfolgt die Ablösung rundlich (Konvexplasmolyse), bei starker Wandhaftung bilden sich bizarre Formen, in denen das Plasma zu dünnen Fäden ausgezogen ist (Konkavplasmolyse). Der Vorgang der Plasmolyse ist reversibel, also über die Deplasmolyse umkehrbar – vorausgesetzt, die Zelle nahm keinen Schaden. Der Wasserbewegung beim gesalzenen Rettich entgegengesetzt ist der Vorgang, der zum Turgor führt: Pflanzenzellen speichern in ihren Vaku-

len Ionen, Zucker, organische Säuren, Aminosäuren und andere Moleküle oft in beträchtlichen Konzentrationen. Sie verursachen ein Einströmen von Wasser in die Zelle, so dass sich das Zellvolumen vergrößert und das Zellplasma gegen die Zellwand presst. Weil Pflanzenzellen in der Regel von einer elastischen Zellwand umgeben sind, können sie nur so lange Wasser aufnehmen, bis die Zelle prall gefüllt ist, bis also der Druck der Zellwand gleich groß ist wie der Druck des einströmenden Wassers.

Der auf die Wand ausgeübte Druck, **Turgor**, spielt eine entscheidende Rolle beim Erhalt der Stabilität und Steifheit pflanzlicher Gewebe, vor allem bei krautigen Pflanzen. Jede Zelle übt dabei Druck auf die benachbarten aus. In der Summe baut sich eine Gewebespannung auf. Verlieren die Pflanzen Wasser, so werden sie schlaff, weil der Turgor nachlässt. Lässt eine Pflanze ihre Blätter hängen, so ist das ein Zeichen für mangelnde Turgeszenz, die Stabilität ihrer Gewebe ist nicht mehr gewährleistet. Solange die Zellen leben, kann der Turgor durch Wasserzufuhr wieder hergestellt werden, durch Bewässerung können sich schlaffe Pflanzen wieder erholen.



Biomembranen sind semipermeabel oder selektiv permeabel, d.h. sie lassen nicht alle Substanzen gleich gut durchtreten. So kann eine Membran für den Stoff A permeabel, dagegen für Stoff B impermeabel sein. Nur Wasser und einige Gase wie Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxid können die Biomembran durch **freie Diffusion** überwinden.

Die Diffusion folgt den Gesetzen der Thermodynamik. Moleküle zeichnen sich durch spezifische Eigenschaften wie Molekülgröße, Ionsierbarkeit oder Löslichkeit in einer Membran aus. Unpolare/lipophile/fettlösliche Moleküle können sie daher eher passieren als hydrophile.

Membranen enthalten in ihrer Lipid-Doppelschicht eine Reihe von Proteinen, die **Poren** oder **Kanäle** bilden. Diese Poren können nur von bestimmten Ionen und Molekülen durchquert werden. Die Durchlässigkeit eines Kanals hängt zum einen von seinem Durchmesser ab, zum anderen von seiner Ladung. Kleine Anionen wie das Chlorid passieren positiv geladene Poren leicht, während Kationen zurückgehalten werden. Negativ geladene Poren

Glucose ist für die Zellen einer der wichtigsten Rohstoffe für die **Energiegewinnung**. Die Aufnahme dieses Moleküls aus dem Darm in die Dünndarmzellen, die Weitergabe aus den Dünndarmzellen in die Blutbahn und von dort die Aufnahme in die Körperzellen ist deshalb für die Medizin von großer Bedeutung.

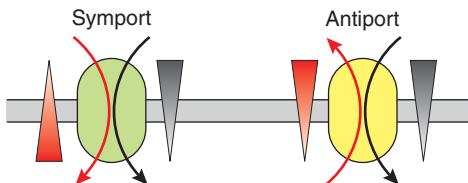
Glucose gelangt durch einen **gekoppelten Transport** vom Darmlumen in die Zellen der Darmschleimhaut: Eine Na^+/K^+ -Pumpe pumpt Natrium-Ionen aus der Zelle und Kalium-Ionen in die Zelle. Sie erzeugt einen starken Na^+ -Gradienten mit Hilfe von ATP. Das Glucose/ Na^+ -Symport-Protein benutzt den Na^+ -Gradienten, um Glucose in die Zelle zu transportieren. Glucose wird gegen den Glucosegradienten transportiert, d.h. die Glucose-Konzentration ist in der Zelle größer als außerhalb der Zelle.

Die Kombination zwischen einer aktiven Ionenpumpe und anderen, passiven Transportern wird als **sekundär aktiver Transport** bezeichnet. Weil Natrium-Ionen und Glucose durch denselben Carrier in die Zelle bzw. aus ihr hinaus transportiert werden, liegt hier ein **gekoppelter Transport** vor.

lassen dagegen bevorzugt kleine Kationen durch, sie filtern Anionen aus. Poren ermöglichen also eine **eingeschränkte Diffusion**.

Einige kleine organische Moleküle, wie Zucker und Aminosäuren werden durch manche Membranen bevorzugt hindurchgeschleust. Hier haben wir es mit einer **erleichterten Diffusion** zu tun. Die Durchlässigkeit ist hoch selektiv, sie hängt von der Anwesenheit spezifischer Träger- oder Carriermoleküle in der Membran ab, die eine Affinität zu einer begrenzten Gruppe chemisch verwandter Substanzen haben. Es sind demnach nicht die Substanzen/Substrate selbst, die die Membran passieren, sondern ein Substrat-Carrier-Komplex. Die Membran enthält spezifische Träger- oder Carriermoleküle. Die Carrier binden das zu transportierende Substrat ähnlich wie ein Enzym. Sie katalysieren aber keine Reaktion, sondern einen Transportvorgang. Man spricht von **trägervermitteltem Transport**.

Werden Moleküle zusammen mit einem anderen Ion oder Molekül in die gleiche Richtung transportiert, spricht man von Symport, beim Transport in entgegengesetzter Richtung von Antiport. Dabei wird einer der Stoffe immer gegen das Konzentrationsgefälle befördert, der andere Stoff jedoch in Richtung des Konzentrationsgefälles. Der Transport der Glucose in die Darmzellen ist ein Beispiel für einen Symport.



Aufgrund des zyklischen Verhaltens nennt man den Wechsel zwischen Mitose und Interphase auch **Zellzyklus**. Obwohl die absolute Länge des einzelnen Zellzyklus von Art zu Art unterschiedlich sein kann, ist der Ablauf der einzelnen **Phasen** im Prinzip immer gleich.

Während des Zellzyklus verändert sich der DNA-Gehalt (C-Wert) einer Zelle, während der Ploidiegrad, also die Zahl der vollständigen Chromosomensätze, konstant bleibt. Letzterer beträgt bei einem diploiden Organismus während des gesamten Zellzyklus 2n. Der C-Wert beträgt bei einer diploiden Zelle zwischen Mitose und Synthese-Phase 2C, steigt während der Synthese-Phase aufgrund der DNA-Replikation auf 4C an und wird während der Zellteilung auf zwei Tochterzellen mit je 2C verteilt. Der C-Wert gibt also die Zahl der Chromatiden pro homologem Chromosomenpaar an.

Nach der Mitose bestehen Chromosomen nur aus einem Chromatid, das ein DNA-Molekül ent-

hält. Während der S(synthese)-Phase des Zellzyklus wird nun die DNA verdoppelt (DNA-Replikation). Im Anschluss besitzt jedes Chromosom zwei genetisch identische Schwesterchromatiden. Sie werden in der folgenden Mitose auf die zwei Tochterzellen verteilt.

Der erste Schritt einer Zellteilung ist die Teilung des Zellkerns. In der **Prophase** werden die Chromosomen sichtbar. Kernmembran und Nukleolus lösen sich auf. Die Centriolen wandern zu den Zellpolen.

In der **Metaphase** ordnen sich die Chromosomen zur Äquatorialplatte an. Metaphasechromosomen sind der Länge nach in zwei Chromatiden gespalten, die durch das Centromer zusammengehalten werden.

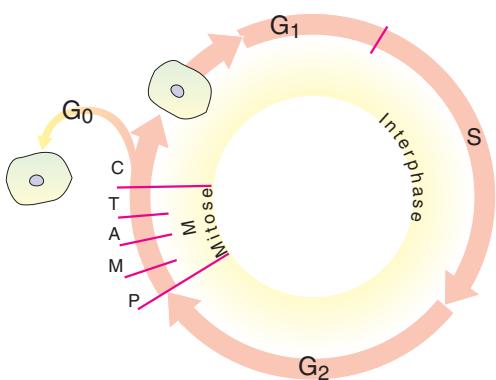
Zu Beginn der **Anaphase** trennen sich die beiden Chromatiden und wandern zu den Polen der Zelle. In der **Telophase** werden die Chromosomen lang und dünn und verschwinden schließlich wieder. Kernmembran und Nukleoli erscheinen.

Die Zelle schnürt sich am Äquator durch, die Organelle werden dabei auf die beiden Tochterzellen verteilt.

Jedes Chromosom besteht zu Beginn der Mitose aus einem Paar von **Chromatiden**, das vom Centromer zusammengehalten wird. In der Metaphase sind die Chromatiden durch Spiralisierung stark verkürzt und verdickt.

Centriolen sind Organellen, die paarweise im Cytoplasma vorkommen. Sie bestehen aus zwei zylindrischen Strukturen, die im rechten Winkel zueinander liegen. Schon vor Beginn der Mitose haben sie sich verdoppelt und sind zu den Zellpolen gewandert. Sie organisieren den Aufbau des Spindelapparates aus dünnen Proteinfäden, den Mikrotubuli. Zu Beginn der Anaphase verdoppelt sich das **Centromer**. Aus einem Metaphasechromosom werden zwei unabhängige Tochterchromosomen. Diese werden mit Hilfe des Spindelapparates auseinandergezogen und auf die Zellpole zu bewegt, dabei geht immer das Centromer voran.

Colchizin, das Gift der Herbstzeitlosen, blockiert den Spindelapparat. Die Tochterchromosomen weichen nicht auseinander. Es entstehen polyploide Zellen.



Die Meiose halbiert nicht nur den Chromosomensatz, sie macht aus einem doppelten Satz zwei Hälften, von denen jede eines der beiden homologen Chromosomen erhält. Die Chromosomenpaarung während der Prophase der ersten Reifeteilung ist Voraussetzung für die gesetzmäßige Reduktion der Chromosomenzahl.

- Die **Prophase** der ersten meiotischen Teilung wird in verschiedene Stadien unterteilt:
 - Leptotän: Im Zellkern werden die Chromosomen als Knäuel sichtbar.
 - Zygotän: Die homologen Chromosomen finden sich als Paare zusammen (Synapsis). Es bilden sich Chromatiden-Tetraden.
 - Pachytän: Die Paarung ist vollständig. Die Chromatiden umwinden sich gegenseitig, sie können brechen und über Kreuz verheilen: Crossingover.
 - Diplotän: Die Tetraden öffnen sich. Die Überkreuzungsstellen werden als Chiasmata sichtbar.

nicht. Nach der ersten Teilung hat jede Tochterzelle einen kompletten haploiden Chromosomensatz.

Bei der **ersten Reifeteilung** wird der Chromosomensatz halbiert.

Die zweite meiotische Teilung entspricht einer Mitose. Zu Beginn der Anaphase II verdoppelt sich

das Zentromer; die Chromatiden trennen sich und wandern zu den Polen.

▪ **Diakinese:** Die Chromosomen verkürzen sich weiter.

▪ **Metaphase I:** Die Chromatidentetraden ordnen sich in der Äquatorialplatte an.

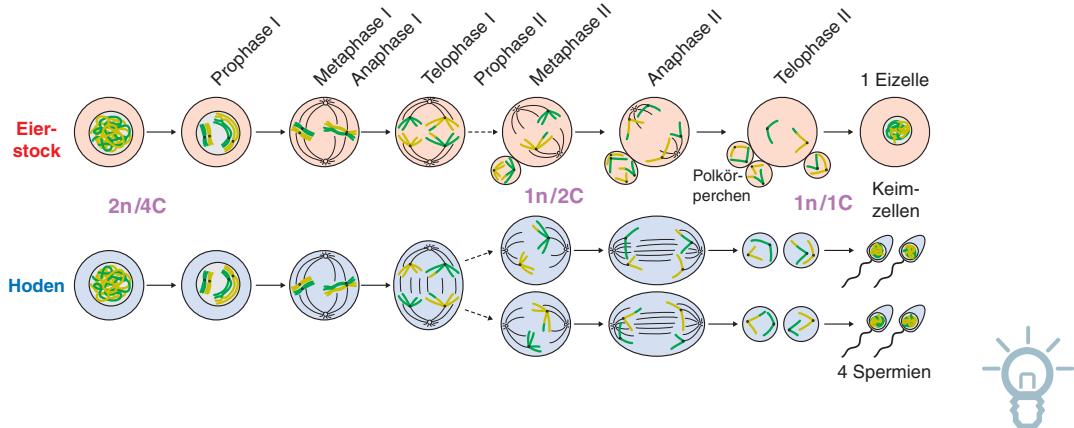
▪ **Anaphase I:** Die homologen Chromosomen – jedes besteht noch aus zwei Chromatiden – rücken nach den entgegengesetzten Polen der Zelle auseinander.

Die Reduktion der Chromosomenzahl zum haploiden Satz erfolgt durch zwei aufeinanderfolgende Teilungen, zwischen denen keine Interphase liegt. Während der Prophase der ersten Reifeteilung legen sich die homologen Chromosomen paarweise aneinander (Synapsis). Sie bilden **Tetraden** zu je vier Chromatiden. In der Anaphase I werden die homologen Chromosomen als Ganzes voneinander weggezogen. Das Zentromer verdoppelt sich noch

das Zentromer; die Chromatiden trennen sich und wandern zu den Polen.

Bei der **zweiten Reifeteilung** werden die Chromatiden auf die Tochterzellen verteilt.

Im Vergleich zur Mitose sind bei der Meiose die Tochterzellen weder mit der Mutterzelle noch untereinander identisch.



Proteine, umgangssprachlich auch Eiweiße genannt, sind **Makromoleküle**, die aus den Elementen Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff und Schwefel aufgebaut sind. Proteine verleihen der Zelle nicht nur Struktur, sie sind auch die molekularen „Maschinen“, die Reaktionen katalysieren, Stoffe transportieren, Ionen pumpen und Signalstoffe erkennen.

„Betrachtet man die DNA als den Bauplan des Lebens, so sind die Proteine Ziegel und Mörtel. Doch damit nicht genug, sie stellen auch das nötige Werkzeug für den Zusammenbau einer Zelle oder eines Organismus und übernehmen sogar die Rolle der Handwerker, die den Aufbau durchführen. Unsere Gene liefern zwar die Vorlagen, aber was wir sind, sind wir durch unsere Proteine.“
(RUSSEL F. DOOLITTLE)

Kurze Peptide nennt man Oligopeptide, längere Moleküle bezeichnet man als Polypeptide. Jedes Peptid trägt an einem Ende, dem N-Terminus, eine freie Aminogruppe, und am anderen Ende der Kette, dem C-Terminus, eine freie Carboxylgruppe (Säuregruppe).

Proteine liegen in der Zelle nicht als Fäden vor. Sie können sich zu mannigfältigen Formen falten und bilden komplizierte dreidimensionale Strukturen. Im einfachsten Fall bildet das Polypeptid nur eine **Sekundärstruktur** wie α -Helix oder β -Faltblatt aus. In der Regel werden diese Sekundärstrukturen aber nur von kurzen Bereichen der Polypeptidkette ausgebildet, zwischen denen Loop-Strukturen oder relativ ungeordnete Bereiche liegen.

Jedes Protein hat eine unverwechselbare Oberflächenstruktur. Während **Faserproteine** eine langgestreckte Gestalt annehmen, sind **globuläre Proteine** etwa kugelförmig. Die räumliche Anordnung der Proteine wird durch die Seitenketten ihrer Aminosäurereste beeinflusst. Manche dieser Seitenketten ziehen sich an – z. B. zwei unterschiedlich geladene Gruppen – andere stoßen sich ab – z. B. zwei gleich geladene Gruppen. Daher falten sich

Das Wort Protein wurde 1838 von JENS JAKOB BERZELIUS von dem griechischen Wort *proteuo* („ich nehme den ersten Platz ein“, von *protos*, „erstes“, „wichtigstes“) abgeleitet. Es betont die Bedeutung der Proteine für die Lebewesen.

Bausteine der Proteine sind die **Aminosäuren**, die durch Peptidbindungen zu Ketten verbunden sind. Beim Menschen handelt es sich um 21 verschiedene Aminosäuren. Aminosäureketten mit einer Länge von zwei bis 100 Aminosäuren werden als **Peptide** bezeichnet, erst bei einer Aminosäurenanzahl von mehr als 100 spricht man von Proteinen. Das Rückgrat der **Proteine** entsteht durch eine Verbindung der Aminogruppe einer Aminosäure mit der Carboxylgruppe (Säuregruppe) der nächsten Aminosäure. Dabei wird ein Wassermolekül frei. Die Bindung CO-NH ist eine **Peptidbindung**, die entstehende Verbindung ist ein Peptid.

die meisten Polypeptidketten so, dass die polaren Reste an der Oberfläche, die unpolaren im Inneren des Moleküls zu liegen kommen.

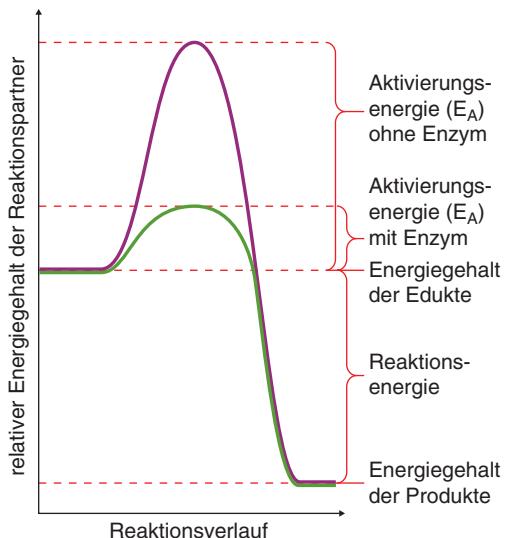
Die Mannigfaltigkeit der Formen spiegelt sich in vielfältigen **Funktionen** wieder. In ihren Funktionen unterschieden sich die Proteine grundsätzlich. Jedes Protein erfüllt eine ganz bestimmte Aufgabe: Es ist Baustein einer Membran und grenzt damit ein Kompartiment der Zelle ab oder es ist Enzym und katalysiert eine ganz bestimmte chemische Reaktion, oder es ist Teil einer Aktinfibrille und trägt dazu bei, dass sich Lebewesen bewegen können.

Opsin ist ein Transmembranprotein. Zusammen mit Retinal bildet Opsin das lichtempfindliche Pigment-Molekül Rhodopsin, das durch einen Reiz aktiviert werden kann und den Beginn der Signaltransduktion in den Stäbchen des Auges bildet. Das Opsin ist der Bestandteil der Sehpigmente, der entscheidet, in welchem Bereich des Lichtspektrums der Sehfarbstoff besonders gut absorbiert.



Enzyme sind **Biotkatalysatoren**. Sie

- beschleunigen biochemische Reaktionen. Der Zerfall von H_2O_2 wird durch die Katalase um den Faktor 10^7 beschleunigt!
- setzen die **Aktivierungsenergie** der Reaktionen herab. So ermöglichen sie Reaktionen bei Körpertemperatur, die sonst erst bei sehr hohen Temperaturen ablaufen.
- ändern *nicht* die Lage des Gleichgewichtes einer Reaktion.
- wirken in kleinsten Mengen und verbrauchen sich bei einer Reaktion nicht.
- sind **wirkungsspezifisch** (reaktionsspezifisch): Sie katalysieren i. A. nur eine ganz bestimmte Reaktion.
- sind **substratspezifisch**: Sie setzen nur ganz bestimmte Substanzen um, oft nur eine einzige.
- wirken innerhalb und ausserhalb von lebenden Zellen.



Die **Katalase** ist ein eisenhaltiges Enzym, das in fast allen aerob lebenden Mikroorganismen, in Pflanzen und allen tierischen Organen vorkommt, insbesondere in den Peroxisomen der Leber. Auch rote Blutkörperchen (Erythrozyten) sind reich an Katalase. Messungen der Katalaseaktivität sind häufig und wichtig in den Ernährungswissenschaften und in der industriellen Nahrungsmittelherstellung.

Der systematische Name lautet Wasserstoffperoxid-Oxidoreduktase. Katalase beseitigt das starke Zellgift Wasserstoffperoxid (H_2O_2) durch Zersetzung in Sauerstoff (O_2) und Wasser (H_2O). Die Reaktionsgleichung lautet: $2H_2O_2 \rightarrow O_2 + 2H_2O$. Die Aktivierungsenergie für die H_2O_2 -Zersetzung durch Katalase ist sehr niedrig.

Jede Untereinheit des aus vier identischen Untereinheiten bestehenden Enzyms enthält eine Häm-Gruppe im aktiven Zentrum. An das Eisenatom des Komplexes wird das H_2O_2 -Molekül gebunden und dann gespalten. 1ml Blut enthält etwa 60 µg

Katalase. Dennoch läuft nach Zugabe eines Blutropfens zu einer Wasserstoffperoxidlösung die Reaktion viel schneller ab als bei Zugabe einer Eisen(III)chlorid-Lösung, deren Eisen-Konzentration um den Faktor 10^3 höher liegt. Dies zeigt, dass Katalase eine außerordentlich hohe Aktivität aufweist. Sowohl Wechselzahl als auch katalytische Effizienz des Enzyms gehören zu den höchsten je bei Enzymen gefundenen Werten.



Enzyme sind meistens **Proteine**. Manche Enzyme enthalten zusätzlich noch eine niedermolekulare Nicht-Proteinverbindung – ein Co-Enzym.

In Texten erkennt man Enzyme an ihren typischen Namen mit der Endung **-ase**. (z. B. Katalase, Ureasie).

Die Aufgabe von Enzymen besteht in der Katalyse von Stoffwechselreaktionen. Sie sind biologische Katalysatoren. Ein **Katalysator** ist ein Stoff, der sich mit einem Substratmolekül verbindet und die Aktivierungsenergie einer chemischen Reaktion senkt.

Um Stoffwechselreaktionen mit niedriger Aktivierungsenergie zu bewirken, verbindet sich das Enzym mit dem Substrat zu einem **Enzym-Substrat-Komplex**. Das Enzym besitzt ein **aktives Zentrum**; in dieses hinein wird das Substrat chemisch locker gebunden, oft durch recht schwache chemische Bindungen wie Van-der-Waals-Bindungen, Dipol- und Wasserstoffbrückenbindungen und Ionenbindungen. Diese Bindungen verän-

dern das Substratmolekül so, dass die gewünschte Spaltung, Synthese oder Umlagerung selbstständig abläuft. Das entstandene **Produkt** wird nicht mehr fest genug gebunden und kann sich durch die thermische Teilchenbewegung entfernen. Das Enzymmolekül steht nun für die nächste Reaktion zur Verfügung.

Der Enzym-Substrat-Komplex bildet sich beim Zusammentreffen von Substrat und Enzym. Für die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammentreffens spielt die Temperatur eine entscheidende Rolle: Höhere Temperatur bedeutet höhere Teilchenbewegung, und das bedeutet wiederum höhere Reaktionsgeschwindigkeit.

Die RGT-Regel, die allerdings nur von ca. 0 °C–40 °C gilt, besagt: Bei einer **Temperaturerhöhung** von 10 °C verdoppelt sich die Reaktionsgeschwindigkeit. Nach Ablauf der Reaktion wird das Enzym unverändert aus dem Komplex freigesetzt.

Als **Enzymhemmung** oder Inhibition bezeichnet man die Herabsetzung der katalytischen Aktivität eines Enzyms durch einen Hemmstoff. Enzymatische Reaktionen können auf ganz verschiedene Wege gehemmt werden, die wichtigsten davon sind:

- **Kompetitive Hemmung:** Ein Molekül – der Inhibitor – ähnelt dem Substrat und kann im aktiven Zentrum des Enzyms anstelle des Substrats eingebaut werden. Substrat und Inhibitor konkurrieren um den Platz am Enzym. Der Inhibitor wird zwar nicht verarbeitet, verhindert aber die Bindung des Substrats. Auf diese Art kann eine enzymatische Reaktion über die Konzentration des Inhibitors stufenlos gebremst werden!
- **Allosterische Hemmung:** Bei dieser Hemmung wird der Inhibitor an einer anderen Stelle gebunden als das Substrat. Dadurch wird das aktive Zentrum so verändert, dass die Reaktion

nicht mehr abläuft. Diese Form tritt häufig auf als Produkthemmung: Das Produkt hemmt ein Enzym des Stoffwechselweges, der zu diesem Produkt führt. So wird eine Anhäufung von Produkten in der Zelle automatisch verhindert.

Grundlegend unterscheidet man dabei zwischen reversibler und irreversibler Hemmung. Bei letzterer geht der Inhibitor eine stabile Verbindung mit dem Enzym ein. Bei der reversiblen Hemmung kann der Enzym-Inhibitor-Komplex wieder in seine Bestandteile zerfallen.

Alle Stoffe und Bedingungen, die Proteine stören bzw. zerstören, beeinträchtigen die Funktion der Enzyme, z. B. hohe und tiefe Temperaturen, Säuren, Basen, Schwermetalle, organische Phosphorverbindungen. Diese Faktoren wirken unspezifisch, also zum Beispiel durch Veränderung der räumlichen Struktur, der **Konformation** des Enzyms Sie treffen viele oder alle Enzyme einer Zelle gleichermaßen.

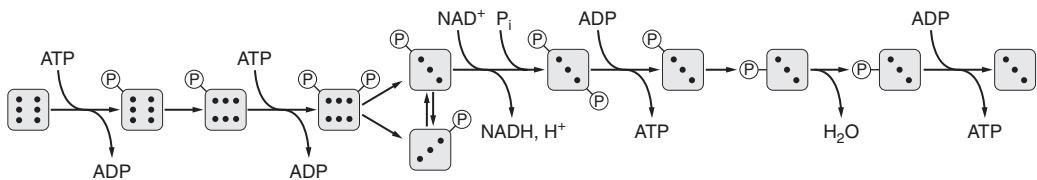


Die **Glykolyse** ist die Reaktionsfolge, in deren Verlauf Zucker oxidiert und in kleinere Bausteine zerlegt wird. Bevor das Zuckermolekül gespalten werden kann, muss es aktiviert – destabilisiert – werden. Nacheinander werden zwei Phosphatreste vom ATP auf das Zuckermolekül übertragen.

Die Reaktionsfolge der Glykolyse ist hier schematisiert dargestellt.

- Der Abbau der Glucose in der Zelle beginnt mit der Phosphorylierung der Glucose zu Glucose-6-Phosphat. Dabei überträgt ein Enzym die Phosphatgruppe vom ATP auf das Glucosemolekül.

- Durch Isomerisierung wird aus Glucose-6-phosphat Fructose-6-phosphat gebildet,
- Fructose-6-phosphat wird mit ATP zu Fructose-1,6-diphosphat umgesetzt.
- Fructose-1,6-diphosphat (ein C₆-Zucker) wird in zwei Triosen (C₃-Zucker) gespalten: in Dihydroxyacetonphosphat und Glycerinaldehydphosphat. Die beiden Triosen stehen miteinander im Gleichgewicht.
- Glycerinaldehyd-3-phosphat wird dehydriert: Zwei Protonen und zwei Elektronen werden auf das Coenzym NAD⁺ übertragen, das dadurch zu NADH, H⁺ reduziert wird. Das Glycerinalde-



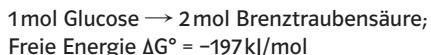
hydphosphat nimmt dabei ein anorganisches Phosphatmoleköl auf und wird zur 1,3-Diphosphoglycerinsäure.

- Im nächsten Schritt wird die energiereich gebundene Phosphatgruppe auf ADP übertragen unter Bildung von ATP. Diese Umwandlung, die zur Bildung des ATP-Moleküls führt, wird als **Substratkettensphosphorylierung** bezeichnet.
- Die 3-Phosphoglycerinsäure wird in 2-Phosphoglycerinsäure umgelagert.
- Durch enzymatische Wasserabspaltung wird diese zur Phosphoenolbrenztraubensäure (Phosphoenolpyruvat).
- Die energiereich gebundene Phosphatgruppe wird auf ADP übertragen unter Bildung von ATP und Brenztraubensäure (Pyruvat). Pyruvat ist das Endprodukt der Glykolyse.

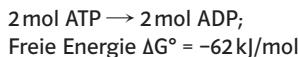
Die Bilanzgleichung des Abbaus der Glucose bis zum Pyruvat lautet:



Die Oxidation der Glucose bis zur Brenztraubensäure ist eine exergonische Reaktion:



Die von der Zelle nutzbare Freie Energie aus dem Abbau der Glucose wird in ATP gespeichert:

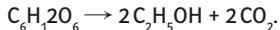


Der **Wirkungsgrad** der Energieumwandlung liegt bei 30%.

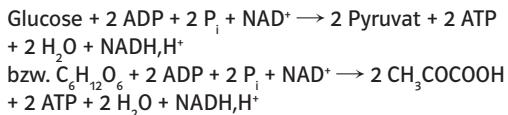
Die Glykolyse gehört zu den entwicklungs geschichtlich ältesten **Stoffwechselwegen**. Wir finden sie in allen eukaryotischen Lebewesen – Pflanzen, Pilzen und Tieren – sowie in den meisten Prokaryoten.



Bei Sauerstoffmangel bauen die Hefezellen die Glucose (den Traubenzucker) durch die **alkoholische Gärung** ab, nach der Gleichung



Die ersten Reaktionsfolgen der alkoholischen Gärung bezeichnet man als **Glykolyse**. Dabei wird ein Molekül Glucose zu zwei Molekülen Pyruvat oder Bernsteinsäure umgesetzt. Dabei entstehen aus zwei Molekülen Adenosindiphosphat (ADP) und zwei anorganischen Phosphate resten ($\text{P}_i = \text{inorganic phosphate}$) zwei Moleküle Adenosintriphosphat (ATP). Zusätzlich werden zwei Moleküle NAD^+ (Nicotinamid-Adenindinukleotid) zu zwei Molekülen NADH, H^+ reduziert. Das heißt, sie nehmen jeweils zwei Elektronen und zwei Protonen auf. Bis hierher entspricht der Stoffwechselweg dem der **Zellatmung**. Die Bilanzgleichung der Glykolyse lautet:



- Unter aeroben Bedingungen ist Pyruvat (Brenztraubensäure) das Endprodukt der Glykolyse.
- Unter anaeroben Lebensbedingungen wird Pyruvat in Ethanol und Kohlendioxid umgewandelt (Alkoholische Gärung) oder – bei der **Milchsäure-Gärung** – zum Lactat (Milchsäure) reduziert.

Beiden Gärungs-Typen ist gemeinsam, dass das Endprodukt der Glykolyse **reduziert** wird. Bei der Reduktionsreaktion wird das NADH, H^+ zu NAD^+ oxidiert. Bei der Atmung dagegen wird das NADH, H^+ unter hohem Energiegewinn mit Luftsauerstoff **oxidiert**. Weil Zellatmung und Gärung mit der gleichen Reaktionsfolge, der Glykolyse, beginnen, bezeichnet man diese auch als gemeinsame Anfangsstrecke.

Phosphofructokinase ist das Schlüsselenzym, das die Glykolyse reguliert. Das Enzym katalysiert den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt (den „Flaschenhals“) der Glykolyse, die Umwandlung von Fructose-6-phosphat zu Fructose-1,6-bisphosphat unter ATP-Verbrauch. Die Phosphofructokinase wird durch eine hohe ATP-Konzentration gehemmt. Da die Atmung viel ATP erzeugt, hemmt sie die Gly-

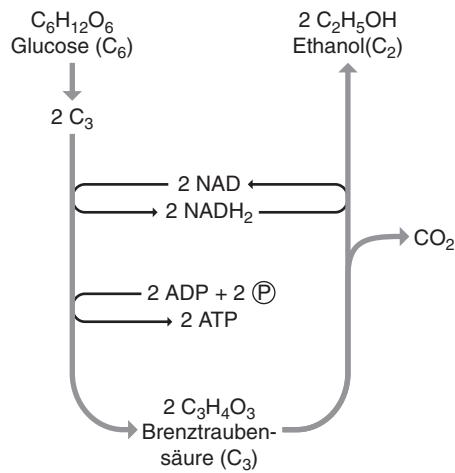
Anschließend wird von jedem Molekül Pyruvat ein Molekül Kohlenstoffdioxid abgespalten. Das dabei entstehende Acetaldehyd ist sehr giftig und wird sofort durch die **Alkoholdehydrogenase** weiterverarbeitet. Zwei Elektronen und zwei Protonen vom NADH, H^+ werden auf das Acetaldehyd übertragen. Es wird zu Ethanol (Ethylalkohol) reduziert. Die alkoholische Gärung findet im Cytoplasma der Hefezellen statt.

Die von der Zelle nutzbare Freie Energie aus dem Abbau von 1 mol Glucose wird in 2 mol ATP gespeichert. Der **Wirkungsgrad** dieser biologischen Energieumwandlung liegt bei etwa 30 Prozent.

Die Glykolyse gehört zu den entwicklungs geschichtlich ältesten Stoffwechselwegen und findet sich in sämtlichen eukaryotischen Lebewesen – Pflanzen, Pilzen und Tieren – sowie in den meisten Prokaryonten.

Sie kann sowohl unter aeroben wie auch unter anaeroben Bedingungen ablaufen:

kolyse. Durch diesen Regulationsprozess können sich die Hefezellen an die äußeren Bedingungen anpassen: Bei Sauerstoffmangel gewinnen sie ihre Energie durch Gärung; ist Sauerstoff da, so stellen sie auf Atmung um.



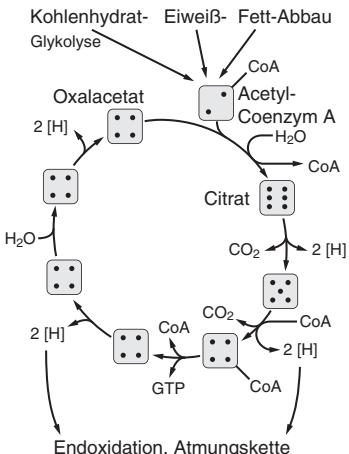
Schema der alkoholischen Gärung



Der oxidative Abbau der Glucose wird allgemein in vier Reaktionsfolgen gegliedert:

- Im Verlauf der **Glykolyse** wird Glucose (eine Hexose = C₆-Zucker) in mehreren Schritten in zwei Moleküle mit je drei Kohlenstoffatomen gespalten (C₃). Diese Moleküle werden in mehreren Umwandlungsschritten in Brenztraubensäure überführt, die schließlich in die Mitochondrien transportiert wird. Bei dieser Umwandlung eines Glucosemoleküls entstehen zwei Moleküle ATP, die aus ADP und anorganischem Phosphat (PO₄³⁻, kurz auch als P_i bezeichnet) gebildet werden. Außerdem wird Wasserstoff des Glucosemoleküls auf den Wasserstoffakzeptor NAD⁺ übertragen. Dabei bildet sich NADH, H⁺, das ebenfalls in die Mitochondrien wandert (die Schreibweisen des reduzierten Coenzymes variieren: NADH+H⁺, NADH, H⁺, oder NADH₂). Diese Reaktionsschritte verlaufen im Cytosol – d.h. im Cytoplasma außerhalb der Mitochondrien.

Mehrmals wird Wasser angelagert und Wasserstoff abgegeben. Bei jedem Kreislauf fallen acht Wasserstoffatome an, die auf Wasserstoffakzeptoren (die Coenzyme FAD und NAD⁺) übertragen werden. Hauptaufgabe des Citratzyklus ist also die Bereitstellung von reduzierten Coenzymen. Vereinfacht ausgedrückt: Der Citratzyklus dient der Gewinnung von Wasserstoff.



- Die **oxidative Carboxylierung** läuft in den Mitochondrien ab. Hier wird Brenztraubensäure (Pyruvat) angeliefert, ein Molekül mit drei C-Atomen (C₃-Körper). Von diesem Molekül wird Kohlendioxid abgespalten. Es entsteht Essigsäure (=Essigsäure) in einer enzymatisch aktivierte Form: aktivierte Essigsäure oder Acetyl-Coenzym A genannt. Gleichzeitig wird bei dieser Reaktion Wasserstoff (H₂) auf den Wasserstoffakzeptor NAD⁺ übertragen. Dabei entsteht NADH, H⁺.
- Der **Zitronensäurezyklus** (auch Citratzyklus, Krebs-Zyklus oder Tricarbonsäure-Zyklus genannt) ist ein Kreisprozess: Zunächst reagiert die aktivierte Essigsäure mit einem Akzeptormolekül (C₄-Körper) zu Zitronensäure (C₆). Über mehrere Zwischenschritte werden von der Zitronensäure zwei Moleküle Kohlenstoffdioxid (CO₂) abgespalten. Danach wird das Akzeptormolekül wieder regeneriert. Im Verlauf dieses Zyklus wird das Kohlenstoffskelett laufend umgebaut.

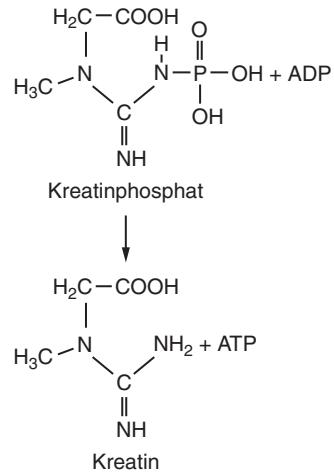
- In der **Atmungskette** wird dieser Wasserstoff unter hohem Energiegewinn oxidiert: Die Atmungskette wird von Enzymen gebildet, die in der inneren Membran der Mitochondrien sitzen. Sie übernehmen Wasserstoff von NADH, H⁺. Es entsteht NAD⁺. Der Wasserstoff wird auf Redoxenzyme übertragen. Dabei werden Protonen (H⁺-Ionen) und Elektronen getrennt. Die Elektronen (e⁻) werden auf einer Transportkette von Redoxenzymen weitergereicht und an deren Ende auf Sauerstoff übertragen. Es entsteht Wasser. Mit der dabei freiwerdenden Energie werden die Protonen aus der Matrix in den Zwischenmembranraum gepumpt und dort angereichert. Der Protonen-Gradient wird nun wie eine Turbine zur ATP-Synthase genutzt: Die einströmenden Protonen fließen durch spezifische Ionenkanäle, in denen die ATP-Synthase ihre Energie zur Synthese von ATP nutzt.

Die vollständige Oxidation von Glucose läuft mit hoher Energieausbeute ab. Die von der Zelle nutzbare Energie aus einem Glucosemolekül wird in 36 Molekülen ATP gespeichert.



Für die Verkürzung eines Muskels um einen Zentimeter sind etwa 500 000 Querbrückenzyklen notwendig. Jeder Zyklus verbraucht ein Molekül ATP. Auch die eingeströmten Calcium-Ionen müssen unter Energieverbrauch wieder aus dem Sarkoplasma herausgepumpt werden. Um den großen Energiebedarf bei länger anhaltender Bewegung zu garantieren, verfügt die Muskelzelle über verschiedene Energiespeicher.

- **Kurzzeitspeicher** ist das ATP. Sein Vorrat reicht für 3–4 Kontraktionen aus. Ohne ATP-Nachlieferung würde dies eine Arbeitsdauer von höchstens 1–2 Sekunden bedeuten.
- Eine weitere Energiequelle, ein **Energiezweckspeicher**, ist das Kreatinphosphat. Von diesem kann eine Phosphatgruppe auf ADP unter Bildung von ATP übertragen werden. Kreatinphosphat + ADP = Kreatin + ATP. Dieser Speicher reicht für ca. 15 Muskelkontraktionen aus.



Bei **Dauerbelastung** wird Energie aus **Langzeitspeichern** nachgeliefert:

- Bei der Milchsäuregärung wird Traubenzucker (Glucose) anaerob zu Milchsäure (Laktat) abgebaut. Wenn die Menge des Blutzuckers nicht ausreicht, so wird zusätzlich Glykogen, das im Muskel gespeichert ist, zu Glucose und dann zu Milchsäure abgebaut. Dabei kann viel Milchsäure anfallen. Dies führt zu Übersäuerung und Ermüdung des Muskels: Muskelkater. Erst später, in der Erholungsphase, wird die Milchsäure in die Leber transportiert und dort oxidiert oder wieder in Glucose umgewandelt. Die ATP-Bildung über die Milchsäure-Gärung erfolgt zwar sehr schnell, sie ist aber unökonomisch: Aus jedem Glucose-Molekül werden nur zwei ATP-Moleküle gewonnen.

- Bei Dauerbelastung wird daher die Glucose meist über den **Zitronensäurezyklus** und die **Atmungskette** zu CO_2 und H_2O oxidiert. Dabei gewinnt der Muskel 38 ATP-Moleküle aus dem Abbau eines Glucosemoleküls. Er verbraucht jedoch viel Sauerstoff, ist also auf gute Durchblutung angewiesen oder aber auf große Mengen von im Myoglobin gespeicherten Sauerstoff.



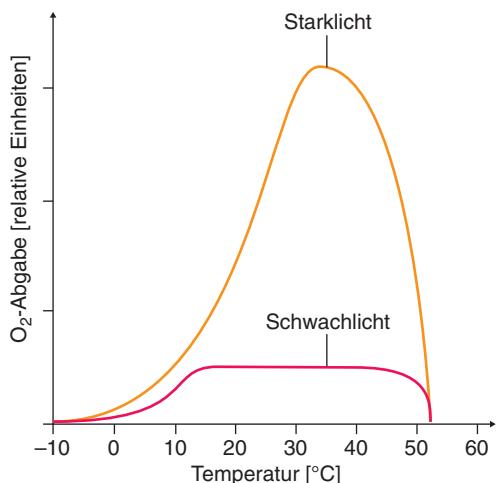
In den meisten Schulbüchern wird in diesem Zusammenhang auf den Versuch von BLACKMAN und MATTHAEI Bezug genommen, die schon im Jahre 1905 Hinweise auf eine Trennung zwischen einer temperaturunabhängigen, aber lichtabhängigen (photochemischen) Reaktion von einer lichtunabhängigen, aber temperaturabhängigen (enzymatischen) Reaktion fanden.

Heute wird diese Zweiteilung in allen Darstellungen der Fotosynthese aufgegriffen.

- In der **photochemischen Reaktion** wird mit Hilfe von Licht Wasser zerlegt. Produkte dieser Reaktionsfolge sind Sauerstoff, das reduzierte Coenzym NADH₂H⁺ als Überträger von Wasserstoff und Adenosintriphosphat (ATP) als Energielieferant. Die Lichtreaktion verläuft in den Grana der Chloroplasten.

- In der anschließenden **lichtunabhängigen Reaktionsfolge** werden die energiereichen Produkte der Lichtreaktion benutzt, um das Kohlenstoffdioxid zu reduzieren. Dabei entsteht Glucose als Endprodukt. Die Kohlendioxid-Assimilation ist ein offener Kreislauf. Die Synthese der Glucose geschieht im Stroma der Chloroplasten. Alle Enzyme der Dunkelreaktion liegen dort gelöst vor.

Der Begriff „Dunkelreaktion“ ist etwas irreführend: Er besagt lediglich, dass diese Reaktionsfolge kein Licht benötigt und auch im Dunkeln ablaufen kann. Keineswegs ist Dunkelheit für ihr erfolgreiches Funktionieren notwendig. Bei Dauerlicht laufen beide Reaktionen gleichzeitig ab. Daher spricht man besser von einer „lichtunabhängigen Reaktion“.



Die lichtunabhängige Reaktion der Fotosynthese wird auch als „Dunkelreaktion“ oder **Calvin-Zyklus** bezeichnet. Der Zyklus wurde von den US-amerikanischen Biochemikern MELVIN CALVIN und A. A. BENSON entschlüsselt und nach CALVIN benannt. Die Synthese der Kohlenhydrate (Glucose) geschieht im Stroma der Chloroplasten. Dort liegen alle Enzyme der Dunkelreaktion in gelöster Form vor.

Der Calvin-Zyklus ist ein Kreislauf von Reaktionen, durch die Kohlenstoffdioxid (CO_2) zu Glucose und Wasser reduziert wird. Er dient den Pflanzen zur **Assimilation von Kohlenstoff** aus Kohlenstoffdioxid.

Den Calvin-Zyklus kann man in drei Sektoren einteilen:

1. Fixierung des Kohlenstoffs
2. Reduktion
3. Regeneration des CO_2 -Akzeptors.

der ADP (Adenosindiphosphat). Reduktionsmittel ist das NADPH, das dabei zu NADP^+ oxidiert wird. NADPH und ATP werden durch die Lichtreaktion gebildet und für den Calvin-Zyklus zur Verfügung gestellt. Bei all diesen Umsetzungen liegen die organischen Moleküle in aktivierter Form – als Phosphorsäureester – vor.

3. Sektor: **Regeneration des CO_2 -Akzeptors**

Aus fünf Molekülen Phosphoglycerinaldehyd werden in einem Netzwerk gekoppelter Reaktionen drei Moleküle Ribulose-1,5-biphosphat regeneriert. Ein Teil des Phosphoglycerinaldehyds wird zum Aufbau von Glucose – dem Endprodukt der Fotosynthese – verwendet: Aus zwei Molekülen Phosphoglycerinaldehyd wird ein Glucose-Molekül aufgebaut. Ein Sechstel der Phosphoglycerinsäure-Moleküle wird zur Herstellung von Glucose aus dem Kreislauf abgezweigt.

1. Sektor: **Fixierung des Kohlenstoffs**

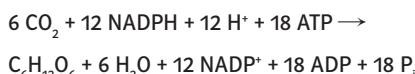
Im ersten Schritt des Calvin-Zyklus wird CO_2 durch das Enzym Rubisco – eine Carboxylase – auf Ribulose-1,5-biphosphat übertragen. Das Enzym fixiert an jedes Molekül Ribulosebiphosphat ein CO_2 -Molekül; die CO_2 -Gruppe wird am C2-Atom der Ribulose addiert. Das Reaktionsprodukt – ein C6-Körper – ist instabil. Es zerfällt in zwei C₃-Moleküle, die 3-Phosphoglycerinsäure (PGS).

Der primäre Akzeptor für das Kohlenstoffdioxid ist also die Pentose (ein Zucker mit 5 C-Atomen) Ribulose-1,5-biphosphat (RuBP, wird in älteren Werken als Ribulose-1,5-diphosphat bezeichnet). Rubisco, genauer: Ribulose-1,5-Biphosphat-carboxylase ist das häufigste Protein der Welt!

2. Sektor: **Reduktion**

Der Zucker Ribulose-1,5-biphosphat wird zum Phosphoglycerinaldehyd – einer Triose – reduziert. Die Energie für diese Reaktion wird vom ATP (Adenosintriphosphat) geliefert. Dabei wird aus ATP durch Abspaltung eines Phosphatrestes wie-

Die Summengleichung der lichtunabhängigen Reaktion lautet:



Hauptprodukt der Assimilation im Chloroplasten ist die **Stärke**. Sie entsteht durch Kondensation vieler Glucosemoleküle. Stärke lagert sich in Form von Stärkekörnern (Granula) zunächst im Stroma ab. Aus diesem Zwischenspeicher werden bei Bedarf Kohlenhydrate in Form von Hexose-Phosphaten freigesetzt, die dann im Cytoplasma zum Disaccharid Saccharose (Rohrzucker) umgesetzt werden. Saccharose ist die wichtigste Transportform von Kohlenhydraten, die durch die Siebröhren des Phloems in die Speicherorgane Wurzeln, Knollen oder Mark gelangt. Dort bilden sich wieder Stärkekörner.



Mais (*Zea mays*) ist ein domestiziertes und weltweit angepflanztes Gras. Sein Ursprung liegt in Mexiko. Präkolumbianische mittelamerikanische Zivilisationen züchteten und kultivierten den Mais aus der Teosinte, der heute noch vorkommenden Wildform des Grases. Kolumbus brachte sie am Ende des Mittelalters nach Europa.

Mais ist die *Drosophila* der Botaniker, er ist genetisch sehr gut untersucht. Weit über 500 Genpaare in zehn Kopplungsgruppen wurden bisher identifiziert. Außerdem ist Mais das klassische Versuchsobjekt der Hybridzüchtung. Beim Mais fand man eine Reihe von Mutationen, die Veränderungen an reifen Maiskörnern hervorrufen. Anhand dieser Mutationen können die nach den Mendel'schen Regeln zu erwartenden Aufspaltungszahlen bei Kreuzungen erfasst und bewertet werden. Solche Mutationen betreffen zum Beispiel die Anthocyan-synthese und die Synthese von Stärke. Durch die Mutation eines Regulatorgens wird die Anthocyan-synthese verhindert, die Aleuronschicht der Körner

tung wiederum **zufällig** neu kombiniert. Die Häufigkeit verschiedener Formen kann man nach Wahrscheinlichkeitsregeln vorhersagen. Das **Kombinationsquadrat** zeigt, dass jede der in geschlossenen Quadranten dargestellten Allelkombinationen mit gleicher Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist: Wenn jeder Gamet mit der Häufigkeit 0,5 auftritt, ist die Häufigkeit der Genotypen jeweils $0,5 \times 0,5 = 0,25$ (25%).

Die zufällige Kombination der Gameten führt in der F2 zu einer Aufspaltung der Phänotypen im Verhältnis von 3:1. Rückkreuzungen sind Kreuzun-

bleibt ungefärbt und die Maiskörner sehen gelb aus. Durch eine Mutation in einem Gen Sh, dessen Genprodukt an der Synthese der Stärke beteiligt ist, wird zu wenig Stärke in den Körnern gespeichert. Die Folge sind gerundete Körner.

Die **Klassische Genetik** befasst sich mit der Weitergabe des Erbguts von einer Generation zur nächsten und sucht Gesetzmäßigkeiten, nach denen Merkmale weitergegeben werden. Bei der Analyse von Erbgängen wird vom Ergebnis der Kreuzung, den Phänotypen der Nachkommen, auf den Genotyp von Eltern und der Nachkommen zurückgeschlossen. Das Kreuzungsschema soll nachträglich den Beweis für die Richtigkeit der getroffenen Annahmen liefern. Erbanlagen werden von Generation zu Generation als **unvermischt, unveränderte Einheiten** weitergegeben. MENDEL nahm an, dass die Nachkommen von beiden Eltern für jedes Merkmal *eine* Anlage erben. Bei der Bildung der Gameten werden diese Anlagen **zufällig** aufgeteilt und bei der Befrucht-

gen von Bastarden der F1-Generation mit einem Artgenossen, der das Aussehen des Eltenteils hat, das die rezessiven Allele trägt: Wenn die Körnerfarbe violett über die Farbe gelb dominiert, dann ist die Rückkreuzung eine Kreuzung zwischen einer Pflanze mit gelben Körnern mit einer Pflanze, deren Körner zwar violett sind, die aber in bezug auf dieses Merkmal heterozygot ist. Unter den Nachkommen der Rückkreuzungsgeneration (F2) R hat die Hälfte der Pflanzen violette, die andere Hälfte gelbe Körner. Der Maiskolben zeigt in unregelmäßiger Folge gelbe und violette Körner in etwa gleicher Anzahl.

Kombinationsquadrate:

P		Sh/Sh	sh/sh	F1		Sh/sh		F2	
F1		Sh/sh							
Sh	Sh/Sh	Sh	sh	Sh	Sh/sh	Sh	sh	Sh	Sh/Sh
sh	Sh/sh	sh	sh	sh	sh/sh	sh	sh	sh	sh/sh

F2		Rückkreuzung F2 R	
● Sh/sh x	● Sh/sh	● Sh/sh x	● sh/sh
Sh	Sh	Sh	sh
sh	sh	sh	sh



Die ersten Schritte zur Domestikation geschahen wohl unbewusst und unbeabsichtigt. Aus der großen Vielfalt der Natur wurden Pflanzen mit erwünschten Eigenschaften ausgesucht: **Auslesezüchtung**. Die größeren Körner einer Ernte wurden zur Aussaat verwendet: **Massenauslese**. Schneller führt die gezielte Auswahl einzelner Individuen und deren Vermehrung zum Erfolg: **Individualauslese**.

Seit Beginn der wissenschaftlichen Züchterarbeit formuliert der Züchter klare **Zuchziele**.

Bei der **Kombinationszüchtung** werden geeignete Eltern sorgfältig ausgelesen und gezielt gekreuzt. Unter den Nachkommen werden diejenigen mit der besten Kombination erwünschter Eigenschaften zur weiteren Vermehrung ausgesucht. Schon vor MENDEL war ein Wissen über die Vererbung bestimmter Eigenschaften bei Züchtern von Tieren und Pflanzen verbreitet, was unter anderem durch die biblische Geschichte belegt wird – allerdings wird der Erfolg von Jakobs Züchterar-

beiten dort ganz anders begründet als bei JOHANN GREGOR MENDEL.

Die Genetik als Wissenschaft begann 1865 mit einem Vortrag JOHANN GREGOR MENDELS. Heute ist sie einer der bedeutendsten Zweige der Biologie und hat überragende Bedeutung für Wissenschaften wie Medizin, Pharmakologie, Psychologie und Soziologie. Die Gentechnik ist auf dem Weg, Grundlage eines wichtigen Wirtschaftszweiges zu werden.

MENDELS Werk kann in sechs Thesen zusammengefasst werden.

1. Jedes Merkmal wird durch zwei Anlagen, ein Paar von Allelen, kontrolliert.
2. Wenn ein Individuum zwei verschiedene Anlagen für ein Merkmal besitzt, wird das Merkmal oft nur durch eine der beiden – das dominante Allel – bestimmt, das rezessive Allel tritt zurück. Beim intermediären Erbgang – können sich beide Allele teilweise auswirken.

3. Bei der Bildung von Gameten trennen sich die Allele. Jede Keimzelle erhält eine Anlage eines Paares.
4. Bei der Bildung der Gameten werden die Anlagen zufällig aufgeteilt.
5. Jede Anlage wird von Generation zu Generation als unvermischte, unveränderte Einheit weitergegeben
6. Jedes Individuum erbt von jedem Elternteil eine Anlage für jedes Merkmal.

MENDELS Werk war deshalb so bahnbrechend, weil er

- einzelne, klar unterscheidbare Merkmale auswählte und analysierte,
- eine große Anzahl von Nachkommen auswertete,
- die beobachteten Werte bestimmten Zahlenverhältnissen zuordnete und
- daraus Vererbungsgesetze ableitete – die Mendel'schen Regeln:

- Die erste Mendel'sche Regel ist die **Uniformitätsregel**: Kreuzt man reinerbige Individuen, so sind die Nachkommen in der ersten Tochtergeneration untereinander gleich. Dabei ist es gleichgültig, welches Erbgut von der väter-

lichen, welches von der mütterlichen Seite stammt.

Eine Erweiterung der ersten Mendel'schen Regel ist die **Reziprozitätsregel**: Reziproke Bastarde sind gleich.

- Die zweite Mendel'sche Regel ist die **Spaltungsregel**: Kreuzt man F1-Bastarde untereinander, so spaltet die F2-Generation in einem festen Zahlenverhältnis auf. Sie kann auch als **Regel von der Reinheit der Gameten** formuliert werden: In den Keimzellen werden die Erbanlagen unvermischt weitergegeben.

- Die dritte Mendel'sche Regel heißt **Unabhängigkeitsregel** oder Regel von der Neukombination der Gene: Jede Anlage wird unabhängig von anderen vererbt, in der F2-Generation werden die Merkmale neu kombiniert. Zur dritten Mendel'schen Regel wurden inzwischen viele Ausnahmen gefunden.



Viele der bekannten **Erbkrankheiten** – darunter auch das Nagel-Patella-Syndrom – werden durch ein mutiertes Allel verursacht. Sie werden monogen vererbt und zeigen in den betroffenen Familien Erbgänge, die den Mendel'schen Gesetzen folgen.

Das **Nagel-Patella-Syndrom**, auch als Osteoonychodysplasie bezeichnet, ist eine autosomal-dominant vererbbarer Erkrankung, die mit verschiedenen Fehlbildungen und Organfunktionsstörungen einhergeht. **Symptome dieses Syndroms** sind:

- Fingernägel, selten Zehennägel, sind deformiert;
- Die Kniestiefe (Patella) ist meist zu klein – oft-mals Luxation;
- Streckhemmung der Arme;
- Wirbelsäulenverkrümmung (Skoliose);
- Beckenhörner;
- Klumpfüße;
- Niereninsuffizienz, mögliches Nierenversagen;
- Glaukom (erhöhter Augendruck);
- Herzrhythmusstörungen.

Blutgruppe	Antigene auf den roten Blutzellen	Antikörper im Serum
A	A	Anti-B
B	B	Anti-A
AB	A und B	keine
0	keine	Anti-A und Anti-B

Die Tabelle zeigt, welche Antikörper mit welchen Antigenen bei den einzelnen Blutgruppen auftreten.

Fehlbildungen von Organen oder Körperperformen werden – im Gegensatz zu Stoffwechselkrankheiten – meist dominant vererbt: Wenn veränderte Proteine neben den normalen eingebaut werden, so ergeben sich oft abgewandelte Strukturen.

Das **ABO-System der Blutgruppen** wurde 1902 von KARL LANDSTEINER entdeckt.

Die roten Blutzellen (Erythrozyten) vieler Menschen tragen auf ihrer Oberfläche Antigene. Es gibt zwei Typen von Antigenen: A und B. Die Antigene können mit Antikörpern reagieren, die im Bluts serum auftreten. Beim Menschen gibt es die vier Blutgruppen A, B, AB und 0 mit den Untergruppen A_1 , A_2 , A_1B und A_2B .

Die Allele für die Blutgruppen werden allgemein mit den Symbolen I^A , I^B , i^0 bezeichnet, wobei I^A und I^B kodominant sind, i^0 gegenüber beiden rezessiv.

Phänotypus	A	B	AB	0
Genotypen	$I^A I^A$, $I^A i^0$	$I^B I^B$, $I^B i^0$	$I^A I^B$	$i^0 i^0$

Die Blutgruppen des AB0-Systems werden von drei Allelen eines Gens bestimmt: **Multiple Allele**. Man unterscheidet die Allele: I^A , I^B und i^0 . Jeder Mensch besitzt zwei dieser Allele:

I^A und I^B sind kodominant, i^0 verhält sich gegenüber den beiden anderen rezessiv. Vom Allel I^A gibt es mehrere Varianten I^{A1} I^{A2} ; I^{A1} ist dominant gegenüber I^{A2} .



Die für Tiger typischen schwarz-braunen Streifen bleiben bei den weißen Tigern erhalten. Weiße Tiger sind also keine Albinos!

Unter Inzucht versteht man die bevorzugte Paarung zwischen Blutsverwandten, in der Tier- und Pflanzenzucht die Kreuzung möglichst naher Verwandter. Inzucht führt dazu, dass viele Allele **homozygot** werden. Nach den mendelschen Regeln erscheinen durch Inzucht häufig **rezessive Gene** im Phänotyp. Züchter beobachten nicht selten, dass reinerbige Lebewesen geringere Vitalität und Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten aufweisen. Inzucht-Depression ist die Umkehrung des Heterosis-Effekts.

In Populationen geht durch Inzucht wichtige genetische Information verloren, der Genpool verarmt. Es kommt zum Verlust von Allelen auf genetischer Basis, die genetische Vielfalt reduziert sich nach und nach. Die Population degeneriert. Fruchtbarkeit und Widerstandsfähigkeit gehen zurück. Die genetische Vielfalt innerhalb einer Art und innerhalb von Populationen einer Art gilt als hohes Gut,

das die Krankheitsresistenz und die Anpassungsfähigkeit der Art an sich garantiert.

Bei Wirbeltieren gehört der MHC (Major Histocompatibility Complex) zu den Genregionen mit dem stärksten Polymorphismus. Ein Hauptcharakteristikum des MHC ist die große Zahl von Allelen, die in natürlichen Populationen an einzelnen Loci vorkommen. Eine Verarmung dieser Vielfalt ist besonders verhängnisvoll für die Widerstandsfähigkeit einer Population.

Im Beispiel der weißen Tiger führte die fortgesetzte Inzucht dazu, dass neben dem gewünschten Gendefekt für die weiße Grundfärbung noch andere, gravierendere Probleme aufraten, von denen deformierte Knochen und ein geschwächtes Immunsystem die am meisten belastenden sind. Trotz dieser schwerwiegenden genetischen und somit erblichen Defekte werden die weißen Tiger immer noch weitergezüchtet, denn auch heute noch sind weiße Tiger für Zoos, Zirkusse und andere Vergnügungseinrichtungen eine lukrative Geldanlage.

Bei Säugetieren ist das Geschlecht mit dem Chromosomensatz verknüpft. Es wird durch das Vorkommen oder das Fehlen des Y-Chromosoms bestimmt. Die Geschlechtschromosomen der Säugetiere unterscheiden sich in ihrer Größe: Das Y-Chromosom trägt nur wenige, das X-Chromosom sehr viele Gene. Auf dem X-Chromosom werden viele Gene für die Ausbildung von Merkmalen weitergegeben, die nichts mit den Geschlechtsunterschieden zu tun haben. Entsprechende Erbgänge werden geschlechtsgekoppelt oder auch X-chromosomal genannt. Die meisten Gene des X-Chromosoms haben auf dem Y-Chromosom kein Gegenstück. Männer sind für Merkmale, deren Gene auf dem X-Chromosom liegen, **hemizygot** – sie tragen nur *ein* Allel. Sie sind daher häufiger von Erbleiden betroffen als Frauen.

Bei Säugetieren wird die Bluterkrankheit (**Hämophilie**) x-chromosomal vererbt. Sie tritt fast ausschließlich bei Männern auf. Bei Hämophilie A (80 % der Bluter) ist das Gen für das antihämophile Globulin (Gerinnungsfaktor VIII) defekt; bei Hämophilie B ist das Gen für den Christmas-Faktor (Faktor IX) mutiert. Bei beiden ist die Blutgerin-

nung verzögert. Verletzungen können zu starkem Blutverlust führen und den Träger in Lebensgefahr bringen. Um dies zu verhindern, wurde der Gerinnungsfaktor aus gespendetem Blut gewonnen und übertragen. Dabei wurden in den 80er Jahren viele Bluter mit dem HIV-Virus infiziert. Heute werden Gerinnungsfaktoren gentechnisch hergestellt.

Der Erbgang der Hämophilie A ist charakteristisch für **X-chromosomal rezessiv** vererbte Krankheiten. Vererbung vom Vater auf den Sohn kommt nicht vor. Hämophile Söhne bekommen die Anlage immer von der Mutter, die als Überträgerin oder Konduktorkarin bezeichnet wird. Überträgerinnen sind heterozygote Träger des Allels. Bei ihnen ist die Aktivität des Gerinnungsfaktors etwa halbiert, die Blutgerinnung verläuft weitgehend normal. Weibliche Hämophile sind sehr selten.

Das Merkmal **Vitamin-D-resistente Rachitis**, eine Knochenerkrankung, bei der die Absorption von Calcium im Darm gestört ist, folgt einem **X-chromosomal dominanten Erbgang**.



Die Vorgänge bei Befruchtung und Meiose erklären lückenlos die Annahmen MENDELS. Aus dieser Übereinstimmung zogen SUTTON (1903) und BOVERI (1902) den Schluss: Die Chromosomen sind die Träger der Erbanlagen.

Um die Erbgänge erklären zu können, machte MENDEL Voraussagen über das **Verhalten der Erb-anlagen**:

1. In Körperzellen ist jede Anlage in **doppelter Ausführung** vorhanden.
2. Die Keimzellen (Gameten) tragen jede Anlage nur einmal.
3. Bei der Bildung der Keimzellen **trennen sich** die beiden **Anlagen**. Nach dem Zufallsprinzip wird die eine oder die andere Anlage weitergegeben.
4. Bei der **Befruchtung** treffen Anlagen beider Eltern zusammen.

Diese Beobachtungen zeigen, dass Chromosomen – auch wenn sie während der Interphase im Zellkern nicht sichtbar sind – als solche erhalten bleiben.

Die Chromosomentheorie der Vererbung bringt die beiden biologischen Disziplinen der Genetik und der **Zytologie** zusammen. SUTTON und BOVERI erklärten diese Übereinstimmungen durch die Annahme, dass die Chromosomen die Träger der Gene sind.

Nach der Chromosomentheorie der Vererbung kann die dritte Mendel'sche Regel, nach der Gene unabhängig voneinander vererbt werden, nicht uneingeschränkt gelten. Sie trifft nur für die Gene zu, die auf unterschiedlichen Chromosomen liegen.

Diese Annahmen setzen voraus, dass die bei der Befruchtung vereinigten Anlagen beider Eltern ihre **Selbständigkeit** bewahren: Die Anlagen bleiben erhalten, sie verschmelzen nicht miteinander.

Mikroskopische Beobachtungen des **Verhaltens der Chromosomen** bei Befruchtung und Meiose ergaben:

1. Körperzellen enthalten einen **diploiden** (doppelten) **Chromosomensatz**.
2. Keimzellen (Ei- und Samenzellen) haben einen **haploiden** (einfachen) **Chromosomensatz**.
3. Bei der Meiose werden die homologen Chromosomensätze aufgetrennt: Jede Keimzelle erhält ein Chromosom von jedem Paar homologer Chromosomen.
4. Bei der Befruchtung vereinigen sich zwei haploide Chromosomensätze der beiden Gameten.

Der amerikanische Genetiker MORGAN und seine Mitarbeiter zeigten in umfangreichen Versuchsreihen, dass die Gene auf den Chromosomen hintereinander aufgereiht sind und dass Gene eines Chromosoms gekoppelt weitergegeben werden.

Heute wird die Chromosomentheorie durchgängig akzeptiert, noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts war sie nicht allgemein anerkannt und wurde eher skeptisch betrachtet. Den Durchbruch erzielte sie, als die Individualität einzelner Chromosomen erkannt war und verschiedene Änderungen im cytologischen Bild mit genetischen Änderungen in Einklang gebracht werden konnten.



Zur **Untersuchung von Chromosomen** des Menschen verwendet man Zellen, die vorher in Nährmedien gezüchtet und vermehrt werden: Einige Tropfen Blut oder Fruchtwasser werden entnommen, mit einem Kulturmedium versetzt und 65 Stunden bei 37°C bebrütet. Unter diesen Bedingungen vermehren sich die Lymphozyten. Colchicin unterbricht die Mitosen im Stadium der Metaphase. Nach weiteren drei Stunden bei 37°C wird zentrifugiert, der Überstand wird weggegossen. Destilliertes Wasser bringt die roten Blutkörperchen zum Platzen, die Lymphozyten quellen lediglich auf. Durch Zentrifugieren und Abgießen entfernt man die Reste der roten Blutkörperchen. Nachdem die Lymphozyten mit einem Gemisch aus Methanol und Eisessig fixiert wurden, wird wieder zentrifugiert, der Überstand wird weggegossen. Die Lymphozyten werden abgesaugt. Läßt man die Suspension tropfenweise auf einen Objekträger fallen, so platzen die Lymphozyten. Da während der Metaphase keine Kernmembran vorhanden ist, breiten sich die Chromosomen auf einer

Die Gesamtheit der Metaphase-Chromosomen bildet den **Karyotyp**.

Gruppe	Nummer	Größe	Lage des Centromers		
A	1–3	groß	in der Mitte	metazentrisch	
B	4 & 5	groß	nahe der Mitte	submetazentrisch	
C	6–12	mittel	nahe der Mitte	submetazentrisch	
D	13–15	mittel	am Ende	akrozentrisch	Satelliten
E	16–18	kurz	nahe der Mitte	submetazentrisch	
F	19 & 20	kurz	in der Mitte	metazentrisch	
G	21 & 22	sehr kurz	am Ende	akrozentrisch	Satelliten
C	X	mittel-groß	nahe der Mitte	metazentrisch	
G	Y	kurz	am Ende	akrozentrisch	

kleinen Fläche aus. Das Präparat wird gefärbt und unter dem Mikroskop betrachtet. Gut ausgebreite Chromosomensätze werden fotografiert. Durch Ausschneiden, Ordnen und Aufkleben entsteht ein geordnetes **Karyogramm**.

Anzahl, Größe und Gestalt der Chromosomen sind für jede Art typisch.

Der normale Chromosomensatz des Menschen besteht aus 46 Chromosomen: 44 Autosomen und 2 Gonosomen (XX oder XY).

Kurzschreibweise: 46,XX für das weibliche, 46,XY für das männliche Geschlecht.

Im Karyogramm werden die Autosomen zu Paaren geordnet. Die **Paare** teilt man nach Größe und Form in sieben **Gruppen** auf und numeriert sie der Größe nach durch.

Durch Farbstoffe lassen sich charakteristische Bänder anfärbten, die jedes Chromosom eindeutig charakterisieren. Die beiden Gonosomen werden den anderen gegenübergestellt.

Trisomie 21 ist die häufigste Genommutation des Menschen. Betroffene haben 47 Chromosomen. Das 21. Chromosom liegt in drei Exemplaren vor.

Symptome des Down-Syndroms

(JOHN LANGDON DOWN 1828–1896, englischer Arzt)

- schrägstehende Achse des Augenlids
- zusätzliche Augenfalte
- rundlicher Kopf
- flaches Hinterhaupt
- kurze Nase mit flachem Rücken
- dicke Zunge
- geöffneter Mund
- niedriger Ohransatz
- kurzfingerige Hände
- durchgehende Querfurche (Vierfingerfurche) in der Handfläche
- Infektionsanfälligkeit
- häufig Herzfehler
- verminderte Intelligenz

Die Schreibweise des Karyotyps bei Trisomie 21 heißt nach internationaler Übereinkunft 47,XX, +21 oder 47,XY, +21. Die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer Trisomie nimmt mit dem Alter der Eltern zu.



Genetische Beratung ist ein Angebot an Personen oder Paare, die sich fragen, ob sie selbst oder ihre Kinder eine erblich bedingte Erkrankung bekommen können. Besteht diese Möglichkeit, so will die Beratung dazu beitragen, deren Bedeutung zu verstehen und richtig einzuschätzen. Es werden Entscheidungsalternativen und genetische Untersuchungsmöglichkeiten besprochen.

Indikationen zur genetischen Beratung vor Eintritt einer Schwangerschaft sind

- Erkrankungen oder Fehlbildung bei Ratsuchenden oder deren Verwandten,
- Chromosomenaberrationen oder monogene Erkrankung in der Familie,
- multifaktoriell bedingte Erkrankungen in der Familie,
- Fertilitätsstörungen,
- häufige Fehl- oder Totgeburten,
- Verwandtenehe,
- familiäre Häufung von Tumorerkrankungen.

Indikationen zur genetischen Beratung während einer Schwangerschaft sind:

- erhöhtes Alter der Eltern,
- auffälliges Resultat nach einer Pränataldiagnose,
- auffälliger Ultraschallbefund,
- Medikamente, Virusinfekt oder Strahlenbelastung während der Schwangerschaft.

Ein erster Schritt ist die Erstellung eines Familienstammbaumes. Bei Befürchtung eines Wiederholungsrisikos ist eine genaue Diagnose des betreffenden Syndroms erforderlich. Ein Syndrom ist ein charakteristischer Komplex von Symptomen, die regelmäßig gemeinsam auftreten. Folgt das Syndrom einem Mendel'schen Erbgang? Wird das Syndrom dominant oder rezessiv vererbt, autosomal oder gonosomal? Zu beachten ist das Manifestationsalter für bestimmte Erkrankungen: Die *Chorea Huntington* (Veitstanz) ist ein Nervenleiden, dessen ersten Symptome der Krankheit sich meist

zwischen dem dreißigsten und fünfzigsten Lebensjahr zeigen. Nicht alle Erbleiden zeigen vollständige Penetranz, darunter versteht man den Prozentsatz der Allelträger, die das Merkmal im Phänotyp zeigen. Auch die Expressivität ist variabel, also die Wahrscheinlichkeit, mit der eine Krankheit bei vorliegendem Gendefekt auftritt und welche Krankheitsmerkmale sich finden. Bei manchen Erbkrankheiten sind nicht alle Träger der Erbanlagen von den Symptomen betroffen. Die Vielfingrigkeit (Polydacylie) manifestiert sich oft allein an der Hand oder nur am Fuß. Manche Erbkrankheiten können heute oder in naher Zukunft behandelt werden, so dass der Leidensdruck für die Betroffenen und ihre Familien geringer wird oder wegfällt.

Eine autosomal rezessive Erkrankung wie z. B. die Cystische Fibrose (Mukoviscidose) kann nur dann

auftreten, wenn beide Eltern Anlageträger sind. Für jedes Kind dieser Eltern besteht unabhängig vom Geschlecht ein Risiko von 25 % für diese Erkrankung. Weitere rezessiv autosomale Erbgänge zeigen die Erbleiden Phenylketonurie, Albinismus, Kretinismus, Alkaptonurie, Fruktose-Intoleranz, totale Farbenblindheit und Galaktosämie. Bei bestimmten ethnischen Gruppen gibt es häufig Verwandtenehen. Bei Blutsverwandtschaft muss man von mehr übereinstimmenden Erb-anlagen der beiden Partner, ausgehen; z. B. bei Ehen zwischen Cousin und Cousine ersten Grades beträgt der Anteil der abstammungsbedingt gleichen Gene 1/8, bei Vettern 2. Grades 1/32. Bei Verwandtenehen spielen vor allem Erkrankungen mit autosomal rezessivem Erbgang eine Rolle. So kommt das Tay-Sachs-Syndrom ausschließlich in kleinen ethnischen Gruppen vor.



Schon im Jahr 1871 isolierte FRIEDRICH MIESCHER in Tübingen DNA aus Eiterzellen. Als er die Proteine der Zellen mit Pepsin auflöste, schrumpften die Zellkerne, aber sie blieben erhalten. Die Elementaranalyse des zurückbleibenden Stoffes ergab eine Zusammensetzung aus C, O, H, N und P. Weil der Stoff sauer reagiert und im Zellkern (lat. *nucleus*) vorkommt, nannte er ihn Nukleinsäure. Um ihn von der später entdeckten Ribonukleinsäure abzugrenzen, erhielt er den Namen Desoxyribonukleinsäure abgekürzt DNS – international ist die Abkürzung DNA für *deoxyribonucleic acid* üblich.

Das heute aktuelle DNA-Modell basiert vor allem auf drei experimentellen Ergebnissen:

1. DNA ist ein **Polynukleotid**, eine Kette aus vielen Nukleotid – Bausteinen.
2. Jede DNA enthält gleich viele Adenin- wie Thyminbasen und gleich viele Cytosin- wie Guaninbasen. Innerhalb einer Art sind die **Basenverhältnisse** immer gleich: So hat die DNA des

- DNA-Proben aus unterschiedlichen Geweben eines Individuums sind gleich.
- Die Basenzusammensetzung der DNA ist unabhängig von Alter, Ernährungszustand und Lebensraum.
- Für alle DNA-Molekülen gilt: $[A] = [T]$ und $[C] = [G]$ und $[A+G] = [C+T]$.

Diese Regeln sollten bald einer der beiden wichtigsten Schlüssel für den Entwurf des DNA-Modells werden.

3. Röntgenstrukturanalysen zeigten, dass das DNA-Molekül die Gestalt einer doppelten Schraube („Doppelhelix“) hat.

Nach dem **Watson-Crick-Modell** sind im DNA-Molekül zwei Nukleotid-Stränge zu einer Doppelschraube oder **Doppelhelix** um eine gemeinsame Achse gewunden. Das Molekül ähnelt einer verdrillten Strickleiter. Die beiden Stränge sind um etwa 3/8 Windungen gegeneinander versetzt, so ziehen an den Flanken der Doppelhelix eine breite und eine schmale Furche entlang. Der Durchmesser der Doppelwendel beträgt 2 nm, der Abstand zwischen benachbarten Nukleotiden 0,34 nm, die Länge einer Schraubenwindung beträgt 3,4 nm.

Menschen 30,3% Adenin, 30,3% Thymin, 19,5% Guanin und 19,9% Cytosin. Es war ERWIN CHARGAFF, der diese Beziehungen ermittelte: Er trennte die DNA durch Säurehydrolyse auf und untersuchte den Basengehalt. Dabei konnte er zeigen, dass die vier Basen in Viren, Bakterien, Hefen, Rindern und Menschen in wechselnden Mengenverhältnissen vorkamen. Jede Art hatte demnach eine andere DNA. Innerhalb einer Art ist die DNA-Zusammensetzung dagegen konstant: „*Es ist jedoch bemerkenswert – ob es mehr als Zufall ist, lässt sich noch nicht sagen, dass bei allen bisher untersuchten Desoxyribonukleinsäuren die molaren Verhältnisse der gesamten Purine zu den gesamten Pyrimidinen und ebenso die des Adenins zu Thymin und des Guanins zum Cytosin nicht weit von 1 entfernt ist*“ (ERWIN CHARGAFF). Die von CHARGAFF entdeckten Zusammenhänge, wurden als Chargaff'sche Regeln bekannt:

- Die Basenzusammensetzung der DNA ist von Art zu Art unterschiedlich.

Die Holme der Leiter sind lange unverzweigte Ketten, in denen sich **Zucker- und Phosphatmoleküle** abwechseln. Die beiden Stränge verlaufen in entgegengesetzter Richtung, sie sind antiparallel zueinander. Die Sprossen der Leiter werden von den Basen gebildet. An jedem Zuckermolekül hängt eine Base. Die **Basen** stehen rechtwinklig zur Achse, weisen in das Innere der Helix und verbinden die beiden Ketten miteinander.

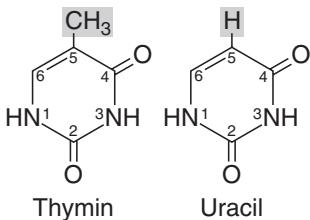
In der Doppelhelix stehen sich die Basen der beiden Stränge gegenüber. Je zwei gegenüberliegende Basen bilden untereinander **Wasserstoffbrücken** aus: Gestalt und Ladungsverteilung der Moleküle lassen jeweils nur eine Möglichkeit der Paarung zu: Adenin paart sich stets mit Thymin, Guanin mit Cytosin. Man spricht von der **Paarung komplementärer Basen**: Adenin ist komplementär zu Thymin, Guanin zu Cytosin. Adenin und Thymin sind durch zwei, Guanin und Cytosin durch drei Wasserstoffbrücken verbunden. Schwache Bindungen zwischen den übereinander liegenden Basen stabilisieren die Doppelhelix.



Um die Information der DNA zur Ausbildung eines Merkmals umzusetzen, muss die Zelle zunächst Proteine aufbauen. Die Proteinbiosynthese wird von der DNA indirekt über Botenmoleküle gesteuert, die man Ribonukleinsäuren nennt (RNS; international RNA = Ribonucleic Acid).

RNA und DNA unterscheiden sich in mehreren Aspekten:

- RNA enthält den Zucker **Ribose** statt der Desoxyribose.
- Die Base Thymin ist durch **Uracil** ersetzt. Uracil hat dieselben Paarungseigenschaften wie Thymin.



DNA-Strang dient ihr als Matrize für die Bildung eines komplementären RNA-Moleküls. Nach den Regeln der Basenpaarung ordnen sich die Nukleotide an der DNA an. Die Polymerase fügt sie zu einem mRNA-Strang zusammen.

- **Termination:** Wenn die RNA-Polymerase auf ein Stoppcodon trifft, wird der Ablesevorgang abgebrochen. RNA und Polymerase lösen sich von der DNA, die Doppelhelix schließt sich wieder.

Die Information in der Zelle fließt stets in gleicher Richtung: DNA → mRNA → Protein. Diese Aussage wird bisweilen als **Dogma der Molekularbiologie**, bezeichnet.

Die identische Replikation der DNA läuft sehr präzise ab, trotzdem können sich gelegentlich Fehler einschleichen, so dass der neugebildete DNA-Abschnitt andere Nucleotide enthält als der abgelesene. Solche „Druckfehler“ im genetischen Text, die zur Entstehung neuer Allele in einem Genlocus führen, nennt man **Punkt- oder Genmutationen**.

- RNA ist einsträngig, sie bildet keine Doppelhelix.
- RNA-Moleküle sind **kleiner** und beweglicher.
- Ein DNA-Molekül wird so alt wie eine Zelle, RNA ist **kurzlebiger**.

Erster Akt der Proteinbiosynthese ist die **Transkription**, das ist der Vorgang, durch den genetische Information von der DNA auf die mRNA übertragen wird. Die Transkription ähnelt der Synthese eines neuen DNA-Strangs bei der Verdoppelung der Doppelhelix, im Gegensatz zu dieser wird aber nur *ein* Strang – **der codogene Strang** der DNA abgelesen. Die Transkription wird üblicherweise in drei Phasen unterteilt:

- **Initiation:** Zu Beginn der Transkription bindet das Enzym RNA-Polymerase an eine Stelle der DNA, die **Promotor** genannt wird. Das Enzym entwindet einen Teil der Doppelhelix. Die beiden DNA-Stränge trennen sich.
- **Elongation:** Die RNA-Polymerase wandert auf der DNA in Richtung des 5'-Endes. Der codogene

Mutationen gehören zu den wichtigsten Erscheinungen in der Natur, sie machen die **Evolution** möglich. Die meisten Mutationen wirken sich auf das betroffene Lebewesen negativ aus. Allerdings sind Mutationen in der Regel rezessiv, so dass ihre Wirkung nur dann zum Tragen kommt, wenn sie homozygot vorliegen.

Der einfachste Fall einer Genmutation ist ein einfacher **Basenaustausch**. Mutiert eine Nucleotidsequenz, die ein bestimmtes Polypeptid codiert, kann sich in diesem Molekül eine Aminosäure verändern, und durch einen solchen Wechsel können sich die Eigenschaften des betreffenden Proteins tiefgreifend wandeln. Drastischer als Basenaustauschmutationen wirken sich Rastermutationen aus. Sie verändern das Leseraster der RNA bei der Translation.

Mutationen in Keimzellen werden an die Nachkommen weitergegeben und können bei diesen eine Erbkrankheit bedingen. Mutationen in Körperzellen (**somatische Mutationen**) sind an der Zellarterung und an der Bildung von Tumoren beteiligt.



Die Transkription ist der erste Schritt der Proteinsynthese. Sie beginnt mit der Bindung der **RNA-Polymerase** an den **Promotor**, eine spezifische Basensequenz der DNA. Das Enzym entwindet einen Teil der Doppelhelix, die beiden Strände weichen auseinander. Einer der beiden Einzelstränge wird abgelesen, das Enzym RNA-Polymerase schreibt die in der DNA gespeicherte Information in die mRNA (Boten-RNS) um. Die RNA-Polymerase wandert auf der DNA, bis sie auf ein **Stopcodon** trifft.

Zur Klarheit der Nomenklatur seien kurz die Unterschiede zwischen Basen, Nukleosiden und Nukleotiden wiedergegeben:

- **Nukleoside** wie Thymidin, Cytidin, Uridin, Adenosin und Guanosin bestehen aus einer Base (Thymin, Cytosin, Uracil, Adenin, Guanin) und dem Zucker Ribose.
- **Desoxy-Nukleoside** besitzen anstelle der Ribose die Desoxyribose. Sie heißen d-Thymidin oder d-Adenosin.

muss durch einen DNA-Strang ersetzt werden. Auch dieser Schritt wird von der Reversen Transkriptase bewerkstelligt. Sie besitzt die Fähigkeit, RNA abzubauen, die sich in einem RNA/DNA-Doppelstrang befindet. Nach Abbau der RNA erfolgt die Synthese eines zweiten DNA-Strangs. Es entsteht ein DNA-Doppelstrang, auf dem alle Informationen des Viruserbguts enthalten sind.

Die Reverse Transkriptase wurde zuerst in **Retroviren** entdeckt. Zur Gruppe der Retroviren gehört auch das HIV – das *Human Immunodeficiency Virus*. Retroviren bauen ihr eigenes Erbgut in das Genom der Wirtszelle ein. Da das Viruserbgut aus RNA besteht, jenes des Wirts aber aus DNA, muss vor dem Einbau die Virus-RNA in DNA umgeschrieben werden. Das Enzym, welches das Umschreiben von RNA in DNA ermöglicht, ist die Reverse Transkriptase. Die RT erfüllt damit eine entscheidende Funktion bei der Vermehrung des Virus.

Es gibt derzeit kein Medikament, das AIDS-Kranke heilen kann. Es ist aber möglich, durch Medikamente, die die Virusvermehrung hemmen, das Leben zu verlängern. AZT wurde 1987 als erstes Medikament gegen HIV eingeführt. Seine Wirk-

- **Nukleotide** bestehen aus Nukleosiden und einer Phosphatgruppe: Adensinphosphat (AMP) oder Guanosinphosphat (GMP).
- **Nukleosid-Triphosphate** sind die Reaktionspartner der Transkriptasen: ATP (Adenosin-Triphosphat), GTP, UTP und CTP.
- **Desoxy-Nukleosid-Triphosphate** wie dATP, dGTP, dTTP und dCTP (Desoxy-Cytidin-Triphosphat) sind die Substrate der DNA-Polymerase bei der Replikation der DNA und der Reversen Transkriptase beim Bau eines DNA-Strangs.

Die Reverse Transkriptase (RT) wird auch **RNA-abhängige DNA-Polymerase** genannt. Noch im Cytoplasma der Wirtszelle beginnt die Reverse Transkriptase des HIV, das RNA-Erbgut in DNA zu übersetzen. Die Bausteine der DNA findet das Enzym im Cytoplasma. Zunächst entsteht ein Doppelstrang aus einem RNA-Strang – dem Viruserbgut – sowie einem DNA-Strang. Ein Doppelstrang aus RNA und DNA eignet sich aber nicht zum Einbau in das Erbgut der Wirtszelle. Der RNA-Strang

samkeit ist auch heute noch hervorragend, sie ist allerdings von schweren Nebenwirkungen begleitet.

AZT durchdringt Zellwände und inhibiert nach der Umwandlung in AZT-Triphosphat die RT-Reaktion in der Zelle.

AZT-Triphosphat entfaltet seine Wirkung nun auf zweierlei Art:

- Als konkurrierendes Substrat (Nukleosid-Analogon) inhibiert es die Reverse Transkriptase des HIV durch kompetitive Enzymhemmung.
- Entscheidender Faktor ist der Kettenabbruch. Durch den Einbau in die DNA stoppt es die DNA-Synthese des Virus. Letzteres hat seine Ursache im Fehlen einer 3'-Hydroxylgruppe in AZT, welches das Anfügen weiterer Nukleotide in die DNA-Kette unmöglich macht.

Auch im Zellkern konkurriert AZT mit dem natürlichen Thymidin um das aktive Zentrum der DNA-Polymerase, ist allerdings 100-mal weniger effektiv als bei der Hemmung der RT.



Das DNA-Molekül trägt die einzigartige Möglichkeit zur **identischen Replikation** in sich; es kann sich selbst exakt verdoppeln. Die Tatsache der semikonservativen Replikation der DNA wurde 1958 durch MESELSON und STAHL bewiesen. Die genetische Information ist in der Doppelhelix zweifach vorhanden. Kennt man die Basensequenz eines Stranges, so kann man auch die Basenfolge des anderen Stranges angeben. Dieser Sachverhalt wird bei der Verdoppelung der DNA ausgenützt: Ein Strang ist die Vorlage für die Bildung des anderen.

Die Doppelspirale windet sich auf. Die beiden Stränge weichen auseinander; eine **Replikationsgabel** entsteht. Jeder Arm dient als Matrize für einen neuen Tochterstrang: Freie Nukleotide heften sich jeweils an die komplementäre Base. Die Basen werden miteinander verknüpft und bilden einen neuen Strang. An jedem der beiden Einzelstränge wird ein komplementärer neuer Strang synthetisiert. So entstehen zwei exakte Kopien des ursprünglichen Moleküls.

kationsgabel und baut dabei einen fortlaufenden Tochterstrang auf. Am Folgestrang wandert die Polymerase in Gegenrichtung, sie bewegt sich von der Replikationsgabel weg. Der **Tochterstrang** wird hier diskontinuierlich, Stück für Stück, gebildet. Das Enzym **DNA-Ligase** fügt die Teilstücke, die Okazaki-Fragmente, zu einem durchgehenden Strang zusammen. Jeder der beiden neuen Doppelstränge enthält einen elterlichen und einen neu synthetisierten Strang.

Die Replikation der DNA beginnt bei Eukaryoten gleichzeitig an zahlreichen Stellen, die Replikations-Ursprünge sind über die Chromosomen verteilt. Sie findet während der **Synthese-Phase** (S-Phase) des Zellzyklus statt.

Mitomycin C wird wegen seiner Nebenwirkungen nicht mehr als Antibiotikum verwendet. Es spielt

Die Replikation wird durch das Enzym **DNA-Polymerase** katalysiert. Substrate der Polymerase sind – neben dem DNA-Strang – die vier Desoxyribonukleotid-Triphosphate. Die Nukleotide liegen im Protoplasmazustand vor: dATP (desoxy-Adenosin-Tri-Phosphat), dGTP, dCTP und dTTP. Sie tragen zunächst also drei Phosphatgruppen an jedem Zuckermolekül.

Die hohe Genauigkeit, mit der die DNA-Replikation erfolgt, ist auf die hohe Substratspezifität der DNA-Polymerase zurückzuführen. Diese wandert an der DNA-Matrize entlang und heftet an jedes Nukleotid ein neues Nukleotid mit der komplementären Base. Passende Nukleotide werden – unter Abspaltung von Diphosphat – an den entstehenden Strang gebunden. Danach prüft das Enzym, ob das eingefügte Nukleotid korrekt ist. Ist dies nicht der Fall, so wird es wieder entfernt.

Die DNA-Polymerase kann sich nur vom 3'-Ende des Strangs in Richtung auf das 5'-Ende zu bewegen. An einem der Stränge, dem Leitstrang, wandert sie in der Richtung der sich öffnenden Repli-

eine bedeutende Rolle bei der **Chemotherapie**. Nach Aktivierung durch ein Enzym hemmt es die DNA-Synthese. Die DNA-Stränge können sich nicht mehr trennen, sowohl die Replikation als auch die Transkription sind nicht möglich. In der Folge geht die Zelle zugrunde. Mitomycin wird meist intravenös injiziert. Es häuft sich in bestimmten Organen an: der Niere, den Muskeln, im Herz und in der Lunge. Die verschiedenen Organe reagieren mit einer unterschiedlich starken Hemmung der Zellteilung. Bei hoher Konzentration überwiegen die toxischen Effekte von Mitomycin C. Das Mitomycin wird schnell durch Enzyme inaktiviert und über die Niere ausgeschieden.



Die Information in der Zelle fließt (mit ganz wenigen Ausnahmen) stets in gleicher Richtung: DNA → mRNA → Protein. Diese Aussage wird bisweilen als „Dogma der Molekularbiologie“ bezeichnet. Um die Information der DNA zur Ausbildung eines Merkmals umzusetzen, muss die Zelle zunächst Proteine aufbauen. Die Proteinbiosynthese wird von der DNA indirekt über Ribonukleinsäuren (RNA = *ribonucleic acid*) gesteuert.

Der erste Schritt der Proteinbiosynthese ist die **Transkription**, das ist der Vorgang, durch den genetische Information von der DNA auf die mRNA übertragen wird. Die Transkription ähnelt der Synthese eines neuen DNA-Strangs bei der semikonservativen Replikation der Doppelhelix. Im Gegensatz zu dieser wird aber nur ein Strang – der codogene Strang – der DNA abgelesen. Ein **Transkriptionsfaktor** ist ein Protein, das die Aktivität der RNA-Polymerase kontrolliert. Es reguliert die Genexpression auf der Ebene der Transkription. Transkriptionsfaktoren können an die DNA binden und den Promotor aktivieren oder reprimie-

ren. Es gibt auch Transkriptionsfaktoren, die nicht unmittelbar an die DNA, sondern an andere DNA-bindende Proteine binden. Allgemeine Transkriptionsfaktoren sind für jede Transkription notwendig, spezifische Transkriptionsfaktoren vermitteln der Polymerase, welches Gen aktiviert werden soll. Sie sind nur in den Zellen vorhanden, in denen das Gen, das sie regulieren, aktiviert oder reprimiert werden soll.

Die **Translation** ist der Vorgang, bei dem die genetische Information von der mRNA auf ein Protein übertragen wird. Orte der Translation sind die Ribosomen.

Im Anschluss an seine Synthese wird das Protein vielfach bearbeitet. Teile werden entfernt, Aminosäuren können verändert, Kohlenhydrate oder Lipide angeheftet werden oder das Protein wird durch Acetylierung, Methylierung oder Phosphorylierung aktiviert.

Auf allen diesen Ebenen wird die Genexpression gesteuert. Das Phänomen der **Differenzierung** ist ein Ausdruck differenzieller Genexpression.

Das Tumorsuppressorprotein p53 ist ein Transkriptionsfaktor. Es reguliert nach einer Schädigung der DNA die Expression von Genen, die an der Kontrolle des Zellzyklus, an der Einleitung des programmierten Zelltods (der Apoptose) oder an der DNA-Reparatur beteiligt sind. Der Verlust der p53-Funktion spielt daher eine kritische Rolle bei der Entstehung von Krebs, ist jedoch nicht der Auslöser für das unkontrollierte Wachstum von Zellen.

Das Tp53-Tumorsuppressor-Gen auf dem Chromosom 17 kodiert für das Protein p53. Der Name des Proteins weist auf das Molekulargewicht von 53 kDa hin. Das Protein p53 ist in der Zelle instabil, wird aber laufend synthetisiert.

Kommt es in der DNA jedoch zu einem Schaden, der eine Replikation oder eine Mitose fehlerhaft ablaufen lassen würde, so wird p53 stabilisiert, wodurch es sich in der Zelle akkumulieren kann. Diese Akkumulation hat mehrere Folgen: DNA-Reparatur-Mechanismen werden eingeleitet, der Zellzyklus wird gestoppt.

Wird p53 zu stark angehäuft, so wird die Apoptose eingeleitet. Demnach ist p53 eine Art Bremse, die

Zellen vom unkontrollierten Wachstum und weiterer Schädigung abhält.

Ein Defekt des Proteins p53 hat demnach eine enorme Wirkung. Einer Mutation im Gen Tp53, das für p53 kodiert, lässt das Protein schadhaft und inaktiv werden. Es ist weder ein Anhalten des Zellzyklus zur DNA-Reparatur noch die Einleitung der Apoptose möglich. Die Zellen beginnen sich auch mit Schäden in der DNA unkontrolliert zu teilen, es kommt zu Tumorbildung.

Menschen die mit einer Mutation von Tp53 geboren werden, haben schon in frühestem Kindheit Tumoren.

Andere Ursachen für Schäden an p53 sind Oncovirien, die p53 hemmen oder dessen Abbau beschleunigen.

Auch durch chemische Stoffe kann p53 geschädigt werden, zum Beispiel durch das im Tabakrauch enthaltene Benzopyren oder durch Aflatoxin.

Benzopyren (1,2-Benzpyren) ist ein polzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoff. Das Risiko, dass Zigarettenrauch Lungenkrebs hervorruft, wird zum großen Teil auf Benzopyren zurückgeführt.



Für Genetiker ist die Erforschung der **Bakterien** informativ, weil ihr Erbmaterial einfach gebaut und organisiert ist und weil sie leicht zu kultivieren sind. In Bezug auf ihren **Stoffwechsel** sind die Bakterien die vielseitigste und variabelste Gruppe von Organismen: Unter ihnen gibt es aerobe und anaerobe, Saprophyten, Symbionten, Parasiten, chemosynthetisch und photosynthetisch aktive Arten. Bakterien kennen **keine Sexualität** – es gibt weder Meiose noch Befruchtung. Doch haben sie Alternativen entwickelt, um ihr Erbgut zu mischen und zu erneuern: Sie können durch parasexuelle Prozesse Erbmaterial austauschen. Dabei kann die DNA auf Bakterien der eigenen Art, aber auch auf Bakterien von anderen Arten übertragen werden.

Sexualität ist gekennzeichnet durch Meiose und Befruchtung. Genetische Rekombination ohne Meiose und Befruchtung bezeichnet man als **Parasexualität**.

Bei der **Konjugation** wird Erbmaterial einer Spenderzelle auf eine Empfängerzelle übertragen.

Der Ring des Chromosoms öffnet sich, das Chromosom wird linear. Hfr-Zellen geben bei der Konjugation ihr Chromosom ganz oder teilweise an das F⁻-Bakterium weiter: Zwei Bakterien (Hfr und F⁻) legen sich aneinander. Die Hfr-Zelle bildet über einen Pilus eine Plasmabrücke, ein Strang ihres Chromosoms öffnet sich. Das Chromosom beginnt sich an der Schnittstelle zu verdoppeln. Der Tochterstrang wandert zur Empfänger-Zelle (F⁻-Zelle) und ersetzt in dieser den homologen Abschnitt des alten Strangs. Wenn sich die Empfängerzelle teilt, erhält eine der Tochterzellen die ursprüngliche Genaustattung der Empfängerzelle (z.B. a⁻b⁻c⁻), die andere ist eine Rekombinante (a⁺b⁺c⁻).

Wegen der Zeitabhängigkeit der Übertragung kann man ermitteln, in welcher **Reihenfolge** sich auf dem Chromosom spezielle Gene befinden. Oft wird bei der Konjugation nicht das Chromosom, sondern werden die Plasmide von einer Zelle

Die Genetiker JOSHUA LEDERBERG und EDWARD L. TATUM isolierten 1946 zwei Mangelmutanten von *E.coli*: Der Stamm *arg* kann Histidin, aber kein Arginin herstellen, Stamm *his* produziert Arginin, aber kein Histidin. Sie mischten Kulturen dieser beiden Stämme. Nach einiger Zeit fanden sie, dass Nachkommen aus dieser Mischkultur auf Minimalmedium wuchsen; sie konnten also sowohl Arginin als auch Histidin herstellen. Diese Fähigkeiten gaben sie an ihre Nachkommen weiter: Sie hatten Erbmaterial ausgetauscht.

Bei der **Konjugation** treten Bakterien über einen schlauchförmigen Fortsatz (Pilus) in Kontakt miteinander. Über den Pilus werden DNA-Stränge oder auch kleine ringförmige DNA-Moleküle, die Plasmide, von einem Donor- auf ein Rezeptor-Bakterium übertragen. Bakterien mit F-Plasmid, einem kleinen DNA-Ring, sind **Donoren** (F⁺); Zellen ohne dieses Plasmid (F⁻) sind **Rezeptoren**. Baut eine F⁺-Zelle ihr F-Plasmid in ihr Chromosom ein, so wird sie zur **Hfr-Zelle** (*High Frequency of Recombination*).

zur anderen übertragen. Manche Plasmide tragen den Fertilitätsfaktor (F-Faktor). Der F-Faktor enthält also speziell die Gene, die für die Konjugation gebraucht werden. Nur Bakterien mit diesem Faktor können Spender werden. Er befähigt die Zelle, sich an Zellen ohne F-Faktor anzulagern und eine Plasmidbrücke auszubilden, durch die dann genetisches Material weitergegeben werden kann. Das genetische Material wandert nur in einer Richtung, vom Spenderbakterium (Donor) zum Empfänger. Harmlose Bakterien, die gegen ein Antibiotikum resistent sind, können ihr Plasmid an pathogene Bakterien weitergeben. Dieser Vorgang spielt vor allem in Krankenhäusern eine wichtige Rolle. Dort treten in letzter Zeit multiresistente Stämme auf. So können Bakterien der Art *Staphylococcus aureus* Vereiterungen hervorrufen, die nur mit Antibiotika bekämpft werden können. Die multiresistenten Linien dieser Stämme können nicht mehr bekämpft werden und rufen tödliche Infektionen hervor.



Ursache der Cystischen Fibrose (CF) ist ein **Defekt** am langen Arm des Chromosoms 7. Das betroffene Gen **CFTR** (für Cystische-Fibrose-Transmembran-Regulatorprotein) codiert für ein Protein, das in der Zellmembran als Chloridkanal fungiert. Durch den Defekt im Gen wird das Protein verändert und die Kanalfunktion gestört. Die häufigste **Mutation** dieses Gens wird delta F508 oder F508del genannt. Bei dieser Mutation fehlt im CFTR-Protein der Aminosäurerest Phenylalanin an der Position 508. Diese Mutation tragen etwa 70 Prozent aller Erkrankten. Es sind aber mehr als 1000 andere Mutationen des CFTR-Gens bekannt, die zu unterschiedlichen Ausprägungen der CF führen.

Das mutierte CFTR-Protein hat eine vom intakten Protein abweichende räumliche Struktur. Dieses defekte Protein wird in der Zelle abgebaut, es kann nicht in die Membran integriert werden. Die Funktion der **Chlorid-Pumpe** fehlt.

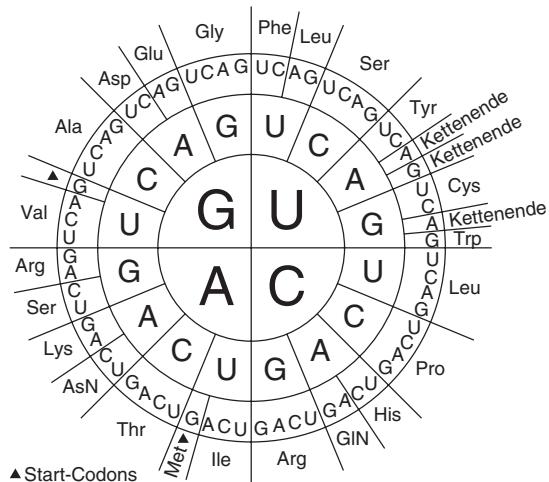
Durch den zähflüssigen Schleim in den **Bronchien** kommt es bei den Betroffenen zu chroni-

weil sie eine komplementäre Basensequenz zum gesuchten Gen aufweisen. Die Stabilität der Anlagerung hängt von der Anzahl der hybridisierten Basen ab und diese ist von der Übereinstimmung der DNA-Sequenzen und Länge der Gensonden abhängig. Durch Waschen können alle nicht exakt homologen Sequenzen abgetrennt werden, um nur exakte Übereinstimmungen zu ermitteln. Zum Zwecke des Aufspürens sind die Gensonden mit **Markermolekülen** verbunden. Zum Direktnachweis werden radioaktive Isotope oder Fluoreszenzfarbstoffe verwendet, ein indirekter Nachweis erfolgt über Mittelmoleküle, die über eine enzymatische Reaktion oder einen Farbstoffumschlag nachgewiesen werden.

schem Husten, Lungeninfekten und Lungenentzündungen. Das zähe Sekret wird aus der Lunge nur schwer abtransportiert, es ist ein guter Nährboden für Krankheitserreger. Auch die Funktion der **Bauchspeicheldrüse** ist gestört. Chronische Durchfälle, Verdauungsstörungen und Untergewicht sind Symptome der CF. Kinder mit Mukoviszidose fallen oft durch mangelnde Gewichtszunahme und Störungen des Wachstums auf.

Je nach Schwere der Mutation sind die **Symptome** der Erkrankung unterschiedlich ausgeprägt. Patienten mit wenig beeinträchtigenden Mutationen haben Bauchspeicheldrüsenprobleme, bei schwerwiegenden Mutationen können alle genannten Symptome auftreten.

Eine **Gensonde** ist eine Nukleinsäure, mit der sich in einem Genom eine bestimmte DNA-Sequenz aufspüren lässt. Gensonden sind kurze einsträngige DNA- oder RNA-Moleküle (Oligonukleotide) mit bekannter Basensequenz, die sich an die gesuchten Stellen im Genom anheften (Hybridisierung),



Die Regulation der Tryptophan-Synthese ist ein Beispiel für eine **Endproduktrepression**.

Die Zellen verschiedener Gewebe enthalten die gleichen Gene, stellen aber teilweise unterschiedliche Proteine her. Offensichtlich sind einige Gene aktiv, während andere ruhen. Für die Entwicklung eines Organismus ist es notwendig, dass die Aktivität einzelner Gene exakt aufeinander abgestimmt wird, damit die erforderlichen Proteine zum richtigen Zeitpunkt und in der benötigten Menge zur Verfügung stehen.

FRANCOIS JACOB und JACQUES MONOD entwickelten 1961 ein Modell für die Regulation der Genaktivität bei *E.coli*. Nach seinen Entdeckern wird das Schema auch als **Jacob-Monod-Modell** bezeichnet. Nach diesem Mechanismus wird die Aktivität der Gene auf der Ebene der Transkription reguliert. Neben den **Struktur-Genen**, die für Enzyme codieren, liegt ein DNA-Abschnitt, den man als **Promotor** bezeichnet. Am Promotor heftet sich die RNA-Polymerase, das Enzym, das die Synthese der RNA katalysiert, an die DNA und beginnt mit der Transkription. Zwi-

Tryptophan-Synthese liegen) entfernt. Die Transkription des Regulatorogens führt zu einer mRNA, die in das Repressor-Protein übersetzt wird. Regulatorgene werden zwar mit einer niedrigen, aber kontinuierlichen Rate abgelesen, einige Repressormoleküle befinden sich also immer in der Zelle.

Das Lac-Operon von *E.coli* ist ein **Modellbeispiel** für die Regulation abbauender Stoffwechselvorgänge. Nur wenn dem Bakterium Laktose (Milchzucker) angeboten wird, stellt es die drei Enzyme Z, Y und A für den Abbau der Laktose her. Diese Enzyme werden durch die Gene *LacZ*, *LacY* und *LacA* codiert, die nebeneinander auf dem Chromosom liegen. Zusammen mit dem Promotor- und dem Operator-Gen bilden sie das Lac-Operon.

Wenn Laktose in die Zelle aufgenommen wird, bindet sie an den Lac-Repressor und ändert dessen Form so, dass er von der DNA abfällt. Jetzt kann die RNA-Polymerase auf der DNA entlang wandern; die

schen Promotor und Struktur-Gen liegt oft ein weiterer DNA-Abschnitt, der **Operator**. An den Operator kann sich ein Protein, der **Repressor**, anlagern, der die Transkription blockiert. Der Repressor der Tryptophan-Synthese lagert sich jedoch nur dann an den Operator, wenn er mit einem Tryptophan-Molekül verbunden ist. Um es komplizierter auszudrücken: wenn aus dem inaktiven Apo-Repressor durch Anlagerung des Co-Repressors ein aktiver Holo-Repressor geworden ist. So wird erreicht, dass bei Anwesenheit von Tryptophan keine Enzyme zur Tryptophan-Synthese hergestellt werden. Das ist ein wichtiger Beitrag zur Ökonomie der Zelle.

Häufig werden mehrere Struktur-Gene gemeinsam reguliert. Ein solches System aus Promotor, Operator und einer Reihe von Strukturgenen heißt **Operon**.

Der Repressor-Protein wird von einem Gen codiert, das man **Regulator** nennt. Das Regulatorgen des *trp*-Repressors liegt in einiger Entfernung vom *trp*-Operon (dem DNA-Abschnitt, auf dem alle Gene zur

drei Struktur-Gene werden abgelesen und übersetzt, die gebildeten Enzyme verarbeiten die Laktose.

Ist die Laktose verbraucht, so nimmt der Repressor seine ursprüngliche Konformation ein und bindet sich an den Operator. Die RNA-Polymerase kann zwar noch an den Promotor binden, sich aber nicht mehr bewegen. Die Transkription unterbleibt, die Enzyme Z, Y und A werden nicht hergestellt. Laktose-abbauende Enzyme werden also nur in Anwesenheit von Laktose hergestellt. Es gibt noch eine Bedingung, die erfüllt sein muss, bevor der Laktose-Abbau eingeleitet wird: Die nächstliegende Energiequelle für *E.coli* ist Glucose. Gibt man einem Bakterium sowohl Glucose als auch Laktose, so stoppt es den Abbau der Laktose. Das Lac-Operon wird nur dann aktiv, wenn Laktose die einzige Energiequelle ist.



Oft liegen für eine DNA-Bestimmung nur ein paar Blutstropfen oder ein wenig Speichel vor. Darin sind zu wenige DNA-Moleküle für eine Analyse enthalten. Daher muss ein DNA-Abschnitt vor einer Sequenzanalyse vervielfältigt werden. Die schnellste Methode, ein DNA-Stück identisch zu vermehren, ist die **Polymerase-Ketten-Reaktion** (*polymerase chain reaction* = PCR). Der Erfinder KARY B. MULLIS ging von der Replikation der DNA aus. Dabei wird die DNA in Einzelstränge gespalten, so dass eine DNA-Polymerase komplementäre Nukleotide anlagern und zu einem neuen Strang verbinden kann. Die Polymerase-Ketten-Reaktion erlaubt die Vermehrung von doppelsträngigen DNA-Molekülen mit Hilfe eines Enzyms, das die Reihenfolge der Nukleotide abliest und beide komplementären Stränge dazu synthetisiert: die Taq-Polymerase. Die Auftrennung der doppelsträngigen DNA in Einzelstränge (Denaturierung) gelingt auch ohne Enzyme, indem man die DNA auf etwa 95 °C erhitzt. An diesen Einzelsträngen, die als Matrize (Template) bezeichnet werden, können nun die komple-

mentären Strände aufgebaut werden, wenn man die vier Nukleotidbausteine und DNA-Polymerase zusetzt. Man verwendet dazu die hitzestabile Taq-DNA-Polymerase von *Thermus aquaticus*, einem Bakterium, das in heißen Quellen lebt. Allerdings beginnt die Taq-Polymerase nicht an DNA-Einzelsträngen. Sie benötigt als Ansatzstelle für die Replikation ein kleines Stück Doppelstrang am 3'-Ende. Dieser Abschnitt wird erzeugt, indem man zwei Primer zugibt. Primer sind kurze, synthetisierte DNA-Stücke, die jeweils komplementär zu einem bestimmten Abschnitt der beiden DNA-Einzelstränge passen. Sie lagern sich bei ca. 50 °C an. Anschließend wird das Gemisch auf 72 °C geheizt, damit die Taq-Polymerase den komplementären Strang synthetisiert. Die Synthese beginnt am Primer. Nach diesem Replikationsvorgang werden wieder nacheinander 95 °C, 50 °C und 72 °C eingestellt. Damit wird die DNA erneut verdoppelt. Durch häufige Wiederholung des Prozesses – typischerweise durchläuft ein Ansatz 25–50 Zyklen bei automatisierten Verfahren – entsteht eine große Anzahl

identischer Kopien der eingesetzten DNA. Bereits bei 20-maliger Wiederholung erhält man von einem DNA-Doppelstrang $2^{20} = 1048\,576$ Kopien. So liegt genügend Material für weitere Analysen vor.

Ein 50 µl-PCR-Ansatz kann wie folgt aussehen:

1 µl Template-DNA (25 ng)
1 µl Primer A (10 pmol/µl)
1 µl Primer B (10 pmol/µl)
4 µl dNTP-Mix (je 2,5 mM)
5 µl 10x PCR-Puffer
0,2 µl Taq-Polymerase (5 U/µl)
37,8 µl Wasser

Zur Herstellung des **Primers** wird die Nukleotidabfolge kleiner Bruchstücke an den beiden Enden der DNA-Kette entschlüsselt. Man baut die zu diesen Stücken komplementären Oligonukleotide auf chemischem Weg auf. Bei zyklischem Erhitzen und Abkühlen läuft die PCR automatisch ab: Nach diesem Prinzip kann innerhalb von 20 Zyklen, d.h. in einem Zeitraum von nur einer Stunde, aus einem DNA-Fragment gut eine Million des gleichen Fragments entstehen; in 30 Zyklen etwa 1 Milliarde!



Der genetische Fingerabdruck (DNA-Fingerprint) nutzt die Variabilität der Erbsubstanz zur Identifikation von Personen oder zur Suche nach bestimmten Genen. **Restriktionsenzyme** spalten die DNA in **Fragmente**, die auf ein Gel verbracht werden und sich im elektrischen Feld voneinander trennen lassen. Lange Bruchstücke wandern nur ein kurzes Stück, kurze wandern weiter. Die Fragmente bilden **Banden** im Gel, die durch spezielle Methoden sichtbar gemacht werden. Das so erzeugte **Bandenmuster** kennzeichnet jedes Individuum eindeutig. Die DNA eines jeden Menschen ergibt unterschiedliche Fragmente. Weil die Banden nach den Mendel'schen Regeln vererbt werden, kann man die Banden von Eltern und Kindern einander zuordnen.

Ein **DNA-Profil** kann in fünf aufeinanderfolgenden Schritten erstellt und gedeutet werden:

1. Schritt: Mit Hilfe von Restriktions-Enzymen oder durch das PCR-Verfahren werden DNA-Fragmente hergestellt.

scheiden. Die Wiederholungssequenzen nennt man *variable number tandem repeats* (VNTRs) oder Str-Gene (Short-Tandem-Repeat-Gene).

Die DNA kann mit einem Restriktionsenzym (einer Restriktions-Endonuklease) in Fragmente geschnitten werden. Diese Enzyme erkennen spezifische Basenfolgen auf der DNA. An den erkannten Sequenzen zerschneiden sie die DNA-Stränge. Es entstehen Bruchstücke, die in der Länge von Individuum zu Individuum voneinander abweichen.

Um die **DNA-Fragmente** aufzutrennen und nach ihrer Größe zu sortieren, nutzt man den Umstand, dass DNA eine Säure ist: Sie ist elektrisch polar und wandert daher im elektrischen Feld. Weil die DNA negativ geladen ist, wandert sie im Gel zur positiven Elektrode. Als Trägermedium für die Wandlung der DNA-Moleküle wird ein Gel aus Polyacrylamid oder Agarose verwendet. Durch kleine Poren im Gel wandern die DNA-Stränge hindurch, wenn elektrische Spannung angelegt ist. Je länger die DNA-Stränge sind, desto langsamer wandern sie. Die Streifen, an denen die DNA-Stränge im Gel liegen, werden als **Banden** bezeichnet. Sie werden

2. Schritt: Die DNA-Fragmente werden durch Gel-Elektrophorese aufgetrennt.
3. Schritt: Die DNA wird aus dem Gel entfernt und einsträngig gemacht.
4. Schritt: Ausgewählte Fragmente werden sichtbar gemacht.
5. Schritt: Die Bandenmuster werden verglichen und gedeutet.

Die Basenfolge im Genom der Menschen ist zu 99% bei allen Menschen gleich. Aber im Bereich der Minisatelliten-DNA gibt es eine hohe Variabilität: Hypervariable DNA-Abschnitte kommen etwa 50-mal im Genom des Menschen vor. In diesen Abschnitten gibt es Wiederholungssequenzen, kurze Basenfolgen, die mehrfach wiederkehren – von Mensch zu Mensch in unterschiedlicher Zahl. Ein Mensch kann an einer bestimmten Stelle 12 Wiederholungen haben, ein anderer 30. Daher sind diese Wiederholungssequenzen unterschiedlich lang; sie lassen sich also im Gel sehr einfach unter-

durch unterschiedliche Techniken sichtbar: So lassen sich die DNA-Banden anfärben oder durch Sonden autoradiografisch nachweisen.

Wie findet man nun die Wiederholungssequenzen, die im Gel versteckt sind wie Stecknadeln im Heuhaufen? Um diese erkennen und unterscheiden zu können, werden radioaktiv markierte **Oligonukleotide**, das sind kurze DNA-Einzelstränge mit ca. 15–25 Basenpaaren, hinzugefügt. Diese Marker-sonden sind komplementär zu einer der interessierenden Wiederholungssequenzen und binden ausschließlich an Fragmente, die diese Wiederholungssequenz enthalten.

Durch Autoradiographie werden die VNTRs sichtbar gemacht: Wo die Sonde gebunden wird, schwärzt sie durch ihre Strahlung einen darunter liegenden Röntgenfilm und ruft die charakteristischen Balkenmuster hervor.

Zur Überprüfung des Ergebnisses kann die Sonde abgespült werden. Mit einer anderen Sonde wird nun eine andere Wiederholungssequenz aufgespürt. In der Gerichtsmedizin prüft man üblicherweise mit mehreren Sonden, von denen jede für eine andere Sequenz spezifisch ist.



Um die aufwändige Auf trennung der Stärke bei der industriellen Verarbeitung zu vermeiden, wollte man Kartoffeln herstellen, die nur einen der beiden Stärkebestandteile Amylose und Amylopektin produzieren. Die Stärkesynthase (GBSS) der Kartoffel ist für die Bildung der Amylose verantwortlich. Züchtungsziel war, das Gen, das die Bildung der **Stärkesynthase** codiert, auszuschalten. Mit herkömmlichen Züchtungsmethoden gelang es bisher nicht, die Bildung der Amylose in der Kartoffel entscheidend zu reduzieren.

Erst durch die Antisense-Strategie konnte dieses Ziel erreicht werden: Wenn Zellen ein Protein bilden, dann wird die Information eines Gens als mRNA abgeschrieben (Transkription). Die Ribosomen übersetzen diese RNA dann in Protein (Translation). Die einzelsträngigen mRNAs sind das Ziel der Antisense-Strategie. Um zu verhindern, dass die Ribosomen die Information der mRNA in ein Protein übersetzen, wird bei der **Antisense-Strategie** ein komplementäres – gegensinniges (*antisense*) – Gen in die Pflanzenzelle eingebracht. Dessen

Auch bei der ersten als Lebensmittel zugelassenen gentechnisch veränderten Pflanze, der Flavr Savr-Tomate („Anti-Matsch-Tomate“) wurde mit Hilfe der Antisense-Technik ein Gen ausgeschaltet. Dieses lässt durch den Abbau der Zellwände beim Reifen die Tomate weich und matschig werden. Die transgenen Tomaten reifen langsamer, die Früchte bleiben länger fest und genießbar. In den achtziger Jahren kam diese Tomate in den USA erstmals auf den Markt, heute wird sie nicht mehr angebaut.

Der exakte Mechanismus der **Antisense -Methode** ist allerdings etwas komplizierter: Heute weiß man, dass der Antisense-Technik der Mechanismus der **RNA-Interferenz** zugrunde liegt. In der Zelle gibt es den Enzymkomplex Dicer – zu deutsch „Häcksler“. Diese Enzyme zerlegen doppelsträngige RNA (dsRNA), in kurze RNA-Stücke mit einer Länge von 21 bis 23 Basenpaaren, die man als siRNA (*small interfering RNAs*) bezeichnet. Ein weiteres Enzym bildet mit einem Strang der siRNA den Risc-Komplex. Dieser bindet an den komplementären Abschnitt der mRNA und zerschneidet sie. Die zerschnittene mRNA ist instabil und wird

mRNA lagert sich als passendes Gegenstück an die codierende mRNA an und blockiert sie. Den Doppelstrang (dsRNA), kann die Zelle nicht in Protein übersetzen. Die Information zur Herstellung des Enzyms wird schon im Vorfeld abgefangen. So wird die Aktivität eines Genes verringert oder unterdrückt.

Wichtig ist, dass das Antisense-Gen gleichzeitig mit dem Gen für die Stärkesynthase aktiv wird. Für diese Regulation ist der Promotor verantwortlich. Der **Promotor** der Stärkesynthese musste vor das Antisense-Gen gesetzt werden. In eine Kartoffelinie, die für die Produktion von Stärke Verwendung findet, brachten Wissenschaftler dieses Gen gemeinsam mit einem Marker gen ein. Der Marker erlaubt es, diejenigen Zellen auszuwählen, die das neue Gen enthalten. Die so gentechnisch veränderten Pflanzen zeigten im Mikroskop, dass ihre Stärkekörper keine Amylose enthalten. Amylose färbt sich in einer jodhaltigen Lösung blau, während Amylopektin sich rot färbt.

schnell abgebaut. Die Expression eines Gens ist damit unterbunden. Da dieser Vorgang nach der Transkription stattfindet, wird er als post-transkriptionales *Gene Silencing* (PTGS) bezeichnet.

Den Mechanismus der RNA-Interferenz gibt es bei Pflanzen, Pilzen und Tieren. Er dient dazu, nur diejenigen Gene in Proteine zu übersetzen, die auch in der betreffenden Zelle benötigt werden. Aber auch zur Abwehr fremder RNA greift die Zelle auf die RNA-Interferenz zurück: Bei der Vermehrung vieler Viren entsteht doppelsträngige RNA. Sie wird in den Zellen als Fremdkörper erkannt und zerlegt. Man vermutet, dass die RNA-Interferenz ein natürlicher Verteidigungsmechanismus der Zellen gegen Angriffe von Viren ist.

Die Aufklärung der Vorgänge rund um die RNA-Interferenz bei Pflanzen, Tieren und Menschen ist zur Zeit Gegenstand zahlreicher Forschungsprojekte. Mit dem Einsatz der RNA-Interferenz lässt sich die Produktion jedes Proteins ausschalten. Durch die Zugabe von künstlich hergestellter siRNA, deren Sequenz zu einem ausgewählten Gen passt, kann dieses Gen gezielt ausgeschaltet werden.



Die **Bauchspeicheldrüse** (oder das Pankreas) vereinigt in sich zwei Organe mit unterschiedlicher Funktion:

Der größte Teil der Zellen produziert den Bauchspeichel, der wichtige **Verdauungsenzyme** enthält (vor allem Proteininasen wie Trypsin oder Chymotrypsin). Die Enzyme werden in den Zwölffingerdarm abgegeben.

Die Langerhans-Inseln geben die **Hormone** Insulin, Glukagon und Somatostatin an kleine Venen ab, durch die das Blut zur Leber fließt.

Steigt der Blutzuckerspiegel über den Normwert zwischen 80 und 120 g/l an, so geben die Langerhans-Inseln das Hormon **Insulin** ans Blut ab. Die Membranen aller Körperzellen tragen an ihren Oberflächen Rezeptoren, die das Insulin binden und mit einer Erhöhung der Glucose-Permeabilität antworten. Glucose wird vermehrt aus dem Blut aufgenommen und in den Zellen zu Glykogen kondensiert. Glykogen ist im Gegensatz zur Glucose osmotisch inaktiv und daher als Speicherform des

Zuckers geeignet. Insulin senkt den Blutzuckerspiegel, steuert auch die Speicherung von Fett, regt die Proteinsynthese an, hemmt den Abbau von Proteinen und erhöht die Rückresorption der Glucose in der Niere. Es sorgt dafür, dass der Körper in Zeiten des Überflusses Nährstoffe speichert.

Gentransfer ermöglicht die Herstellung transgener Organismen: Ein Gen wird aus einem Spenderorganismus isoliert, auf einen Wirtsorganismus übertragen und in diesem vermehrt. Das Erbmaterial kann dabei über Artgrenzen hinweg übertragen werden.

Die wichtigsten Werkzeuge der **Gentechnik** sind Restriktionsenzyme, DNA-Vektoren und geeignete Wirtsorganismen.

- **Restriktionsenzyme** oder Endonukleasen sind Enzyme, die aus der DNA gezielt kurze Stücke ausschneiden. Jedes Restriktionsenzym schneidet die DNA an festliegenden Stellen; sie

schneiden sequenzspezifisch. Erkennungssequenz des Enzyms Eco R1 (Restriktionsenzym 1 aus dem Bakterium *E.coli*) ist die Basenfolge GAATTG: Dies ist eine Palindrom-Sequenz: Strang und Gegenstrang haben – in 5'-3'-Richtung gelesen – dieselbe Abfolge. Die beiden Stränge werden versetzt abgeschnitten, dabei entstehen „klebrige Enden“: Treffen zwei dieser klebrigen Enden zusammen, so werden sie durch die Wasserstoffbrücken zwischen den komplementären Basen zusammengehalten. Klebrige Enden trennen sich bei Erwärmung, heften sich beim Abkühlen aber wieder aneinander. Enzyme (Ligasen) schweißen das Rückgrat der Stränge wieder zusammen.

- Ein **Vektor** ist ein Vehikel, eine Träger-DNA, in welche die Fremdgene (die „Passagier-DNA“) eingebaut wird, um sie in den Empfänger einzufügen.

schießen. Als Vektoren werden Bakterien und Viren, meist aber Plasmide eingesetzt.

- **Wirtsorganismen** sind die Empfänger der DNA. Der Empfänger vermehrt die Fremdgene zusammen mit seinem eigenen Erbmaterial und stellt das erwünschte Genprodukt her: ein Hormon, ein Medikament oder ein Nahrungsmittel. Er kann auch zur Zucht neuer Sorten dienen. Als Wirtsorganismen dienen Bakterien und Pilze („graue Gentechnik“), Pflanzen („grüne Gentechnik“) oder Tiere („rote Gentechnik“).

Gentransfer ist erfolgreich, weil der genetische Code universell ist. Wird ein Gen, das die Bauanleitung für ein menschliches Hormon enthält, in ein Bakterium gebracht, so kann es dieses veranlassen, menschliches Hormon herzustellen.



Die Gentechnik (auch **Gentechnologie** genannt) ermöglicht die gezielte Veränderung des Erbgutes von Organismen durch die Addition synthetischer oder artfremder Gene zu neuen Rekombinanten. Gentransfer ermöglicht die Herstellung **transgener Organismen**. Ein Gen wird aus einem Organismus isoliert, auf einen anderen Organismus übertragen und in diesem vermehrt. Erbmaterial kann dabei **über Artgrenzen** hinweg übertragen werden. Dabei können Struktur- und Regulatorgene neu kombiniert werden. Die Methoden der Gentechnik haben zu einem Durchbruch in der biologischen und medizinischen Grundlagenforschung geführt.

Ziele der Gentechnik sind:

- Die Erforschung, Herstellung und Prüfung von **Medikamenten** und **Impfstoffen** gegen bisher schwer oder nicht therapierte Krankheiten.
- Die Lösung lebens- und gesundheitsbedrohender Probleme wie Krebs, Alzheimer-Syndrom, AIDS, Arteriosklerose, für die es bisher wenig oder keine Hoffnung gab.

sequenzen in der Umwelt haben. Störungen des ökologischen Gleichgewichts sind möglich.

- Die Übertragung von Genen durch Pollen auf verwandte Blütenpflanzen kann nicht ausgeschlossen werden. So könnte ein Merkmal, das nur bei der Kulturpflanze erwünscht ist, auf Wildpflanzen übertragen werden.
- Menschen und Tiere können Allergien gegen Produkte von transgenen Organismen ausbilden.
- Gefährliche Keime könnten aus den Labors entweichen.
- Transgene Organismen können ihr Erbgut auf andere Lebewesen übertragen.
- Transgene Keime können zu militärischen Zwecken missbraucht werden.
- Genforscher könnten den Eigenwert von Tieren und Pflanzen missachten.
- Konzerne könnten die Kontrolle über die Gene vieler Nutzpflanzensorten gewinnen.

An die **Sicherheitsstandards** der gentechnischen Forschung sind hohe Anforderungen zu stellen. Ein weiteres Problem der Gentechnik sind ungelöste ethische und juristische Fragen.

- Eine schnelle und sichere Diagnose von **Erb- und Infektionskrankheiten**.
- Untersuchung der Entstehung und Ausbreitung von **Infektionskrankheiten** und Einblick in biochemische Defekte bei **Erbkrankheiten**, so z.B. bei der Cystischen Fibrose (Karte 34).
- Die Aufklärung von **Entwicklungs vorgängen** und Entwicklungsstörungen.
- Lösung von quantitativen und qualitativen **Ernährungsproblemen**. Die Züchtung von Kulturpflanzen und Nutztieren ist schon immer auf Qualitätsverbesserung, Ertragssteigerung und Verbesserung der Widerstandsfähigkeit ausgerichtet. Die Gentechnik stellt Methoden bereit, diese Ziele effektiver als bisher zu erreichen.
- Biologischer **Abbau** oder Konzentrierung von Umweltchemikalien durch gentechnisch veränderte Mikroorganismen.

Gentechnik ist auch mit **Risiken** verbunden:

- Die Freisetzung von Lebewesen mit neu kombinierten Eigenschaften könnte unerwartete Kon-

Die grüne Gentechnik bedient sich häufig der DNA-Transfermechanismen, wie sie das Bodenbakterium *Agrobacterium tumefaciens* besitzt. Dieses Bakterium ist der Erreger des Wurzelkropfs, eines Tumors. Dazu schleust das Bakterium sein Ti-Plasmid in die pflanzliche Zelle ein. Da nur wenige Bereiche des Ti-Plasmids für die Transferfunktion benötigt werden, wird dieses Plasmid als Vektor für Fremd-DNA genutzt. Dazu werden für den Transfer nicht benötigte Gene aus dem Plasmid entfernt. In die Lücke werden die Fremdgene eingebaut, die in die Pflanzenzelle übertragen werden sollen. Das neu konstruierte Plasmid wird in das Agrobakterium transformiert, das nun das Plasmid in die Pflanzenzelle transferiert.

Eine Alternative stellt die ballistische Methode (*particle gun*) dar. Bei dieser Methode wird DNA auf feine Goldpartikel aufgebracht. Die mit DNA beladenen Partikel werden mit hohem Druck auf die Pflanzenzellen geschossen. Einzelne Partikel dringen in die Zellen ein und es kann zur Rekombination der Fremd-DNA mit der DNA der Empfängerzelle kommen.



Jede Nervenzelle (Neuron) hat eine andere, ihr eigene Gestalt. Als typische Nervenzelle gilt die **multipolare Nervenzelle**, wie sie im Vorderhorn des Rückenmarks vorkommt. Nervenzellen sind spezialisiert zur Aufnahme von Reizen, zur Erzeugung, Leitung und Verrechnung von Erregung. Die multipolare Nervenzelle ist gegliedert in einen Zellkörper und Fortsätze.

Zentral liegt der **Zellkörper** (das Perikaryon/das Soma der Nervenzelle). Der ca. 250 µm große Zellkörper enthält den Zellkern. In den Nissl-Schollen – Ansammlungen von Ribosomen auf dem Endoplasmatischen Retikulum – findet die Proteinsynthese statt. Am Zellkörper findet die Informationsverarbeitung statt.

Damit möglichst viele Informationen aufgenommen werden können, ist die Oberfläche des Zellkörpers (Perikaryon/Soma) durch feine, reich verzweigte Verästelungen stark vergrößert (Prinzip der Oberflächenvergrößerung). Das Neuron kann

10 000 und mehr Fortsätze bilden. Man nennt die feinen Fortsätze **Dendriten** (Dendron, griechisch: der Baum). Dendriten dienen vor allem der Aufnahme von Erregung, die sie an den Zellkörper weiterleiten. Mit den Dendriten nimmt die Nervenzelle Informationen aus ihrer Umwelt auf.

Der größere Fortsatz ist das **Axon**. Es kann bis zu 1 m lang sein. Der kegelförmige Ursprungsbereich des Axons ist der Axonhügel. Oft sind Axone von einer isolierenden Hülle umgeben, der Schwann'schen Scheide (Markscheide, Myelinscheide).

Die Verbindungsstelle des Axons zur nachfolgenden Zelle ist die **Synapse**. Eine Synapse besteht aus dem synaptischen Endknöpfchen der einen Nervenzelle und der Membran einer anderen Nervenzelle, einer Muskel- oder einer Drüsenzelle.

Die größte Anzahl der Nervenfasern besitzt eine **Markscheide aus Myelin**, die in bestimmten Abständen (etwa alle 1–3 mm) von den **Ranvier'schen Schnürringen** unterbrochen ist. Diese Einschnürungen sind die Grenzen von jeweils zwei Schwann'schen Zellen, die sich in der Embryonalzeit mehrmals um die Axone wickeln, so dass eine Hülle von lamellenartigem Aufbau entsteht. Der Vorteil der markhaltigen Nervenfasern liegt in der viel größeren **Leitungsgeschwindigkeit** der Erregung (saltatorische Erregungsleitung), da die Entstehung eines neuen Aktionspotentials auf die kleine Membranfläche des Schnürrings beschränkt ist, der vom Ionenstrom eines benachbarten Ranvier-Knotens erreicht und erregt werden kann. Somit findet das zeitintensive und Energie verbrauchende Entladen der Axonmembran nur hier statt.



Im Ruhezustand liegt über der Membran des Neurons eine Spannung. Das liegt an der Ionenverteilung zu beiden Seiten der Zellmembran. Wie andere Zellen ist das Neuron durch eine Biomembran gegen seine Umgebung abgegrenzt. Durch **Kanäle** in dieser Membran kann die Zelle mit ihrer Umgebung Stoffe austauschen. Diese Kanäle können als passive Kanäle (ohne Aufwendung von Energie) oder als aktive Kanäle fungieren (unter Aufwand von Energie); sie können für unpolare Teilchen, aber auch für geladene Teilchen ausgebildet sein; im letzteren Fall nennt man sie **Ionenkanäle**. Die meisten Ionenkanäle arbeiten streng selektiv; sie lassen nur bestimmte Ionen passieren. Es gibt K^+ -, Na^+ -, Cl^- -, Ca^{2+} -Kanäle. Entweder ist der Durchmesser der Kanalpore zu eng für größere Moleküle oder Ionen (Molekularsieb), oder die Polypeptidketten, die die Pore auskleiden, weisen geladene Bereiche auf. Diese wirken wie elektrostatische Barrieren.

Mit jedem K^+ -Ion verlässt eine positive Ladung die Nervenzelle, und eine negative Ladung bleibt zurück. Die negativ geladenen Protein-Anionen können wegen ihrer Größe die Plasmamembran nicht passieren. K^+ -Ionen strömen so lange aus der Zelle, bis sich ein Gleichgewicht zwischen dem nach außen diffundierenden K^+ und dem diesem Diffusionsbestreben entgegengesetzten elektrischen Gradienten ausgebildet hat. Die Verschiebung von Ionen über die Zellmembran verursacht eine **Aufladung der Membran**. Die Membran kann als Kondensator beschrieben werden: Wenn nämlich ein K^+ -Ion aus der Zelle strömt, so wird auf der Außenseite eine überschüssige positive Ladung erscheinen, der an der Innenseite eine überschüssige negative Ladung entspricht. Dieses Potenzial ist dem weiteren Ausstrom von K^+ -Ionen, dem Diffusionspotenzial entgegengesetzt.

Das Gleiche gilt für die Diffusion von Na^+ -Ionen, allerdings mit zwei Einschränkungen:

- Die ruhende Membran ist für Na^+ 500- bis 1000-mal weniger durchlässig als für K^+ .
- Die Diffusion der Na^+ -Ionen ist der K^+ -Diffusion entgegengesetzt.

Betrachten wir im Gedankenexperiment einen ungeladenen Ausgangszustand der Membran: Die Konzentration an positiven und negativen Ladungen ist auf beiden Seiten gleich, d.h. beide Räume sind elektrisch neutral. Die jeweiligen Ionensorten sind aber unterschiedlich verteilt: Im Zellplasma dominieren K^+ -Ionen und organische (Protein-)Ionen, in der Interzellularflüssigkeit herrschen Na^+ -Ionen und Cl^- -Ionen vor. Die Ionen sind also ungleich verteilt.

Um das Zustandekommen des Membranpotenzials zu verstehen, müssen wir zwei Gradienten für jeweils eine Ionensorte (K^+ oder Na^+) betrachten. Betrachten wir zunächst die Diffusion der Kalium-Ionen:

- Der chemische Gradient (Diffusionsgradient) für K^+ ist von innen nach außen gerichtet und führt zu einem K^+ -Ausstrom aus der Zelle.
- Der elektrische Gradient für K^+ ist dem Diffusionsgradienten entgegengesetzt und bewirkt einen K^+ -Einstrom.

Wäre das Ruhepotenzial ein reines K^+ -Gleichgewichtspotenzial, so würde es bei -85 mV liegen. Da aber das Na^+ -Gleichgewichtspotenzial dem K^+ -Gleichgewichtspotenzial entgegengesetzt ist, liegt das **Membranpotenzial** um -70 mV .

Das Potenzial über der ruhenden Membran des Neurons, kurz **Ruhepotenzial** genannt, ist überwiegend ein K^+ -Gleichgewichtspotenzial. Das Membranpotenzial wird immer als intrazelluläres Potenzial relativ zum extrazellulären Potenzial angegeben. Das extrazelluläre Potenzial ist willkürlich als Null definiert.

Die Ionenkanäle benötigen keine Energie für ihren Betrieb, der von ihnen vermittelte Transport ist passiv. Die Ionen können somit nur entsprechend ihrem elektrochemischen Gefälle durch die Zellmembran gelangen. Dabei gestatten sie nur bestimmten Ionen den Durchtritt, anderen jedoch nicht.



Wird eine Nervenzelle erregt – durch einen Reiz oder durch eine andere Nervenzelle – so ist an der Membran eine kurzezeitige **Umpolung** messbar. Sie dauert etwa eine Millisekunde und lässt das Membranpotential von -70 bis -80 mV auf etwa +30 mV ansteigen. Das Innere des Axons ist jetzt gegenüber der Umgebung positiv geladen: Auf einem gereizten Axon-Abschnitt haben sich Protein-Kanäle geöffnet, die Na⁺-Ionen ungehindert durchtreten lassen. Sowohl das Konzentrationsgefälle wie auch das elektrische Feld bewirken einen schnellen Einstrom von Na⁺-Ionen ins Axon, so dass sich bald auf der Innenseite der Membran mehr positiv geladene Teilchen befinden als außen. Die Membran ist umps polarisiert: Ein **Aktionspotenzial** ist entstanden. Die Höhe des Aktionspotenzials ist unabhängig von der Stärke des Reizes. Ein Reiz verursacht entweder ein Aktionspotenzial in voller Höhe oder das Ruhepotenzial bleibt bestehen. Eine dritte Möglichkeit gibt es nicht: Das Aktionspotenzial ist ein **Alles-oder-Nichts-Ereignis**.

heraus und gibt den Weg frei. Ein Signal für das Aufmachen kann das Anlagern eines Botenstoffs sein: eines Transmitters, eines Hormons oder eines Signalmoleküls aus der Zelle selbst. Ein anderes Signal ist eine Änderung der elektrischen Spannung über der Zellmembran, wie sie auftritt, wenn ein Aktionspotenzial entlang einer Nervenfaser weitergeleitet wird.

Aktionspotenziale kommen sowohl am Axon der Nervenzellen als auch an Muskelzellen vor.

Seit den fünfziger Jahren kann man die **elektrischen Ströme** messen, die auftreten, wenn Ionen durch die Membran wandern, aber mit der vorhandenen Technik ließ sich lange Zeit nur der Gesamtstrom erfassen, der durch einige 1000 bis 10 000

Nach kurzer Zeit schließen sich die Na⁺-Kanäle wieder und kehren in den Ruhezustand zurück. Zeitlich verzögert öffnen sich spannungsgesteuert die K⁺-Kanäle. K⁺-Ionen strömen nach außen und stellen das Ruhepotenzial wieder her (Repolarisierung). Für eine kurze Zeit verharren noch die Na⁺-Kanäle in ihrer inaktiven Konformation (Refraktärzeit). Erst wenn das Ruhepotenzial wiederhergestellt ist, können sich die Na⁺-Kanäle erneut öffnen.

Die **Natrium-Kalium-Pumpe** (Karte 46) pumpt fortwährend eingedrungene Natriumionen aus der Zelle heraus und gleichzeitig Kaliumionen nach innen. Das ursprüngliche Konzentrationsungleichgewicht der Ionen wird wieder hergestellt.

Die meisten **Ionenkanäle** sind im Ruhezustand geschlossen. Oft verhindert die Seitengruppe einer Aminosäure in der Wand des Kanaleingangs den Eintritt. Erst wenn der Kanal ein Signal erhält sich zu öffnen, dreht sich eine als Barriere wirkende Aminosäureseitenkette aus der Pore des Kanals

einzelne Ionenkanäle gleichzeitig floss. Es gab keine Methode, um Einzelkanalströme an Zellmembranen direkt zu messen.

1976 entwickelten die beiden Max-Planck-Forscher ERWIN NEHER und BERT SAKMANN eine Methode, mit der sich der durch einen einzigen kleinen Ionenkanal fließende Strom registrieren ließ – die „Patch-Clamp-Technik“. Das Prinzip dieser **Messmethode** ist sehr einfach: Indem man die Spitze einer superfeinen Glaspipette dicht auf die Zellmembran setzt, isoliert man einen winzigen Ausschnitt der Membran (den Membranfleck oder „patch“) und den sich darin befindenden Ionenkanal elektrisch von der übrigen Membran. Diese Methode wird heute weltweit in Forschungslaboratorien eingesetzt.



Beim Aktionspotenzial handelt es sich um ein **Alles-oder-Nichts-Ereignis**: Einmal in Gang gesetzt, kann es nicht mehr gestoppt werden, es setzt sich bis zum Ende des Axons fort. Das Aktionspotenzial stellt eine Veränderung der elektrischen Spannung über der Zellmembran dar: Natrium-Ionen (Na^+ -Ionen) strömen in die Zelle hinein und kehren dadurch die Ladungsverhältnisse um. Die Membran ist nun außen negativ, innen positiv geladen. Danach strömen Kalium-Ionen (K^+ -Ionen) aus der Zelle heraus und stellen die ursprüngliche Ladungsverteilung wieder her. Die Ionen „schlüpfen“ dabei durch spezialisierte Poren in der Zellmembran, sogenannte Ionenkanäle.

Zunächst verändert sich das Membranpotenzial nur in der unmittelbaren Umgebung der gereizten Stelle. Die Natrium-Kanäle des Axons sind spannungsgesteuert. Solange über der Membran das Ruhemembranpotential liegt, bleiben sie geschlossen. Übersteigt jedoch die Erregung den für das jeweilige Neuron typischen Schwellenwert, so registrieren

Etwa 1 ms nach dem Öffnen werden die Natrium-Kanäle spontan **inaktiviert**. Die Kanäle sind nun für Natrium-Ionen wieder unpassierbar und für kurze Zeit auch nicht bereit, sich wieder zu öffnen. Solange die Kanäle inaktiviert sind, ist also die Membran nicht erregbar. Das Axon befindet sich in der absoluten Refraktärphase.

Auf die absolute Refraktärzeit folgt eine **relative Refraktärphase**. Für etwa 2 ms ist die Erregungsschwelle der Axonmembran erhöht, nur eine starke Depolarisierung kann ein Aktionspotenzial auslösen.

Die Refraktärzeit sorgt dafür, dass die Erregung nur in der einmal eingeschlagenen Richtung weiterfließen kann. Sie gewährleistet den gerichteten Verlauf der Erregungsleitung.

benachbarte Ionenkanäle, dass sich die Spannung über der Zellmembran verändert hat. Sie öffnen ihre Poren, die Durchlässigkeit der Membran für Natrium-Ionen im bisher unerregten Membranabschnitt erhöht sich schlagartig. Ein Aktionspotenzial entsteht. Da die Kanäle entlang einer Nervenfaser dicht an dicht liegen, pflanzt sich das Signal als **Kettenreaktion** lokal begrenzter Spannungsänderungen rasch fort. Jedes Aktionspotenzial ist der auslösende Reiz für das Entstehen neuer Aktionspotenziale an benachbarten Membranstellen. Die Fortleitung des Aktionspotenzials geschieht durch ständige Neubildung. Auf diese Weise wandert die Erregung ohne Abschwächung mit einer Geschwindigkeit von bis zu 120 Metern pro Sekunde über das Axon. Die Größe des Aktionspotenzials von 100 bis 120 Millivolt bleibt über die volle Länge der Nervenfaser hinweg unverändert, weil der Alles-oder-Nichts-Impuls bei seiner Wanderung von der Zellmembran ständig wieder aufgebaut wird.

Die Refraktärzeit ist der Zeitraum nach dem Durchgang eines Aktionspotenzials, in dem ein Membranbereich nicht erneut auf einen Reiz reagieren kann. Die Refraktärzeit begrenzt die maximale Frequenz der Aktionspotenziale eines Axons und verhindert die Ausbreitung der Erregung entgegen der Informationsrichtung.

Die Natrium-Kalium-Pumpe pumpst eingedrungene Natriumionen wieder nach außen und Kaliumionen nach innen (vgl. Karte 46 „Die Natrium-Kalium-Pumpe“).



Dicke Axone leiten mit höheren Geschwindigkeiten als dünne auf Grund des günstigeren Verhältnisses zwischen Membranfläche ($2\pi r \cdot d$) und leitendem Volumen ($\pi r^2 \cdot d$). Daher haben wirbellose Tiere sehr dicke Axone, wo sie eine hohe Leitungsgeschwindigkeit realisieren.

Axon-Typ	A α	A β	A δ	C
Grafik				
Durchmesser [μm]	13 – 20	6 – 12	1 – 5	0,2 – 1,5
Geschwindigkeit [m/s]	80 – 120	35 – 75	5 – 30	0,5 – 2

Bei den höheren Wirbeltieren, also auch beim Menschen, sind die meisten Axone mit einer **Myelinscheide** ummantelt. Dies betrifft nicht nur Motoneurone, wie die menschlichen Arm- und Beinerven, die zu den großen Muskeln ziehen, sondern auch die meisten Fasern innerhalb des Zentralnervensystems. Der hohe Fettanteil des Myelins lässt die sog. Weiße Substanz in Gehirn und Rückenmark glänzend weiß erscheinen.

Die Markscheide wirkt wie eine elektrische **Isolationsschicht**. Nur an den Ranvier'schen Schnürringen lässt sie einen Kontakt zwischen der Axonmembran und der extrazellulären Flüssigkeit zu. Hierdurch wird die Leitungsgeschwindigkeit des Axons enorm gesteigert. Der durch eine Depolarisation ausgelöste Stromfluss kann nicht durch die isolierende Myelinscheide dringen und erregt die Membran nur an den Ranvier'schen Schnürringen, den freiliegenden Nervenfasermembranteilen zwischen den isolierenden Myelinscheiden. Lediglich an den Schnürringen wird das Nervensignal aktiv verstärkt. Das Überspringen der myelinisierten Bereiche wird **saltatorische Erregungsleitung** genannt. Durch die saltatorische Erregungsleitung

wird die Leitungsgeschwindigkeit etwa um den Faktor 20 gegenüber einem unmyelinisierten Axon gleicher Dicke beschleunigt. Saltatorische Erregungsleitung beschleunigt nicht nur die Fortleitung eines Signals, sie spart auch Energie. Im myelinisierten Bereich muss die $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -Pumpe nicht aktiv werden.

Die Rolle der Markscheide wird besonders deutlich, wenn sie geschädigt ist, wie beispielsweise bei der **Multiplen Sklerose**, einer der häufigsten Nervenerkrankungen. Durch den Zerfall der Markscheiden verlangsamt sich die Erregungsleitung, die Bewegungskoordination ist gestört.

Im myelinfreien Axon ist die Signalleitung nur durch eine erhebliche Vergrößerung des Axondurchmessers zu beschleunigen: So leitet zum Beispiel ein myelinisiertes Axon mit einem Durchmesser von 12 μm (Frosch) ein Signal mit einer Geschwindigkeit von 25 Metern pro Sekunde. Eine ähnliche Geschwindigkeit erreicht auch ein markloses Riesenaxon des Tintenfisches. Dieses ist allerdings mehr als 40-mal so dick und verbraucht die 5000fache Energie für die Erregungsleitung.



Cyanid ist das einwertige Anion der Blausäure (HCN). In der Natur kommt es in bitteren Mandeln oder Obstkernen vor. Alle Alkali- und Erdalkalisalze der Cyanide sind in Wasser leicht löslich, wie zum Beispiel Kaliumcyanid (Zyankali). Mit Säuren (auch mit Kohlensäure) kann man aus Kaliumcyanid Blausäure freisetzen. Genetisch bedingt kann etwa die Hälfte aller Menschen den Bittermandelgeruch der Blausäure wahrnehmen.

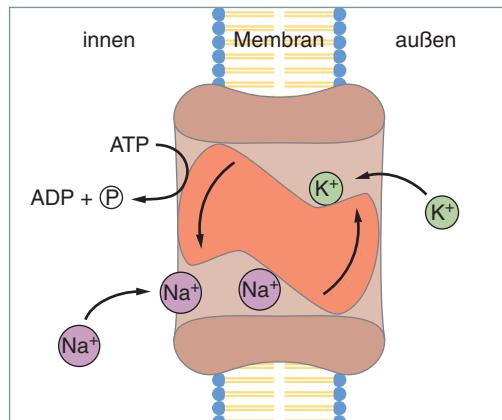
Cyanide sind für Menschen, Tiere und Pflanzen hochgiftig, sie können auch durch die Haut resorbiert werden. Fische sterben bei Konzentrationen von 1 bis 5 $\mu\text{g/l}$ Wasser; für kleinere Säugetiere liegt die tödliche Konzentration bei einigen mg/l. Beim erwachsenen Menschen beträgt die tödliche Dosis bei 140 mg Cyanid.

Die Giftwirkung erfolgt durch Hemmung des Enzyms **Cytochrom-c-Oxidase** in der Atmungskette. Cyanid ist ein Inhibitor der Cytochrom-c-Oxidase. Es blockiert die Bindungsstelle für Sauerstoff im aktiven Zentrum des Enzyms irreversibel.

Die Natrium-Kalium-Pumpe wird auch als $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase bezeichnet, denn der Transport der Natrium- und Kalium-Ionen ist unbedingt mit der Hydrolyse von ATP zu ADP und P_i gekoppelt. ATP (Adenosintriphosphat) ist also der Energielieferant der Pumpenmoleküle. Wenn – etwa durch Vergiftung der Atmungskette – kein ATP mehr vorhanden ist, kommt es unmittelbar zum Stillstand der Ionenpumpen.

Die $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase ist ein Transmembranprotein. Auf ihrer zytoplasmatischen Seite (Innenseite) befinden sich selektive Bindungsstellen für Na^+ und ATP, auf der Außenseite befinden sich zwei Bindungsstellen für Kalium-Ionen. In der Regel transportiert das Enzym durch Konformationsänderungen drei Na^+ -Ionen nach außen und zwei K^+ -Ionen nach innen. Es handelt sich also um einen Gegentransport oder Antiport. Da beide Transporte gegen den Konzentrationsgradienten erfolgen, erfordern sie viel Energie. Sie benötigen bis zu 70 % des Gesamtenergieverbrauches einer aktiven Nervenzelle.

Ruhe- und Aktionspotenzial beruhen auf der ungleichen Verteilung von Ionen zu beiden Seiten der Zellmembran. Dieses Ungleichgewicht kommt durch die Arbeit der Natrium-Kalium-Pumpe zustande.



Pro Sekunde transportiert ein Molekül ATPase etwa 300 Na^+ - und 200 K^+ -Ionen durch die Membran. Die meisten Nervenzellen besitzen pro μm^2 Membranoberfläche (das ist eine Fläche von $0,001 \times 0,001 \text{ mm}$) zwischen 100 und 200 solcher Ionenpumpen; an bestimmten Stellen kann dieser Wert zehnmal höher sein. Das bedeutet, dass eine einzige kleine Nervenzelle etwa eine Million $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -Pumpen besitzt, die pro Sekunde bis zu 200 Millionen Na^+ -Ionen aus der Zelle heraustransportieren können.



Vor Entdeckung der Neurotransmitter war der Mechanismus der Erregungsübertragung vom Nerv zum ausführenden Organ vollkommen unbekannt.

Otto LOEWIS Arbeit wurde 1921 mit einer nur knapp vier Seiten langen Publikation *Über humorale Übertragbarkeit der Herznerwirkung* eingeleitet und zeigte, dass die Impulsübertragung auf der Freisetzung eines chemischen Stoffes, eines Transmitters, beruhte. Wie er den genannten Nachweis schließlich erbringen konnte, ist charakteristisch für seine Arbeitsweise: Seine bedeutenden Entdeckungen verdankte er oft intuitiven Geistesblitzen. So schildert er seinen entscheidenden Versuch: „*In der Nacht zum Ostermontag dieses Jahres wachte ich auf, schaltete das Licht ein und kritzerte ein paar Notizen auf einen winzigen Streifen dünnen Papiers. Dann schlief ich wieder ein. Um sechs Uhr früh fiel mir ein, dass ich in der Nacht etwas überaus Wichtiges niedergeschrieben hatte, aber ich konnte mein eigenes Gekritzeln nicht mehr entziffern. In der darauffolgenden Nacht, um drei Uhr früh,*

Zum vegetativen Nervensystem oder Eingeweide-nervensystem gehören die Bahnen, die zu Drüsen, zum Herz und zur glatten Muskulatur ziehen und die zugehörigen Zentren in Gehirn und Rückenmark.

Atmung, Blutkreislauf, Verdauung, Exkretion, die Funktion der Geschlechtsorgane und die Regulation des Stoffwechsels und der Körpertemperatur sind Körperfunktionen, die zur Aufrechterhaltung des Lebens notwendig sind und weitgehend unabhängig von unserem Bewusstsein und Willen verlaufen. Alle diese Funktionen werden vom vegetativen Nervensystem gesteuert. Der Name „autonomes Nervensystem“ drückt aus, dass das System in der Regel ohne willentliche Kontrolle arbeitet. Das **vegetative Nervensystem** steht jedoch mit Gehirn und Rückenmark in enger Verbindung. Sinneseindrücke, Gedanken und Stimmen wirken sich auf die Arbeit der inneren Organe aus.

Das vegetative System steuert die Organe nach dem antagonistischen Prinzip. Es besteht aus **zwei Komponenten**, dem sympathischen und dem parasympathischen System.

kam mir der selbe Gedanke noch einmal. Es war der Entwurf eines Experiments, das ermitteln sollte, ob die Hypothese über die chemische Transmission, die ich 17 Jahre zuvor aufgestellt hatte, korrekt war oder nicht.“

Loewi rannte in sein Labor und führte, in aller Frühe und ganz allein, den bahnbrechenden Versuch durch. Damit war erwiesen, dass durch die Nervenreizung ein chemischer Stoff entstanden war, der auf die beiden Herzen eine bestimmte Wirkung hatte. Skeptiker, die die Bedeutung von Loewis Erkenntnissen anzweifelten, verstummten bald. 1936 wurde ihm gemeinsam mit dem Engländer HENRY DALE für seine *Entdeckungen in Bezug auf die chemische Übertragung der Nervenwirkung* der Nobelpreis für Medizin verliehen. Trotzdem wurde LOEWI von den Nazis inhaftiert und schließlich aus Österreich vertrieben.

Während der **Sympathicus** bei Belastung des Organismus, bei Angriff, Flucht und Leistungssteigerung aktiviert wird, steuert der **Parasympathicus** Schonung des Organismus, Ruhe und Erholung. Entsprechend werden Organe wie Herzmuskel und Atmungsorgane durch den Sympathicus aktiviert, durch den Parasympathicus gehemmt; die Tätigkeit der Verdauungsorgane dagegen vom Parasympathicus gesteigert, durch den Sympathicus vermindert.

Beispiele für die Aktivität des vegetativen Nervensystems sind

- der Anstieg der Herzaktivität und die Durchblutung der Muskulatur eines Läufers schon vor dem Start;
- die Sekretion von Speichel und Magensaft beim Gedanken an ein gutes Essen;
- die Veränderungen der Sexualorgane beim Anblick eines attraktiven oder nahestehenden Menschen des anderen Geschlechts.

Der Vagus (*Nervus vagus*) ist der 10. Gehirnnerv. Er entspringt aus dem verlängerten Mark – der *Medulla oblongata*. Er innerviert das Herz, die Bronchien, den Verdauungstrakt und den Harnleiter.



Die **motorische Endplatte** ist die Verbindungsstelle zwischen einer motorischen Nervenzelle und einer Muskelzelle. Sie dient der Steuerung (Innervation) der Muskulatur. Es handelt sich also um eine spezialisierte chemische Synapse, deren ovale, zur Muskulatur hingewandte Oberfläche 4 bis 40 µm im Durchmesser groß ist. Typischerweise teilt sich ein motorisches Axon vor seinem Ende in **viele Kollateralen**, die alle als motorische Endplatten enden. Da diese alle gemeinsam erregt werden, sobald ein Aktionspotential im Axon ankommt, werden sie als funktionelle (motorische) Einheit zusammengefasst. Die Größe einer motorischen Einheit entscheidet, wie viele Muskelfasern sich gleichzeitig kontrahieren. Je differenziertere Bewegungen ein Muskel ausführt, desto kleiner sind die hier anzutreffenden motorischen Einheiten.

Das Botulinumtoxin wird vom anaeroben Bakterium *Clostridium botulinum* gebildet. Dieses Bakterium produziert sieben verschiedene Toxine. Botulinustoxine sind die wirksamsten bekannten

Bakteriengifte, oral wirkt bereits 0,1 Mikrogramm tödlich. Das Bakterium kann sich unter Sauerstoffabschluss, z. B. in geschlossenen Konserven oder im Zentrum von großvolumigen Lebensmitteln, wie z. B. Rohschinken, wenn das Lebensmittel nicht gekühlt wird, vermehren und Toxine bilden, die eine **Lebensmittelvergiftung** auslösen. Die Toxine sind hitzelabil, d. h. sie können durch Erhitzen auf mind. 80 °C in 20–30 Minuten inaktiviert werden. Neben der Bezeichnung Botulinumtoxin sind auch BTX, Botox oder Botulinustoxin gängige Synonyme.

Botulinumtoxin hemmt die Erregungsübertragung von den Nervenzellen zum Muskel, wodurch die Kontraktion des Muskels je nach Dosierung des Gifts schwächer wird oder ganz ausfällt. Botulinumtoxin besteht aus zwei Protein-Ketten, die mit A und B gekennzeichnet sind. Die A-Kette ist verantwortlich für die Spezifität des Giftes. Mit ihrer Hilfe dockt das Botulinumtoxin gezielt am präsynaptischen Teil der neuromuskulären Endplatte an. Durch Endozytose wird das Gift in die **synaptische**

Endigung aufgenommen. Hier spaltet sich die Kette B von dem Gift ab. Diese Untereinheit wirkt als Endopeptidase und ist in der Lage, verschiedene Proteine zu spalten, die für das Verschmelzen der Vesikel mit der Zellmembran zuständig sind. Die synaptischen Vesikel können nicht mehr mit der Membran fusionieren und ihren Transmitter **Aetylcholin** nicht mehr in den synaptischen Spalt ausschütten. Dadurch kommt es zu einer schlaffen **Lähmung des Muskels**, an dem das Gift wirkt. Ein Membranprotein der sekretorischen Vesikel wird durch die Anwesenheit eines einzigen Botulinumtoxin-Moleküls gespalten, und zwar ohne dass sich das Botulinumtoxin dabei selbst verbraucht. Dieser Vorgang setzt sich fort, bis die betroffene Nervenzelle zerstört ist und die angebundene Muskelfaser nicht mehr angesteuert werden kann. Diese kann dann nur durch Neubildung von Nervenzellen oder durch Neubildung cholinriger Synapsen reaktiviert werden.



Die Arbeitsweise einer neuromuskulären Synapse: Wenn das Aktionspotential die Endigungen des Axons erreicht, erlischt es, löst aber einen anderen Prozess aus, die synaptische Übertragung.

1. Das in den Axon-Endknopf einlaufende Aktionspotential führt zu einem Calcium-Ionen-Einstrom. Dieser bewirkt, dass zahlreiche **Vesikel** zur präsynaptischen Membran wandern und ihren Inhalt, Tausende von Botenstoffmolekülen/die Transmittersubstanz **Acetylcholin**, in den synaptischen Spalt entleeren.
2. Die Acetylcholin-Moleküle (pro Vesikel bis zu 10.000) diffundieren durch den **synaptischen Spalt** und binden an **Rezeptoren** in der subsynaptischen Membran. Der Acetylcholin-Rezeptor der Skelettmuskelzellen ist ein Natrium-Kalium-Kanal, der sich bei Anlagerung des Botenstoffs Acetylcholin öffnet. Na^+ -Ionen strömen ein, K^+ -Ionen gleichzeitig nach außen. Durch den elektrischen Strom wird die Membran depolarisiert. Die Differenz zwischen der Ruhespannung und der sich einstellenden Membranspannung be-

zeichnet man als **Endplattenpotential (EPP)**.

3. Das EPP breitet sich passiv in die benachbarten postsynaptischen Membranbereiche des Muskels aus und führt dort zur Bildung eines Muskel-Aktionspotenzials, das in beide Richtungen über die Muskelfaser läuft.
4. Acetylcholin wird durch ein im Spaltraum vorhandenes Enzym, die **Acetylcholinesterase**, zu Cholin und Essigsäure gespalten. Die Ionenkanäle schließen sich rasch wieder.
5. Essigsäure (Ethansäure) und Cholin wandern zurück in den Axon-Endknopf, werden erneut zu **Acetylcholin** verknüpft und in den Vesikeln gespeichert.
6. Da die Vesikel nur im Axon-Endknopf vorhanden sind, die chemisch gesteuerten Ionenkanäle dagegen nur in der subsynaptischen Membran, kann die Erregung nur **in einer Richtung** – vom Axon zur Muskelfaser – geleitet werden. Die Synapse wirkt als Ventil.

Synapsengifte haben eine große Bedeutung für die Erforschung der Ionenkanäle und der Erregungsleitung.

Das Gift der Kobra oder Brillenschlange (*Naja tri-pudians*), auch Kobratoxin genannt, ist ein Nervengift. Es handelt sich um ein Polypeptid, das aus 62

Aminosäuren aufgebaut ist. Kobratoxin lähmt die Muskeln, indem es durch die Besetzung des cholinergen Rezeptors auf den Skelettmuskeln die Erregungsübertragung durch den Transmitterstoff Acetylcholin blockiert.

Name des Giftes	Wirkungsort	Wirkung an der Synapse	Wirkung im Körper
Curare (Pfeilgift)	subsynaptische Rezeptoren für Acetylcholin	blockiert den Rezeptor für Acetylcholin, keine Öffnung der Ionenkanäle.	Lähmungen der Skelettmuskulatur; Atemlähmung
Atropin	subsynaptische Rezeptoren für Acetylcholin	blockiert Synapsen des Herzens, der Eingeweide, der Iris-muskeln im Auge	Blockade des Parasympathicus. Erweiterung der Pupillen, der Bronchien
Nikotin	Subsynapse, nikotinerger Acetylcholin-Rezeptor	in niedrigen Dosen Stimulierung der sympathischen Ganglien	Verengung von Blutgefäßen
Alkylphosphat (E 605)	synaptischer Spalt: blockiert Acetylcholinesterase	Dauerstimulation der Acetylcholin-Rezeptoren	andauernde Erregung, Krämpfe, Atemlähmung.
Botulinumtoxin, Botox (<i>Clostridium botulinum</i>)	synaptische Bläschen	keine Weiterleitung von Aktionspotenzialen, kein Ca^{2+} -Einstrom	Muskulaturhemmung (Zwerchfell)
Tetanustoxin (<i>Clostridium tetani</i>)	präsynaptische Vesikel	blockiert Transmitter-Ausschüttung hemmender Synapsen	Krämpfe und Lähmungserscheinungen (Wund-) Starrkrampf

Wirkung einiger Synapsengifte



Nach Definition der Weltgesundheitsorganisation ist jeder Wirkstoff, der physische und/oder psychische Funktionen in einem lebenden Organismus zu verändern vermag, eine **Droge**. Zu den Drogen zählt man legale Drogen wie Alkohol, Nikotin und Medikamente und illegale Drogen wie Heroin, Kокаïn und Haschisch. Das **Betäubungsmittelgesetz** (BtMG) nennt weit über 100 Stoffe und Zubereitungen, die aus pflanzlichen oder chemischen Grundstoffen gewonnen werden.

Häufig werden Drogen zunächst zur Herbeiführung eines Rauschs, einer Bewusstseinserweiterung auf-

genommen. Später werden sie konsumiert, weil der Betroffene abhängig geworden ist. **Abhängigkeit bzw. Sucht** ist der gewohnheitsmäßige und zwanghafte Gebrauch von Drogen. Merkmale einer Sucht sind die vermeintliche Unfähigkeit, ohne den Suchtstoff zu leben und das starke Bedürfnis nach einer immer höheren Dosis. Jede Droge birgt das Risiko, davon abhängig zu werden.

Viele Drogen beeinflussen oder blockieren Vorgänge an den Synapsen, sie wirken ähnlich wie bekannte Synapsengifte.

Wirkungsort	Wirkungsweise	Beispiele
Präsynapse	Blockierung der Transmitter-Ausschüttung	Botulismus; Tetanus-Toxin
	völliges Entleeren der Vesikel	Gift der Schwarzen Witwe
	Modulation der Neurotransmitterausschüttung	Opiate (Morphium, Heroin), Amphetamine
	Hemmung der Wiederaufnahme des Transmitter	Kokain

Synaptischer Spalt	Hemmung des Transmitter-spaltenden Enzyms	Organische Phosphate („E 605“)
Subsynapse	Agonist des Transmitters	Nikotin, LSD, Cannabis (Hanf); Haschisch und Marihuana, Amphetamine (Ecstasy), Mescalin
	Antagonist des Transmitters	Curare (Pfeilgift), Bungarotoxin (ein Schlangengift), Atropin (Gift der Tollkirsche), Coffein, Alkohol (Ethanol. bzw. dessen Abbauprodukt Ethanal).
	Modulation der postsynaptischen Rezeptoren	Valium, Barbiturate

Kokain (Cocain) ist eine **stimulierende Droge**, die verschiedene, vielfach untereinander vernetzte Bereiche des Gehirns beeinflusst. Seine Auswirkungen sind daher vielfältig und scheinen oft widersprüchlich.

Kokain

- stimuliert das sympathische Nervensystem. Bei höherer Dosierung treten Symptome wie Nervosität, Angstzustände und paranoide Stimulierungen auf.
- Es beschleunigt den Puls und steigert den Blutdruck, erhöht die Körpertemperatur und weitet die Pupillen,

- ruft extreme Bewusstseinsshelle und ein Gefühl von Kraft und Tatendrang hervor,
- unterdrückt Schmerzen, Hunger, Durst und Müdigkeit,
- ist euphorisierend, hebt das Selbstbewusstsein und vermittelt Hochstimmung,
- wirkt berauschend und erzeugt Halluzinationen.

Die anregenden **Wirkungen** sind allerdings kurz; sie münden in Müdigkeit, Angst und Aggressionsneigung. Schon nach einer halben Stunde kann der Euphorie ein depressiver Zusammenbruch folgen. **Dauerkonsum** bewirkt Delirien, Depression, Bewusstseinstrübung und eine starke psychische Abhängigkeit.



Das menschliche **Nervensystem** ist ein komplexes Netz aus einigen Milliarden Nervenzellen.

Ein **Neuron** kann Erregungen von bis zu 100 000 anderen Neuronen erhalten (Konvergenz), andererseits seine Erregung an ebenso viele andere Neurone übermitteln (Divergenz). Synapsen zwischen Neuronen (neuro-neuronale Synapsen) in Gehirn und Rückenmark bezeichnet man als **zentrale Synapsen**.

Zentrale Synapsen sind Stellen, an denen die Erregung von einem Neuron auf ein anderes Neuron übertragen wird.

Nervenfasern anderer Neuronen enden gewöhnlich auf **Dendriten** des nächsten Neurons, man bezeichnet sie als axo-dendritische Synapsen.

Manche Endknöpfchen enden auf dem Soma der Empfängerzelle, sie sind axo-somatisch. Seltener endet ein Axon am Axon einer anderen Zelle und bildet eine axo-axonale Synapse.

In ihrem Aufbau entsprechen zentrale Synapsen etwa den neuromuskulären Synapsen, auch sie

übertragen die Erregung durch chemische Transmitter.

Die Membran postsynaptischer Neurone wird durch die Wirkung mancher Transmitter depolarisiert – es entsteht ein **erregendes** (excitatorisches) **postsynaptisches Potential (EPSP)**. Durch andere Transmitter kann sie jedoch hyperpolarisiert werden, ein **inhibitorisches postsynaptisches Potential (IPSP)**. Postsynaptische Potenziale (PSPs) sind **variabel**: Ihre Höhe hängt von der ausgeschütteten Transmittermenge ab. Von der Synapse bis zum Ursprung des Axons wird ein PSP ohne Verstärkung weitergeleitet. Die dabei auftretenden Leitungsverluste sind umso größer, je weiter die Synapse vom Axon-Ursprung entfernt ist: Postsynaptische Potenziale folgen *nicht* dem Alles-oder-Nichts-Gesetz. Synaptische Potenziale breiten sich unter Abschwächung bis zum **Axonhügel** aus. Der Axonhügel ist die impulauslösende Region des Neurons. Hier entscheidet sich, ob ein Aktionspotenzial ausgelöst wird oder nicht. Nur über-

schwellige Potenziale werden in Aktionspotenziale umgesetzt.

Neurone im Gehirn müssen oft Erregungen miteinander **verrechnen**, die an vielen tausend Synapsen eintreffen. Dabei ist die Höhe jeder Potenzialänderung auch von der vorherigen Größe des Membranpotenzials abhängig. Das Verfahren dieser Verrechnung kann man mit einfachen Experimenten simulieren.

- Mit Versuchen zur **zeitlichen Summation**: Mehrere Impulse treffen kurz **hintereinander** ein. Die so hervorgerufenen Änderungen des Membranpotentials überlagern sich und können gemeinsam am Axonhügel ein Aktionspotenzial auslösen, auch wenn jedes einzelne unterschwellig ist. Voraussetzung ist die Aufeinanderfolge mehrerer EPSPs innerhalb weniger Millisekunden.
- Mit Versuchen zur **räumlichen Summation** an erregenden Synapsen: Mehrere Impulse treffen an verschiedenen zentralen Synapsen **gleichzeitig** ein. Die an den einzelnen Subsynapsen erzeugten postsynaptischen Potenziale breiten

sich über die Membran des Neurons aus und überlagern sich. Ist die Summe der Potenziale überschwellig, so entsteht am Axonhügel ein Aktionspotenzial. Voraussetzung der räumlichen Summation ist die gleichzeitige Erregung mehrerer Synapsen an einem Neuron.

- Mit Versuchen zur Verrechnung erregender und inhibitorischer Synapsen: EPSPs und IPSPs werden an verschiedenen Orten des Neurons gleichzeitig ausgelöst und summiert.

In zentralen Synapsen führt erst die gleichzeitige oder schnell aufeinanderfolgende Tätigkeit mehrerer Synapsen zu einem überschwwelligen EPSP und damit zu fortgeleiteter Erregung. Synapsen sind also nicht nur Kontaktstellen, sie sind auch die Rechenelemente des Nervensystems. Die Membran des Zellkörpers kann beliebig viele lokale Potenzialänderungen (EPSPs und IPSPs) addieren. Wenn die Summe das **Schwellenpotenzial** überschreitet, wird ein Aktionspotenzial ausgelöst. Das Ergebnis der Addition ist also immer eine Alles-oder-Nichts-Reaktion des Axons.



Die Retina besteht aus Lichtsinneszellen und Nervenzellen. Die Zellen sind in drei Schichten angeordnet:

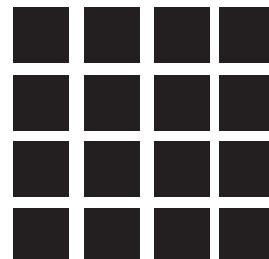
- Die **Fotorezeptoren**: Stäbchen sind Lichtsinneszellen, die das Hell-Dunkel-Sehen bei geringen Lichtintensitäten (skotopisches Sehen) vermitteln. Die Zapfen vermitteln das Farbensehen (photopisches Sehen). Es gibt drei Zapfentypen, die jeweils ein anderes Pigment tragen und in einem anderen Bereich des sichtbaren Spektrums ihre höchste Empfindlichkeit haben. Im Auge des Menschen sind – wie bei allen Wirbeltieren die Lichtsinneszellen nicht dem Licht zugewandt. Das Licht muss die beiden anderen Zellschichten durchdringen, bevor es die Rezeptoren erregen kann. Man bezeichnet die Netzhaut der Wirbeltiere als inverse Retina.
- **Ganglienzellen** fassen die Erregungen der Stäbchen und Zapfen, mit denen sie verbunden sind, zusammen. Sie reagieren auf die Belichtung der Sensoren ihres rezeptiven Feldes, indem sie ihre Impulsfrequenz steigern oder senken. Ihre Axo-

len zu einer solchen Einheit zusammengefasst sind, d.h. je größer das rezeptive Feld ist, desto grober wird das Raster, das die betreffende Netzhautstelle auflösen kann. Die 130 Mio. Stäbchen der Netzhaut sind auf eine Million Ganglienzellen verschaltet.

Die Erregungen der zu einer rezeptiven Einheit gehörenden Rezeptoren werden i. Allg. nicht einfach addiert. Häufig sind die Zellen im Zentrum des rezeptiven Feldes durch erregende Synapsen mit der Ganglienzelle verbunden, die Zellen am Rande des Feldes dagegen über hemmende Synapsen: **laterale Hemmung** oder laterale Inhibition. Bei gleichmäßiger Beleuchtung des ganzen Feldes ist die Ganglienzelle nicht oder nur wenig erregt. Sie spricht erst dann an, wenn das Feld ungleichmäßig beleuchtet ist. Die Wahrnehmung eines Objektes beruht stärker auf seinem Kontrast als auf der von ihm aufs Auge einfallenden Lichtmenge. Es ist die gegensätzliche Reaktion von Zentrum und Umfeld, die zur Kontrastverstärkung führt. Andere rezeptive Felder sprechen nur auf besondere Formen oder bestimmte Bewegungsmuster an. Die Auswirkungen der lateralen Hemmung lassen

ne bilden den Sehnerv. Die Amakrinen verknüpfen verschiedene Ganglienzellen. Sie haben viele verschiedene Funktionen. Eine davon ist, die Antworten mancher Ganglienzellen phasisch zu gestalten.

- Dazwischen liegt die Schicht der Bipolaren. Die **Bipolarzellen** verbinden die Rezeptoren mit den Ganglienzellen. Sie werden durch belichtete Zapfen teilweise hyperpolarisiert, teilweise depolarisiert. **Horizontalzellen** bilden Synapsen mit benachbarten Sinneszellen und hemmen die Nachbarn einer belichteten Zelle. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Lateralen Hemmung. Während die Zapfen der Fovea (der Sehgrube) meist über eine Bipolare mit einer Ganglienzelle verbunden sind (**direkte Schaltung**), sind am Rande der Netzhaut viele Rezeptoren (etwa 15–30 Stäbchen) mit einer Bipolaren, mehrere Bipolaren mit einer Ganglienzelle verbunden: **konvergente Schaltung**. Alle mit einer Ganglienzelle verbundenen Zellen – Stäbchen, Zapfen, Bipolare – bilden eine **rezeptive Einheit**. Je mehr Zel-



sich gut am Hermann'schen Gitter demonstrieren: Die weiße Farbe des Hintergrundes erscheint an den Kreuzungspunkten dunkler als an den Linien. Das kommt daher, dass die Umgebung der Kreuzungspunkte im Schnitt heller ist als die Umgebung der Linien, also mehr auf Hemmung geschaltete Rezeptoren erregt werden, was zu einem dunkleren Eindruck der Kreuzungsflächen führt. Im Zentralnervensystem ist die laterale Hemmung ein allgemeines Prinzip. Sie tritt in vielen Schaltkreisen auf. Das Ergebnis der lateralen Hemmung ist die **Kontrastverstärkung** und damit die Herausbildung von Gestaltgrenzen, die als Grundlage der Orientierung dienen können.



Jedes einzelne Aktionspotenzial hat eine unveränderliche Amplitude und eine konstante Geschwindigkeit.

Unterschiedlich starke Reize werden durch die Zahl der Impulse pro Zeiteinheit angezeigt. Auf eine Erhöhung der **Reizintensität** antwortet das Axon mit einer höheren **Impulsfrequenz**.

Sensoren übersetzen die Reizintensität in eine Impulsfrequenz. Das Axon arbeitet mit einem **Impulsfrequenzcode**. Maßeinheit für Frequenzen ist das Hertz (1 Hz = 1 s⁻¹ = 1/s). Bei einer Frequenz von 100 Hz leitet ein Axon 100 Impulse pro Sekunde.

Sensoren kann man nach ihrem Adaptationsverhalten in drei Typen einteilen:

- **Tonische** Rezeptoren geben während der gesamten Dauer eines Reizes Signale weiter. Länger andauernde Reize werden als **Impulsfolgen** angezeigt. Je stärker der Reiz ist, desto höher ist

die Impulsfrequenz: Man spricht von tonischer Codierung.

- **Phasische** Rezeptoren reagieren nur auf Veränderungen. Sie signalisieren Anfang und Ende eines Reizes durch je eine kurze Impulsserie. Nicht Zustände, sondern Veränderungen werden gemeldet. Phasische Codierung charakterisiert das Vater-Pacini-Körperchen der Haut.

- **Phasisch-tonische** Rezeptoren zeigen einen neu einsetzenden Reiz durch eine sehr hohe Impulsfrequenz an. Bleibt der Reiz für längere Zeit gleich stark, so nimmt die anfänglich hohe Frequenz rasch auf ein konstantes Niveau ab. Dieses „Ermüden“ von Sinneszellen nennt man **Adaptation**. Phasisch-tonische Codierung beobachtet man beim Meissnerr'schen Tastkörperchen.

Ein Code ist eine Vorschrift, mit der Nachrichten oder Befehle zur Übertragung oder Weiterverarbeitung für ein Zielsystem umgewandelt werden können.

Digitaler Code:

Eine Information wird weitergegeben als Folge einzelner Zeichen (Zahlen, Buchstaben, Spikes). Dazu muss die Information in einzelne Quanten zerlegt werden. Bei der digitalen Verarbei-

tung von Informationen spielen Binärcodes eine große Rolle: ja oder nein, Aktionspotenzial oder kein Aktionspotenzial.

Analoger Code:

Eine analog codierte Information wird repräsentiert durch eine physikalische Größe (Stoffmenge, Spannung), die sich kontinuierlich verändert. Die Information wird proportional zu ihrem Betrag auf dem Träger abgebildet.

Das Axon codiert eine Nachricht durch die Frequenz eines konstanten Signals. Der Impulsfrequenzcode ist ein digitaler Code.

Dendriten und Zellkörper verwenden analog codierte Signale: Die Höhe der ePSPs und iPSPs entspricht der jeweiligen Erregung. Auch die Synapse benutzt analoge Signale: Die Menge des aus-

geschütteten Transmitters steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Stärke des Reizes.

In jeder Synapse wird digital codierte Information in ein analog codierendes System umgeformt. Im Axonhügel werden die analogen Signale wieder zu digitalen Signalen verwandelt:

Axon	Synapse	Dendrit/Zellkörper	Axon
Impulsfrequenz → digital	Transmittermenge → analog	ePSP analog	→ Impulsfrequenz digital

Es ist dieser ständige Wechsel des Codes, die „duale Qualität der Codierung“, die das Nervensystem so flexibel macht.



Das Nervensystem hilft, die Funktionen der verschiedenen Organe zu koordinieren.

- Gehirn und Rückenmark bilden das **Zentralnervensystem (ZNS)**. Im ZNS liegen die meisten Zellkörper der Nervenzellen. Ansammlungen von Zellkörpern bilden die graue Substanz; Bündel von markhaltigen Nervenfasern machen die weiße Substanz aus.
- Die aus Gehirn und Rückenmark austretenden Nerven stellen das **periphere Nervensystem (PNS)** dar.

Das **periphere Nervensystem** umfasst **Afferenzen** oder sensible Bahnen, das sind Fasern, die von der Peripherie zum Zentrum leiten und **Efferenzen** oder motorische Bahnen, deren Fasern die Nachrichten vom Zentrum zum Körper leiten.

Das Rückenmark liegt im **Wirbelkanal** der Wirbelsäule. Es ist, wie das Gehirn, von drei Häuten umgeben: der harten Rückenmarkshaut, der Spinnengewebeshaut und der weichen Rückenmarkshaut.

Schlägt man einer Versuchsperson, die mit frei hängendem Unterschenkel sitzt, auf die Kniekehne, so schnellt fast augenblicklich der Unterschenkel nach vorne: Diese Reaktion bezeichnet man als Kniestreckenreflex.

Ein **Reflex** ist eine unwillkürliche Antwort auf einen Reiz.

- Weil beim Kniestreckenreflex die Sensoren (Muskelspindeln) und die Effektoren (Muskelfasern) Teile desselben Organs (des Streckmuskels) sind, spricht man von einem **Eigenreflex**. Der Muskeleigenreflex wird durch eine Muskeldehnung ausgelöst; er ist über Afferenzen monosynaptisch auf das alpha-Motoneuron im Rückenmark verschaltet und führt über die Efferenzen (motorische Nerven) zu einer sichtbaren Zuckung des zuvor gedehnten Muskels: Eigenreflexe sind **monosynaptische Reflexe**. Die Erregung fließt zurück zu dem Organ, von dem sie ausging, allerdings mit umgekehrtem Vorzeichen: Die Dehnung wird als Verkürzung reflektiert, daher der Name „Reflex“. Durch den Eigenreflex kann die Muskelänge konstant gehalten werden, auch wenn Störungen von außen kommen.

Zwischen den beiden letzteren befindet sich die Gehirn-Rückenmarksflüssigkeit. Zwischen den Wirbelkörpern verlassen die **Spinalnerven** das Rückenmark. Beim Menschen sind es 31 Paare. In der **vorderen Wurzel** eines Spinalnervs ziehen motorische Fasern zu den Erfolgsorganen; die Zellkörper der Neuriten liegen im Vorderhorn der grauen Substanz. Die sensiblen oder afferenten Fasern treten über die **hintere Wurzel** ein. Sie werden von pseudounipolaren Nervenzellen gebildet deren Zellkörper in den Spinalganglien liegen. Das Rückenmark hat vorne und hinten je eine Längsfurche. Im Zentrum liegt der **Rückenmarkskanal**. Er ist von der im Querschnitt schmetterlingsförmigen **grauen Substanz** umgeben. Die **weiße Substanz** wird vorwiegend von markhaltigen Nervenfasern aufgebaut, die nach oben und unten verlaufen. Fast alle Bahnen wechseln die Körperseite – manche im Rückenmark, andere im Gehirn. Daher haben Schädigungen der linken Gehirnhälfte Ausfallscheinungen auf der rechten Körperseite zur Folge.

- Berührt man die Bauchhaut eines Menschen, so zieht sich die Bauchmuskulatur zusammen. Beim Bauchdeckenreflex liegen die Sensoren in der Haut, Effektor ist ein quergestreifter Muskel des Rumpfes. Beim **Fremdreflex** liegen Sensor und Effektor in unterschiedlichen Organen. Ein Fremdreflex, auch polysynaptischer Reflex genannt, ist ein Reflex, der einen Effekt an einer anderen Stelle als der reizauslösenden hervorruft. Im Reflexbogen des Fremdreflexe sind zwischen afferente und efferente Neurone mehrere Synapsen eingeschaltet, daher werden sie auch polysynaptische Reflexe genannt. Über Zwischenneurone kann ein sensibles Neuron mehrere Motoneurone gleichzeitig aktivieren. Fremdreflexe sind teilweise Schutzreflexe: Bauchdeckenreflex, Husten- und Niesreflexe, Lidschluss-, Tränen- und Pupillenreflex. Andere sind für die Nahrungsaufnahme von Bedeutung: Schluck- und Speichelkretionsreflex, bei Kleinkindern der Saugreflex.



Die **Sehbahn** ist die neuronale Verbindung des Auges mit dem Gehirn. Die ersten Umschaltungen der Sehbahn erfolgen schon in der Netzhaut. Die Rezeptoren der **Netzhaut** (Stäbchen und Zapfen) bilden das erste Neuron der Sehbahn. Von hier wird die Erregung auf die **bipolaren Nervenzellen** des zweiten Neurons der Sehbahn weitergeleitet, die sie an die **Ganglienzellen** der Netzhaut – das dritte Neuron – weitergeben. Die Axone der Ganglienzellen verlassen das Auge in der Papille („blinder Fleck“) und sammeln sich im **Sehnerv** (*Nervus opticus*). Jeder Sehnerv besteht aus rund 1 Million Fasern. In der Sehnervenkreuzung (*Chiasma opticum*) überkreuzen sich 50 % aller Fasern. Fasern der linken wie der rechten Gesichtsfelder beider Augen ziehen gemeinsam im optischen Trakt zum **Thalamus**. Hier werden die Fasern auf das vierte Neuron der Sehbahn umgeschaltet. Dessen Axone verlaufen als Sehstrang zur **primären Sehrinde** im Hinterhauptschlafen der Großhirnrinde.

Einige Fasern des Sehnervs ziehen ohne Umschaltung vom Thalamus zum Mittelhirn. Diese Anteile sind für die Akkommodation, den Pupillenreflex und die Richtungsbewegungen der Augen zuständig.

Schädigungen der Sehbahn führen zu Ausfällen des Gesichtsfeldes. Deshalb wird zur Diagnostik das Gesichtsfeld untersucht. Auch das Außen der Pupille wird beurteilt. Der tatsächliche Nachweis einer Sehbahnsschädigung und ihrer Lokalisation wird aber über bildgebende Verfahren erbracht. Dazu wird ein Computertomogramm oder ein Kernspintomogramm angefertigt. Schädigungen der Sehbahn können verschiedene Ursachen haben. Dabei kommt es entweder zu einer Mangelversorgung mit Blut oder zu einem zu starken Druck auf die Sehbahn.

Das Gehirn des Menschen teilt man für eine erste Orientierung in drei Hauptregionen ein:

- Das Vorderhirn umfasst Großhirn und Zwischenhirn. Das **Großhirn** macht 80 bis 85 % des gesamten Hirnvolumens aus. Die beiden Hemisphären überdecken die übrigen Gehirnteile.
- Das **Kleinhirn** besteht wie das Großhirn aus zwei Hemisphären, deren Oberfläche eng gefurcht ist. Die Rinde aus grauer Substanz ist dick und kompliziert aufgebaut. Über die **Brücke** ist es mit dem Großhirn verbunden.
- Als **Stammhirn** oder Hirnstamm fasst man das Verlängerte Mark oder Hinterhirn, die Brücke und das Mittelhirn zusammen.

Wie das Rückenmark, so wird auch das Gehirn von drei Häuten umgeben. Der mit Flüssigkeit gefüllte Zentralkanal des Rückenmarks setzt sich im Gehirn fort. Dort erweitert er sich zu den vier Gehirnventrikeln.

Das Großhirn des Menschen besteht aus zwei spiegelbildlichen Halbkugeln (**Hemisphären**), die durch ein dickes Bündel von Nervenfasern, den **Balken** oder das *Corpus callosum*, verbunden sind. Jede

der Hemisphären ist in vier Lappen unterteilt. Die Zellkörper der Neurone befinden sich zum größten Teil in der **Großhirnrinde**, dem Cortex. Die Rinde ist 2–3 mm dick, sie wird von sechs Lagen unterschiedlich aussehender Neuronen gebildet. Ihre Oberfläche ist stark gefurcht, was eine erhebliche Vergrößerung bewirkt.

Das **Mark** des Großhirns ist schneeweiss („weiße Substanz“). Es besteht aus markhaltigen Nervenfasern, die die Zellkörper der Rinde miteinander und mit der Peripherie verbinden. Kommissuren sind Fasern, die gleichartige Teile der beiden Hemisphären miteinander verbinden. Sie verlaufen größtenteils durch den Balken. Assoziationsfasern verknüpfen verschiedene Bereiche einer Hemisphäre. Projektionsbahnen verlaufen zu anderen Gehirnabschnitten und zum Rückenmark. Die sensiblen Fasern, die von den Sinnesorganen kommen, im Hirnstamm und meist auch noch im Thalamus umgeschaltet werden, enden zum größten Teil in den **sensorischen Rindenfeldern**, die auch als Wahrnehmungsfelder oder sensorische Projektionsfelder bezeichnet werden.



Das Schlüssel-Schloss-Prinzip beruht auf der Komplementarität bestimmter Moleküle, die zueinander passen wie ein Schlüssel in sein Schloss. Jedes Lebewesen verfügt über eine große Zahl von Molekülen, die eine spezifische Struktur besitzen, um mit dazu komplementären Molekülen in Wechselwirkung zu treten. Ladungen oder Teilladungen unterstützen durch anziehende oder abstoßende elektrische Kräfte den Effekt der Passform. Diese spezifischen **Molekül-Interaktionen** dienen ganz unterschiedlichen Aufgaben.

- **Enzyme** arbeiten substratspezifisch. Eine exakte räumliche und elektrostatische Passung zwischen dem aktiven Zentrum und dem Substrat ist notwendig für ihre Funktion.
- **Antikörper** des Immunsystems passen exakt zu ihren Antigenen. Die Antigen-Antikörper-Reaktion hilft beim Aufspüren feinstter Unterschiede. Die Wirksamkeit des Immunsystems beruht auf dieser strukturellen Komplementarität.
- **Viren** treten mit speziellen Molekülen auf ihrer Oberfläche mit ihren Wirtzellen in Kontakt. Nur

An der Spitze des Dendriten einer **Riechsinneszelle** befinden sich mehrere Cilien (Wimpern) die wie kleine Haarschöpfe von der Zelle ausgehen. In der Membran dieser Cilien sind Rezeptoren eingebettet. Passt ein Molekül exakt auf die Rezeptoren der Sinneszelle, so öffnen sich spezifische Ionenkanäle. Die Ladung der Membran wird kurzzeitig geändert. Der zeitliche Verlauf der Potenzialänderung an der Membran der Nervenendigung wird als Sensorpotenzial oder **Rezeptorpotenzial** bezeichnet. Übersteigt das Rezeptorpotenzial an der impulsauflösenden Region den Schwellenwert, so öffnen sich spannungsgesteuerte Natriumkanäle. Es entsteht ein Aktionspotential, das über die sensible Nervenfaser weitergeleitet wird.

Sensoren kann man nach ihrem **Adaptationsverhalten** in drei Typen einteilen:

- **Tonische Rezeptoren** geben während der gesamten Dauer eines Reizes Signale weiter. Andauernde Reize werden als Impulsfolgen angezeigt. Je stär-

wenn eine Zelle an ihrer Oberfläche einen passenden **Rezeptor**, besitzt, kann sich das Virus anheften und die Zelle infizieren.

- **Hormone** reagieren mit spezifischen Hormonrezeptoren ihrer Zielzellen.
- Die **Paarung komplementärer Basen** ist Grundlage der Replikation, Transkription und Translation. Die komplementären Basen liegen in Nukleinsäuren zumindest zeitweilig gepaart vor.
- **Synapsen** arbeiten durch die Passung von Transmitter und Rezeptormolekül. Wenn beide miteinander reagieren, öffnet sich ein Ionenkanal.

Sensoren sind Energiewandler. Exterosensoren nehmen Reize aus der Umwelt auf, man findet sie im Auge, im Ohr, auf der Zunge, in der Nase und der Haut. Entero- oder Propriosensoren informieren das Nervensystem über Zustände im Körper. Beispiele sind die CO_2 -Rezeptoren im Thalamus und die Muskelpindeln. Vater-Pacini-Körperchen in der Haut sind Exterosensoren, in inneren Organen wirken sie als Propriosensoren.

ker der Reiz ist, desto höher ist die Impulsfrequenz. Die meisten Rezeptoren übersetzen die Reizintensität logarithmisch die Impulsfrequenz.

- **Phasische Rezeptoren** reagieren nur auf Veränderungen. Sie signalisieren den Anfang, manchmal auch Anfang und Ende eines Reizes durch je eine kurze Impulsserie. Bei Dauerreizung fällt die Impulsfrequenz auf Null ab. Beispiele sind die Riech- und Tastsinneszellen.
- **Phasisch-tonische Rezeptoren** zeigen einen neu einsetzenden Reiz durch eine sehr hohe Impulsfrequenz an. Bleibt der Reiz für längere Zeit gleich stark, so nimmt die anfänglich hohe Frequenz rasch ab auf ein konstantes Niveau. Dieses „Ermüden“ von Sinneszellen nennt man Adaptation. Phasisch-tonische Codierung beobachtet man bei Lichtrezeptoren, Schmeck- und Temperatursinneszellen und beim Schmerzsinn.



In der Retina des Menschen befinden sich zwei Arten von Photorezeptoren: Rund 120 Mio. langgestreckte Stäbchen und 7 Mio. kürzere, dicke Zapfen.

Nach der **Duplizitätstheorie** des Sehens haben die beiden Rezeptortypen unterschiedliche Funktionen:

- **Stäbchen** dienen dem Sehen in der Dämmerung, sie vermitteln nur Graustufenungen.
- **Zapfen** sind bei hellem Tageslicht aktiv. Mit ihrer Hilfe können wir Farben unterscheiden, weil es verschiedene Sorten Zapfen mit unterschiedlichen Empfindlichkeiten gibt.

Für die Duplizitätstheorie gibt es eine Reihe von Belegen:

1. Tiere mit überwiegend nächtlicher Lebensweise haben eine reine Stäbchenretina, sie sind farbenblind: so Igel, Maulwurf und Eulen. Tiere, die nur bei Tag aktiv sind, wie Eidechsen und Tagraubvögel, haben Zapfenretinen.

- Das Innensegment enthält den Zellkern, die Mitochondrien und weitere Organelle.
- Das Außensegment ist ein dünnes Röhrchen, in dem etwa 2000 Membranscheibchen („Disks“) in Form einer Geldrolle dicht gestapelt sind.

Die Membran der Scheibchen besteht – wie jede Biomembran – aus zwei Proteinschichten und einer Lipidschicht. Als Besonderheit enthält sie in hoher Konzentration den Sehpurpur, das Rhodopsin.

Rhodopsin ist ein Chromoprotein, eine Verbindung aus dem Farbstoff **11-cis-Retinal**, der Licht absorbieren kann, und dem Protein Opsin.

Das Retinal-Molekül besitzt ein System konjugierter Doppelbindungen, das es dem Molekül ermöglicht, Lichtenergie zu absorbieren. Bei Belichtung ändert das Retinal seine Struktur. Das **11-cis-Retinal** lagert sich um zu **all-trans-Retinal**. Dabei streckt sich das Molekül, das Opsin geht in seine angeregte Form über:

[Opsin]-11-cis-Retinal $\xrightarrow{\text{Licht}}$ [Opsin*]-trans-Retinal

2. In der Dämmerung können wir Menschen keine Farben unterscheiden („Bei Nacht sind alle Katzen grau“).
3. Die ungleiche Verteilung von Stäbchen und Zapfen auf der Netzhaut spiegelt sich in der ungleichen Sehschärfe bei Helligkeit und Dämmerlicht wieder.
4. Die Purkinje-Verschiebung (vgl. Aufgabe und Abb.1) weist auf zwei Sensorsysteme hin.
5. Die direkte elektrische Ableitung von Stäbchen und Zapfen bei Farblicht ergab, dass Stäbchen einheitlich, Zapfen unterschiedlich reagieren.
6. Während alle Stäbchen denselben Farbstoff tragen, hat man drei verschiedene Zapfen-Opsine nachgewiesen.

Beispiel einer **Lichtsinneszelle** ist ein Stäbchen aus der Netzhaut des Menschen. Das Stäbchen hat einen Durchmesser von etwa $3\mu\text{m}$. Es ist in ein Außensegment und ein Innensegment gegliedert, beide sind durch ein dünnes Cilium miteinander verbunden.

In wenigen Millisekunden zerfällt das Rhodopsin in mehreren Schritten, das Retinal trennt sich vom Opsin:



Diese **Primärreaktion des Sehvorgangs** ist als Bleichung des Sehfarbstoffs zu beobachten.

Das Auge baut den verbrauchten Sehfarbstoff wieder auf: Das trans-Retinal wird zu Retinol (Vitamin A₁) reduziert. Aus diesem wird das 11-cis-Retinal zurückgewonnen und wieder an das Opsin gebunden.

Als Folge der Veränderungen der Rhodopsin-Moleküle ändert sich die Permeabilität der Sehzellmembran für Ionen und damit auch das Membranpotential.

Das Rezeptorpotential breitet sich über die Membran der Lichtsinneszelle bis zur Synapse aus und regt die nachgeschaltete Nervenzelle an.



Glucose (Traubenzucker) wird im Dünndarm aus der Nahrung ins Blut aufgenommen. Nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit steigt der **Blutzuckerspiegel** kurzfristig an, um dann wieder auf den Normwert zwischen 80 und 120 mg/100 ml zu sinken.

Sobald der Blutzuckerspiegel ansteigt, geben die Langerhans-Inseln der **Bauchspeicheldrüse** das Hormon **Insulin** ans Blut ab. Alle Zellen tragen Rezeptoren, die das Insulin binden und mit einer Erhöhung der Glucose-Permeabilität antworten. Glucose wird vermehrt aus dem Blut aufgenommen und zu Glykogen kondensiert. Glykogen ist im Gegensatz zur Glucose osmotisch inaktiv und daher als Speicherform des Zuckers geeignet.

Insulin koordiniert die **Vorratshaltung** im Körper. Es steuert auch die Speicherung von Fett, regt die Proteinsynthese an, hemmt den Abbau von Proteinen und erhöht die Rückresorption der Glucose in der Niere. Als „Speicherhormon“ oder „Hormon des Überflusses“ sorgt es für Depots von Kohle-

Glucosespiegel im Blut gut einzustellen, um eine Unterzuckerung – Hypoglykämie – zu verhindern und um Folgeerkrankungen zu vermeiden.

Das erste auffällige Symptom bei **Insulinmangel** ist der erhöhte Blutzuckerspiegel. Steigt dieser auf über 170 mg/100 ml, so wirkt die Niere als Überlaufventil: Zucker wird im Urin ausgeschieden. Der einfachste Nachweis der Zickerkrankheit ist der Nachweis von Zucker im Harn durch Teststreifen. Die Diagnose erfolgt durch den Glucosetoleranztest.

Bei Insulinmangel tritt kein Zucker aus dem Blut in die Zellen über. Diese decken ihren Energiebedarf durch Abbau von Fett und Proteinen. Beim erhöhten **Fettabbau** fallen Ketosäuren und Ketone an, das sind giftige Stoffwechselprodukte, die ins Blut übertreten und eine Ketoacidose hervorrufen. Das Blut wird übersäuert. Bei der Neutralisierung und Ausscheidung der Säuren verliert der Körper große Mengen von Na⁺- und K⁺-Ionen.

Hohe Insulingaben erniedrigen den Blutzuckerspiegel stark und können zum **hypoglykämischen**

hydraten, Fetten und Proteinen, auf die der Körper zurückgreifen kann, wenn die Nahrung knapp wird.

Unter dem Namen Diabetes mellitus oder **Zuckerkrankheit** wird eine Anzahl von Krankheiten zusammengefasst, bei denen absoluter oder relativer Insulinmangel vorliegt:

- Entweder produziert die Bauchspeicheldrüse zu wenig Insulin
- oder aber die Wirkung des Insulins auf die Erfolgsorgane ist beeinträchtigt.

Typ-I-Diabetes wird durch den absoluten Mangel an Insulin verursacht. Dieser Diabetestyp heißt deshalb auch insulinabhängiger Diabetes mellitus. Meist beginnt die Erkrankung schon im Kindes- und Jugendalter.

Die Krankheit ist derzeit nicht heilbar, lässt sich aber gut behandeln. Allerdings müssen die Patienten das lebenslange Spritzen von Insulin in Kauf nehmen. Für jeden Diabetiker ist es wichtig, seinen

Schock führen: Die Haut des Diabetikers wird blass, sie ist nass vom Schweiß. Die Pupillen weiten sich, die Muskel zittern oder verkrampfen sich. Ein Stückchen Zucker kann in diesem Zustand das Leben des Diabetikers retten.

Spätfolgen eines unbehandelten Diabetes sind Schäden an den Blutgefäßen. Arteriosklerose kann zu Hirn- oder Herzinfarkten führen. Schäden in den Kapillaren zerstören Netzhaut und Nieren. Unbehandelt führt die Krankheit in den schwersten Fällen zum Koma und zum Tode. Eine rechtzeitige Behandlung ermöglicht ein leistungsfähiges, erfülltes und langes Leben.

Das Stillen hat für die Mutter einen blutzuckersenkenden Effekt, so dass die Insulindosis neu abgestimmt werden muss. Die Wirkung ähnelt derjenigen der körperlichen Aktivität. Bei optimaler Einstellung vor und während der Schwangerschaft ist das Risiko für Komplikationen für Mutter und Kind gleich groß wie bei Schwangerschaften von Nicht-Diabetikerinnen.



Füttert man junge Kaulquappen mit Schilddrüsen-gewebe, so hören sie auf zu wachsen. Sie verwan-deln sich verfrüht in winzige Frösche und gehen an Land. Diese Reaktion ist der empfindlichste biolo-gische Nachweis für Schilddrüsenhormone. Wird dagegen Kaulquappen die Schilddrüse (oder die Hypophyse) entfernt, so unterbleibt die Metamor-phose. Sie wachsen zu riesigen Larven heran. Einige Amphibienarten machen in ihrer natürli-chen Umgebung nie eine **Metamorphose** durch. Sie werden als wasserlebende, kiemenatmende Tiere, die wie Larven aussehen, geschlechtsreif: Man bezeichnet diese Art der Entwicklung als **Neo-tenie**.

Beim Axolotl ist es der Thyroxinmangel, der die Neotenie verursacht. Durch Thyroxingaben oder TSH-Injektionen lässt sich die Metamorphose aus-lösen. Mit Hilfe molekulargenetischer Untersuchungen konnten die Biologen nachweisen, dass die Veränderung eines einzigen Gens den Axolotl zum dauerhaften Wasserbewohner macht, wäh-ren seine Verwandten nach der Larvenphase zu

freiem Wasser pflanzen sie sich im Larvenstadi-um fort.

Beim Menschen liegt die Schilddrüse am Hals unterhalb des Kehlkopfs. Sie bildet zwei jodhalti-ge Aminosäuren, die Hormone **Thyroxin** (Tetrajod-thyronin, T_4) und Trijodthyronin (T_3). Die Schilddrü-senhormone beeinflussen vor allem die Arbeit von Leber, Niere, Skelettmuskulatur und Nervensystem. Dort erhöhen sie die Zellatmung und den Energie-umsatz. Dadurch kontrollieren sie die Wärme-produktion des Körpers. Außerdem fördert Thyroxin Wachstum und Reifung von Knochen und Gehirn. Der Thyroxinspiegel wird durch **negative Rückkop-pelung** geregelt. Ein **Regelkreis** sorgt dafür, dass die Thyroxinmenge im Blut nur in engen Grenzen schwankt und damit auch der Energieumsatz auf einem konstanten Niveau bleibt.

Die Bedeutung des Thyroxins wird offensichtlich, wenn man die Folgen des Mangels oder eines Überschusses an Thyroxin beobachtet:

Landtieren werden. Der **Axolotl** lebt endemisch im Xochimilco-See. Nicht nur wegen der Neotenie interessiert dieses Tier die Wissenschaftler, son-dern wegen seiner Fähigkeit, Körperteile und inne-re Organe zu regenerieren.

Beim **Grottenolm** sprechen die Zielorgane nicht auf Thyroxin an. Auch Thyroxin- oder Thyreotropin-gaben rufen keine Metamorphose hervor.

Der **Tigerquerzahnmolch** bewohnt fast das gesam-te gemäßigte Nordamerika. Er wird zwischen 25 und 33 cm groß, ist also größer als der Feuersala-mander. Erwachsene Tigerquerzahnmolche leben vorwiegend an Land und atmen durch Haut und Lungen, nur zur Laichzeit suchen sie Gewässer auf. Die Larven schlüpfen 2–3 Wochen nach dem Laichen, wandeln sich nach 2–5 Monaten zum erwachsenen Tier um und sind im Alter von ca. drei Jahren fortpflanzungsfähig. In jodreichem Wasser entwickeln sie sich zur Landform, in jod-

Eine Überfunktion der Schilddrüse führt zur **Base-dow-Krankheit**. Symptome sind die etwas hervor-tretenden Augen, die vergrößerte Schilddrüse und das Herzjagen.

Eine Schilddrüsen-Unterfunktion (Hypothyreo-se) äußert sich in einem verminderten Energieum-satz, sie verlangsamt alle Lebensfunktionen. Thyr-oxinmangel vor der Geburt oder in früher Kindheit führt zu **Kretinismus**, einer tiefgreifenden Störung der körperlichen, sexuellen und geistigen Entwick-lung.

Eine Schilddrüsen-Unterfunktion kann verschie-dene Ursachen haben: **Jodmangel** in der Nahrung, ein genetischer Defekt, auf Grund dessen Thyroxin nicht synthetisiert wird, oder die Unfähigkeit der Drüsenzellen auf das TSH zu reagieren.



Der **Ovarialzyklus** oder Menstruationszyklus wiederholt sich im Körper einer Frau vom 10./14. bis etwa zum 45./55. Lebensjahr alle 28 (24–31) Tage. Zunächst ist jedes Ei im Ovar von einer einschichtigen Hülle, dem **Follikel**, umgeben. Am Anfang des Zyklus beginnen einige der Follikel zu wachsen, i.A. reift nur eines von ihnen heran. Bei der Ovulation, dem **Eisprung**, löst sich das reife Ei aus dem Follikel und wandert den Eileiter hinab. Hier kann es von einer Samenzelle befruchtet werden. Bleibt die Befruchtung aus, so degeneriert das Ei. Der beim Eisprung im Ovar zurückgelassene Follikel wandelt sich zum **Gelbkörper**, um sich nach 14 Tagen zurückzubilden.

Gleichzeitig mit der Eireifung baut sich die **Uterusschleimhaut** in Vorbereitung auf die Einnistung des Embryos auf. Nistet sich kein Embryo ein, so zerfällt die Schleimhaut und wird abgestoßen. Das ist die **Menstruation** oder Regelblutung. Follikelreifung, Eisprung, Gelbkörperbildung und -zerfall einerseits, Aufbau, Verdickung und Absto-

Kurz nach der Ovulation erhöht sich die Basaltemperatur, das ist die vor dem morgendlichen Aufstehen gemessene Körpertemperatur, um etwa 0,5 °C. Um einen präzisen, periodisch wiederkehrenden Zyklus zu erreichen, greift das Hypothalamus-Hypophysen-System steuernd ein. Der **Hypothalamus** schüttet stoßweise im Stundenrhythmus ein Releasing-Hormon (RH) aus, das die Freisetzung gonadotroper Hormone aus dem Hypophysenvorderlappen fördert. Während der Follikelphase gibt die **Hypophyse** vor allem das **gonadotrope Hormon FSH** (= Follikel-stimulierendes Hormon) ab. FSH regt das Follikel-Wachstum und die Östrogenproduktion an.

Das Östrogen stimuliert die Hypophyse, neben dem FSH auch das **luteinisierende Hormon LH** auszuschütten. Der plötzliche Anstieg des LH-Spiegels löst den **Eisprung** aus.

Nach dem Eisprung fördert das LH die Bildung des Gelbkörpers und die Produktion von Progesteron. Die Hormone des Ovars, wirken hemmend auf die Hypophyse zurück: Übersteigt das Östrogen einen bestimmten Wert, so vermindert es die Ausschüttung von FSH und verhindert die Reifung weiterer Follikel.

ßung der Uterusschleimhaut andererseits verlaufen synchron.

Im Ovar heranreifende Follikel geben das Follikelhormon **Östrogen** (Estrogen) ab. Estrogen bewirkt nicht nur die Ausbildung der weiblichen Geschlechtsmerkmale, es induziert auch den Aufbau der Uterusschleimhaut, die **Proliferationsphase** und erhöht die Durchlässigkeit des Zervix-Schleimes für Samenzellen.

Nach der Ovulation sinkt die Konzentration des Östrogens etwas ab, dafür beginnt der Gelbkörper Hormone herzustellen. Das wichtigste unter den Gelbkörperhormonen oder Gestagenen ist das **Progesteron**. Unter der Wirkung des Progesterons wandelt sich die Uterusschleimhaut zu einem reich durchbluteten, drüsigen Gewebe und stellt ein Sekret her. In dieser Phase, der **Sekretionsphase**, kann sie das befruchtete Ei aufnehmen.

Wenn sich der Gelbkörper zurückbildet, fällt die Konzentration der Geschlechtshormone steil ab. Die Schleimhaut wird abgestoßen. Mit der **Menstruation** beginnt ein neuer Zyklus.

Die **hormonale Empfängnisverhütung** mittels „temporärer Ovulationshemmer“ beruht auf Gaben einer Östrogen-Gestagen-Kombination. Östrogene und Gestagene werden entweder kombiniert oder in zwei Phasen hintereinander verabreicht.

Sie nutzt die **Rückwirkung** der Keimdrüsenhormone auf den Hypophysenvorderlappen aus.

Die Hormone der „Pille“ unterdrücken die Bildung der Gonadotropine in der Hypophyse: **Östrogen** drosselt die FSH-Freisetzung, beeinträchtigt dadurch die Follikelreifung und verhindert die Ovulation. Es bewirkt zusätzlich, dass die Uterusschleimhaut aufgebaut wird.

Auch die **Gestagene** hemmen die Gonadotropin-Bildung und sorgen dafür, dass der Impuls zum Eisprung ausbleibt, außerdem mindern sie die Bereitschaft der Schleimhaut, das Ei aufzunehmen. Der Schleim am Gebärmuttermund verfestigt sich und wird für Samenzellen schwer durchgängig. Auf dem letztgenannten Effekt beruht die Wirkung der Östrogen-freien „Minipille“.

Nach Absetzen der Hormonzufuhr wird die Schleimhaut in einer menstruationsähnlichen **Entzugsblutung** ausgestoßen.



Bakterien werden besonders von der humoralen Antwort des Immunsystems bekämpft.

Die **humorale Antwort** besteht aus drei Phasen:

1. Erkennungsphase oder Aktivierungsphase: Das Antigen reagiert mit spezifischen Lymphozyten.
2. Differenzierungsphase: Aktivierte Lymphozyten vermehren sich und werden zu Plasmazellen.
3. Effektorphase: Die Antikörper üben ihre Wirkung aus.

Erkennungsphase: Ein fremdes Bakterium tritt in den Körper ein und gelangt über Blutstrom oder Lymphe in ein lymphatisches Organ. Die Antigenerkennung erfolgt in den peripheren lymphatischen Organen (Milz, Lymphknoten u.a.), wohin Antigen-präsentierende Zellen (APZ) Fremdantigene transportiert haben. Trifft eine B-Zelle ein Antigen, dessen Epitope auf ihren Rezeptor passen, so nimmt sie dieses auf und verdaut es. Bruchstücke des Antigens verbindet sie mit MHC-Rezeptoren und präsentiert sie. Diese Kombination zieht eine pas-

ganismen oder Teile davon, die so beschaffen sind, dass sie nicht in der Lage sind, eine Krankheit hervorzurufen, weil sie geschwächt sind oder abgetötet wurden. Die Antigene lösen eine Immunreaktion aus, der Körper bildet Antikörper und Gedächtniszellen. Greift später ein Krankheitserreger an, so kann er dem Geimpften wenig oder nichts anhaben: Die Gedächtniszellen ermöglichen eine sofortige und heftige Reaktion des Immunsystems.

Bei der aktiven Immunisierung wird der Körper durch Gaben von Antigenen selbst zur Bildung von Antikörpern und Gedächtniszellen angeregt.

Totimpfstoffe aus abgetöteten Mikroben bzw. nicht vermehrungsfähigen, inaktivierten Viren lösen die Bildung antiviraler oder antibakterieller Antikörper aus. Bei Typhus und Paratyphus impft man inaktivierte Bakterien, gegen Polio nach SALK durch Formaldehyd und Wärme abgetötete Viren.

Lebendimpfstoffe aus vermehrungsfähigen, aber in ihrer Virulenz abgeschwächten (attuierten)

sende aktivierte T-Helferzelle an, die Lymphokine ausschüttet. Die Lymphokine erlauben es der B-Zelle sich zu teilen.

Differenzierungsphase: Der aktivierte B-Lymphozyt lässt einen Klon von Tochterzellen entstehen, die sich innerhalb weniger Tage zu **Plasmazellen** entwickeln. Der Zellklon stellt Millionen **Antikörpermoleküle** her, die alle die gleiche Form und Spezifität haben und gibt sie an den Blutstrom ab. Die Produktion von Antikörpern hält so lange an, bis die Plasmazelle von einer T-Unterdrückerzelle das Signal zum Produktionsstop erhält.

Die Effektorphase: Wenn sich der Antikörper mit dem Antigen verbindet, ist dieses zur Zerstörung markiert. Einige der Zellen des Zellklons differenzieren sich zu Gedächtniszellen, die über Jahre hinweg im Blutstrom zirkulieren.

Bei einer **Schutzimpfung** werden Antigene in den Körper gebracht. Die Impfstoffe enthalten Mikro-

Erregern lösen eine abgeschwächte Erkrankung aus und verleihen damit anhaltenden Immun-schutz. Gegen Pocken werden Kuhpocken-Viren geimpft, gegen Polio (Kinderlähmung) nach SABIN in Zellkulturen gezüchtete Viren.

Toxide, das sind in ihrer Wirkung abgeschwächte Toxine (Giftstoffe) von Krankheitserregern, können die Bildung von Antitoxinen auslösen. Antitoxine sind Antikörper, die Giftstoffe neutralisieren. Gegen Diphtherie, Keuchhusten und Tetanus (Wundstarrkrampf) wird mit gereinigten, durch Formaldehyd abgeschwächten Toxoiden geimpft;

Einzelne **Gene aus einem Erreger** veranlassen Körperzellen Proteine dieses Erregers herzustellen und einen Befall vorzutäuschen. So kann eine Immunreaktion erzielt werden. Nach einem ähnlichen Prinzip versucht man, die körpereigene Abwehr gegen Krebszellen zu mobilisieren.



Viren können sich nur **innerhalb von Wirtszellen** vermehren. Wenn sie sich in eine Zelle eingenistet haben, sind sie für die Antikörper und das Komplementsystem nicht mehr erreichbar. In der Wirtszelle liegen Erbmateriale und Proteine der Viren in Zellkern und Zellplasma verteilt vor – sie bieten der Abwehr ein unscharfes Ziel.

Schon im Augenblick der Infektion scheidet die virusinfizierte Zelle **Interferone** aus. Interferon veranlasst gesunde Zellen dazu, ein Enzym zu produzieren, das der Infektion weiterer Zellen entgegenwirkt.

Außerdem mobilisiert das Interferon die **natürlichen Killerzellen** (NK). Sie zerstören infizierte Zellen. Innerhalb von ein bis zwei Tagen nach der Infektion erreicht ihre Aktivität den Höhepunkt. Diese natürlichen Abwehrmechanismen schaffen den Zeitgewinn, bis die spezifische Antwort in Gang kommt.

in intensiven Kontakt mit einer Zielzelle. Dabei setzen sie **Zytokine** frei, die die Vermehrung des Virus hemmen, durchlöchern mit dem Protein Perforin die Membran der infizierten Zelle und geben ihr Signale, sich selbst zu töten. Enzyme dringen durch die Poren ins Zellinnere und lösen die Apoptose aus, einen programmierten Selbstmord der Zelle. Der **Tod der Wirtszelle** unterbricht den Vermehrungszyklus des Virus. Die freigesetzten Viruspartikel sind noch nicht reif und können benachbarte Zellen nicht infizieren.

Makrophagen und Granulozyten räumen den Zelldetritus auf. Nun kommen Mechanismen ins Spiel, welche die Abwehrreaktion wieder herunterfahren. Dabei sind neben den Unterdrücker-T-Zellen wieder Zytokine von besonderer Bedeutung.

Wenn die Immunreaktion erfolgreich war, wird das Immunsystem die Viren eine bestimmte Zeit nach der Infektion überwältigt haben und die Krankheit ist unter Kontrolle. Allerdings hinterlässt die zellu-

Die humorale Abwehr kann die Viren treffen, bevor sie in eine Zelle eingedrungen sind. B-Lymphozyten vermehren sich, wandeln sich zu Plasmazellen um und produzieren **Antikörper**. Diese können sich so an ein Virus binden, dass die Anheftung des Virus an die Zelle verhindert wird. Diese Abwehr ist bei Primärinfektionen wenig wirksam, bei Sekundär-Infektionen kommt die **humorale Antwort** sehr schnell und kann den Organismus wirkungsvoll schützen.

Wenn das Virus in die Zelle eingedrungen ist, ist es der humoralen Abwehr entzogen; nun kommt die **zelluläre Abwehr** ins Spiel; sie ist langsamer, aber in ihrer Bedeutung zentral. Die zelluläre Abwehr beginnt, wenn ein Makrophage das Antigen aufnimmt, verdaut und kurze Teilstücke davon – Epitope – auf einem MHC-Rezeptor präsentiert.

Zytotoxische T-Zellen (T_c -Lymphozyten) erkennen infizierte Zellen an den MHC-Rezeptoren, die durch Virusbruchstücke verändert sind. Sie treten

läre Immunabwehr im allgemeinen Gewebeschaden, da viele Körperzellen zerstört wurden. Bei der Vermehrung der T-Lymphozyten entstehen auch **T-Gedächtniszellen** (T_m -Zellen) die im Kreislauf zirkulieren, um bei neuerlichem Kontakt mit demselben Antigen schnell zu reagieren. Langsam wächst die Zahl der Unterdrücker T-Zellen (T_s -Lymphozyten). Diese schalten die Immunantwort schließlich ab.

Viele Viren – z. B. Influenza-Viren – besitzen eine hohe **Variabilität** in ihren Epitopen und sie verändern diese Strukturen rasch. Sie bilden durch Mutation und Rekombination laufend neue Stämme. Gegen derartige Viren ist die erworbene Immunität in der Regel wenig wirksam, da bei jedem neuen Virusstamm eine zusätzliche Immunität erworben werden muss. Die schnelle Veränderung der Epitope lässt die Immunabwehr ins Leerlaufen.



Das immunologische Gedächtnis ermöglicht die **Schutzimpfung** gegen einige Infektionskrankheiten. Ein Impfstoff enthält charakteristische Antigene von Krankheitserregern. Die Impfung löst die Primärreaktion des Immunsystems und die **Bildung von Gedächtniszellen** aus. Bei einer späteren Infektion ist der Körper durch die schnelle und starke Sekundärreaktion vor Erkrankung geschützt. **Tot-Impfstoffe** sind abgetötete Bakterien, inaktivierte Viren, veränderte Bakteriengifte (Toxide) oder Spaltprodukte der Erreger oder ihrer Gifte. Für eine wirksame Immunisierung benötigt man größere Rationen dieser Vakzine. Wesentlich geringere Mengen benötigt man für die Immunisierung mit Lebend-Impfstoffen. **Lebendimpfstoffe** bestehen aus lebenden Bakterien oder vermehrungsfähigen Viren, die keine Krankheit auslösen können, weil sie durch Vorbehandlung abgeschwächt wurden oder weil es sich lediglich um Verwandte pathogener Keime handelt. Im geimpften Körper vermehren sie sich. Sie erzeugen nur schwache oder gar keine Krankheitssymptome, lösen jedoch

aktivieren das Immunsystem immer wieder von neuem. Dennoch ist für einen sicheren Schutz die einmalige Wiederholung der Impfung angebracht.

Sichere Impfstoffe werden heute mit gentechnischen Methoden hergestellt. Spezifische Gene werden isoliert und in die DNA von Mikroorganismen eingebaut. Die genetisch veränderten Mikroben stellen das gewünschte Antigen in großen Mengen her.

Der Erreger der **Masern** ist das Morbilli-Virus. Masern werden durch Tröpfcheninfektion übertragen. Beim Husten, Niesen und Sprechen entstehende Tröpfchen können auch über mehrere Meter Entfernung hinweg eine Infektion auslösen. Zwischen Ansteckung und Ausbruch der Krankheit vergehen meist zehn bis zwölf Tage. Nach zwei bis drei Tagen kommt es zu einem Ausschlag, der hinter den Ohren beginnt und sich über Hals, Gesicht, Schultern, Rumpf und die Extremitäten ausbreitet. Weitere drei bis vier Tage später klingt der Ausschlag ab und das Fieber lässt nach. Eine wirksame Behandlung der Masern ist nicht bekannt. Dank intensiver Impfprogramme sind Nord- und

eine Reaktion des Immunsystems aus. Bei uns werden Kinder nach einem **Impfplan** gegen die Krankheiten geimpft, die in Mitteleuropa vorkommen. Daneben gibt es noch eine Reihe von Indikationsimpfungen für Personen, die durch besondere Umstände mit Erregern in Kontakt kommen können, wie etwa Pflegekräfte, die Infizierte betreuen, oder Reisende, die sich gegen Tropenkrankheiten impfen lassen.

Gegen manche Krankheiten wird bei einmaliger Impfung noch kein wirksamer Impfschutz erzielt (z.B. Diphtherie, Keuchhusten und Tetanus). Darum wird in kurzen Abständen wiederholt geimpft. Manche Impfungen bieten einen lebenslangen Schutz (z.B. gegen Masern).

Wie lange der Impfschutz anhält, hängt wesentlich vom Impfstoff ab. Tot-Impfstoffe werden abgebaut und die Zahl der Gedächtniszellen nimmt im Laufe der Jahre ab. Bei Lebend-Impfstoffen bleiben manche Erreger vermehrungsfähig im Körper und

Südamerika, Skandinavien, viele Länder Osteuropas und einige Staaten im Süden Afrikas frei von Masern! In Ländern mit niedrigen Impfraten – in Deutschland, Italien, Frankreich und Japan – kommt es hingegen immer wieder zu Epidemien. Allein in Deutschland erkranken jedes Jahr mehrere Hundert Menschen an Masern. Nicht nur Kinder, sondern auch Jugendliche und junge Erwachsene sind betroffen. In Entwicklungsländern sterben 30 bis 50 % der Erkrankten an den Folgen einer Maserninfektion, in Mitteleuropa „nur“ etwa einer von 500 bis 1000. Diese Zahl ist unbefriedigend hoch. Ausreichende Impfraten könnten das verhindern. Für eine Senkung der Masernhäufigkeit sind Impfraten von über 95 % bis zum Ende des zweiten Lebensjahres notwendig.

Nicht selten führen die Masern zu gefährlichen Komplikationen. In 1–6 % der Fälle kommt es zu einer Lungenentzündung, die tödlich verlaufen kann. Die Masern-Enzephalitis, eine Entzündung des Gehirns, tritt in einem von 500 bis 10 000 Fällen auf; auch hier ist ein tödlicher Ausgang möglich. Auch wenn die Enzephalitis überstanden ist, bleiben häufig Schäden zurück.



1983 isolierte eine Arbeitsgruppe unter Leitung des französischen Wissenschaftlers Luc MONTAGNIER ein bis dahin unbekanntes Retrovirus aus Lymphknoten eines Erkrankten, welches im Laufe des Jahres 1984 als Auslöser der AIDS-Erkrankung bestätigt wurde und später den Namen **Humanes Immundefekt Virus (HIV)** erhielt.

AIDS ist die Abkürzung für die englische Bezeichnung *Acquired Immune Deficiency Syndrome*, zu deutsch „Erworrene Abwehrschwäche“.

AIDS wird durch das HIV ausgelöst, das Zellen des Immunsystems und Nervenzellen befällt und zu einer lebensbedrohlichen Abwehrschwäche führt. Durch das Virus wird die Infektionsabwehr so weit geschwächt, dass schwere Erkrankungen durch opportunistische Erreger – Bakterien, Viren, Pilze, Einzeller – auftreten, die beim Gesunden in der Regel vom Immunsystem erfolgreich bekämpft werden und daher zu keinen Krankheitserscheinungen führen. Oft kommt es zur Entwicklung bösartiger Tumoren.

gestört, so dass andere Infektionskrankheiten nicht bekämpft werden können.

Der Nachweis von HIV-Antikörpern (= HIV-positiv) bedeutet, dass sich der Körper mit dem Erreger auseinandergesetzt hat und der Infizierte an AIDS erkranken und daran sterben wird. Nach unserem heutigen Wissen muss man davon ausgehen, dass alle Infizierten lebenslang Virusträger bleiben und in der Lage sind, andere Menschen anzustecken.

Zur Zeit gibt es kein Medikament, das AIDS-Kranke heilen kann. Es ist aber möglich, durch **Medikamente**, die die Virusvermehrung hemmen, das Leben zu verlängern. Diese Medikamente haben jedoch Nebenwirkungen. Der zugrundeliegende Immundefekt ist nicht behebbar. Alle Behandlungen sind sehr aufwändig und kostenintensiv. Es gibt noch keinen Impfstoff gegen AIDS, der vor einer Infektion schützt.

Medikamente können derzeit an unterschiedlichen Stellen in den Entwicklungszyklus des HI-Virus eingreifen. In den Zellen verwandelt das Virus durch

Es werden **mehrere Stadien** einer HIV-Infektion unterschieden:

- Der Infektion folgt die akute HIV-Krankheit, die sich meist durch flüchtige, einem grippalen Infekt ähnelnde Krankheitsscheinungen zeigt.
- Die Inkubationszeit verläuft meist ohne Symptome. Lymphknotenschwellungen können auftreten oder Müdigkeit, Gewichtsverlust, Fieber und Durchfall. Das Virus kann in diesem Stadium weitergegeben werden. Antikörper können im Blut nachgewiesen werden; der Betroffene ist HIV-positiv.
- Das manifeste Immunschwäche-Syndrom ist durch eine Abwehrschwäche charakterisiert. Erst in diesem Stadium spricht man von AIDS.

Zielzellen des HIV im menschlichen Körper sind in erster Linie die **Lymphozyten**, bevorzugt die T-Helfer-Zellen. Infizierte Zellen übernehmen die Produktion des Virus und sterben dabei ab. Dadurch wird die Herstellung und Abgabe von Antikörpern

das Enzym **Reverse Transkriptase** seine genetische Information in DNA, die sich in das Genom der infizierten Zelle einfügt. Die Wirtszelle stellt dann die Erbinformation des Virus in vielen Kopien her. Die RNA-Kopien werden in frisch produzierte Eiweißhüllen verpackt, die Tochter-Viren schwärmen aus, um weitere Zellen zu befallen. Zwei der drei derzeit verfügbaren Medikamententypen (Reverse-Transkriptase-Hemmer) blockieren das Enzym, das vom Virus benötigt wird, um seine genetische Information in einen DNA-Strang zu übersetzen. Dazu zählt die Stoffklasse der Nukleotid-Analoga. Die Vermehrung des Eindringlings wird durch die Therapie unterdrückt, das Immunsystem des Patienten kann sich zumindest teilweise erholen. Aber selbst wenn das Virus als Folge der Medikamente im Blut nicht mehr nachweisbar ist, kann eine hohe HIV-Konzentration in der Samenflüssigkeit nicht ausgeschlossen werden.



Wenn eigene Organe versagen, bleibt oft nur die Transplantation von Fremdorganen, um das Leben des Patienten zu erhalten. Eine **Transplantation** ist die Übertragung lebenden Gewebes von einem Individuum auf ein anderes.

Man unterscheidet nach der Herkunft des Transplantats:

Autologe Transplantation: Das Transplantat stammt vom Empfänger

Allogene Transplantation: Das Transplantat kommt von einem anderen Menschen bzw. von einem anderen Tier derselben Art.

Xenogene Transplantation: Das transplantierte Organ stammt von einer anderen Art.

Bei der Transplantation steht die **körpereigene Immunabwehr** – sonst von lebenserhaltender Bedeutung – der Rettung eines Menschenlebens im Wege. Das Immunsystem erkennt die Zellen eines anderen Organismus als fremd und zerstört sie. Der Verlust eines transplantierten Organs durch Abstoßungsreaktionen stellt nach wie vor

eines der ungelösten Probleme der Transplantationsmedizin dar.

- Antigen-präsentierende Zellen (APC), leiten die Abstoßungsreaktion ein. Sie präsentieren Proteinbruchstücke des fremden Gewebes den T-Helferzellen, die nun Cytokine ausschütten, um andere Immunzellen zu aktivieren.
- Plasmazellen stellen Antikörper her, die das fremde Gewebe angreifen und das Komplement aktivieren.
- Cytotoxische T-Zellen (T_c), erkennen den MHC-Rezeptor/die Transplantations-Antigene und die darauf präsentierten Peptide als fremd. Sie werden aktiviert, wandern in das fremde Gewebe und zerstören es.
- Makrophagen (M) geben lytische Enzyme ab, lösen Entzündungen aus und nehmen Gewebsbruchstücke auf.

Innerhalb von ein bis drei Wochen nach der Transplantation treten akute Abstoßungsreaktionen auf.

Je besser die Gewebedaten von Spender und Empfänger zueinander passen, desto schwächer ist die Immunreaktion. Nur bei eigenem Gewebe und bei Transplantationen zwischen eineiigen Zwillingen bleibt sie ganz aus. Sonst bezahlt der Empfänger das neue Organ mit den Folgen einer lebenslangen Behandlung, die sein Immunsystem unterdrückt. Nach einer Organverpflanzung nimmt er **Immunsuppressiva**, meist eine Kombination aus mehreren Medikamenten. Das Medikament Cyclosporin verhindert die Aktivierung der T-Zellen ohne die humorale Abwehr zu beeinträchtigen. Allerdings gelingt es keiner Therapie, gezielt die Antwort auf die fremden MHC-Proteine zu unterdrücken. Gleichzeitig mit der Unterdrückung der unerwünschten Aktivitäten des Immunsystems wird die notwendige Schutzfunktion der körpereigenen Abwehr unterdrückt. Daraus resultiert eine erhöhte **Anfälligkeit gegenüber Infektionen** und längerfristig ein verstärktes Auftreten von **Krebskrankungen**.

Jeder Mensch trägt seinen unverwechselbaren "Personalausweis" auf jeder seiner Körperzellen. Auf der Zellmembran sitzen Glykoproteine,

die Transplantations-Antigene oder MHC-Rezeptoren, die sich von Mensch zu Mensch unterscheiden. Die Proteine der MHC-Klasse 1 werden von drei benachbarten Genen (A, C und B) codiert, die in einem Abschnitt des Chromosoms Nr.6 enthalten sind, den man als Haupt-Gewebsverträglichkeitskomplex, englisch als *major histocompatibility complex* (MHC), bezeichnet. Es gibt zwei Sorten von **MHC-Proteinen**: Klasse-I-MHC-Rezeptoren sitzen auf fast allen Körperzellen. Klasse-II-MHC-Rezeptoren finden sich nur auf bestimmten Zellen des Immunsystems. Sie ermöglichen den Zellen einander zu erkennen und effektiv zusammenzuarbeiten.

Die MHC-Rezeptoren bestimmen, welche Zellen der Körper akzeptiert und gegen welche er sich wehren muss.

Jede Zelle ist damit als Teil einer bestimmten Person gekennzeichnet. Die MHC-Rezeptoren verraten dem Immunsystem, ob eine Zelle zum Körper gehört oder körperfremd ist, aber auch, ob eine eigene Zelle von Viren befallen ist oder zu einer Krebszelle umgewandelt ist.



Organe, die zwar

- äußerlich unähnlich sein können und
- unterschiedlichen Funktionen dienen können, aber trotzdem
- nach gleichem Muster gebaut sind und
- sich an ähnlichen Stellen des Körpers befinden, nennt man **homolog**.

Die Vorderbeine verschiedener **Säugetiere** haben ganz unterschiedliche Aufgaben zu erfüllen. Dementsprechend sehen sie auch unterschiedlich aus:

- Fledermäuse haben Flügel. Zwischen den Fingern sind Flughäute ausgespannt.
- Der Wolf hat Laufbeine.
- Der Maulwurf benutzt seine Vorderbeine als Grabschaufeln.
- Der Seelöwe hat Flossen zum Rudern im Wasser.
- Wir Menschen benutzen unsere Hände vor allem zum Ergreifen und Festhalten von Gegenständen.

- Kriterium der Kontinuität (3. Homologiekriterium):

Auch unähnliche und verschieden gelagerte Organe sind homolog, wenn sie evolutionär durch eine Reihe homologer Zwischenformen miteinander verbunden sind. Viele homologe Strukturen kann man nach zunehmender Kompliziertheit und Leistungsfähigkeit in Progressionsreihen ordnen.

Erst mit Hilfe der **Evolutionstheorie** wird die Homologie verständlich: Die Ähnlichkeit homologer Strukturen wird erklärbar durch die Annahme, dass sich all diese Strukturen von *einer* Ausgangsform herleiten. Neue Formen entstanden Schritt für Schritt durch Abwandlung alter Grundmuster. Weitergegeben werden natürlich nicht die Muster als solche – diese werden in jeder Generation neu geschaffen – sondern deren Plan in Form von genetischer Information. Die Ähnlichkeit homologer Strukturen ist also bedingt durch **Ähnlichkeit in der DNA-Sequenz**. Strukturen, deren Übereinstimmung auf gemeinsamer Erbinformation und damit auf gemeinsamer Abstammung beruhen, sind homolog.

Trotz dieser unterschiedlichen Formen und Funktionen zeigt der Knochenbau, die Anordnung der Gelenke und Muskeln überraschend ähnliche Muster. Wer die Knochen der menschlichen Hand kennt, kann ohne Mühe alle Knochen der Flosse einer Robbe oder eines Pferdebeins benennen.

Um homologe Strukturen und Organe erkennen und ansprechen zu können, wurden drei **Homologiekriterien** aufgestellt:

- Kriterium der spezifischen Qualität (1. Homologiekriterium):
Homologe Organe sind nach dem gleichen Muster gebaut.
- Kriterium der Lage (2. Homologiekriterium):
Homologe Organe befinden sich an gleicher Stelle in vergleichbaren Organismen.

Verwandte Lebewesen haben den gleichen **Bauplan**. Wenn zwei Organismen einzelne homologe Strukturen aufweisen, so sind im Allgemeinen auch alle anderen Organe homolog (Prinzip der Korrelation homologer Strukturen).

Auch die Klasse der **Insekten** ist durch einen einheitlichen Bauplan charakterisiert:

- Sie atmen mit Tracheen,
- das Außenskelett besteht aus Chitin,
- der Körper ist in Kopf, Brust und Hinterleib gegliedert,
- der Brustabschnitt trägt drei gegliederte Beinpaare,
- der Blutkreislauf ist offen, das Herz ist langgestreckt und liegt dorsal,
- das Strickleiternervensystem liegt auf der Bauchseite,
- die Komplexaugen sind aus vielen Einzelaugen (Ommatidien) zusammengesetzt.



Aus der Biochemie lassen sich zahlreiche Beispiele für die abgestufte Ähnlichkeit von Molekülen bei verwandten Tier- und Pflanzengruppen anführen. **Hämoglobin** ist der rote Blutfarbstoff, der für den Sauerstofftransport verantwortlich ist. Das Hämoglobinmolekül ist ein Tetramer: Neben dem eisenhaltigen Häm besteht es aus vier Eiweißketten: zwei α - und zwei β -Ketten. Die β -Kette des Hämoglobins ist aus 146 Aminosäuren aufgebaut. Diese Kette ist bei Mensch und Schimpanse identisch. Gorillas unterscheiden sich durch eine Aminosäure: An der Position 104 steht bei ihnen Lysin statt Arginin.

Die Globine des Menschen bilden eine **Gen-Familie**, sie werden von sehr ähnlichen Genen codiert, deren Entstehung rekonstruiert werden kann: Aus dem ursprünglichen Gen entstanden durch **Duplikation** zwei identische Gene. Diese wurden durch Mutationen verändert und gelangten durch Chromosomenmutationen auf verschiedene Chromo-

somen: Das α -Globin liegt auf Chromosom 16, β -Globin auf Chromosom 11. Durch weitere Duplicatoren und Punktmutationen entstanden sieben Gene, die zu unterschiedlichen Zeiten der Entwicklung des Menschen aktiviert werden. Kombinationen der Globine zum Tetramer werden je nach Sauerstoffbedarf zu unterschiedlichen Stadien der Keimesentwicklung verwirklicht, beispielsweise um als Fetus im Mutterleib Sauerstoff aus dem mütterlichen Blut zu erhalten. Durch Vergleich mit den Globin-Genen von Tieren ließ sich ermitteln, dass sich die erste Verdoppelung vor etwa 500 Millionen Jahren ereignete.

Ein anderes gut untersuchtes Beispiel ist das Hormon **Insulin**, ein Polypeptid aus 51 Aminosäureresten. Das Rinderinsulin unterscheidet sich von dem des Schafs durch einen Säurerest. Rind und Schwein unterscheiden sich an zwei, Rind und Mensch an drei Positionen:

Mensch	... Cystein – Threonin – Serin – Isoleucin – Cystein – Serin ...
Schwein	... Cystein – Threonin – Serin – Isoleucin – Cystein – Serin ...
Rind	... Cystein – Alanin – Serin – Valin – Cystein – Serin ...
Wal	... Cystein – Threonin – Serin – Isoleucin – Cystein – Serin ...
Pferd	... Cystein – Threonin – Glycin – Isoleucin – Cystein – Serin ...

Cytochrom c ist ein Enzym Protein, das in allen atmenden Lebewesen vorkommt. Es ist in der Atmungskette wirksam. Mehr als ein Drittel aller Aminosäuren sind bei allen Organismen identisch. Auch hier ist die Ähnlichkeit der Moleküle ein Maß für die Verwandtschaft; sie erlaubt die Konstruktion eines Stammbaums.

Der genetische Code (d.h. die Nukleinsäuresequenz der RNA) für Lysin heißt AAA oder AAG. Das Codewort für Arginin ist AGA oder AGG. Es ist also nur eine Änderung in der genetischen Information (eine Punktmutation) nötig, um den Unterschied im Globin von Mensch und Gorilla zu verursachen. Das β -Globin des Gibbons unterscheidet sich von dem des Menschen an drei, das des Rhesusaffen an vier und das des Totenkopfäßchens an neun Stellen.

Ein **Kladogramm** ist die grafische Darstellung von Verwandtschaftsverhältnissen. Kladogramme drücken die verwandtschaftliche Nähe von Lebewesen zueinander aus. Wie ein **Stammbaum** hat das Kladogramm das Ziel, die verschiedenen Stadien der Stammesentwicklung in eine Beziehung zueinander zu setzen. Dabei werden die Messergebnisse adäquat und wissenschaftlich so objektiv wie möglich dargestellt. Im Kladogramm gibt es bei einer Verzweigung immer nur zwei Äste (dichotome Verzweigung). Die Verzweigungen werden nicht gewichtet und es gibt keine Zeitachse. Grundlage eines Kladogramms sind ähnliche, von einem gemeinsamen Vorfahren ererbte Merkmale, die ältere Vorfahren nicht besitzen. Anders als beim Stammbaum sind im Kladogramm nur die Enden der Äste eingetragen, Gabelungen stellen die Stammmart der beiden daraus hervorgegangenen Schwestergruppen dar.



Die wichtigsten Methoden zur absoluten Datierung bedienen sich **radioaktiver** Isotope. Radioaktive Elemente zerfallen mit konstanter Geschwindigkeit. Der Zerfall wird nicht durch Temperatur oder andere Umweltfaktoren beeinflusst. Durch die Bestimmung der Menge des zerfallenen Isotops kann das Alter eines Fossils oder einer Schicht ermittelt werden.

Die **Radiokarbonmethode**, ¹⁴C-Methode oder Kohlenstoffuhr ist eine Methode zur Altersbestimmung jüngerer Fossilien.

Durch kosmische Strahlung entsteht in der Atmosphäre laufend das Kohlenstoffisotop ¹⁴C (Kohlenstoff 14): Wenn ein Neutron mit einem Atom des ¹⁴N (Stickstoff 14) kollidiert, so entsteht ein Atom ¹⁴C. Dieses Kohlenstoff-Isotop ist instabil. Es zerfällt unter Aussenden von Beta-Strahlen wieder in ¹⁴N. Die Halbwertszeit dieses radioaktiven Zerfalls beträgt etwa 5 700 Jahre.

In der Atmosphäre liegt ein sehr kleiner Teil (0,03 millionstel %) des CO₂ als ¹⁴CO₂ vor. Da sich Bildung

gleichaltrig, älter oder jünger ist als ein anderes. Man geht davon aus, dass Schichten mit gleichem Fossilinhalt gleich alt sind. Meist arbeiten Geologen mit Leitfossilien; das sind Arten, die nur kurze Zeit auftraten, aber weit verbreitet waren. Wenn das Auftreten und Verschwinden von Leitfossilien bekannt ist, kann das Alter einer Schicht recht genau bestimmt werden.

Bei Ausgrabungen in der Höhle Liang Bua auf der indonesischen Insel Flores im Jahr 2003 wurden Knochenreste einer kleinen Frau gefunden, die vor etwa 18 000 Jahren lebte. Sie war wenig mehr als einen Meter groß. Ihr Gehirn hatte ungefähr die Größe eines Schimpansengehirns. Später wurden Skeletteile von neun Individuen gefunden, die alle kleinwüchsige waren. Bis heute lassen sich die Funde nicht eindeutig in die Abstammungslinien menschlicher Arten einordnen. Einige Merkmale des Schädels entsprechen denen der Gattung *Homo*, so dass eine Verwandtschaft mit *Homo erectus* diskutiert wird, andere Merkmale deuten auf Ähnlichkeiten mit der Gattung *Australopithecus* hin. Viele Wissenschaftler gehen davon aus, dass es sich bei den Fossilien um eine neue, Men-

und Zerfall von ¹⁴C die Waage halten, ist das Verhältnis ¹⁴CO₂/¹²CO₂ über lange Zeiträume konstant. Bei der Fotosynthese bauen die Pflanzen ¹⁴CO₂ zusammen mit ¹²CO₂ in ihre Körpersubstanz ein, und zwar in dem Verhältnis wie es in der Atmosphäre vorliegt. Durch die Nahrungsaufnahme gelangt das ¹⁴CO₂ wieder im selben Verhältnis in den tierischen und menschlichen Körper. Nach dem Tod eines Lebewesens beginnt die Kohlenstoffuhr zu ticken: Der Zerfall des ¹⁴C geht weiter, der Körper nimmt kein neues ¹⁴C auf. Die ¹⁴C Konzentration sinkt stetig. Durch Messung der radioaktiven Strahlung (β -Strahlen) kann somit das Alter eines Fossils bestimmt werden.

Die **Kalium-Argon-Methode** beruht auf dem radioaktiven Zerfall des Kalium-Isotops mit einer Halbwertszeit von $1,28 \times 10^9$ Jahren. Mit dieser Methode werden sehr alte vulkanische Gesteine datiert.

Die relative Datierung beruht auf der **Stratigraphie**, der Lehre von der Abfolge und Bildung der Gesteinsschichten. Sie sagt aus, ob ein Fossil

schenart handelt, die sie *Homo floresiensis* nennen. Andere Wissenschaftler stellen die Flores-Fossilien zur Gattung *Australopithecus*. Zu einem ganz anderen Schluss kommen Forscher der Universität Tübingen. Sie verglichen die Schädel von Flores mit Gehirnausgüssen von modernen Menschen, die an Mikrozephalie litten. Der Vergleich ergab Übereinstimmungen, so dass die Forscher es für möglich halten, dass die kleine Frau von Flores unter Mikrozephalie litt.

Ein amerikanisches Forscherteam dagegen schloss diese Deutung aus. Gegen diese Interpretation spricht die Fundsituation, in der ausschließlich Skelette mit ungewöhnlich kleinen Schädeln gefunden wurden und Gehirnform, die durch Computersimulation rekonstruiert worden ist. Die überproportional langen Arme unterscheiden sich deutlich von denen mikrozephaler Menschen.

Rätselhaft bleibt, wer die Steinwerkzeuge hergestellt hat, die zusammen mit den Knochen gefunden wurden. Sie lassen auf handwerkliches Geschick schließen, das man bei den Flores-Menschen mit ihren kleinen Gehirnen kaum voraussetzen kann.



Auf den ersten Blick könnte man den Mauersegler für eine Schwalbe halten. Doch seine längeren, sichelförmigen Flügel, der kurze Schwanz und die ständigen Flugrufe machen ihn unverwechselbar. Der Mauersegler ist in der Luft wendiger, schneller und eleganter als eine Schwalbe. Schwalben haben eine geringere Flügelschlagfrequenz und fliegen nicht ganz so elegant.

- Die **Rauchschwalbe** (*Hirundo rustica*) wird 15–19 cm groß. Von April bis Oktober halten sie sich in Mitteleuropa auf. Der Rückgang der Rauchschwalben hat viele Gründe: verringertes Nahrungsangebot durch Pestizide, Trockenlegung von Feuchtgebieten und immer weniger Einflugmöglichkeiten an Gebäuden. Rauchschwalben bauen ihre Nester halboffen in die Gebäude.
- **Mehlschwalben** (*Delichon urbica*) halten sich von April bis Oktober bei uns auf, sie sind mit 13 cm etwas kleiner als die Rauchschwalben. Ihre Nester sind halbkugelig und fast geschlossen unter Dachvorsprüngen.

1. Herstellung von Antiserum

Einem Kaninchen wird Blutserum eines Menschen injiziert. Das Immunsystem des Kaninchens erkennt die Proteine an bestimmten Strukturen, den **Antigenen**, als artfremd. Das Kaninchen stellt nun **Antikörper** her. Das sind Proteinmoleküle, die sich hochspezifisch mit diesen Antigenen verbinden können. Nach einigen Tagen kann dem Kaninchen Blut entnommen werden, das Antikörper enthält. Daraus wird Antiserum gewonnen.

2. Reaktion mit menschlichem Serum

Mischt man menschliches Blutserum mit dem Antiserum des Kaninchens, so reagieren die Antikörper mit den menschlichen Antigenen. Durch die Reaktion bildet sich ein **Niederschlag** (Präzipitat), der aus der Lösung ausfällt und nach unten sinkt.

3. Reaktion mit anderen Blutseren

Da die Antikörper die Antigene, gegen die sie hergestellt wurden, exakt erkennen, können sie

- Der **Mauersegler** (*Apus apus*) wird um die 17 cm groß. Sein lateinischer Name bedeutet „der ohne Füße“. Die Füsse des Mauerseglers sind hoch spezialisiert, mit ihnen kann er sich an scheinbar glatten Wänden festhalten, aber nicht laufen. Ende April, Anfang Mai kommen die Mauersegler aus ihren Überwinterungsgebieten in Süd- und Ostafrika nach Mitteleuropa zurück. Bei Flugspielen erreichen Mauersegler Spitzen Geschwindigkeiten von 140–200 km/h. Als Nahrung nehmen Mauersegler fliegende Insekten (Luftplankton) zu sich. Mauersegler sind Höhlen- und Nischenbrüter, sie nisten in Baumhöhlen und Felsspalten, in den Städten bauen sie ihre Nester an den Wänden und Dächern von Gebäuden.

Immunologische Techniken erlauben, den Grad der Ähnlichkeit verschiedener Proteine sehr exakt festzustellen. So kann mit der Serumreaktion das Blut des Menschen mit dem anderer Säugetiere verglichen werden:

zur Identifizierung von Proteinen verwendet werden. Mischt man das Antiserum mit Blutserum eines Gorillas, so fällt weniger Niederschlag aus als bei menschlichem Serum. Mischt man es dagegen mit Blutserum des Pferdes, so gibt es kaum noch einen Niederschlag.

Wann im Verlauf der Evolution sich das **Zugverhalten** der Vögel herausbildete, und wie oft es unabhängig bei verschiedenen Vogelgruppen entstand, ist weitgehend spekulativ. Es gibt keine fossilen Überlieferungen. Man ist ganz auf Indizien angewiesen. Forschungsergebnisse im Zusammenhang mit der Klimaveränderung erbrachten allerdings das Ergebnis, dass die Anlagen für den Vogelzug innerhalb einer Population sehr variabel sind. Die Vogelzugrouten passen sich an die neuen Bedingungen an. Manche Vögel treten die Reise erst gar nicht an, wenn die Winter mild sind.



Mosaikformen, auch als „Brückenformen“ oder „Übergangsformen“ bezeichnet, sind Tiere und Pflanzen, die zwischen zwei großen systematischen Gruppen vermitteln. Diese Pflanzen und Tiere belegen, dass die Abgrenzung der systematischen Kategorien nicht immer klar und scharf ist, dass im System der Lebewesen alles im Fluss ist. Während der Begriff Mosaikform lediglich beschreibt, dass ein Organismus Merkmale unterschiedlicher Gruppen zeigt, interpretiert die Bezeichnung Übergangsform, dass die Formen evolutionsbiologisch zwischen diesen beiden Gruppen steht, und damit seine Stellung im Stammbaum der Lebewesen.

Brückentiere zeigen

- ursprüngliche Merkmale, die sie mit der stammesgeschichtlich älteren Gruppe gemeinsam haben;
 - fortschrittliche Merkmale, die zu der neu entstehenden Gruppe hinführen;
 - intermediäre Merkmale, die zwischen den Klassen vermitteln.
-
- *Cynognathus* ist ein Bindeglied zwischen den Reptilien und den Säugetieren;
 - *Archaeopteryx*: Vermittler zwischen Reptilien und Vögeln.

Die bekannteste fossile Mosaikform ist zweifellos der Urvogel *Archaeopteryx lithographica*, ein Fossil, das in Weißjuraschichten von Solnhofen in der Fränkischen Alb gefunden wurde. Beim ersten Fund des *Archaeopteryx* waren keine Abdrücke der Federn erhalten: Er wurde als Reptil klassifiziert, denn der Skelettbau ist der eines kleinen Dinosauriers: Schwanz, Zähne, Schultergürtel, Becken Bauchrippen und die drei Finger mit Krallen weisen ihn als Reptil aus. Bei späteren Fossilfunden sind jedoch deutliche Abdrücke von Federn erhalten. Nach diesen Funden wurde *Archaeopteryx* den Vögeln zugeordnet, denn das Federkleid wird als eindeutiges Vogelmerkmal betrachtet.

Die Gegend um Solnhofen lag zur Zeit des Oberen Jura im Schelfbereich eines Weltmeeres, der Tethys. Bei tropischen Temperaturen bildeten

Tiere, deren Körper mosaikartig aus Merkmalen verschiedener Tiergruppen zusammengesetzt sind, bezeichnet man als „Mosaikformen“ oder „Brückenformen“.

Dabei waren Mosaikformen Arten, die zu ihrer Zeit keinerlei Sonderstellung einnahmen. Die Rolle als Bindeglied ergibt sich erst im Zusammenhang mit der nachträglichen Betrachtung und Einordnung der Fossilien. Erst durch die Evolution unterschiedlicher Tiergruppen aus Nachfahren oder nahen Verwandten ergab sich der besondere Standort im System.

Bekannte fossile Brückentiere unter den Wirbeltieren sind

- *Ichthyostega*: eine Brückenform zwischen Fisch und Amphib;
- *Seymouria* vermittelte zwischen Amphibien und Reptilien;

Schwamm- und Korallenriffe lagunenartige Wan nen, in denen sich feiner Kalkschlamm ablager te. So entstand ein Einbettungsmaterial, das auch feinste Strukturen der Fossilien erhielt. Die Wissen schaftler nehmen an, dass die bisher gefundenen *Archaeopteryx*-Exemplare noch jung und unerfah ren waren und von Stürmen aufs Meer getrieben wurden, wo sie ertranken. Am Grunde der Lagune deckte feiner Kalk die Leichen zu. Die Versteinung begann.

Heute geht man davon aus, dass *Archaeopteryx lithographica* kein unmittelbarer Vorfahr der heu tigen Vögel ist und somit auch kein echtes Bindeglied zwischen der Tierklassen der Reptilien und der Vögel darstellt. Die Gattung *Archaeopteryx* stellt eher eine Sackgasse der Evolution dar. Den noch bleibt *Archaeopteryx* ein bedeutendes Evolutionsmodell, er steht den Vorfahren der Vögel doch recht nahe.



Das Wort „Fossil“ ist definiert für Reste von Lebewesen der erdgeschichtlichen Vergangenheit. Der Begriff „lebendes Fossil“ ist eigentlich ein Widerspruch in sich. Er zeigt aber sehr anschaulich, was damit gemeint ist:

„Lebende Fossilien“ sind Lebewesen, die

- einer Familie oder Ordnung angehören, deren Blütezeit längst vorbei ist, und die bis auf wenige Arten ausgestorben ist;
- in entlegenen Gebieten (Wälder, Tiefsee, Inseln) überlebt haben und
- viele Merkmale einer uralten Gruppe beibehalten haben.

Wie die **fossilen Brückenformen**, so weisen auch die „lebenden Fossilien“ darauf hin, dass die systematischen Gruppen wie Farne und Samenpflanzen oder Fische und Landwirbeltiere nicht als unterschiedliche, streng getrennte „Typen“ nebeneinander stehen, sondern dass es Übergänge zwischen ihnen gab und gibt. Wenn heute zwei Tier- oder Pflanzengruppen klar voneinander abgegrenzt

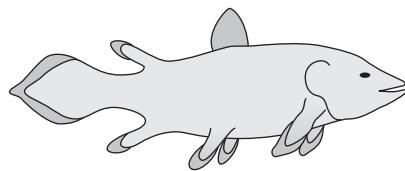
ren. *Latimeria* zeigt typische Fischmerkmale wie Schuppenkleid, Kiemenatmung und Flossen. Einige Merkmale verknüpfen sie mit den Landtieren: Die Flossen sind muskulös und haben ein Skelett, das dem der Amphibien nicht unähnlich ist. Die Quastenflosser bilden zusammen mit den Lungenfischen eine Unterklasse von Knochenfischen, die Fleischflosser, sie alle haben vier paarige, muskulöse Flossen. In dieser Gruppe ist die Stammform sämtlicher Landwirbeltiere zu suchen.

Der **Ginkgo** (*Ginkgo biloba*), ein Baum aus Westchina, erinnert durch die Ausbildung seiner Samenanlagen an ausgestorbene Samenfarne des Erdalterts. Die Befruchtung geschieht nicht (wie bei fast allen Samenpflanzen) durch einen Pollenschlauch, sondern durch bewegliche Samenzellen wie bei Moosen und Farne. Seine Blätter haben gegabelte Nerven. Fossilien belegen, dass Gingkogewächse im Erdmittelalter formenreich und weit verbreitet waren.

Das **Schnabeltier** (*Ornithorhynchus anatinus*) ist eine Mosaikform, die zwischen Reptilien und Säugetieren vermittelt. Das Haarkleid, der Bau von Mittelohr und Kiefergelenk, das Herz und das

werden können, so ist dies nur durch das Aussterben der Übergangsformen zu erklären.

Fossile **Quastenflosser** sind den Paläontologen schon lange bekannt. Sie lebten vom mittleren Devon (vor 400 Millionen Jahren) bis zur mittleren Kreide (ca. 100 Mio. J.). Ihre Blütezeit hatten sie in der unteren Trias. Daraus schloss man, dass diese Gruppe mit den Dinosauriern ausgestorben sei. Die Entdeckung eines lebenden Quastenflossers im Jahre 1938 war deshalb auf dem Gebiet der Zoologie ein sensationelles Ereignis. *Latimeria chalumnae*, ein Fisch der Tiefsee, unterscheidet sich nur wenig von seinen im Erdaltertum lebenden Vorfah-



Gehirn kennzeichnen es als Säugetier. Die Jungtiere werden von der Mutter gesäugt, sie lecken die Milch aus dem Milchfeld im Brustbereich des Muttertieres auf. Ähnlich wie die meisten Reptilien legen Schnabeltiere Eier. Auch ihre noch nicht ganz konstante Körpertemperatur und der Schultergürtel erinnert an Kriechtiere.

Das **Spitzhörnchen** (*Tupaia glis*) vermittelt zwischen Insektenfressern und Primaten. Spitzhörnchen sehen auf den ersten Blick aus wie Eichhörnchen und verhalten sich auch ähnlich wie diese. Aber einige Eigentümlichkeiten dieser Tiere weisen auf eine Verwandtschaft mit den Primaten hin. Man kann die Spitzhörnchen als „lebende Fossilien“ bezeichnen, die uns zeigen, wie die frühesten Primaten in der Kreidezeit und zu Beginn des Tertiärs ausgesehen haben: Ihre Hände haben lange, bekrallte Finger. Die Großzehe kann von den anderen Zehen abgespreizt, aber diesen nicht gegenübergestellt werden. Das Gehirn ist schon recht groß, vor allem das Sehfeld ist gut entwickelt. Die Augen sind groß, leicht nach vorne gedreht und von einem knöchernen Ring umgeben. Das Gebiss ähnelt dem der Halbaffen.



Der Vergleich früher Entwicklungsstadien verwandter Tiere führte ERNST HAECKEL (1834–1919) dazu, das biogenetische Grundgesetz zu formulieren: „*Die Keimesentwicklung ist eine kurze und schnelle Wiederholung der Stammesgeschichte.*“ Oder noch kürzer: „*Ontogenese rekapituliert Phylogenie*“ – Keimesentwicklung wiederholt Stammesentwicklung. International spricht man von der **Rekapitulations-Hypothese** (*recapitulation hypothesis*).

HÄCKEL glaubte beobachtet zu haben, dass ein Individuum in seiner Keimesentwicklung noch einmal den gleichen Weg geht, den seine Vorfahren im Laufe der Stammesentwicklung durchlaufen haben. Heute ist klar, dass diese Feststellung stark vereinfacht ist; ihr Anspruch ein biologisches Gesetz zu sein, ist widerlegt. Vielleicht wird die Hypothese daher von Kreationisten weit häufiger zitiert als von Biologen. Allerdings kommt es vor, dass ein Organ oder ein Organsystem in seiner Ausbildung Umwege macht, die aus der Stammesgeschichte erklärt werden können. Im Laufe der

Im Zusammenhang mit den in den 1970er Jahren entdeckten Hox-Genen, die in der Keimesentwicklung die Körperstrukturen festlegen, wird die Rekapitulationshypothese neu diskutiert. Die Hox-Gene sind offensichtlich sehr alte Gene; sie prägen die Entwicklung von Tieren ganz unterschiedlicher Stämme in gleicher Weise.

Stickstoffhaltige Verbindungen entstehen beim Abbau von Eiweißen im Körper und werden mit dem Urin ausgeschieden. Würde der Körper diese Verbindungen nicht ausscheiden, käme es im Laufe der Zeit zu Vergiftungen. Im Tierreich unterscheidet man bezüglich der **Stickstoff-Ausscheidung** drei große Gruppen: die Ammoniak-Gruppe der Fische und Amphibien, die Harnsäure-Gruppe der Reptilien und Vögel und die Harnstoff-Gruppe der Säugetiere.

In den meisten Organen, insbesondere im Zentralnervensystem und in den Muskeln der Tiere, wirkt **Ammoniak** als starkes Zellgift, weil es den Energietstoffwechsel stört, zudem erhöht Ammoniak den pH-Wert und kann in höheren Konzentrationen zur Denaturierung von Proteinen führen, dabei wird vor allem die Zell-Membran beschädigt. Durch

Keimesentwicklung vieler Arten werden Organe angelegt, die nie eine erkennbare Funktion erfüllen, die dem erwachsenen Individuum fehlen, und die für Ahnformen der Art typisch waren:

- Bartenwale ernähren sich von Plankton. Diesen seihen sie durch ein aus Barten gebildetes Sieb. Sie haben keine Zähne. Ihre Embryonen jedoch haben Zahnanlagen, die sie wieder zurückbilden, bevor daraus Zähne entstehen.
- In einem bestimmten Embryonalstadium bilden Landwirbeltiere – Reptilien, Vögel und Säugetiere – Kiementaschen aus. Niemals werden funktionsfähige Kiemen daraus.
- Embryonen von Eulen zeigen einen ausgeprägten, mit Federansätzen versehenen Schwanz ähnlich dem Urvogel *Archaeopteryx*.
- Delfine sind als Feten zeitweilig behaart.
- Säuglinge umgreifen den Finger des Untersuchers bei Berührung der Handinnenseite. Dieser „Klammerreflex“ rekapituliert das Festkrallen junger Primaten am Fell der Mutter.

Überführung von Ammoniak in die Ausscheidungsformen Harnstoff oder Harnsäure, wird die Giftwirkung von Ammoniak verhindert.

Vögel scheiden **Harnsäure** mit dem Urin aus. Diese Harnsäure ist – anders als der Harnstoff des Menschen – schwer löslich und als weiße Schlieren auf dem Kot sichtbar. Die Art der Ausscheidung steht im Zusammenhang mit dem Wasserhaushalt der Vögel: Sie verlieren bei der Ausscheidung wenig Wasser: Die Harnsäure wird eingedickt, d.h. das Wasser wird ihr entzogen und im Vogelkörper behalten. Ausgeschieden wird nur das Salz der Harnsäure – und zwar gemeinsam mit dem Darminhalt.

Während der Entwicklung des Hühnchens im Ei ist zu Beginn die Ammoniakkonzentration am höchsten, später wird zunehmend Harnstoff und Harnsäure gebildet, bis zuletzt nur noch Harnsäure hergestellt wird. Diese ist in Wasser schwer löslich und bereitet dem Embryo keine Probleme. Sie wird innerhalb des Eis gespeichert.



JEAN BAPTISTE MONET, CHEVALIER DE LAMARCK (1744–1829), wurde 1793 Professor für niedere Tiere in Paris. Er schuf ein neues System der Tiere mit den Gruppen „Wirbeltiere“ und „Wirbellose Tiere“. Bei der Auswertung der umfangreichen Pariser Sammlungen erkannte er fließende Übergänge zwischen verschiedenen Arten. Er fand Übergangsformen zwischen fossilen und rezenten Weichtieren und schloss daraus, dass Arten nur eine zeitweilige Beständigkeit aufweisen. In seinem Werk *Philosophie Zoologique* (1809) wurde der **Abstammungsgedanke** erstmals konsequent dargestellt.

Die erste zusammenhängende Evolutionstheorie stellte JEAN BAPTISTE DE LAMARCK im Jahr 1809 vor. Er beschreibt die Evolution als einen Vorgang, bei dem die Natur vom kleinsten und einfachsten Organismus zu immer vollkommeneren Lebewesen bis zum Menschen fortschreitet. Dabei stellt jede Gruppe von Organismen eine eigene Entwicklungslinie dar, die spontan entstand.

- eine Tierrasse befindet, eine wirkliche Veränderung der Bedürfnisse derselben bewirkt;*
2. *dass jede Veränderung in den Bedürfnissen der Tiere andere Tätigkeiten nötig macht, um diese neuen Bedürfnisse zu befriedigen und sich folglich andere Gewohnheiten entwickeln;*
 3. *dass jedes neue Bedürfnis ... entweder den größeren Gebrauch eines Organs erfordert, von dem es früher geringeren Gebrauch gemacht hatte, wodurch dasselbe entwickelt und beträchtlich vergrößert wird, oder den Gebrauch neuer Organe, welche die Bedürfnisse in ihm unmerklich durch Anstrengungen seines inneren Gefühls entstehen lassen.“*

Dieser Gedanke ist einer der Ecksteine der Theorie LAMARCKS, den er in zwei „Gesetzen“ zusammenfasste:

Erstes Gesetz: „Bei jedem Tiere, welches den Höhepunkt seiner Entwicklung noch nicht überschritten hat, stärkt der häufigere und dauernde Gebrauch eines Organs dasselbe allmählich, entwickelt, vergrößert und kräftigt es proportional der Dauer dieses Gebrauchs; der konstante Nichtgebrauch eines Organs macht dasselbe unmerklich schwächer, verschlechtert es, vermindert fortschreitend seine

Als erstes Prinzip der Evolution nennt LAMARCK die Fähigkeit zum Erwerb immer höherer Komplexität: „*Die Natur hat alle Tierarten nacheinander hervorgebracht. Sie hat mit den unvollkommensten oder einfachsten begonnen und mit den vollkommensten aufgehört. Sie hat ihre Organisation graduell entwickelt.*“

„*Da diese Veränderungen nur mit ungeheurer Langsamkeit, für uns mithin unbemerkbar vor sich gehen, so scheinen die Verhältnisse und Anordnungen der Teile für den Beobachter ... immer gleich zu bleiben.*“

Als zweite Ursache der Evolution schlug er die Fähigkeit der Lebewesen auf „Umstände“ zu reagieren vor. Lebewesen müssen sich stets in Harmonie mit ihrer Umwelt befinden; sollte diese gestört sein, so ändern sie ihr Verhalten, um die Harmonie wieder herzustellen:

„*Die wahre Ordnung der Dinge, die wir hier betrachten wollen, besteht darin:*

1. *dass jede ein wenig beträchtliche und anhaltende Veränderung in den Verhältnissen, in denen sich*

Fähigkeiten und lässt es endlich verschwinden.“ Zweites Gesetz: „Alles, was Individuen durch den Einfluss der Verhältnisse, denen ihre Rasse lange Zeit hindurch ausgesetzt ist, und folglich durch den Einfluss des vorherrschenden Gebrauchs oder konstanten Nichtgebrauchs erwerben oder verlieren, wird durch die Fortpflanzung auf die Nachkommen vererbt, vorausgesetzt, dass die erworbenen Veränderungen beiden Geschlechtern oder den Erzeugern dieser Individuen gemein sind.“

Die Annahme einer Erblichkeit erworbener Eigenschaften war zu LAMARCKS Zeit Allgemeingut, selbst DARWIN hat sie vertreten. Trotzdem gilt gerade sie heute als Grundgedanke des Lamarckismus. In Vergessenheit gerät darüber, dass LAMARCK der erste Wissenschaftler war, der eine **konsequente Evolutionstheorie** vertrat, die eine allmähliche Umgestaltung einer Art in eine andere annimmt. In diesem Punkt war LAMARCK eindeutig DARWINS Vorläufer. Der wichtigste Gegensatz zum Vorgehen DARWINS lag darin, dass sich LAMARCK vorwiegend mit dem zeitlichen Ablauf der Evolution auseinandersetzte, während Darwin von der Vielfalt der Arten fasziniert war.



Als Modell für eine allmähliche Veränderung von Lebewesen erkannte DARWIN die Zucht von Nutzpflanzen und Haustieren. Er begann selbst Tauben zu züchten und stellte fest, dass alle Rassen von einer Art – der Felsentaube – abstammen. Nach seinen Beobachtungen unterschieden sich manche Zuchtaubenrassen stärker voneinander als verschiedene Vogelarten. Züchtung kann also Lebewesen verändern. Für die **Züchtung** neuer Formen fand er drei wesentliche Voraussetzungen:

- **Variabilität:** Jedes Tier, jede Pflanze unterscheidet sich in seiner Merkmalskombination von allen anderen Angehörigen seiner Art. Auch unter den Nachkommen eines Elternpaares gibt es nie zwei identische Tiere.
- **Nachkommenüberschuss:** Zur Erhaltung einer Art würde es genügen, wenn ein Elternpaar zwei Nachkommen erzeugen würde. In Wirklichkeit haben alle Lebewesen im Schnitt weit mehr als zwei Nachkommen. Ungebremst führt diese übermäßige Fruchtbarkeit zu exponentiellem Wachstum.

einer Eigenschaft von allen anderen. Von diesen Eigenschaften nahm DARWIN an, dass sie zufällig entstehen und – mindestens teilweise – erblich sind. DARWIN kannte allerdings weder die Ursachen der Variation noch die Regeln ihrer Vererbung.

Auch in der Natur setzen Angehörige aller Arten mehr Nachkommen in die Welt, als kurzfristig zur Erhaltung ihrer Art notwendig wären. Oft produziert ein einziges Elternpaar Tausende oder Millionen von Nachkommen. Lebensraum und Nahrung dagegen sind begrenzt. Wegen dieser Übervermehrung müssen weitaus die meisten Organismen sterben, bevor sie sich fortpflanzen können.

Wer aber übernimmt die Rolle des Züchters? Bei der Tier- und Pflanzenzüchtung ist es der Mensch, der die Zuchziele setzt, auswählt und kreuzt. DARWIN erkannte, dass auch in der Natur nicht immer der Zufall entscheidet, welche Tiere oder Pflanzen zugrunde gehen und welche überleben. Häufig entscheiden winzige Unterschiede im Körperbau oder im Verhalten über Leben und Tod. Nur wer sich gegenüber seinen Konurrenten behaupten kann, hat die Chance zu überleben:

▪ **Auslese:** Aus den vielen ihm zur Verfügung stehenden Varianten wählt der Züchter einige aus, die ihm für seine Zwecke am besten geeignet erscheinen. Nur diese verwendet er zur Weiterzucht. Wählt der Züchter über viele Generationen hinweg immer wieder die Varianten aus, die seinem Zuchziel am nächsten kommen, so gelingt es ihm, Formen zu züchten, die sich in vielen Merkmalen von den Stammeltern unterscheiden. So haben es die Menschen innerhalb von ein paar tausend Jahren fertiggebracht, aus dem Wolf so unterschiedliche Nachkommen zu züchten wie den Dachshund und den Bernhardiner.

Zwei der Voraussetzungen für die Züchtung neuer Pflanzensorten und Tierrassen konnte DARWIN problemlos auf die **Evolution** übertragen: Auch in der Natur gibt es eine reiche Variabilität. Die exakten Beobachtungen und Messungen hatten ihm gezeigt, dass es nie zwei völlig identische Individuen gibt. Jedes Lebewesen unterscheidet sich in irgend-

DARWIN prägte den Begriff *survival of the fittest*, das mit „Überleben der Tauglichsten“ übersetzt werden kann – nicht mit „Überleben des Stärkeren“! Die Aufgabe des Züchters übernimmt in der Natur der Kampf ums Dasein (*struggle for existence*). So führt der Kampf ums Überleben in der überfüllten Natur zu einer natürlichen Zuchtwahl, die die Individuen immer geeigneter für das Überleben in ihrer Umwelt macht.

Der Ausdruck *struggle for existence*, Kampf ums Dasein, wird manchmal als brutales Kräftemessen zwischen zwei Individuen verstanden, bei dem nur der Stärkere überlebt. DARWIN wird die These zugeschrieben, dass in der Natur nur der Stärkere ein Recht zum Leben hat, der Schwächere weichen muss. DARWIN verstand unter *struggle for existence* etwas ganz anderes, nämlich einen Wettbewerb um begrenzte Vorräte. DARWINS Auffassung von Selektion kann treffend umschrieben werden mit der Formulierung: „Das Bessere ist der Feind des Guten.“



Vererbung beruht auf der identischen Verdopplung und der exakten Aufteilung und Weitergabe des Erbmaterials von einer Generation auf die andere. Nur selten kommt es vor, dass bei der Verdopplung oder der Aufteilung der Erbanlagen ein Fehler – eine **Mutation** – geschieht. Die Mutation ist der einzige Evolutionsfaktor, der neue Gene schafft. Sie liefert das „Rohmaterial der Evolution“. Durch das Entstehen neuer Erbfaktoren oder Gene wird der Genpool einer Population vergrößert; ihre Variabilität wird erhöht.

Genmutationen führen zur Entstehung neuer Allele in einem bestimmten Genort. Meist wird dabei nur eine Base der DNA durch eine andere ersetzt. Chromosomenmutationen verändern die Architektur einzelner Chromosomen. Für die Evolution sind **Duplikationen** von großer Bedeutung. Bei der Duplikation wird ein Chromosomenstück verdoppelt. Ein oder mehrere Gene sind nun doppelt vorhanden. Zunächst sind die so erzeugten Gene noch identisch. Durch **Punktmutationen** kön-

enthält ein anderes Pigment. Die Pigmente sind dem Rhodopsin der Stäbchen sehr ähnlich. Farbstoffkomponente aller drei **Jodopsine** ist das Retinal. Die Eiweißbestandteile unterscheiden sich geringfügig und bedingen die unterschiedlichen Absorptionsmaxima.

Pigment	Farbe	Absorptionsmaximum
B	Blauviolett	419 nm
G	Grün	531 nm
R	Rot	559 nm

Die Gene für das Rot- und Grün-Pigment liegen auf dem X-Chromosom, das Gen für das Blau-Pigment auf dem Chromosom 7. Das Gen für das Rot-pigment liegt bei jedem Menschen nur einmal vor, das Gen für das Grün-Pigment dagegen kann in ein bis drei Kopien als Tandem vorliegen. Da sich die Gene sehr ähnlich sind, kommt es während der Meiose zu Paarungen zwischen den homologen Chromosomen, bei welchen sich die sehr ähnlichen Sequenzen der Rot- und Grün-Gene gegenüberliegen. Durch Austausch von Abschnitten zwi-

nen sie jedoch unterschiedlich werden: So entstehen Gene, die ähnliche Eiweißstoffe erzeugen. Bei **Translokationen** werden Bruchstücke nicht homologer Chromosomen ausgetauscht.

Genommutationen ändern die Zahl der Chromosomen. Dabei kann der Chromosomensatz um einzelne Chromosomen vermehrt oder verminderd werden oder der ganze Satz wird vervielfacht.

In der Retina des Menschen befinden sich zwei Arten von **Photorezeptoren**: Stäbchen und Zapfen. Diese haben nach der Duplicitätstheorie des Sehens unterschiedliche Funktionen und enthalten unterschiedliche Pigmente: Stäbchen dienen dem Sehen in der Dämmerung, sie vermitteln Graustufungen zwischen Schwarz und Weiß. Zapfen sind bei Helligkeit aktiv, mit ihrer Hilfe unterscheiden wir Farben. Während alle Stäbchen denselben Farbstoff – das **Rhodopsin** – tragen, hat man drei verschiedene Zapfen-Opsine nachgewiesen. Es gibt rot-empfindliche, grün-empfindliche und blau-empfindliche Rezeptoren. Jeder Zapfentyp

schen Rot- und Grün-Gen entstehen Mosaik-Gene. Je nach Anteil der einzelnen Abschnitte kommt es zum Ausfall des Rot- oder Grün-Gens oder zur Ausbildung von Pigmenten mit abweichenden Absorptionsmaxima.

Die verschiedenen Formen der Rot-Grün-Blindheit werden x-chromosomal rezessiv vererbt. Ob eine Farbfehlsehigkeit auftritt, hängt davon ab, ob das zweite Geschlechtschromosom einen Defekt kompensiert. Bei rund 5 % aller Männer ist das Farbensehen gestört. Rot-Blinden fehlt das Pigment der rot-empfindlichen Zapfen, den Grün-Blinden das der grün-empfindlichen. Bei Rot-Schwäche ist von dem Rotlicht absorbierenden Pigment zu wenig vorhanden. Diese Menschen haben Schwierigkeiten, die Farben Rot und Grün zu unterscheiden; man nennt sie zusammenfassend „Rot-Grün-Blinde“ oder „Rot-Grün-Verwechsler“. Bei Frauen verhindert ein zweites, unverändertes X-Chromosom eine Fehlsichtigkeit. Zeigt aber das zweite X-Chromosom die gleichen Abweichungen, können auch Frauen rot-grün-blind sein.



Der Gepard hat eine Sonderstellung in der **Familie der Katzen**. Er hat sehr lange Beine und kann sich dadurch schneller fortbewegen als andere Katzen. Im Körperbau und Jagdverhalten gibt es gewisse Übereinstimmungen mit den Hunden, wie diese hat er harte Fußsohlen und nicht einziehbare Kralien. Diese Ähnlichkeiten beruhen auf konvergenter Entwicklung.

Es wird vermutet dass die Population der Geparde vor etwa 10 000 Jahren knapp vor dem Aussterben stand, die Population ist durch einen Flaschenhals gegangen. Das bedeutet, dass alle heutigen Geparde nur von wenigen Individuen, die vor nicht allzu langer Zeit gelebt haben, abstammen. Wegen des kleinen Genpools ist er heute kaum in der Lage sich an veränderte Umweltbedingungen anzupassen oder auftretenden Infektionskrankheiten zu begegnen.

Die Sterblichkeit junger Geparden ist hoch. Dies liegt an den langen Jagdzeiten der Mutter und der großen Zahl von Feinden wie Hyänen, Leoparden oder Löwen. Erwachsene Geparde kennen kaum

Variabilität ist einer der wichtigsten Evolutionsfaktoren – ohne Variabilität hätten alle Individuen der Population völlig gleiche Phänotypen und damit gleiche Überlebens- und Fortpflanzungschancen (Fitnesswerte). Evolution wäre nicht möglich.

Nicht immer ist es die Selektion, die für die Zufügung oder Abnahme von Allelen in einer Population verantwortlich ist. Manchmal kann ein Allel auch durch zufällige Ereignisse verschwinden oder häufig werden. Ändert sich der Genpool durch Zufall, so spricht man von **Gen-Drift** oder Allel-Drift. Gen-Drift kann in verschiedenen Situationen einer Population als Evolutionsfaktor wirksam werden:

1. Dazu gehören **Zufallsereignisse** in sehr kleinen Populationen. Einige Individuen, die ein sehr seltenes Allel tragen, sterben zufällig, bevor sie sich fortpflanzen können oder sie finden keinen Partner. In einer großen Population wäre ein solches Ereignis unbedeutend für die relative Genhäufigkeit. In sehr kleinen Populationen kann

Feinde; ihre Geschwindigkeit schützt sie. Es ist vor allem der Mensch, der die Art gefährdet, durch die Nachfrage nach Gepardenfell wurde sie fast ausgerottet. Vor allem ist es der schwindende Lebensraum, der das Fortbestehen dieser faszinierenden Tiere schwierig macht. In der Gefangenschaft pflanzen sich Geparde selten fort. Der Gesamtbestand wird auf nur noch wenige tausend Exemplare geschätzt. Vor fünfzig Jahren wurde der Gepard auf dem indischen Subkontinent ausgerottet, im Iran besteht die gesamte Population aus höchstens noch 50 Tieren.

Mannigfaltigkeit ist das Überlebensprinzip der Natur: Die **biologische Vielfalt** birgt das kreative Potential der Natur mit Veränderungen fertig zu werden und Neues hervorzubringen. Je mannigfacher die Arten und Lebensgemeinschaften sind, desto größer ist die Chance, dass Organismen da sind, die mit veränderten Bedingungen zurecht kommen. Nur Diversität sichert das Fortbestehen von Arten und Gemeinschaften.

ein solches Ereignis die Genfrequenz merklich verschieben.

2. Manche Populationen schwanken sehr stark in ihrer **Größe**. Die kleine Restpopulation, die nach einem Zusammenbruch im „Flaschenhals“ übrigbleibt, ist genetisch meist anders zusammengesetzt als die Ausgangsgruppe. Allele, die vorher selten waren, können zufällig jetzt sehr häufig sein, andere Allele sind ganz verschwunden. Der Genpool ist verkleinert.
3. Manchmal wird ein neuer **Lebensraum** nur von einer sehr kleinen Teilpopulation, evtl. nur von *einem* trächtigen Weibchen, besiedelt. Die Auswahl dieser Gründerindividuen, welche den Ursprung des gesamten Genpools einer neu entstehenden Population bilden, ist meist rein zufällig.



Selektion wird allgemein als ein statistisch erfassbarer Vorgang betrachtet: Manche Individuen haben mehr Nachkommen als andere. Wenn die unterschiedliche Nachkommennzahl nicht allein dem Zufall zuzuschreiben ist, sondern eine Folge unterschiedlicher Gen-Ausstattung ist, so spricht man von Selektion. **Selektion** bedeutet also, dass Träger bestimmter Genotypen mehr Nachkommen erzeugen als andere.

Als Folge der Selektion werden manche Gene in der nächsten Generation häufiger, andere seltener auftreten. Während die Mutation laufend neue Allele erzeugt, Rekombination die Allele neu zusammenstellt, prüft die Selektion, welche Allel-Kombination ihre Träger mehr und welche sie weniger geeignet machen in einer gegebenen Umwelt zu leben und sich fortzupflanzen.

Die entscheidende Größe für die **Eignung oder Fitness** eines Individuums ist sein **Fortpflanzungserfolg**. Diesen zu optimieren ist die Hauptaufgabe eines Lebewesens. Der Fortpflanzungserfolg und

damit die Fitness kann in vier Komponenten zerlegt werden:

- Grundlegend ist das **Überleben des Individuums**. Die Zahl der Nachkommen hängt zu einem Teil von der Lebensdauer ab.
- Die Notwendigkeit einen **Geschlechtspartner** zu finden. Für Männchen vieler Arten bedeutet Fitness in erster Linie sich mit möglichst vielen Weibchen zu paaren und fortzupflanzen. Oft unterscheidet sich daher Aussehen und Verhalten der Männchen von den der Weibchen (Geschlechtsdimorphismus). Manche Anpassungen dienen nur der Balz (Prachtkleid des Pfaus) oder dem Kampf um ein Weibchen oder einen Harem (Geweih des Hirsches).
- Die **Zahl der Nachkommen**, die in einem Zeitabschnitt erzeugt werden. Das Gelege einer Stechmücke besteht aus 200–400 Eiern, ein Grasfrosch legt 3000 Eier im Jahr, eine Auster 500 Mio. Bei einer so großen Zahl an Nachkommen kann jedoch für den Einzelnen nur wenig

Energie aufgewandt werden: Der Nahrungsvorrat im Ei ist gering, Brutpflege gibt es nicht (r-Strategie).

- Das **Überleben der Nachkommen** bis ins fort pflanzungsfähige Alter. Tiere mit K-Strategie erzeugen relativ wenige Nachkommen, sie schützen und pflegen diese jedoch und versorgen sie mit Nahrung. Beispiele für eine extreme K-Strategie sind die großen Menschenaffen: Sie bringen nur alle 5–6 Jahre ein Junges zur Welt, das mit aller Intensität über viele Jahre hinweg geschützt und versorgt wird.

Überleben und Fortpflanzungserfolg hängen nur selten primär von der Körperfunktion eines Individuums ab. Die Umwelt stellt an jedes Lebewesen eine ganze Reihe von Anforderungen, die über seine Eignung entscheiden. Vereinfachend kann man die **Anforderungen der Umwelt** in einzelne Faktoren zerlegen, die als Selektions- oder Auslesefaktoren wirken: Einflüsse der unbelebten Natur oder abiotische Auslesefaktoren und Einflüsse von anderen Lebewesen der eigenen bzw. anderer Arten oder biotische Auslesefaktoren.

Die **Eignung** wird bei jeder Art und in jeder Umwelt nach anderen Maßstäben gemessen. Für eine Stechmücke ist es wichtig, geeignete Würfe für eine Blutspende zu finden und ein Gewässer für die Eiablage. Wenn ein Insektizid angewandt wird, hat diejenige Stechmücke die höchste Fitness, die resistent ist oder dem Gift auszuweichen vermag. Außergewöhnliche Schnelligkeit kann die Fitness eines Hasen, weniger die eines Igels erhöhen; Kampfkraft mag für den Hirsch, nicht aber für eine Schwalbe von Vorteil sein.

Ob ein Körpmerkmal oder eine Verhaltensweise erhöhte Fitness verleiht, hängt davon ab, in welchem Lebensraum eine Art lebt, wie sie ihre Umwelt nutzt und von dieser genutzt wird, also von ihrer ökologischen Nische. Am besten geeignet erweisen sich in jeder Population diejenigen Individuen, die auf die Anforderungen ihrer Umwelt die besten Antworten gefunden haben, die am besten angepasst sind.



Die **Systematik** ist das Fachgebiet der Biologie, das die Lebewesen in ihrer Vielfalt beschreibt, auf Grund definierter Merkmale zu Gruppen zusammenfasst, und diese in ein hierarchisches System ordnet.

Seit jeher bemühen sich Menschen, die Welt um sich herum zu ordnen und Systeme zu schaffen, in welche die Dinge eingeordnet werden können. Dies ist bei der belebten Welt nicht anders. Auch hier lag der Gedanke nahe, Ordnung in die Natur zu bringen.

Mit dem Werk *Systema naturae* von CARL VON LINNÉ 1753 war eine Idee geboren, die es erlaubte, die Lebewesen in ein hierarchisches System zu gliedern. Ein solches System basiert auf dem Vergleich von Organismen hinsichtlich übereinstimmender Baumerkmale. Lebewesen mit ähnlichen Merkmalen werden zu einer Gruppe zusammengefasst, die einen Namen erhält. Diese Gruppe wird mit anderen verglichen und bei Übereinstimmungen

Eine Klassifikation kann nie als abgeschlossen gelten, denn mit dem Fortschritt der Wissenschaft und dem Einsatz immer exakterer Methoden steigt unser Wissen und stellt uns immer wieder vor neue Probleme der Einordnung dieser Ergebnisse.

Die Schlüsselmerkmale der **Säugetiere** sind die Milchdrüsen und die Haare, die in keiner anderen Tiergruppe zu finden sind. Ein Tier mit Fell kann nur ein Säugetier sein. Säugetiere sind charakterisiert durch eine ganze Reihe von Merkmalskomplexen, die nicht nur gemeinsam auftreten, sondern

in einer größeren Gruppe mit dieser zusammengefasst werden. So gehören die **Arten** *Panthera leo* (Löwe) und *Panthera pardus* (Leopard) gemeinsam der **Gattung** *Panthera* an. Diese Gattung wird zusammen mit verwandten Gattungen (*Felis*, *Lynx*, *Acinonyx*) der **Familie** Katzen (*Felidae*) zugeordnet, die Familie mit weiteren Familien zur **Ordnung** Raubtiere, zur **Klasse** der Säugetiere und zum **Stamm** der Chordatiere. So entsteht ein in sich verschachteltes System. Die Begriffe Art, Gattung, Familie, Ordnung, Klasse, Stamm, Reich bilden die systematischen Kategorien.

Seit CHARLES DARWINS Formulierung der Evolutionstheorie wird versucht, Organismen nach ihrer Abstammung zu gruppieren. Dabei spielt zunächst die Homologisierung von Organen eine große Rolle. Heute befasst man sich mehr mit der Homologisierung der Moleküle und Stoffwechselprozesse, um daraus Hinweise auf den Verwandtschaftsgrad abzuleiten. Seit etwa 1990 wird die genetische Ähnlichkeit als Grundlage der Systematik benutzt.

auch im Zusammenhang zu verstehen sind: Das Haarkleid steht in enger Verbindung mit der Temperaturregulation, das Aufrechterhalten der Körpertemperatur erfordert ein gutes Verwerten der Nahrung und damit einen Kiefer und ein Gebiss, welche die Nahrung gründlich aufzubereiten. Die gleichmäßige Körpertemperatur und der wirkungsvolle Sauerstofftransport durch kernlose Blutzellen wiederum ermöglichen die Entwicklung eines hoch differenzierten Gehirns.



Arten, die man nicht oder nur schwer anhand morphologischer Merkmale unterscheiden kann, bezeichnet man als **Geschwisterarten**.

Solange eine Population die Möglichkeit hat, ihre Gene durch Rekombination zu mischen, so lange bleibt das gemeinsame Merkmalsgefüge einer Art erhalten. Nur wenn sich eine Population völlig isoliert von einer anderen entwickeln kann, nur wenn jeder Genfluss zwischen ihnen unterbunden ist, können sich zwei Populationen in unterschiedliche Richtungen entwickeln.

Isolation ist auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen möglich:

- Eine Population wird räumlich in zwei Teile zerissen. Die Tochterpopulationen entwickeln sich in geographisch isolierten Arealen: Allopatrische Artbildung.
- Einzelne Individuen einer Population ändern sich in einem Schritt (durch Mutation) so stark, dass sie sich nicht mehr mit dem Rest der Population fruchtbar vermehren können.

Angehörigen nicht mehr möglich ist. Die Tochterpopulationen sind nun isoliert voneinander, selbst wenn sie im gleichen Gebiet leben. Aus einer Art sind zwei Schwesternarten entstanden.

In Mitteleuropa sind viele Schwesternarten während der **Eiszeiten** entstanden:

Grünspecht und Grauspecht sind zwei ähnliche Vogelarten. Beide leben in Wäldern und auf Baumwiesen und ernähren sich vorwiegend von Ameisen. Die Stammform der beiden Arten lebte vor der Eiszeit als einheitliche Population in Europa. Während langer Phasen der Eiszeit war Mitteleuropa waldfrei, die Spechte nach West- und Osteuropa zurückgedrängt. Die Populationsgröße wurde drastisch reduziert. Ein Austausch von Genen zwischen den beiden Populationen war für lange Zeit unmöglich.

Als das Eis zurückwich und Mitteleuropa sich wieder mit Wald bedeckte, breiteten sich beide Teilpopulationen wieder in Mitteleuropa aus. Inzwischen hatten sie sich jedoch soweit auseinanderentwickelt, dass sich die vom Osten kommenden nicht mehr mit den aus dem Westen einwandernden Spechten paarten. Die Populationen blieben iso-

Die **allopatrische Artbildung** geschieht in vier Schritten:

In der ersten Phase bilden sich lokale Rassen. Meist sind Populationen nicht ganz gleichförmig. Es bilden sich vielmehr geographische Rassen; das sind Teilpopulationen, deren Genpool sich etwas vom Genpool anderer Teile der Population unterscheidet.

In der zweiten Phase wird ein Teil der Population räumlich vom Rest getrennt. Dies geschieht, wenn einige Individuen ein neues, abgelegenes Gebiet besiedeln (z.B. eine Insel, einen See) oder wenn der Lebensraum durch unüberwindliche Barrieren aufgeteilt wird.

Wenn es während langer Zeiträume keinerlei Austausch zwischen den separierten Teilpopulationen gibt, entwickeln sich diese in Aussehen und im Genpool auseinander.

Kommen die beiden Populationen nach langer Zeit wieder in Kontakt miteinander, so verschmelzen sie nicht mehr. Die angesammelten Unterschiede sind so groß, dass eine Kreuzung zwischen ihren

liert, obwohl sie im gleichen Gebiet lebten. Andere während der Eiszeit durch Isolation entstandene Geschwisterarten sind Sommer- und Wintergoldhähnchen, Nachtigall und Spötter, Gelbauchunke und Rotbauchunke.

Zilpzalp und Fitis bewohnen zwar etwas unterschiedliche Lebensräume, trotzdem treffen immer wieder Tiere beider Arten aufeinander. Sie paaren sich nie: Schon die unterschiedlichen Balzgesänge verhindern ein gegenseitiges Erkennen als Artgenossen, auch die unterschiedliche Färbung, die im Frühling besonders ausgeprägt ist, könnte dazu beitragen. Wenn sich Individuen zweier Populationen nicht paaren, obwohl sie nicht räumlich getrennt sind, spricht man von **Fortpflanzungsisolation**.

Die **Art** wird als Fortpflanzungsgemeinschaft definiert. Für die Definition der Art ist nicht die Zahl der Unterschiede, sondern die Schärfe der Abgrenzung das entscheidende Kriterium. Die einfachste Artdefinition gibt ein kleiner Merkvers wieder: „Alles was sich schart und paart, gehört zu einer Art“.



Aeonien oder Rosettenbüschchen sind ausdauernde Stauden oder Halbsträucher. Die endständigen Blattrosetten bringen üppige, lebhaft gefärbte Blütenstände hervor, die viele Samen bilden. Aeonien sind an zeitweise **trockene Standorte** angepasst und zeigen in ihrem Bau xerophytische Merkmale. Dazu gehören die sukkulenten, oft von einer Wachsschicht überzogenen Blätter, die Anordnung der Blätter in meist dichten Rosetten und der mehr oder weniger sukkulente Stamm.

Hinzu kommt eine Anpassung im Ablauf der **Fotosynthese**. Durch Verschluss der Spaltöffnungen bei Tage wird der Wasserverlust gering gehalten. Das für die Fotosynthese nötige Kohlenstoffdioxid wird durch die bei Nacht geöffneten Spaltöffnungen aufgenommen und, an Säuren gebunden, in der Vakuole gespeichert. Am Tag steht das so gespeicherte Kohlendioxid für die Fotosynthese zur Verfügung. Diese bei den Dickblattgewächsen – Crassulaceen – erstmals gefundene Variante der Fotosynthese bezeichnet man als CAM-Weg (*cras-*

Insel, es sind also durchweg Endemiten, die auf diesen Inseln entstanden sind.

Adaptive Radiation wird immer dann möglich, wenn eine Population die Gelegenheit hat, neue Nischen zu bilden; anders ausgedrückt: Wenn in einem Areal noch „ökologische Lizenzen“ frei sind, welche eine Art auf Grund ihrer genetischen Variabilität ausfüllen könnte.

Eine Tier- oder Pflanzengruppe hat die Möglichkeit zu adaptiver Radiation:

- Wenn ein neues von ähnlichen Organismen unbewohntes Areal besiedelt wird, zum Beispiel eine Inselgruppe. Beispiele für adaptive Radiation auf Inseln sind die Darwinfinken der Galapagos-Inseln, die Kleidervögel der Hawaii-Inseln, die Lemuren Madagaskars und die Aeonien der Kanarischen Inseln.

sulaceae acid metabolismus). Der Weg ist wasserparend, aber energetisch weniger effektiv als der reguläre Fotosyntheseweg.

Die nächsten Verwandten der kanarischen Aeonien findet man heute in SW-Arabien und in Marokko. Das zerteilte Verbreitungsgebiet spricht für ein einst ausgedehntes Vorkommen, das durch die Ausdehnung der Sahara zerschnitten wurde. Irgendwann im mittleren Tertiär hat wohl eine *Aeonium*-Art die vor etwa 19 Mio. Jahren entstandenen kanarischen Inseln erreicht. Ausgehend von dieser Form bildeten sie in relativ kurzer Zeit verschiedene ökologische Nischen. Durch geographische und ökologische Isolation konnten sich die Arten genetisch isoliert entwickeln.

Diese Form der Evolution, bei der sich durch Eininschung zahlreiche neue Arten aus einer Ahnform entwickelt haben, bezeichnet man als **adaptive Radiation**. Die verschiedenen Arten sind auf die Inseln beschränkt, teils auf kleine Gebiete einer

- Wenn eine Population durch den Erwerb eines Schlüsselmerkmals (zum Beispiel eine Variante der Fotosynthese) eine Großfläche neu erschließen kann, die bisher noch nicht existierte.
- Wenn eine große Gruppe erlischt, die freie Lizenzen hinterlässt (ökologischer Ersatz): Nach dem Aussterben der Dinosaurier setzte die Radiation der Säugetiere ein.
- Wenn durch die Evolution anderer Organismen neue ökologische Möglichkeiten entstehen. Dann kommt es zur Koevolution zweier Gruppen: Als die Blütenpflanzen entstanden, begann die Radiation bestäubender Insektenordnungen; die Entwicklung der Gräser ermöglichte die Radiation der Huftiere, die durch das Abweiden wiederum die Entfaltung der Gräser förderten.



Schwindel, Tricks und Täuschung gehören zu den bewährtesten und am weitesten verbreiteten Überlebensstrategien in der Natur, denn Täuschung bringt oft Selektionsvorteile.

Das Phänomen **Mimikry** (engl. *to mimic* = nachahmen, mimen) ist ein klassischer Prüfstein für die Selektionstheorie. Eine Tier- oder Pflanzenart gewinnt eine täuschende Ähnlichkeit zu einer anderen – meist nicht näher verwandten – Art. Diese Ähnlichkeit bringt der nachahmenden Art – manchmal auch beiden Arten – große Vorteile. In der Biologie spricht man von Mimikry, wenn zwei verschiedene Arten Signale aussenden, auf die Empfänger in gleicher Weise reagieren. Der Empfänger eines Signals, das für ihn eine bestimmte Bedeutung hat, wird durch nachgeahmtes – gleichsam „gefälschtes“ – Signal irregeleitet.

Als Mimikry wird in der Biologie eine angeborene Form der **Tarnung** oder der **Warnung** bezeichnet, die zur Täuschung eines Signalempfängers führt. Diese im Verlauf erfolgreicher Evoluti-

Wirtsvögel so sehr, dass sie von ihren Pflegeeltern nicht unterschieden werden und mit den eigenen Kindern aufgezogen werden.

- Roggen wurde durch die Auslese des Menschen zur Mimikry „gezwungen“. Zu Beginn der **Getreidezüchtung** wuchs in Weizenfeldern der Wildroggen als Unkraut. Mit dem Weizen zusammen wurde – unbeabsichtigt – auch Roggen geerntet und ausgesät. Je ähnlicher Roggenpflanzen den sie umgebenden Weizenpflanzen wurden, desto größer waren ihre Überlebenschancen. So glichen sich die Roggenpopulationen in den Weizenfeldern durch fortgesetzte Auslese dem Weizen in Wuchsform, Erntezeit und Ertrag immer mehr an: Eine neue **Kulturpflanze** entstand.

Der Selektionsdruck, der in den angeführten Beispielen zur Mimikry führt, geht von verschiedenen Umweltfaktoren aus: Von Fressfeinden, Wirten, Symbionten und vom wirtschaftenden Menschen.

Die **Bates'sche Mimikry** ist die bekannteste Form der Mimikry. Sie wurde 1862 von HENRY WALTER BATES erstmals wissenschaftlich beschrieben, nachdem er in brasilianischen Urwäldern Schmetterlinge

entstandene Analogie der Signale erhöht die Überlebenschancen der Individuen der nachahmenden Art.

- Bei vielen Insekten dient die **Bänderung mit schwarzen und gelben Streifen** als Warnsignal für Insektenjäger. Viele wehrhafte Insekten tragen dieses Signal, so die meisten Wespen und Bienen. Durch ihre Ähnlichkeit sind sie alle vor Feinden geschützt: Mit der Zahl ähnlicher wehrhafter Insekten wächst die Wahrscheinlichkeit, dass ein Jäger durch Erfahrung lernt, Tiere mit diesem Muster zu meiden (Müller'sche Mimikry). Aber auch andere, harmlose Insekten machen sich dieses Warnsignals zunutze. Einige wehrlose Fliegen- und Schmetterlingsarten tragen die gelb-schwarze Bänderung und entgehen damit vielen Fressfeinden (Bates'sche Mimikry).
- Witwenvögel sind **Brutparasiten**. Sie lassen ihre Jungen durch andere Vogelarten aufziehen. Die Jungvögel der Parasiten ähneln denen der

erforscht hatte. BATES bezeichnete die Nachahmung eines wehrhaften oder ungenießbaren Tieres durch harmlose Tiere zur Täuschung von Feinden als Mimikry.

Von **Müller'scher Mimikry** spricht man, wenn mehrere wehrhafte Tiere die gleichen Warnsignale benutzen. In diesem Fall geht man davon aus, dass potentielle Fressfeinde schneller lernen, welche Tiere man besser in Ruhe lässt.

Als **molekulare Mimikry** wird manchmal der Umstand bezeichnet, dass Moleküle auf der Oberfläche von Krankheitserregern körpereigenen Molekülen ähneln oder mit ihnen identisch sind. Dies stellt für den Erreger eine Tarnung gegenüber immunkompetenten Zellen dar, denen das Erkennen der Keime als Fremdstruktur somit erschwert wird. Werden diese Moleküle trotzdem vom Immunsystem als Antigen erkannt, kann sich die darauf folgende Immunreaktion nicht nur gegen den Erreger, sondern auch gegen körpereigenes Gewebe richten. Dieser Vorgang wird auch Kreuzreaktion genannt und gilt als Ursache für die Entwicklung von **Autoimmunerkrankungen**.



Präadaptationen werden definiert als „prospektive Anpassungen an noch nicht voll wirksame Umweltanforderungen“. Merkmale, die wesentliche Voraussetzungen sind für das Überleben von Nachfahren in einem neuen Lebensraum, nennt man Prädispositionen oder Präadaptationen. Der Begriff der Prädisposition ist allerdings in der Medizin anders belegt: Man versteht darunter eine erbliche Veranlagung für bestimmte Krankheiten.

Beispiele für **Prädispositionen im Tierreich**:

- Vorfahren der Landwirbeltiere lebten im Übergangsbereich zwischen Land und Wasser in flachen, sauerstoffarmen Gewässern. Fische, die mit Hilfe ihrer Flossen den Kopf über den Wasserspiegel heben und dort Luft holen konnten, hatten in sauerstoffarmen Gewässern einen Selektionsvorteil. Für den späteren Landgang waren die dabei erworbenen Anpassungen – z. B. die muskulösen Vorderextremitäten – von Vorteil.
- Einige Dinosaurier hatten ein Federkleid zur Wärmeisolierung. Mit der Evolution des Flügels
 - Farbensehen,
 - das große Gehirn.

Die **Greifhände** des Menschen sind ein Erbe des Lebens auf Bäumen. Halbaffen haben einen Daumen mit Scharniergelenk. Halbaffen und Neuweltaffen nehmen kleinere Gegenstände in die ganze Hand und krümmen alle Finger gleichzeitig in einer Ebene. Altweltaffen dagegen bewegen jeden Finger einzeln. Der allen anderen Fingern gegenüberstellbare Daumen ermöglicht ihnen ein differenziertes Greifen bei der Fortbewegung und beim Halten und Bearbeiten von Gegenständen. Das Sattelgelenk im Daumen ermöglicht es, ihn aktiv den anderen vier Fingern gegenüberzustellen. Die langen Finger, die Kuppennägel und die freien Fingerkuppen, die hohe Haftfestigkeit dank der Hautleisten, die Sekretion von Haftschweiß und der – dank dichter Innervation – feine Tastinn, alle diese Eigenschaften haben wir mit den Altweltaffen gemeinsam. Schon bei diesen haben die Hände eine Funktionserweiterung erfahren: Sie werden auch zum Nahrungserwerb, zur eigenen und sozialen Körperpflege, zum Halten und Betreuen von Jungen, beim Nestbau, zum Transport von

konnten die Federn zugleich dem Fliegen dienen.

- Felsfledermäuse haben ursprünglich in natürlichen Felshöhlen überwintert. Sie tun das heute noch in höhlenreichen Karstgebieten. Sekundär konnten sie dann die von Menschen geschaffenen Höhlen wie Stollen und Keller annehmen. Ähnliches gilt für Mauersegler und Schwalben.

Präadaptationen sind keine Vorausanzapassungen an zukünftig zu bildende Nischen. Sie sind vielmehr echte Anpassungen an die augenblickliche Situation, geformt von aktuellen Selektionsfaktoren. Erst im Rückblick lässt sich feststellen, dass diese Anpassungen das Potenzial hatten, im neuen Lebensraum neue Aufgaben zu übernehmen. Präadaptationen, die der Mensch seinen baumbewohnenden Vorfahren verdankt, vor allem den Affen und Menschenaffen, sind u.a.:

- Greifhände,
- Plattenägel,
- Räumliches Sehen,

Gegenständen und bei der Benutzung von Werkzeugen eingesetzt. Bei Schimpansen dienen sie auch zur Herstellung einfacher Werkzeuge.

Die **Augen** des Menschen sind parallel ausgerichtet und erlauben damit ein binokulares Sehen. Auch diese Eigenschaft ist ein Erbe aus der Zeit des Lebens auf Bäumen. Bei der Fortbewegung im Geäst ist es überlebenswichtig, Abstände genau abzuschätzen. Das große binokulare Gesichtsfeld ist aber auch eine der unverzichtbaren Voraussetzungen für die Entwicklung einer handwerklichen Kultur, da es nur so möglich ist, Gegenstände, die in die Hände genommen werden, genau zu fokussieren und fein zu bearbeiten.

Affen orientieren sich sowohl im Nah- und Fernbereich vorwiegend optisch, sie wählen ihre Nahrung unter Sichtkontrolle aus. Sie erkennen sich an optischen Merkmalen und verständigen sich häufig durch Mimik. Es lässt sich eine Schwerpunktverlagerung der Sinnesleistungen zum Gesichtsinn hin feststellen, der besonders bei der Nahorientierung zu beobachten ist.



Der „Piltdown-Mensch“ ist einer der skandalösesten Fälle von **Fälschung** in der Wissenschaft. Obwohl von Anfang an Zweifel an der Echtheit bestanden, verweigerte das wissenschaftliche Establishment für über 40 Jahre eine Untersuchung. CHARLES DAWSON hatte 1912 einen Kieferknochen und ein Schädelfragment in einer Grube in Piltdown in England gefunden. Obwohl der Kieferknochen mehr dem eines Affen ähnlich war, sahen die Zähne und der Schädel aus wie die eines Menschen. Dieses Exemplar wurde „Piltdown Mensch“ genannt. Angeblich 500 000 Jahre alt, wurden diese Gebeine als absoluter Beweis der menschlichen Evolution in mehreren Museen zur Schau gestellt. Über einen Zeitraum von mehr als 40 Jahren wurden zahlreiche wissenschaftliche Abhandlungen und Doktorarbeiten über den „Piltdown Menschen“ geschrieben, viele Interpretationen und Zeichnungen wurden gemacht, und das Fossil wurde als ein wichtiger Nachweis der menschlichen Evolution präsentiert. Seit den 1940er-Jahren wurde der Schädel von Piltdown wegen der wachsenden

erhalten und verfügt noch über fast alle Zähne: teils Milchzähne, teils dauerhafte Zähne, teils noch nicht vollständig durchgebrochene dauerhafte Zähne. Die Eckzähne sind wesentlich kleiner als bei Schimpansen und Gorillas, sie ragen kaum über die Zahnröhe hinaus. Das Hinterhauptsloch liegt unterhalb des Schädels, nahe am Schwerpunkt. Hieraus kann geschlossen werden, dass das Kind von Taung aufrecht ging. Besonders beeindruckend ist jedoch, dass ein natürlicher Ausguss der Gehirnkapsel erhalten blieb. Das Gehirnvolume des Kindes wird heute mit 405 Kubikzentimetern angegeben. Es liegt in der Größenordnung der Schimpansen.

RAYMOND DART erkannte sofort, dass das Fossil zwar ein affenähnliches Gesicht besaß, die Form sei-

Zahl an Funden von menschlichen Fossilien zunehmend als Kuriosum empfunden, das sich gegen eine Einordnung in den Stammbaum des Menschen sperzte. Erst 1953 wurde die Fälschung entlarvt: Dem Schädel eines modernen Menschen war der Unterkiefer eines Orang-Utans angepasst worden. Die Fälschung kam der herrschenden Auffassung dieser Zeit entgegen, nach der die Vorfahren des Menschen bereits seit langer Zeit ein großes Gehirn besaßen.

Opfer dieser Fälschung war besonders der Australier RAYMOND DART, der 1924 bei Taung in der Kap-Provinz einen ziemlich kompletten Kinderschädel entdeckte. DART gab ihm den Namen *Australopithecus africanus* (wörtlich: afrikanischer Südafaffe). Das so genannte „Kind von Taung“ war das seinerzeit älteste bekannte Fossil eines **Vorfahren des Menschen** und das erste in Afrika gefundene Vormenschen-Fossil. Bis heute gilt das Kind von Taung als besonderer Fund: Der Gesichtsschädel ist nahezu unbeschädigt, der Unterkiefer ist vollständig

nes Gehirns und die Bezahlung jedoch menschenähnlich waren. Diese **Deutung** wurde von seinen Forscherkollegen jedoch zurückgewiesen: Ihnen erschien das Gehirn des Fossils viel zu klein und zu affenähnlich, als dass sie den Schädel in die Nähe des Menschen hätten stellen wollen. Es wurde vorgeschlagen, das Fossil in die Verwandtschaft der Gorillas und Schimpansen einzurorden. Die Deutung DARTS wurde auch deshalb abgelehnt, weil dieser Fund bedeutet hätte, die Entwicklung zum Menschen habe in **Afrika** stattgefunden. Erst 1947 wurde DARTS Beschreibung und Deutung des Kindes von Taung rehabilitiert.

Ab 1936 waren zudem weitere *Australopithecus*-Funde in Afrika gemacht worden, in deren Reihe sich DARTS Fossil gut einordnen ließ.



Der **aufrechte Gang** ist das entscheidende Kriterium der frühen Hominidenentwicklung. Aufrechte Körperhaltung und aufrechtes Laufen ist auch den Menschenaffen möglich, jedoch können sie sich nur für begrenzte Zeit aufrecht halten: Bei Gorillas und Schimpansen ist das Gehen auf zwei Beinen wegen der enormen Muskelarbeit, die zur Stabilisierung der gebeugten Hüft- und Kniegelenke sowie zur Kontrolle des Körperschwerpunktes notwendig ist, energetisch aufwändig. **Schimpanesen** halten ihren Körper häufig in der Horizontalen. Ihre Wirbelsäule ist konvex gebogen, um das Gewicht gleichmäßiger tragen zu können. Erwachsene **Gorillas** sind für die hangelnde Fortbewegung in Bäumen meistens zu schwer. Sie verbringen die meiste Zeit auf dem Boden. Dort bewegen sie sich mit dem Knöchelgang, sie stützen sich auf die Handknochen auf.

Viele Autoren gehen davon aus, dass der aufrechte Gang als Anpassung an das Leben in **offenen Savannenlandschaften** entstanden ist. Aufrechter Gang erlaubt bessere Übersicht über das Gelän-

nem Nachwuchs Schutz. Das Weibchen gewährleistet, dass die Gene des Männchens in die nächste Generation gelangen, und diese besseren Überlebenschancen der Nachkommen wirken sich erheblich auf die Fortpflanzung der Art aus.

Die **Wirbelsäule** wird aus einem Brückenbogen zu einer federnden Säule, die durch mehrfache Biegung die Stöße des zweibeinigen Gehens auffängt und den Rumpf über die Stützfläche der Füße bringt.

Das **Becken** hat die Last der Eingeweide zu tragen, die Beckenschaufeln treten daher breit auseinander und werden durch das gleichfalls verbreiterte Kreuzbein in ihrer tragenden Funktion unterstützt. Breiter und flacher wird mit der Aufrichtung auch der **Brustkorb**. Diese Verbreiterung und Abflachung des oberen Rumpfes bedingen auch die Verlagerung der Schulterblätter nach hinten, die **Arme** gewinnen dadurch eine große seitliche Beweglichkeit. Stärker durch die aufrechte Haltung geprägt werden die hinteren Extremitäten. Sie allein tragen jetzt den Körper und haben ihn fortzubewegen. Sie werden beim Menschen besonders lang und kräftig. Im Vergleich zu den Menschenaf-

de, das bedeutet ein früheres Erspähen von Feinden und ermöglicht eine schnellere Flucht. Vor allem aber wurden die Hände frei. So konnte Jagdbeute schnell in Sicherheit getragen werden, bevor sie von größeren Raubtieren abgespenstig gemacht werden konnte. **Werkzeuggebrauch** konnte stark erweitert und verfeinert werden, vor allem aber konnten Werkzeuge, Waffen und Fackeln mitgetragen werden.

Es mehren sich die Hinweise, dass unsere Vorfahren schon im **Lebensraum Wald** aufrecht gingen, der Weg von Baum zu Baum wurde auf zwei Beinen am Boden zurückgelegt.

Im Zusammenhang mit der Partnerschaft zwischen den Geschlechtern steigerte der aufrechte Gang den **Fortpflanzungserfolg**. Wenn die Männchen ihre Hände zum Nahrungstransport nutzen und ihrer Familie Nahrung liefern, können die Weibchen mehr Zeit und Energie in die Brutpflege investieren. Das Männchen sorgt zuverlässig für die Ernährung und bietet den Weibchen und sei-

fen werden die **Beine** indessen nicht nur wesentlich länger als die Arme, auch im Verhältnis zur Rumpflänge hat der Mensch die längsten Beine. Der **Schädel** wird über der aufrechten Körperachse balanciert. Der relativ kleine Gesichtsschädel liegt unter dem sich wölbenden Hirnschädel. Der Zahnbogen wird verkürzt. Das **Gehirn** gewinnt Raum durch die Erhöhung der Schädelkapsel. Die größten Unterschiede zwischen Menschen und Schimpansen weist der **Fuß** auf: Er zeigt kaum noch Eigenschaften eines Greiffußes. Fußgelenke und Mittelfußknochen sind weniger biegsam. In der Embryonalentwicklung stimmt die menschliche Fußform bis zu einem gewissen Grad noch mit derjenigen anderer Primaten überein; später tritt die Großzehe in die Reihe der übrigen Zehen und verstärkt sich. Die Zehenglieder verkürzen sich. Sie tragen zum Gehen bei, können aber nur schlecht greifen. Im Zuge der Aufrichtung kommt es zur Ausbildung des Fußgewölbes. Die Wölbung, die sowohl längs als auch quer verläuft, gewährleistet Elastizität beim zweibeinigen Gehen, Laufen und Springen.



Jede **Wechselbeziehung** zwischen zwei Lebewesen beeinflusst die Überlebens- und Fortpflanzungschancen sowohl des Handelnden als auch des Empfängers der Handlung: Handlungen, die für beide Partner vorteilhaft sind, beruhen auf Gegenseitigkeit. Sind Aktionen für den Handelnden von Vorteil, für seinen Partner aber von Nachteil, so spricht man von **Egoismus** oder Eigennutz. Handlungen, bei dem ein Lebewesen zu seinem eigenen Nachteil den Vorteil eines anderen sucht, sind altruistisch. Altruismus oder Nächstenliebe ist auf ersten Blick das Gegenteil von Egoismus. **Altruismus** ist die Bereitschaft, anderen auf eigene Kosten zu helfen.

Altruismus kommt regelmäßigt im Bereich der **Brutpflege** vor. Vögel und Säugetiere füttern ihre Jungen mit großem Aufwand und verteidigen sie oft unter erheblichem Risiko für ihr eigenes Leben. Im Hinblick auf die Evolution ist nicht das persönliche Wohlergehen eines Tieres entscheidend, sondern die Anzahl der Nachkommen, die seine Erb-

anlagen tragen. Die Soziobiologie geht von der Annahme aus, dass jedes Lebewesen so handelt, dass ein möglichst großer Teil des eigenen Erbguts an folgende Generationen weitergegeben wird. Brutpflegehandlungen dienen damit unmittelbar der Fitness eines Individuums, denn die Brutpflege sichert die Weitergabe des Erbguts an die nächste Generation.

Zwischen erwachsenen Tieren ist Altruismus seltener und bezieht sich meist auf vier Verhaltensbereiche:

- Altruisten teilen ihre Nahrung, auch wenn diese knapp ist.
- Altruisten helfen kranken und verwundeten Artgenossen.
- Altruisten warnen oder verteidigen andere vor Feinden.
- Altruisten verzichten zugunsten anderer auf eigene Nachkommen.

Zur Erklärung altruistischen Verhaltens gibt es **vier Hypothesen**:

1. Ein Verhalten scheint auf den ersten Blick altruistisch, ist bei genauer Betrachtung aber egoistisch: Prinzip des Eigennutes.
2. Das Verhalten beruht auf wechselseitigem Altruismus. Wer anderen hilft, wird selbst auf Hilfe zählen können: Prinzip der Gegenseitigkeit.
3. Altruisten fördern die Fortpflanzung der Artgenossen oder Gruppenangehörigen und nützen damit ihrer Art oder ihrer Gruppe: Prinzip der Gruppenselektion.
4. Altruisten helfen nahen Verwandten mit teilweise gleichem Erbmaterial. Durch ihr Verhalten sorgen sie für die Weitergabe eigener Gene: Prinzip der Verwandtenselektion.

Die **Soziobiologie** geht von der Annahme aus, dass jedes Lebewesen eigennützig handelt. Altruismus wird als eine besondere Form des Eigennutes betrachtet. Die zentrale Behauptung der Soziobiologen heißt, dass das Sozialverhalten aller Lebewesen so organisiert ist, dass jedes Individuum danach strebt, möglichst viele eigene Gene an die folgende Generation weiterzugeben.

Die Verwandtschaftstheorie erweitert den Begriff der **Fitness**. Sie bezieht neben den direkten Nachkommen auch die **Gene der Verwandten** mit ein.

Die Fitness besteht danach aus zwei Anteilen:

- Die direkte Fitness (Darwin-Fitness) wird gemessen an der Zahl eigener Nachkommen.
- Die indirekte Fitness wird bestimmt durch die Nachkommenschaft der Blutsverwandten.

Die Ausbreitung eigener Gene wird – direkt oder indirekt – maximiert. Altruistisches Verhalten dient dann der Gesamtfitness des Handelnden, wenn es der Ausbreitung seiner Gene dienlich ist. Altruistisches Verhalten wurde bevorzugt in solchen Gruppen beobachtet, deren Angehörige miteinander verwandt sind. Das trifft auf Löwenrudel zu wie auf Elefantenherden, Delphinschulen und Murmeltigruppen. Die Hilfe kommt also immer Verwandten zugute. Je näher verwandt zwei Individuen sind, desto mehr gemeinsame Gene haben sie. Zwei Nichten oder Neffen sind rechnerisch im Sinne der Ausbreitung des eigenen Erbguts genauso viel wert wie ein eigenes Junges.



Viele **Verhaltensweisen** werden von ganz einfachen Reizen, den **Schlüsselreizen**, ausgelöst. Während einfache Reflexe, etwa der Kniesehnenreflex oder der Pupillenreflex, mit großer Sicherheit auf den zugehörigen Außenreiz antworten, vermisst man bei komplizierten Verhaltensweisen oft die strenge Reiz-Reaktions-Beziehung. Ein Reiz löst nicht in jedem Falle eine **Instinkthandlung** aus. Die Bereitschaft des Tieres eine Bewegung oder eine Handlung durchzuführen, kann sich ändern. Sie hängt von den **Umweltbedingungen**, von der Stimmung des Tieres und von den vorangegangenen Handlungen ab. Derselbe Reiz löst einmal eine bestimmte Antwort aus, dann eine andere, bisweilen folgt ihm gar keine Verhaltensänderung. Für die große Mehrzahl von Verhaltensweisen ist neben den auslösenden Reizen auch ein innerer Zustand der Bereitschaft beteiligt. Diesen inneren Zustand bezeichnet man als **Handlungsbereitschaft** oder Motivation. Man spricht auch von Verhaltensbereitschaft, Antrieb, Motivation, Stimmung oder Trieb. Die Motivation ist der innere

höhe: Die übergeordnete Handlungsbereitschaft ist im Beispiel der Katze die zu „Beutefangverhalten“, dieser sind unterschiedliche Handlungsbereitschaften nachgeordnet. Beim Schmutzgeier kann der Anblick eines Eis ganz unterschiedliche Verhaltenskreise ansprechen: Nahrungserwerb oder Fortpflanzung.

Nach dem Prinzip der doppelten Quantifizierung hängt es von zwei Faktoren ab, ob eine bestimmte Handlung ausgelöst wird: von der Handlungsbereitschaft und von der Qualität des Reizes. Je höher die Handlungsbereitschaft ist, desto schwächer kann der auslösende Reiz sein. Bereitschaft und Außenreiz können sich teilweise ersetzen.

Werkzeuggebrauch wurde bei vielen Tieren beobachtet, ist aber wohl von Fall zu Fall anders zu deuten.

Große Tümmler wickeln Schwämme um ihre Schnauze, um diese bei der Futtersuche im Boden

Zustand, der dafür verantwortlich ist, dass ein Tier zu verschiedenen Zeiten auf den gleichen Reiz unterschiedlich antwortet.

Eine wichtige Eigenschaft der Motivation ist ihr mehr oder weniger schneller Wechsel. Die **wechselnde Handlungsbereitschaft** ermöglicht es Tieren und Menschen nacheinander unterschiedliche Ziele zu verfolgen, die für die Erhaltung ihres Lebens und für ihre Fortpflanzung unabdingbar sind.

Jeder Erbkoordination kann eine eigene Handlungsbereitschaft zugeordnet werden. Diese Handlungsbereitschaft hat für jede einzelne Verhaltensweise zu jeder Zeit einen bestimmten Wert. Bei unterschiedlicher Motivation kann dasselbe Objekt beim gleichen Tier verschiedene Instinkthandlungen auslösen. Eine Maus oder ein Wollknäuel ist für eine junge Katze einmal ein Objekt zum Belauern, zum Anspringen oder zum Totschütteln. Dabei unterscheidet man Motivationen für Verhaltenskreise unterschiedlicher Integrations-

zu schützen. Man nimmt an, dass die Erfindung vor relativ kurzer Zeit von einem weiblichen Tier gemacht wurde, die sie als Tradition an ihre Kinder weiter gab.

Grabwespen nehmen gelegentlich Steinchen zwischen ihre Mandibeln, den losen Sand über dem Eingang ihrer Eikammer festzustampfen: Hier handelt es sich um eine Instinkthandlung.

Ähnlich dürfte das Verhalten der Spechtfinken der Galapagos-Inseln zu deuten sein, die mit einem Kaktusstachel Insekten aus Löchern im Holz stochern.

Unbenanntes Denken dürfte im Spiel sein, wenn Krähen Drähte verbiegen um damit Futter zu angeln oder wenn Orang-Utans Äste als Fliegenklatschen verwenden.

Schimpansen müssen die Verwendung von Werkzeugen in jeder Generation neu erfinden.



Aussehen und Größe der **Kuckuckseier** sind sehr verschieden: sie können weiß, blau oder ocker sein, manchmal tragen sie Zeichnungen, meist sind sie den Eiern der **Wirtsvögel** sehr ähnlich. Sie sind aber immer etwas größer als die der Wirtsart, unterscheiden sich durch ihre breitovale Form und haben eine härtere Schale. Beim Kuckuck ist die Wirtsart meist diejenige, in der das Weibchen groß geworden ist. Während der Aufzucht lernt der Vogel das Aussehen, die Stimme, das Nest und den Nistplatz seiner Stiefeltern kennen – wahrscheinlich wird er auf diese Art geprägt. Im nächsten Frühling sucht er gezielt seine Wirtsart wieder auf. Wenn er diese nicht wieder findet, legt er sein Ei in das Nest eines anderen Singvogels. Der schlüpfende Jungvogel ist dann auf diese Art geprägt. Der Kuckuck legt immer nur ein Ei in ein Nest. Wenn er sein Ei in ein Nest legt, nimmt er ein Ei des Wirts heraus, so dass die Zahl der Eier im Nest wieder stimmt. Die Brutzeit ist kurz, der Jungkuckuck schlüpft meist vor seinen Pflegegeschwistern. Ab der zehnten Stunde nach dem Schlüpfen beginnt

Auslöser dienen der Verständigung zwischen **Artgenossen**: Ein Tier sendet der Reiz aus, das andere empfängt ihn, um ihn zu beantworten. Auslöser können Teile des Körpers sein wie das Brustgefieder des Rotkehlchens oder Verhaltensweisen wie das Piepsen der Hühnerküken. Ein wichtiger Auslöser bei Singvögeln und Kuckucken ist das Sperren der Jungvögel, auf das die Eltern mit Füttern reagieren.

Auslöser dienen der **Verständigung** zwischen Sender und Empfänger. Sie müssen für den Empfänger leicht erkennbar, und daher auffällig sein, wie der Rachen der jungen Vögel oder das ziegelrote Brustgefieder des Rotkehlchens. Sehr auffällige Auslöser findet man manchmal in zusammenfaltbaren Organen, so die Augenflecken auf Fischflossen, das Rad des Pfaus oder der Rachen von Jungvögeln. Damit Verwechslungen ausgeschlossen sind, sollten Auslöser unverwechselbar sein. Im natürlichen Lebensraum darf es keine ähnlichen Muster geben. Ahmt jedoch ein Lebewesen ein Signal gut genug nach, so kann der Signalempfänger die beiden verwechseln. Die Verwechslung kann gefährlich, mitunter sogar tödlich sein – auch hier kann

er den übrigen Nestinhalt aus dem Nest zu werfen: Eier und Jungvögel. Er lädt sie auf den Rücken, klettert rückwärts an der Nestwand empor und befördert sie über den Nestrand. Im Alter von 21 bis 23 Tagen verlässt er das Nest und bettelt durch sein Sperren so erfolgreich, dass er nicht nur von seinen Pflegeeltern, sondern manchmal von anderen fütternden Singvögeln Nahrung erhält.

Die **Geschlechtschromosomen** der Vögel werden meist mit den Buchstaben Z und W bezeichnet. Dabei ist – anders als bei Säugetieren – das weibliche Geschlecht heterogametisch: Es trägt die Geschlechtschromosomen Z und W. Das homogametische, männliche Geschlecht hat die Gonosomen Z/Z. Es ist also möglich, dass Eigenschaften der Kuckucke auf dem W-Chromosom von einer Mutter an alle ihre Töchter weitergegeben wird.

Auslöser sind Schlüsselreize, die bevorzugt der Verständigung zwischen Artgenossen dienen. Oft sind Tiere die Träger wichtiger Schlüsselreize, die bei Artgenossen Reaktionen hervorrufen. Solche

man den Kuckuck als Beispiel anführen. Eine solche Signalfälschung nennt man **Mimikry** (Karte 81).

Man kann **Attrappen** herstellen, deren auslösende Wirkung die des natürlichen Schlüsselreizes übertrifft: Leuchtkäfermännchen bevorzugen das Leuchtmuster der Weibchen ihrer eigenen Art, doch ziehen sie eine größere Leuchtfläche der art-eigenen Fläche vor. Der Halsbandregenpfeifer rollt weiße Eier, die dunkel gesprenkelt sind, lieber ein als die eigenen, braun-dunkel gesprenkelten. Auch größere Eier zieht er den eigenen vor. Bei Küken der Silbermöwe löst ein dünner roter Stab mit drei weißen Binden mehr Pickreaktionen aus als eine naturgetreue Kopfatrappe der Mutter. Ein Reiz, der eine stärkere Antwort auslöst als der natürliche, wird als **übernormaler Auslöser** bezeichnet. Auch in der Natur kommen übernormale Auslöser vor: Der Rachen des jungen Kuckucks ist größer und leuchtender gefärbt als der Rachen der Jungen der Wirtsarten. Das Sperren des Kuckucks löst daher bei den Wirtsvögeln ein emsiges Füttern aus als das Sperren der eigenen Jungen.



Die **Buntbarsche** oder Cichliden sind eine artenreiche Familie der Barschartigen, es gibt über 1600 Arten. Die Untersuchung der Buntbarsche hat wichtige Erkenntnisse zu den Mechanismen der Artbildung erbracht. Die Evolution der Buntbarsche in den Seen Ostafrikas stellt ein Modell für eine relativ schnelle Entstehung von Arten dar. Auch in der Verhaltensforschung sind die Buntbarsche berühmt, weil bei ihnen ganz unterschiedliche Formen der Brutpflege beobachtet wurden, vom einfache Ablaichen bis zum Maulbrüten. Die Gattung *Tilapia* ist als Speisefisch von großer Bedeutung. Beim Augenfleck-Maulbrüter baut das Männchen eine flache Mulde, in der die Fische im Kreise hintereinander her schwimmen, wobei die Eier befruchtet und im Maule des Weibchens bebrütet werden. In dieser Zeit frisst das Weibchen nicht. Nach 10 bis 12 Tagen verlassen die 30–100 Jungen das Maul. Sie kehren dann noch etwa eine Woche lang nachts oder bei Gefahr in das mütterliche Maul zurück, bis diese sie nicht mehr alle fassen kann.

Wie ist eine solche Beschränkung zu erklären? Offensichtlich ist es für ein Tier am sichersten, wenn es auf ganz einfache Muster reagiert, sofern diese ein Objekt hinreichend kennzeichnen: Im Lebensraum der Maulbrüter gibt es keine anderen leuchtend orangefarbenen Kugeln als die eigenen Eier, im Revier des Rotkehlchens gibt es kein anderes Tier vergleichbarer Größe mit einer karminroten Kehle. Die Merkmale „orangeroter Kreis“ oder „rotes Federbüschel“ sind also eindeutig. Anhand eines einfachen Merkmals kann das Tier eine klare Entscheidung treffen und mit einer schnellen Reaktion antworten.

Manchmal wird dieselbe Verhaltensweise durch **verschiedene Reize** ausgelöst. Dies dient einerseits einer Sicherung: die Reize können sich gegensei-

Viele Verhaltensweisen bei Tieren werden von ganz einfachen Reizen ausgelöst. Dabei gelten für jeden Funktionskreis (Nahrungssuche, Paarungsverhalten, Aggression) andere auslösende Reize: Sie werden als **Schlüsselreize** bezeichnet. Als Schlüsselreiz kann jedes vom Tier wahrnehmbare Merkmal dienen, das kennzeichnende Funktionen erfüllt. Schlüsselreize können Einzelmerkmale (Farben oder Formen, Töne, Geruch oder Geschmack) sein, aber auch komplizierte Gestaltmerkmale oder Bewegungsmuster kommen vor. Meist handelt es sich um einfache, auffällige und einprägsame Muster.

Mit Hilfe von Attrappenversuchen lässt sich ermitteln, welche Reize als Schlüsselreize wirken.

Attrappen sind experimentell gesetzte Reizquellen.

Die Tiere haben bei ihren Reaktionen demnach kein Bild des Konkurrenten (Partners, Feindes oder ihrer Beute) gespeichert. Die Antwort gilt dem Objekt, das den durch wenige Merkmale charakterisierten Schlüsselreiz aussendet.

tig vertreten. Andererseits verstärken sich die Reize im Zusammenwirken: Bietet man mehrere von ihnen gleichzeitig an, so reagieren die Versuchstiere häufiger oder stärker als auf einen einzelnen Reiz.

Bei der **Reizsummation** addieren sich verschiedene Reizmerkmale in ihrer Auswirkung auf das Verhalten. Bei manchen Beobachtungen und Versuchen hat man ermittelt, dass sich die Wirkungen einzelner Komponenten nicht nur fördern, sondern sich exakt addieren.



Es gibt ein großes Spektrum von Lernformen. Die folgenden Lerntypen sind allein aus den unterschiedlichen Forschungsansätzen abgeleitet, bei denen Tiere meist unter Laborbedingungen Aufgaben vorgesetzt werden, die oft wenig Bezug zu ihrer natürlichen Lebensweise haben. Die Gliederung der verschiedenen Lernvorgänge ist daher grob und vorläufig.

1. **Gewöhnung** oder Habituation
2. **Verknüpfendes** oder assoziatives **Lernen**: Dabei werden gleichzeitig aufgenommene Eindrücke miteinander und mit Verhaltensweisen zu einer Einheit verknüpft. Zum verknüpfenden Lernen zählen klassische und operante Konditionierung.
3. Beim **Lernen durch Nachahmung** erwirbt das Tier neue Fähigkeiten, indem es Verhalten eines anderen Individuums beobachtet und nachvollzieht.
4. **Kognitives Lernen**: Die plötzliche angemessene Neuverknüpfung von früheren Erfahrungen.
5. Ein Sonderfall ist die **Prägung**.

Fakultatives Lernen kann die Anpassung an die Umwelt verbessern:

- Für eine Kröte ist es vorteilhaft, wenn sie gelernt hat schwarz-gelb geringelte Objekte von Beuteformat zu meiden.
- Ein Mensch kann Fremdsprachen lernen, um seine Möglichkeiten zu erweitern.

Die meisten Lernformen kommen bei Tieren und Menschen vor.

Lernen ist **Verhaltensänderung**. Wenn ein Tier lernt, so verändert sich sein Verhaltensrepertoire für den Rest seines Lebens. Dabei können die auslösenden Reize, die ausgeführten Bewegungsmuster oder die Verbindung von Reiz und Antwort abgeändert werden.

Aber nicht jede Verhaltensänderung ist Lernen. Verhaltensänderungen können andere Ursachen haben: Wenn ein Tier oder ein Mensch sein Verhalten ändert, so kann dies auch auf Ermüdung, Krankheit, Reifung und auf den Wechsel der Handlungsbereitschaft zurückzuführen sein. Wenn eine Verhaltensänderung aber beständig ist und auf Engrammen – Gedächtnisspuren im Nervensystem

Diese Einteilung hat sich als praktisch erwiesen und wird von Lehrbüchern allgemein übernommen. Sie ist dennoch wenig befriedigend, da sie nicht durchgehend sachlogisch ist. Die verschiedenen Arten des Lernens schließen sich gegenseitig nicht aus: So gibt es bei der Prägung Nachahmung, beim kognitiven Lernen kommen Schritte aus verknüpfendem Lernen vor.

Unabhängig von diesen Lerntypen kann man zwischen obligatorischem und fakultativem Lernen unterscheiden.

Obligatorisches Lernen ermöglicht artspezifisches Verhalten. Sein Ausfall führt zu Verhaltensstörungen.

- Ein Vogel muss sich während der Brutzeit die Lage seines Nestes merken.
- Ein Hühnerküken muss sich das Aussehen seiner Mutter einprägen.
- Ein Mensch muss seine Muttersprache lernen, um arttypisch kommunizieren zu können.

– beruht, so betrachtet man sie als das Ergebnis von Lernen. Bis heute gibt es keine umfassende einheitliche **Lerntheorie**, sondern ein weites Spektrum unterschiedlicher Ansätze und Auffassungen. Die Ansichten, was am Lernprozess das Wesentliche ist, gehen auseinander.

Durch Lernen kann das Verhalten des einzelnen Individuums an die Umwelt angepasst werden. Das Tier nimmt eine Information über die Umwelt auf, speichert diese und ruft sie bei Bedarf ab. Die daraus resultierende Veränderung des Verhaltens dient einer **besseren Anpassung an die Umwelt**. Die folgende Definition des Lernens berücksichtigt diesen Aspekt: Lernen ist eine Verhaltensanpassung zur Verbesserung künftiger Umweltinteraktionen.

Die Fähigkeit zu lernen ist im Tierreich sehr weit verbreitet. Das menschliche Leben ist zu einem großen Teil vom Lernen bestimmt. Die meisten Lernvorgänge sind reversibel: Vergessen ist möglich.



Nur etwa 1% aller Tierarten wurden bisher beim Spielen beobachtet, nur bei **Säugetieren** tritt das Spiel regelmäßig auf; einige Vogelarten spielen ebenfalls. Bei den meisten Arten sind es nur die **Jungtiere**, die spielen. So regt sich bei Iltissen der Spieltrieb im Alter von vier Wochen – die Augen in diesem Alter sind noch geschlossen. Er erreicht seinen Höhepunkt im Alter von 6–14 Wochen. Dann lässt er nach und hört beim erwachsenen Tier ganz auf. Einige Tiere – Primaten, Wale und der Haus-hund – spielen auch noch im Erwachsenenalter.

Voraussetzung für Spielen ist eine Umgebung, in der es weder Unsicherheit oder Bedrohung, noch Mangel an Nahrung oder Wasser gibt. Ein solches **entspanntes Umfeld** existiert nur im Schutz von Elterntieren. Die Mütter warnen die Jungen bei Gefahr, fliehen mit ihnen oder verteidigen sie. Lärm, Angst, Durst oder Hunger unterbrechen das Spiel. So gilt bei der Tierhaltung das Spielen als sensibles Indiz für das Wohlbefinden eines Tieres.

Für einen Beobachter ist es im Allgemeinen leicht, zu unterscheiden, ob ein Tier spielt oder ob es einer ernsthaften Beschäftigung nachgeht. Aber das Spiel exakt zu definieren, ist gar nicht so einfach. Meist sind die beim Spiel auftretenden Bewegungsfolgen die gleichen, die eine Tierart auch in anderen Zusammenhängen zeigt – im Kampf, beim Beutefang oder bei der Kopulation. Beim Spielen treten diese Verhaltensweisen in wechselnder Zusammensetzung und in beliebiger Reihenfolge auf. Sie unterscheiden sich von jenen auch dadurch, dass sie oft unvollständig ablaufen, also ziel- und sinnlos erscheinen. Spiele werden beendet, ohne dass die Endhandlung, der Zweck der betreffenden Bewegungsfolge erreicht wird: Der entscheidende Unterschied zu anderen Handlungen ist aber die Motivation, die zur Bewegung führt. Der **Motivationszustand** spielender Tiere ist ein anderer als der kämpfender Tiere: Spielerisches Kämpfen kann energisch und doch von Zeichen der Freundschaft, wie dem Schwanzwedeln, begleitet sein.

Biologen führen eine ganze Reihe von Gründen an, die das Spielverhalten begründen.

Beim Spiel der Tiere stehen **Bewegungen** im Vordergrund. Spielende Jungfüchse klettern auf Baumstämpe, springen hinunter, haschen nach der Schwanzspitze ihrer Geschwister, besteigen sich von hinten und beißen sich gegenseitig. Bewegungsspiele sind gekennzeichnet durch einen starken motorischen Antrieb und eine übertriebene Ausführung. Wichtig ist auch das Spiel mit den Artgenossen. Das Jungtier wendet sich an Gruppenmitglieder und versucht, bei diesen Reaktionen auszulösen. Durch die Antworten der Artgenossen ermuntert oder abgewiesen macht das Tier erste **soziale Erfahrungen** und begründet ein Netz individueller Beziehungen. Die häufigsten Sozialspiele sind Kampfspiele. Kennzeichen dieser Spiele ist eine absolute Beißhemmung und ein rascher Rollenwechsel. Viele Spiele beruhen auf einem stillschweigenden Pakt über eine einverständige Täuschung. Der Verfolger und der Fliehende spielen Rollen, die sie in kurzen Abständen und in unendlicher Wiederholung einnehmen und wieder abgeben.

Zunächst ermöglicht das Spiel jungen Tieren, die Kondition und das Durchhaltevermögen zu entwickeln, die sie als Erwachsene brauchen. Im Spiel lernen Jungtiere sich aktiv mit ihrer Umwelt auseinanderzusetzen. Beim Spiel üben Tiere Fähigkeiten ein, die sie benötigen, um zu fliehen, zu jagen, sich zu paaren. Durch ständige Wiederholungen werden die Bewegungsfolgen verbessert, eingeübt und neu kombiniert.

Jungtiere loten durch Spielerfahrung mit den Geschwistern und Gruppenmitgliedern ihre Grenzen aus; sie lernen, wie weit sie gehen können. Tiere, die am Spielen gehindert werden, zeigen später auffällige Verhaltensstörungen.

Junge Primaten übernehmen beim spielerischen Nachahmen Erfahrungen und Traditionen ihrer Vorfahren.

Spiele sind besonders intensiv in dem Alter, in dem die Synapsenbildung im Gehirn ihren Höhepunkt erreicht. Spielen regt das Wachstum der Großhirnrinde und die Verknüpfung zentralnervöser Strukturen an, ermöglicht somit die geistige und soziale Entwicklung der jungen Tiere.



Nach der Intensität der pflanzlichen Produktion kann man die Seen einteilen in oligotrophe (nährstoffarme) und eutrophe (nährstoffreiche) Seen. Dazwischen liegt der mesotrophe Zustand. Die Produktivität eines Sees hängt ab von seinem geologischen Alter, seiner Tiefe und der aus dem Einzugsgebiet eingebrochenen Nährstoffmenge.

Tiefe Bergseen sind ursprünglich **oligotrophe Seen**. Ihr Ufer ist schmal und kaum bewachsen. Plankton gibt es nur wenig. Das Wasser ist klar und arm an Mineralstoffen. Phosphat-Ionen fehlen weitgehend. Phosphormangel begrenzt das Wachstum der Pflanzen. **Nahrungsmangel** limitiert die Zahl der Tiere. Der Sauerstoffverbrauch ist in allen Schichten gering. Der See ist reich an gelöstem **Sauerstoff**. Für die Lebensgemeinschaft oligotropher Seen ist das Angebot an gelöstem Phosphat der begrenzende Ökofaktor.

In vielen ursprünglich oligotropen Seen Mitteleuropas, z. B. den von den Eiszeiten hinterlassenen Seen im Voralpenland und in der norddeut-

tation wird dichter und höher. Plankton kann sich stark vermehren. Die Fischbestände nehmen zu. Der See eutrophiert. Die Vorgänge, die zur Anhäufung von Pflanzennährstoffen und zu erhöhter Produktion führen, nennt man Eutrophierung.

Massenentwicklungen von Cyanobakterien und Algen im Oberflächenwasser führen durch ihre Fotosyntheseaktivität zu erheblichen Sauerstoffübersättigung. Der überschüssige Sauerstoff entweicht in die Atmosphäre. Im Herbst sterben die Cyanobakterien ab und sinken auf den Grund, wo sie sich zersetzen. Dabei verbrauchen sie viel Sauerstoff. Während der Stagnation gelangt kein sauerstoffreiches Wasser aus der Nährschicht in die Tiefe. Die sauerstoffliebende **Bodenfauna** wird ausgelöscht.

Bei Sauerstoffmangel am Grund des Sees beginnt ein **positiver Rückkoppelungsprozess**: Solange an der Sedimentoberfläche genügend Sauerstoff vorhanden ist, herrschen dort oxidierende Verhältnisse: Eisen-Ionen liegen als Fe^{3+} -Ionen vor, die

schen Tiefebene, wurde in den letzten Jahrzehnten eine starke Zunahme an Pflanzen und Tieren beobachtet. Der ökologisch folgenreichste Effekt ist die Veränderung des Artenspektrums. Mit zunehmender **Eutrophierung** werden die Lebensgemeinschaften oligotropher Gewässer, zu denen eher seltene Tier- und Pflanzenarten gehören, von anderen, häufigeren Arten verdrängt. Die Vegetation oligotropher Gewässer ist die am stärksten gefährdete Pflanzenformation Deutschlands. 81% aller Arten dieses Lebensraums gelten als verschollen oder gefährdet.

Durch Einleitung von Abwässern aus Industrie, Landwirtschaft und Haushalten gelangen viele Pflanzennährstoffe in die bisher nährstoffarmen Seen. Vor allem **Phosphat**, Bestandteil von Mineraldüngern sowie vieler Waschmittel und Weichspüler, und **Nitrat**, Bestandteil vieler Düngemittel, reichern sich an. Zunächst verbessern sich die Lebensbedingungen für die meisten Tiere und Pflanzen. Die Überdüngung lässt vor allem Algen und Cyanobakterien gut gedeihen. Die Ufervege-

Phosphat-Ionen zu schwerlöslichem Eisen-III-phosphat (FePO_4) binden. So wird dem Stoffkreislauf des Sees Phosphat entzogen. Man spricht von der Phosphatfalle. Phosphat begrenzt so als Minimumsfaktor das Wachstum das Pflanzenwachstum. Fehlt Sauerstoff in der Tiefe, so erhält die Sedimentoberfläche reduzierende Eigenschaften. Eisen-Ionen liegen überwiegend als Fe^{2+} vor. Eisen-III-phosphat geht in Lösung. Der Phosphatgehalt des Sees steigt. Bei der nächsten Vollzirkulation gelangt das Phosphat in die trophogene Zone und führt zu starker Vermehrung des Phytoplanktons. Die Eutrophierung wird weiter beschleunigt.



Ökologisch kann man Flüsse und Seen als selbstständige Ökosysteme oder als Teile der sie umgebenden Systeme betrachten: Als Bestandteile eines Waldes, einer Kulturlandschaft oder der Tundra. Die Wissenschaft, die sich mit der Ökologie der Binnengewässer beschäftigt, ist die **Limnologie**.

Teiche und Seen sind **Modellsysteme** für ökologische Untersuchungen. Die Seen Nordamerikas und Mitteleuropas sind besonders gut untersuchte Ökosysteme. Sie sind alle recht jung: sie entstanden erst vor 10 000 bis 20 000 Jahren, nach der letzten großen Eiszeit. Im Gegensatz zu den meisten anderen Lebensräumen sind sie gekennzeichnet durch überschaubare Größe, klare Abgrenzung und eine relativ kurze Lebensdauer.

Als Ökosysteme sind sie jedoch von der umgebenden Landschaft abhängig, ihr Stoff- und Energiehaushalt ist vom Einzugsgebiet ihrer Zuflüsse geprägt.

Gewässer werden nach dem Nährstoffangebot bestimmten **Trophiestufen** zugeordnet. Man

Wenn organische Verbindungen durch Lebewesen abgebaut werden, so wird dabei Sauerstoff verbraucht. Die Menge an **Sauerstoff**, die von Mikroorganismen benötigt wird, kann man als Maß für die Belastung eines Gewässers mit biologisch abbaubaren organischen Stoffen verwenden. Meist wird der Wert BSB5 angegeben; das ist die Sauerstoffmenge, die von einem Liter Abwasser im Verlauf von fünf Tagen bei 20 °C im Dunkeln verbraucht wird. Die durchschnittlich pro Einwohner und Tag anfallende Abwassermenge entspricht einem BSB5-Wert von 72 g Sauerstoff. Diese Menge bezeichnet man als **Einwohnergleichwert**.

Verschiedene **Maßnahmen** wurden angewandt, um eutrophierte Seen zu **sanieren** oder sie wenigstens vor dem Umkippen zu bewahren:

- Faulschlamm wird ausgebaggert.
- Algen werden abgeerntet und entfernt.
- Planktonverzehrende Fischarten werden eingesetzt, um die Dichte des Zooplanktons zu verringern.
- Der See wird belüftet. Künstliche Sauerstoffzufuhr fördert die Mineralisierung der orga-

bezeichnet sie als oligotroph (nährstoffarm), mesotroph (mittleres Nährstoffangebot), eutroph (nährstoffreich), polytroph (sehr nährstoffreich) oder hypertroph (extrem nährstoffreich). Eutrophe Seen sind eher flach. Sie haben breite dicht mit Röhricht bewachsene Uferstreifen. Das Wasser ist reich an Nährstoffen. Pflanzliches und tierisches Plankton entwickeln sich üppig. Massenentwicklungen von Cyanobakterien (Blaualgen) verringern die Eindringtiefe des Lichts ins Wasser und bewirken dadurch den Verlust der photosynthetisch aktiven Pflanzen am Grund des Sees. Als Nahrungsquelle sind Cyanobakterien kaum zu verwerten. Wenn der Wind sie in Massen an die Strände treibt, faulen sie dort. In Flachwasserbereichen kann das unbedeckte Sediment durch Turbulenzen leichter aufgewirbelt werden, wodurch die Trübung des Gewässers weiter zunimmt. Für zahlreiche Fischarten bedeutet das Fehlen der Unterwasservegetation den Verlust ihrer Laichplätze, sie können sich nicht mehr fortpflanzen und sterben aus.

nischen Substanz, führt dabei jedoch zur Anreicherung von Pflanzennährstoffen.

- Durch Tiefenwasserableitung wird erreicht, dass nicht (nur) das Oberflächenwasser aus dem See fließt, sondern (auch) Wasser aus tiefen Bereichen des Sees, wo das Wasser besonders nährstoffreich und sauerstoffarm ist.
- Eine Ringleitung sammelt alle Abwässer ein, führt sie um den See herum und leitet sie in einen Fluss ein.
- Dreistufige Kläranlagen im gesamten Einzugsbereich des Sees entfernen Phosphat und Nitrat aus dem Abwasser.
- Die Landwirtschaft im Einzugsbereich des Gewässers wird extensiviert. Das Ausbringen von Natur- und Kunstdünger wird eingeschränkt.
- Der Verzicht auf phosphathaltige Waschmittel hat sich schon weitgehend durchgesetzt.



Wüsten umfassen etwa ein Drittel der Landoberfläche der Erde. Die subtropischen Wüsten sind gekennzeichnet durch **besondere Lebensbedingungen**:

- Wassermangel. Regen fällt selten. Sehr unregelmäßig treten heftige Gewitterschauer auf.
- Große Hitze. Die starke Sonneneinstrahlung wird durch keine Wolkendecke gemildert. Die Bodentemperatur kann 80 °C erreichen.
- Große Temperaturunterschiede. Da die Luftfeuchtigkeit sehr gering ist, speichert die Atmosphäre nur wenig Wärmeenergie. Wärmeabstrahlung während der Nacht lässt die Temperatur schnell sinken. Die Nächte sind kalt.
- Trockene Luft und stetige Winde führen zu starker Verdunstung und damit oft zur Versalzung der Böden.
- Nahrungsmangel. Für Tiere und Menschen kommt als weiterer Faktor die Armut an grünen Pflanzen und damit Nahrungsmangel hinzu.

ser oder **Stoffwechselwasser**. Die vollständige Oxidation von 100 g Kohlenhydraten ergibt 55 g Wasser; 100 g Fett liefern sogar 107 g Wasser. Dieses bei der Atmung entstehende Wasser reicht – zusammen mit dem wenigen in der Nahrung enthaltenen – den Springhasen zum Überleben. Mit dem Wasser gehen sie jedoch sehr sparsam um:

- Ihr Kot ist trocken und hart. Zum Teil fressen sie ihn wieder, um letzte Reste an Nahrung und Wasser auszunutzen.
- Die Leistung der Nieren ist enorm. Sie erzeugen besonders konzentrierten Harn. So geht bei der Ausscheidung von Harnstoff und Salzen nur wenig Wasser verloren.
- Sie haben keine Schweißdrüsen; sie kühlen sich durch die großen, reich durchbluteten Ohren ab, bei extremer Hitze durch Verteilung von Speichel im Fell. Die heiße Tageszeit bringen sie in unterirdischen Höhlen zu.

In der Wüste zeigt sich die Abhängigkeit der Lebewesen vom **Wasser** besonders deutlich. Wassermangel ist wohl der wichtigste abiotische Ökofaktor der Wüste. Im Extremfall sind alle Lebewesen eines Ökosystems der Kontrolle eines einzigen limitierenden Faktors unterworfen: In der Wüste ist dies der Ökofaktor Wasser. Verallgemeinert wird dieser Sachverhalt durch das **Gesetz der Toleranz** ausgedrückt: Das Gedeihen eines Organismus hängt von einem ganzen Komplex von Faktoren ab. Sein Fehlen kann dagegen von einem einzelnen Faktor abhängen, der die Toleranzgrenze für den Organismus unter oder überschreitet. Vorkommen und Häufigkeit einer Art werden also von demjenigen Faktor am meisten bestimmt, der vom Optimum am weitesten entfernt ist.

Wie manche anderen Wüstentiere brauchen die **Springhasen** nicht zu trinken. Sie gewinnen das Wasser, das sie zum Leben brauchen, aus ihrer Nahrung. Bei der Oxidation der Nahrungsstoffe im Zellstoffwechsel entsteht das metabolische Was-

Ein zweiter abiotischer Ökofaktor, der für das Leben der Springhasen von Bedeutung ist, ist die **Temperatur**: Die Enzyme der Organismen sind auf Temperaturbereiche zwischen 20 und 38 °C eingestellt: In diesem Bereich ist ihre Wirkung gut, ihre Lebensdauer groß. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die meisten Lebewesen bei solchen Temperaturen nicht nur am besten gedeihen, sondern sie auch aktiv aufzusuchen:

Für jede Art gibt es einen tödlichen Kältepunkt (Temperaturminimum) und einen tödlichen Hitzepunkt (Temperaturmaximum). Der Bereich dazwischen, innerhalb dessen die Art existieren kann, ist der Toleranzbereich. Beim Temperaturoptimum gedeiht die Art am besten, hier erreicht sie ihre höchste Fortpflanzungsrate.



Ein naturnaher Laubmischwald ist aus mehreren Schichten aufgebaut. Zu jedem **Stockwerk** gehören andere charakteristische Pflanzenarten. Schichtung ist ein Merkmal aller Ökosysteme, aber nicht alle Ökosysteme sind so prägnant geschichtet wie der mitteleuropäische Wald oder der tropische Regenwald. Aber in jedem festländischen Ökosystem gibt es mindestens drei Schichten oder Schichtengruppen: Oberirdische Schichten, Bodenoberfläche und Bodenschichten.

Der Effekt der Schichtung besteht vor allem in einer zunehmenden **Milderung klimatischer Extreme** von oben nach unten:

- Im Inneren des Waldes ist es im Sommer kühler, im Winter wärmer als in der Umgebung.
- Die Temperaturunterschiede zwischen Tag und Nacht sind unterhalb der Baumkronen deutlich geringer als außerhalb.
- Die Kronenschicht hält über die Hälfte des Regenwassers zurück. Auch Kräuter, Moose und die Streu nehmen Wasser auf, so dass weni-

gen Strauch- und Krautschicht der Wälder hängen unmittelbar von der Zusammensetzung und Struktur der Baumschicht ab.

Auch viele **Tierarten** sind ganz oder teilweise an bestimmte Schichten gebunden. Den Kronenraum des Waldes bevölkern Insekten und Vögel, die sich von Samen oder Insekten ernähren. Unter den Säugetieren haben sich vor allem Eichhörnchen, Siebenschläfer und Baumarder an den Kronenraum angepasst. Die hohen Bäume werden vorwiegend durch den Wind bestäubt. In den windstilen Kraut- und Strauchschichten leben viele Arten blütenbesuchender Insekten. Größere Wirbeltiere wie Wildschwein, Hirsch, Reh und Dachs leben am Boden. Im Boden leben neben Mikroorganismen und Kleintieren zeitweise auch Wühlmäuse, die sich von Wurzeln ernähren und der Maulwurf, der Würmer, Insekten und deren Larven sucht. Je reicher ein Wald abgestuft ist, desto mehr verschiedenen Tieren und Pflanzen bietet er Lebensmöglichkeiten. So leben in einem lichten Eichenwald, der reiche Strauch- und Krautschichten hat, weit mehr verschiedene Tierarten als im dunkleren Buchenwald, dessen untere Stockwerke nur schwach entwickelt sind.

ger als ein Viertel des Niederschlags den Waldboden erreicht. Die Geschwindigkeit der Wasers tropfen wird dabei verringert, so dass der Boden nicht verdichtet oder abgespült wird.

- Die Windgeschwindigkeit im Innern des Waldes ist stark erniedrigt.
- Den Pflanzen unterhalb der Kronenschicht steht nur ein Bruchteil des eingestrahlten Lichtes zur Verfügung. Lücken im Kronendach der Bäume lassen auf eng begrenzte Flächen helle Stellen fallen, die schnell über den Waldboden hinwegwandern. Solche Lichtpunkte leisten einen bemerkenswerten Beitrag zum Energiehaushalt der Waldbodenpflanzen.

Die **Ökologie des Bestandes** wird von der Baumschicht bestimmt: Die Bäume modifizieren die Verteilung von Licht und Temperatur in den anderen Schichten, aus der Streu der Bäume entsteht die Humusschicht, die Baumwurzeln entnehmen dem Boden die größten Wasser- und Nährsalzmengen, die Kräuter müssen sich mit dem Rest begnügen.

Gegenüber dem **Ökofaktor Licht** hat jede Art einen Toleranzbereich, der durch ein Maximum und ein Minimum begrenzt wird: Die Photosyntheseaktivität steigt mit zunehmender Lichtstärke linear an bis zu einem Optimum, der Lichtsättigung. Lichtsättigung ist die Beleuchtungsstärke, über der keine weitere Steigerung der Photosynthese erfolgt. Die Lichtintensität, die gerade ausreicht den minimalen Energiebedarf der Pflanze zu decken, bezeichnet man als Lichtkompensationswert. Bei dieser Helligkeit nimmt die Pflanze ebensoviel Kohlendioxid aus ihrer Umgebung auf, wie sie an diese abgibt. Schattenpflanzen erreichen Lichtkompensation und Lichtsättigung schon bei geringen Intensitäten. Bei Laubmoosen liegt der Kompensationspunkt bei 1/2000 des vollen Tageslichtes; die Lärche braucht mindestens 1/9 davon. Das Lichtminimum, an dem die Pflanze wachsen und sich vermehren kann, liegt deutlich über dem Kompensationspunkt. Die Photosynthese muss ja nicht nur die Verluste durch die Atmung decken. Die Pflanze muss auch Baustoffe bilden sowie Reservestoffe, die bei Nacht oder in der kalten Jahreszeit verbraucht werden.



Ökosysteme sind dynamisch und entwickeln sich bei unveränderten äußeren Einflüssen im Verlaufe einer Sukzession über verschiedene Stadien zu einem relativ stabilen Endzustand, dem Klimaxstadium.

Eine **Sukzession** ist die zeitliche Abfolge ineinander übergehender Zustände von Lebensgemeinschaften an einem Ort. Die Entwicklung führt unter wechselndem Artenreichtum bei abnehmender Änderungsgeschwindigkeit vom Initialstadium über verschiedene Folgestadien zu einer Klimaxgesellschaft. Eine Sukzession findet in Ökosystemen statt, die sich nicht im Gleichgewicht befinden.

Nach einem Waldbrand oder einem Bergrutsch ist das Gebiet zunächst vegetationslos. Das Initialstadium ist eine **Pioniergesellschaft**, die durch Artenarmut und Individuenreichtum charakterisiert ist. Arten mit hoher Fortpflanzungsfähigkeit, die r-Strategen, herrschen vor. r-Strategen vermehren sich sehr schnell. Oft zeigen sie eine große Toleranz gegenüber den herrschenden Standortfak-

pa auf den meisten Flächen ein geschlossener und artenärmer Buchenwald. Hier herrschen K-Strategen vor. Sie investieren mehr in Produktion als in Reproduktion. Klimaxstadien zeichnen sich durch eine sehr effiziente Nutzung der Ressourcen aus. Die Artzusammensetzung verändert sich nur noch wenig. Viele Vögel und Säugetiere sind darunter, die lange Brutpflege betreiben, dadurch weniger Nachkommen erzeugen, diesen aber bessere Startchancen verschaffen. Typische K-Strategen der Pflanzenwelt sind die hohen **Bäume**, die viel Energie in den Aufbau ihrer Stämme, Äste und Wurzeln investieren und hochwertige Früchte erzeugen. Sie brauchen viele Jahre, bis sie Nachkommen haben,

toren. Die Pionierarten verändern die Standortfaktoren, z.B. durch Ansammlung von Humus und Nährstoffen, sie verändern den Wasserhaushalt, das Mikroklima und die Tierwelt.

In späteren Stadien steigen die **Artenvielfalt** und die Produktion von **Biomasse** zunächst an. Auf Grund der veränderten Standortfaktoren sind nun neue Arten in der Lage, das veränderte Biotop zu besiedeln. Diese Arten sind anspruchsvoller und meist auch produktiver. Sie investieren weniger Energie in die Fortpflanzung und mehr in Strukturen, die ihre Konkurrenzstärke erhöhen. Auch die neuen Arten verändern die **Standortfaktoren** und anspruchsvollere und produktivere Gesellschaften übernehmen das Gebiet. Da in Wäldern im Allgemeinen das **Licht** der begrenzende Umweltfaktor ist, ist eine der erfolgreichsten Strategien das Wachstum in die Höhe. So sind Bäume im Wettbewerb um das Licht überlegen und können die Pionierarten verdrängen.

Nach etwa 150 Jahren ist das **Klimaxstadium** erreicht. Diese Klimaxvegetation ist in Mitteleuro-

besitzen aber ein hohes Durchsetzungsvermögen beim Wettbewerb um das Licht.

Auch die räumliche Gliederung des Ökosystems ändert sich mit der Sukzession. Der **Schichtenaufbau** wird differenzierter; Luft- und Bodenraum werden durch Pflanzen und Tiere optimal genutzt. Das Verständnis der Sukzession lässt sich in der Landschaftsplanung und im Naturschutz anwenden, wenn es darum geht, den gestörten Naturhaushalt – als Lebensgrundlage für den Menschen – wieder herzustellen und langfristig zu sichern. Die verschiedenen Stadien einer Sukzession laufen in unterschiedlichen Gebieten recht ähnlich ab.



Korallenstücke sind meist farbig. Olivgrüne, gelbe und braune Farbtöne herrschen vor. Die Farbe ist teilweise auf **Algen** zurückzuführen, die im Gewebe der Korallen leben, die Zooxanthellen. Korallen und Algen leben in **Symbiose**.

Sowohl der Wirt als auch die Alge profitieren von der Symbiose. Die Korallen geben den Algen Schutz, Wohnraum, Kohlendioxid und Nährsalze aus der Verdauung. Der **Kreislauf der Stoffe** ist innerhalb der Riffkorallen teilweise geschlossen. Bei Belichtung können Korallen auch wachsen, wenn sie keine Nahrung zu sich nehmen. Sie sind also teilweise autotroph. Stressfaktoren wie ungewöhnlich hohe oder tiefe Wassertemperaturen, starke UV-Strahlung, hohe Sedimentationsraten, Infektionen oder schlechte Wasserqualität führen dazu, dass die Zooxanthellen zu viele schädliche Nebenprodukte produzieren. Die Koralle stößt einen großen Teil der Zooxanthellen aus, um nicht vergiftet zu werden. Hält der Stress über Tage oder Wochen an, so verliert die Koralle die von den

für die Algen kann die Koralle ihre Zooxanthellen mit Stickstoff und Phosphor versorgen.

Korallen bilden ihr Kalkskelett mit Hilfe der im Meerwasser enthaltenen Kalzium- und Hydrogenkarbonat-Ionen. Für den **Skelettbau** der Korallen sind die Algen von größter Bedeutung. Die Polypen entnehmen dem Wasser gelöstes Kalziumhydrogenkarbonat. Daraus stellen sie Kalziumkarbonat (Kalk) her, wobei Kohlendioxid anfällt:



Das Kohlendioxid verwenden die Algen zum Aufbau von Kohlenhydraten bei der Fotosynthese. Weil sie das Kohlendioxid schnell beseitigen, verschiebt sich das Gleichgewicht der Reaktion zugunsten der Kalkbildung. Bei Licht ist die Kalkbildung etwa 10-mal größer als im Dunklen.

Algen verliehene Farbe, sie bleicht aus und stirbt bald ab.

Jeder der beiden Partnerorganismen besitzt einen eigenen **Stoffwechsel**. Die Algen produzieren mittels Fotosynthese organische Stoffe, und zwar Zucker, Fette und Proteine. Durch Signalstoffe gelingt es der Koralle, die Zooxanthellen zur Abgabe dieser energiereichen Stoffwechselverbindungen (Metabolite) zu bewegen. Die Zooxanthellen geben einen Großteil ihrer Zuckerverbindungen in Form von Glycerol (Glycerin) an die Koralle ab, das die Koralle als Nahrung verwerten kann. Als Endprodukte entstehen Kohlenstoffdioxid und Wasser, also genau die Ausgangsverbindungen, die die Algen für die Photosynthese brauchen.

Stickstoff und Phosphor spielen ebenfalls wichtige Rollen in der Symbiose. Aus dem Stoffwechsel der Korallen fallen Ammonium und Phosphat an, welche die Korallen den Algen zur Verfügung stellen. Im Falle einer schlechten Nährstoffverfügbarkeit

Riffe entstehen und bestehen durch das Zusammenleben von Korallen und Algen, sie bieten einer unglaublichen Zahl von Pflanzen und Tieren Unterschlupf und Nahrung. Durch diese Symbiose haben Korallen und Algen neue Lebensräume für sich und die reichste Lebensgemeinschaft der Erde erschlossen.

Das Recycling-Prinzip ist der Schlüssel zum Erfolg. Die Korallen versorgen ihre Algen mit Mineralstoffen. Indem sie mit ihrem Fangapparat (Tentakel) Plankton fangen und dieses verdauen, setzen sie früher oder später Ammonium und Phosphat frei und können diese den Algen zur Verfügung stellen: ein wesentlicher Vorteil für die Zooxanthellen, die nun also nicht darauf angewiesen sind, Ammonium, Nitrat oder Phosphat aus dem Meerwasser aufzunehmen.



Ein wichtiger Faktor innerhalb der Lebensgemeinschaft ist die **Konkurrenz**. Fast alle Ökofaktoren stehen nur in begrenzter Menge zur Verfügung: Raum, Licht und Wasser, Nahrung und Verstecke. Um alle diese Ressourcen herrscht ein intensiver Wettbewerb. Nur Individuen und Arten, die sich in diesem Wettbewerb behaupten, können im Ökosystem überleben.

Konkurrieren Angehörige derselben Art miteinander, so spricht man von innerartlicher oder intraspezifischer Konkurrenz. Diese ist nach der Selektionstheorie von CHARLES DARWIN ein bedeutender **Evolutionsfaktor**: Diejenigen Individuen, die sich gegenüber ihren Konkurrenten durchsetzen, haben im Durchschnitt mehr Nachkommen als andere. Ihr Erbgut wird in der nächsten Generation häufiger vertreten sein. Durch die natürliche Auslese werden also diejenigen Organismen bewahrt, die an das Ökosystem am besten angepasst sind. Auch verschiedene Arten stehen im Wettbewerb um begrenzte Lebensgrundlagen: Zwischenartliche oder interspezifische Konkurrenz. So sind alle

die Einheit aus einer Art und ihrer spezifischen Umwelt. Zur Nische gehören sowohl die **Ansprüche** der Art an ihre Umwelt als auch die **Angebote** und **Anforderungen** dieser Umwelt an die Art.

Selbst nahe verwandte Arten, die zur gleichen Gemeinschaft gehören, unterscheiden sich in mindestens ein oder zwei Faktoren, die für ihre Existenz wesentlich sind. Ein Musterbeispiel für diese **Feineinpassung** sind die verschiedenen **Rohrsänger**, die im Uferbereich eines Sees koexistieren können, weil sich ihre Nischen etwas unterscheiden: Der Schilfrohrsänger bevorzugt lichte Schilfbestände, die von Seggen unterbrochen sind, der Teichrohrsänger mag sehr feuchte, überschwemmte Schilf- und Rohrkolbenbestände, noch höhere und nässere Bestände sagen dem Drosselrohrsänger zu.

Tiere, die sich im Uferbereich eines Teiches von kleinen Tieren ernähren Konkurrenten. Allerdings gibt es nie zwei Arten im gleichen Lebensraum, die exakt dieselben Bedürfnisse haben. Wäre eine der beiden Arten nur geringfügig überlegen, so würde sie die andere Art verdrängen. Daher werden in der Evolution alle Veränderungen einer Art begünstigt, die die Konkurrenz mit anderen Arten verringern oder vermeiden. Das ist die Aussage des **Konkurrenzaußschlussprinzips**: Je ähnlicher die ökologischen Ansprüche der beteiligten Arten sind, umso geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie dauerhaft den gleichen Lebensraum besiedeln. Die Konkurrenz kann minimiert werden, wenn Arten auf unterschiedliche Ressourcen ausweichen. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, den Schilfgürtel als Lebensraum zu nutzen. Jede Tierart hat ihr eigenes Wirkungsfeld; sie braucht andere Nahrung als die anderen Arten, hat andere Feinde und Parasiten, andere Aufenthaltsorte und Nistplätze. Diesen Tatbestand drückt das **Konzept der ökologischen Nische** aus: Die ökologische Nische ist

Leider erschwert das Wort Nische das Verständnis des Fachausdrucks **ökologische Nische**. Die Nische des Buntspechtes ist nicht die Höhle, die er sich in eine alte Buche gezimmert hat, sondern das gesamte Wechselspiel zwischen dem Specht und seiner Umwelt: Die Made, die er frisst, der Habicht, der ihm nachstellt, der Baum, aus dem er die Maden holt, gehören genauso dazu wie die Baumhöhle, in der er seine Jungen aufzieht. Vereinfacht kann man den Lebensraum eines Tieres mit der Adresse, die Nische mit dem Beruf eines Menschen vergleichen: Die Nische bezeichnet die Stellung einer Art im Ökosystem.



Die gesamte Energie, die von den Lebewesen der Erde genutzt wird, kommt von der **Sonne**. Durch die **Fotosynthese** wird sie in die Ökosysteme eingeschleust. Das Ökosystem kann nur den Teil der Lichtenergie nutzen, der von den grünen Pflanzen in Form organischer Moleküle gebildet und gespeichert wird.

Während die Stoffe, aus denen die Lebewesen aufgebaut sind, sich in ständigem Kreislauf befinden, sind Ökosysteme in Bezug auf die Energie offene Systeme: Lichtenergie wird von den Produzenten in chemische Energie umgeformt. Diese passiert rasch die Nahrungskette und wird während dieser Passage in Wärmeenergie umgeformt und an die Umwelt abgegeben.

Alle Lebensvorgänge sind von Energieumwandlungen begleitet. Ohne Energieumwandlungen ist Leben nicht möglich. Bei allen diesen Umwandlungen gilt der **1. Hauptsatz der Thermodynamik**: Energie kann von einer Form in eine andere überführt werden; sie entsteht nicht neu und geht nicht verloren.

Die **Konsumenten** gewinnen ihre Energie durch Aufnahme energiereicher Stoffe von Pflanzen oder Tieren.

Die Energie der aufgenommenen Nahrung wird in drei Kanäle aufgeteilt:

- Ein Teil der aufgenommenen energiereichen Nahrung wird im Kot oder Urin wieder ausgeschieden.
- Ein großer Teil der aufgenommenen Energie wird als Betriebsenergie „verbraucht“, d.h. in Wärme umgewandelt.
- Der Rest der aufgenommenen Nahrung wird zur Produktion körpereigener Stoffe verwendet.

Der Bruchteil der Energie, der von einer trophischen Ebene zur nächsten weitergegeben wird, ist die **ökologische Effizienz** der Energieweitergabe. Ökologen gehen von einer durchschnittlichen Effizienz von 10 % aus. Im Wald ist sie deutlich kleiner. Je weiter eine Population in der Nahrungskette von den Produzenten entfernt ist, desto knapper wird seine Energiebasis. Die nach oben schmäler werdende Form von Zahlen- und Biomassepyramiden findet durch die Ineffizienz der Energieübertragung in Nahrungsketten ihre Erklärung: „*Three hundred trouts are needed to support one man for a*

Für jeden dieser Prozesse gilt aber auch der

2. Hauptsatz der Thermodynamik: Wird Energie von einer Form in eine andere umgewandelt, so wird ein Teil davon in Wärme überführt. Wärme ist eine Energieform, die im Ökosystem nicht wieder in andere Energieformen zurückgeführt werden kann. Sie geht als **nutzbare Energie** verloren. So wird beim Durchlaufen der Nahrungskette die gesamte Energie schließlich in Wärme überführt. Wegen der Ineffizienz der Energieumwandlung bleiben Ökosysteme nur bei dauernder Energiezufuhr lebensfähig.

Bei der Photosynthese wird Lichtenergie in chemische Energie umgewandelt. Diese Umwandlung geht einher mit der Schaffung organischer Substanz. Sie wird als **Primärproduktion** bezeichnet. Für das Ökosystem bedeutsam ist die Frage, welcher Teil der eingefangenen Sonnenenergie in Pflanzensubstanz gespeichert wird und wie viel davon zu den einzelnen trophischen Ebenen der Nahrungskette gelangt.

year. The trout, in turn, must consume 90,000 frogs, that must consume 27 million grass-hoppers that live off of 1,000 tons of grass."

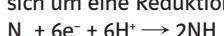
In jedem Ökosystem ist die Zahl der trophischen Bereiche (die Länge der Nahrungskette) durch die Ineffizienz der Energieweitergabe begrenzt.

Produktionspyramiden geben ein anschauliches Bild vom **Energiefluss durch die Nahrungskette**. In jeder trophischen Ebene wird der Teil der Energie eingetragen, der in einer bestimmten Zeiteinheit dazu kommt, also die Nettoproduktion pro Zeiteinheit. Wegen der Ineffizienz der Energieweitergabe wird die Produktionspyramide nach oben schmäler. Besonders interessant ist der Vergleich von Biomasse- und Produktionspyramiden verschiedener Ökosysteme. Die Biomasse der Gräser eines Graslandes ist viel kleiner als die der Bäume des Waldes; ihre Produktion dagegen ist um ein Mehrfaches höher. Bäume bestehen nur zu einem kleinen Teil aus fotosynthetisch aktivem, produzierendem Gewebe; der größte Teil hat Stütz- und Speicherfunktion. Gras dagegen besteht fast nur aus grünen Organen. Zwischen Biomasse und Produktion eines Ökosystems besteht kein direkter Zusammenhang.



Stickstoff ist Bestandteil der Proteine, der Nukleinsäuren, sowie von vielen Coenzymen, Hormonen und Vitaminen und daher unverzichtbar für alle Lebewesen! Die Lufthülle der Erde besteht zu 78% aus molekularem Stickstoff. Allerdings können nur wenige Mikroorganismen den **Luftstickstoff** direkt verwerten.

Nur Prokaryonten sind zur **Stickstofffixierung** befähigt. Diese Bakterien (z.B. *Azotobacter*) und Cyanobakterien kommen freilebend oder symbiotisch (*Rhizobium*) mit Pflanzen vor. Alle anderen Lebewesen müssen Stickstoff über die Nahrung aufnehmen, sie sind N-heterotroph. Die Fixierung von Luftstickstoff ist aufgrund der stabilen Drei-fachbindung von $\text{IN}=\text{NI}$ ein extrem energieaufwendiger, endergonischer Prozess (946 kJ/mol), den die Mikroorganismen mit einem speziellen Enzymkomplex, der Nitrogenase, katalysieren. Es handelt sich um eine Reduktion von N_2 zu Ammoniak:



Fähigkeit der Bakterien *Azotobacter* und einiger Cyanobakterien, ihren Stickstoffbedarf aus Luftstickstoff zu decken.

Auch durch elektrische Entladungen bei Gewittern verbinden sich Sauerstoff und Stickstoff der Luft zu Stickstoffoxiden. Diese reagieren mit dem Regenwasser zu Salpetersäure.

Die Chemiker HABER und BOSCH haben zu Anfang des 20. Jahrhunderts ein technisches Verfahren entwickelt, mit dem aus Luftstickstoff und Wasserstoff **Ammoniak** synthetisiert wird. Durch die Verbrennung von Öl und seinen Produkten Benzin und Diesel werden durch Kraftfahrzeuge Stickstoffverbindungen hergestellt und freigesetzt. Bei dem Verbrennungsvorgang entstehen Stickstoffdioxid NO_2 , Stickstoffmonoxid NO und andere Verbindungen. Katalysatoren reduzieren diese Verbindungen zu Ammoniak. Die Stickstoffverbindungen werden über die Luft verfrachtet und tragen zur Eutrophierung benachbarter Ökosysteme bei. Auch der Ammoniak aus dem Haber-Bosch-Verfahren wird großteils in nitrathaltige Düngemittel umgesetzt.

Das von den Pflanzen aufgenommene Nitrat wird

Pflanzen können zwar **Ammonium-Ionen** (NH_4^+) im Austausch gegen Wasserstoff-Ionen (H^+) aufnehmen, sie bevorzugen jedoch **Nitrate** (NO_3^-), da beim Ionenaustausch der Boden angesäuert wird. Die Bakterien *Nitrosomonas* und *Nitrobacter* oxidieren unter Energiegewinn Ammonium über die Stufe des Nitrits zu Nitrat:



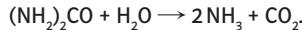
Knöllchenbakterien, das sind Bakterien der Gattung *Rhizobium*, dringen in die Wurzeln der Leguminosen ein und leben mit diesen in **Symbiose**. Sie ernähren sich von den Assimilaten der Pflanze. Im Tausch dafür liefern sie der Wirtspflanze Stickstoff, den sie selbst aus der Luft aufnehmen. In der Landwirtschaft werden Leguminosen (Klee, Lupinen, Erbsen, Bohnen) zur Anreicherung des Bodens mit Stickstoff genutzt.

Die nichtsymbiotische Stickstoffbindung durch **freilebende Mikroorganismen** beruht auf der

durch **assimilatorische Nitratreduktion** in organische Verbindungen wie Proteine umgesetzt:



Der organisch gebundene Stickstoff wird in der Nahrungskette in die nachfolgenden Trophieebenen weitergegeben. Über Primär- und Sekundärkonsumanten werden die Stickstoffverbindungen als Exkremente, Harnstoff, Kadaver oder Humus wieder freigesetzt und von Detritus- (Zersetzer wie Pilze, Bakterien u.a.) durch Hydrolyse in Ammoniumverbindungen umgewandelt, die dann erneut zur Aufnahme zur Verfügung stehen:



Damit ist der biologische Stickstoffkreislauf geschlossen. Die **Denitrifikation**, das ist die Freisetzung molekularen Stickstoffs aus Nitrit und Nitrat sorgt dafür, dass sich Stickstoff nicht in Böden oder Gewässern anhäuft. Denitrifizierende Bakterien (*Flavobacterium*) veratmen unter anaeroben Bedingungen Nitrate, um Sauerstoff zu gewinnen. Dabei wird wieder elementarer Stickstoff in die Atmosphäre freigesetzt.



Blattläuse leben als Pflanzensauber an Bäumen, Sträuchern und Kräutern. Die Weibchen bringen durch **Parthenogenese** millionenfach Nachkommen zur Welt, unter günstigen Bedingungen kann sich eine Population explosionsartig vergrößern. Fast jede Pflanze wird von mehreren Blattlausarten besiedelt. Mit ihren Saugrüsseln stechen sie die Gefäße der Pflanzen an und entziehen ihnen zuckerhaltigen Saft. Überschüssigen Zucker scheiden sie als „Honigtau“ aus. Ihr Speichel kann Wachstumshemmungen verursachen. Sie verschleppen Viren, die die Pflanzen weiter schädigen.

Blattlauskolonien stellen ein wichtiges **Nahrungsreservoir** für viele Tiere dar. Der ausgeschiedene **Zuckersaft** ist Nahrung für Ameisen, die mit den Blattläusen in Symbiose leben. Die Ameisen schützen die Blattläuse vor ihren Feinden, manche Arten überwintern Blattlauseier in ihrem Bau. Viele Lebewesen profitieren von den Ameisen, die Schadinssekten vertilgen.

ren Vögel, Käfer, Raubfliegen, Netzflügler, Wespen und Spinnen. Blattläuse sind also wichtige Glieder vieler Nahrungsnetze. Es ist falsch, sie einfach als „Schädlinge“ zu bezeichnen. Ob sie nutzen oder schaden, hängt von der gesamten Lebensgemeinschaft ab.

Die Anwendung von **Pestiziden** hat eine Reihe unbeabsichtigter Nebenwirkungen: Insektizide töten auch nützliche Insekten. Selbst ein durchdachter Gifteinsatz führt oft zum Gegenteil des beabsichtigten Effekts, nämlich zu einer Übervermehrung der Schadorganismen. Nach einer gleich starken Verminderung von Räuber und Beute nimmt die Individuenzahl der Beute schneller wieder zu (Dritte Volterra'sche Regel).

Überschüssige Zuckerlösung, die auf den Waldboden tropft, dient Stickstoff-fixierenden Bakterien als Nahrung und regt diese zu Höchstleistungen an. Als Folge steigt der Stickstoffgehalt im Boden, der für viele Pflanzen der limitierende Umweltfaktor ist. Als Kommensalen lecken Bienen vom Honigtau; wenn Blütenhonig knapp wird, sind sie auf diese Zusatznahrung angewiesen.

Schlupfwespen legen ihre Eier in Blattläuse. Die Nahrung der Marienkäfer und ihre Larven besteht ausschließlich aus Blattläusen. Blaumeisen füttern ihre Brut mit Blattläusen. Weitere Fressfeinde sind Schwebfliegen, Florfliegen, Spinnen, Wespen und Ohrwürmer, Raubwanzen, Laufkäfer, Weichkäfer und einige Vogelarten. Von diesen ernährt sich wiederum eine große Zahl anderer Tiere, von den Spinnen über insektenfressende Vögel bis zu den Greifvögeln.

Blattläuse spielen also verschiedene Rollen in der Lebensgemeinschaft: Sie sind Parasiten, Symbionten, Beutetiere, Honiglieferanten, Überträger von Krankheiten und Wirte für Parasiten. Sie ernäh-

Weil sie den Artenreichtum vermindern, beeinträchtigen Pestizide auch die Fähigkeit einer Gemeinschaft zur **Selbstregulation**. Dadurch machen sie sich selbst unentbehrlich.

Schädlingspopulationen, die man wiederholt mit dem gleichen Gift bekämpft, werden unempfindlich. Durch fortgesetzte Auslese werden resistente Tiere gezüchtet. Bei erneuter Bekämpfung müssen andere Stoffe eingesetzt oder die Dosen erhöht werden („Giftspirale“).

Viele Insektizide sind außerordentlich stabil oder zerfallen in giftige Abbaustoffe. Viele Gifte sammeln sich im Gewebe der Pflanzen und Tiere an und werden in der Nahrungskette weitergegeben. Endglieder von Nahrungsketten sind besonders bedroht.

