

Unwichtiges zur Artbildung

■ „Nothing makes sense in biology – except in the light of evolution.“ Warum eigentlich wird dieser Ausspruch von Theodosius Dobzhansky so häufig zitiert? Vielleicht deswegen, weil viele Fragen der Biologie erst vor dem Hintergrund der Evolution ihre wahre Größe entfalten.

Nehmen wir etwa die Frage: Wie entstanden – und entstehen – Arten? Eine erste Teilantwort gab Ernst Mayr in den frühen Vierzigern des letzten Jahrhunderts mit seinem Konzept der allopatrischen Speziation – der Aufspaltung einer Art in zwei neue durch geographische Reproduktionsbarrieren also.

Mittlerweile kennt man bei sexuellen Organismen auch Artbildungsprozesse, die ohne vollständige geographische Trennung funktionieren – und so sind zur allopatrischen Speziation noch die peripatrische, die parapatrische und vor allem die sympatrische dazugekommen. Sehr schön nachzulesen in *Laborjournal* 05/2002 ab Seite 22.

Seit man nun immer virtuoser mit DNA und Genen umgehen kann, fragt man inzwischen bei fast jedem biologischen Problem geradezu reflexartig: Welche Gene machen das? Obwohl die Gene selbst ja gar nichts machen – höchstens die Produkte, die von ihnen kodiert werden. Doch lassen wir die Spitzfindigkeiten, die Fachleute wissen, was gemeint ist. Fragen wir also folgerichtig: Welche Gene machen Artbildung?

Dazu muss man natürlich wissen, woran man Artbildung erkennt: Zu allererst an der Errichtung reproduktiver Isolationsmechanismen. Ein Resultat kennen wir: Aus der Kreuzung nahe verwandter Arten geht entweder kein oder steriler Nachwuchs hervor.

Schon besagter Theodosius Dobzhansky interessierte sich zusammen mit dem Drosophilisten Hermann Muller für die dahinter steckenden Gene – und nannten sie Hybrid-Inkompatibilitätsgene. Für diese stellten sie im Rahmen ihres Dobzhansky-Muller-Modells einige Regeln auf: Etwa, dass diese Gene sich in den beiden neuen Spezies schneller auseinander entwickeln sollten als Gene, die keine Rolle bei der Aufstellung der Reproduktionsbarriere spielen. Eine weitere Regel folgte direkt daraus: Diese Gene sollten sich recht flugs auch funktionell in unterschiedliche Richtungen entwickeln. Dies wiederum – und nun der Zirkelschluss

– sollte schließlich die Reproduktionsirritationen auslösen.

Okay, wie das Ganze testen? Erstaunlicherweise weiß man erst seit einigen Jahren, dass es wenigstens in *Drosophila* mehrere hundert potenzieller Hybrid-Inkompatibilitätsgene gibt. Eine Handvoll sind inzwischen molekular analysiert – und bestätigen Dobzhansky und Muller: Sie entwickeln sich sehr schnell und stehen unter starker positiver Selektion.

Ein Beispiel ist das Gen mit Namen *Hybrid male rescue (Hmr)*. Innerhalb von einer Jahrmillion akkumulierten die *Drosophila*-Arten *D. melanogaster*, *D. mauritiana* und *D. simulans* derart viele Mutationen im jeweiligen *Hmr*-Gen, dass sich die betreffenden Proteine der Schwester-Spezies jeweils in 13% der Aminosäuren unterscheiden. Zu viele, als dass rein neutrale Selektionsprozesse dies erklären könnten (*PLoS Biol.* 2, S. 839).

Und wie steht es mit der funktionellen Divergenz? Auch hier wieder ein theoretischer Gedanke vorweg: Damit ein Gen in zwei neu entstandenen Spezies funktionell divergieren kann, muss es aus seiner „alten“ funktionellen Nische entlassen werden. Dies wiederum heißt, dass dessen alte Funktionen nicht allzu wichtig sein durften – und nur lose gekoppelt mit reproduktiver Isolation.

Bei einem weiteren *Drosophila*-Gen namens *Odyseus (OdsH)* scheint das der Fall: *OdsH*-Knockouts sind völlig normal, lediglich in sogenannten „Spermien-Erschöpfungsexperimenten“ produzierten ganz junge Knockout-Männchen etwas weniger Spermien. Nach fünf Tagen war aber auch dieser Effekt nicht mehr messbar (*Science* 305, S. 81). Dieser schwache Effekt auf die Spermienbildung kontrastiert natürlich arg mit der starken Rolle von *OdsH* bei der Hybridsterilität verschiedener *Drosophila*-Arten.

Könnte also was dran sein daran, dass Hybrid-Inkompatibilitätsgene ursprünglich nicht wirklich wichtige Funktionen ausüben. Dumm nur, dass auf diese Weise sehr viele Gene potenziell bei der Hybridsterilität mitspielen können. Und wie gesagt: In *Drosophila* hat man ja auch mehrere hundert gefunden...