

Biotopschutz statt Artenschutz – eine Betrachtung vom genetischen Standpunkt

Von Nicolaus Peters*

1. Einleitung

Absolut unberührte Natur gibt es in Europa, von Ausnahmen abgesehen, so gut wie nicht mehr. Aber es gibt noch reichlich naturnahe Landschaft, Kulturland, das vom Menschen nur extensiv genutzt wird, dabei natürlich auch geprägt wird, wie das Wattenmeer, die Elbmarschen oder auch die Lüneburger Heide, um einige Beispiele aus nächster Nähe zu nennen. Vierterlei Tier- und Pflanzenarten haben gerade in solchen naturnahen, vom Menschen geprägten Gebieten in den letzten Jahrhunderten eine eindrucksvolle Areal- und Bestandserweiterung erfahren. Heute hat sich dieser Trend dagegen deutlich umgekehrt, hauptsächlich bedingt durch die immer stärkere Nutzung, durch Verbauung, Trockenlegung und zunehmende Schadstoffbelastung. Uns lieb gewordene Arten, Sinnbilder unserer Natur, wie Weißstorch, Feldhase, Schachbrettblume und viele andere mehr, versuchen wir nun in ihrem Bestand zu stützen, indem wir ihnen zur Hilfe kommen und im Falle des Weißstorches etwa Futterstellen einrichten, Nisthilfen geben und schließlich sogar die Art in der Gefangenschaft nachzuchten oder doch wenigstens unter unserer Obhut aufziehen, um sie dann ins Freie zu entlassen. Auch wenn uns zeitweilige Bestandserholungen in unserem Tun Recht zu geben scheinen, bedeutet das noch keinen eigentlichen Erfolg. Auf längere Sicht beschleunigen wir durch einen solchen Artenschutz eher den Niedergang der bedrohten wildlebenden Tier- und Pflanzenwelt. Das jedenfalls läßt sich aus den Erkenntnissen der molekularen und der klassischen Genetik schließen, wie im folgenden gezeigt werden soll.

2. Über die Erbsubstanz und die Art ihrer Veränderung

Der Träger der Erbinformation der Organismen ist die im Kern einer jeden Zelle in Form der Chromosomen vorliegende Desoxyribonucleinsäure, kurz DNS. Die DNS bildet lange Kettenmoleküle, die eine Strickleiterstruktur aufweisen: Zwei parallele Zucker-Phosphat-Ketten sind durch kurze Quersprossen miteinander verbunden. Dieses leiterartige Molekül ist außerdem zu einer sogenannten Doppelhelix aufgewunden (WATSON & CRICK 1953, WILKINS 1963) (Abb. 1).

Nicht die Seitenketten, die Leiterholme, enthalten die Erbinformation, sondern die Quersprossen. Die Quersprossen werden

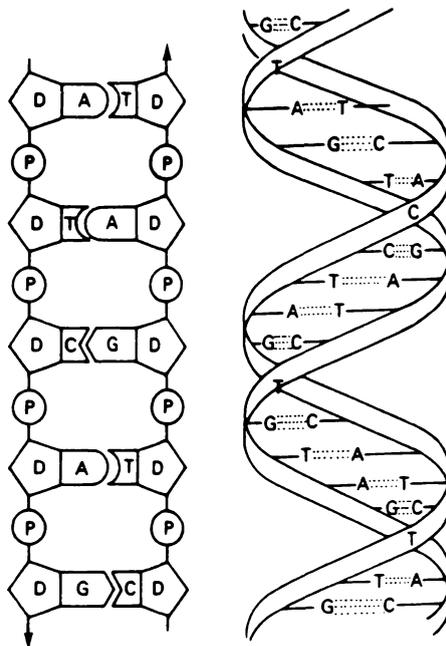


Abb. 1: Strickleiterstruktur und Doppelhelix der DNS.

von sogenannten Pyrimidin- und Purinbasen gebildet, die einander paarweise zugeordnet sind, und zwar das Adenin (A) immer dem Thymin (T), und das Cytosin (C) immer dem Guanin (G) (CHARGAFF 1950). Da die Basen in der jeweiligen Paarung räumlich alternieren können, also A-T mit T-A und C-G mit G-C, ergeben sich 4 verschiedene Sorten von Quersprossen. Wie nun diese Sprossen im Längsverlauf des Kettenmoleküls aufeinander folgen, das macht das Morsealphabet der Erbinformation aus. Dabei werden jeweils drei Sprossen zu einem sogenannten Triplet zusammengefaßt. Jedes Triplet codiert für eine bestimmte Aminosäure; d.h. entsprechend der Aufeinanderfolge der Triplets werden mittels eines raffinierten Übersetzungsmechanismus Aminosäureketten synthetisiert. Aminosäureketten aber sind Eiweiße (Proteine), und Eiweiße bilden bekanntlich die Basis allen Stoffwechsels. Die Aufeinanderfolge der verschiedenen Aminosäuren in einem Protein, seine Aminosäuresequenz, macht seine Spezifität aus, bestimmt also über seine Funktion im Stoffwechsel der Zellen eines Organismus.

Die Erbkonstanz der Organismen, also die Form- und Funktionskonstanz pflanzlicher und tierischer Arten, ist in der Art und Weise begründet, wie sich die DNS vor jeder Zellteilung verdoppelt, nämlich identisch redupliziert, damit die Tochterzellen dieselbe Erbinformation erhalten

wie die Mutterzelle. Dazu trennt sich die DNS in der Längsrichtung reißverschlußartig auf, indem die Basenpaarungen an der Stelle der sie verbindenden Wasserstoffbrücken aufgebrochen werden. Zu jedem Teilstrang als Matrize entsteht dann ein komplementärer neuer; die beiden Zucker-Phosphatketten sind ohnehin identisch (wenn man einmal von ihrer gegensätzlichen Polarität absieht), und jede Base kennt nur einen Partner, mit dem sie sich zu einer neuen Sprosse ergänzt (MELSELSON & STAHL 1958, TAYLOR 1958) (Abb. 2). Obwohl also beide Teilstränge hinsichtlich der Basenfolge verschieden sind, ergänzen sie sich zu zwei absolut gleichen Doppelsträngen.

Dieser kurze Abriss von der Natur und der Weitergabe der Erbinformation soll deren hohen Ordnungsgrad verdeutlichen und damit auch deren Verletzlichkeit. Die Kettenmoleküle der DNS sind zwar ziemlich, aber nicht absolut stabil. Die unterschiedlichsten Umwelteinflüsse, vorherrschend ionisierende Strahlung und chemische Radikale, können zu Veränderungen in der chemischen Konstitution der DNS führen. Direkt oder indirekt ergeben sich Veränderungen in der Basenfolge. Auch der Verdoppelungsmechanismus funktioniert nicht fehlerfrei. Zwar wird ein großer Teil solcher Fehler in der Basensequenz durch zelluläre Reparatursysteme erkannt und wieder behoben. Ein Rest aber bleibt als sogenannte Mutationen bestehen, und diese werden nun ebenfalls mit Konstanz weitervererbt.

Ein Teil solcher weiterbestehenden Veränderungen in der Basensequenz der DNS führen allerdings gar nicht zu einer Veränderung des zu bildenden Proteins (bis zu vier nur im dritten Basenpaar unterschiedliche Triplets können für dieselbe Aminosäure codieren) oder aber verändern das Eiweiß nur an unbedeutender Stelle durch Austausch einer unwichtigen Aminosäure, so daß seine Funktion nicht beeinträchtigt wird. Solche Mutationen werden stille oder kryptische Mutationen genannt, weil sie im Erscheinungsbild des Organismus, im Phänotyp, kaum etwas bewirken. Diejenigen Mutationen aber, die sich im Phänotyp auswirken, sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl Verlustmutationen, d.h. sie stellen sich als strukturelle Ausfälle oder Funktionsausfälle dar. Um dieses Faktum in seiner Ursache etwas anschaulicher zu machen: Wenn man in irgendeinem Wort eines Satzes – und eine im Morsetext geschriebene Teilstrecke der DNS, ein Gen, läßt sich durchaus damit vergleichen – ganz zufällig einen Buchstaben ändert, ausläßt oder zu-

* Vortrag gehalten anlässlich des 3. Adventkolloquiums der NNA am 8. Dezember 1990.

sätzlich einsetzt, nimmt die Verständlichkeit fast immer ab, manchmal bis zur Unverständlichkeit. Im Falle der DNS bestehen alle Wörter, die Triplets, aus 3 Buchstaben, und nur diese können abgelesen werden. Einsetzen oder Auslassen eines Buchstabens (eines Basenpaares) führt, da immer von der Startregion eines Gens in kompletten Triplets abgelesen wird, ab der Fehlerstelle zu einer weitgehenden Veränderung der Aminosäuresequenz im Protein (Raster-Mutation, Abb. 3), das dadurch außer Fraktion gesetzt wird. Wenn durch Mutation ein Triplet entsteht, das für keine Aminosäure codiert – solche Triplets fungieren normalerweise als Stopp-Zeichen am Ende einer Genstrecke –, führt das zum vorzeitigen Abbruch der Ablesung und damit ebenfalls zum Funktionsausfall des betreffenden Proteins (Nonsense-Mutation, Abb. 3). Dazu kann es aber auch schon kommen, wenn in das sich bildende Protein an einer funktionswichtigen Stelle eine einzige falsche Aminosäure eingesetzt wird (Missense-Mutation, Abb. 3). Alle diese Veränderungen im Morsetext der DNS wirken sich phänotypisch als Geninaktivierung aus. Wir sehen also, daß der Informationsverlust der DNS durch punktuelle Abwandlung der Basensequenz häufig einschneidender ausfällt, als wenn man in einem Satz ein Wort in einem Buchstaben verändert.

Allerdings können durch den Austausch einzelner Aminosäuren auch noch teilweise brauchbare oder sogar Proteinvarianten erzeugt werden, die eine konstruktive Veränderung des Phänotyps bedeuten (in diese Kategorie gehören auch Rückmutationen und Suppressormutationen). In der Gesamtmenge der Mutationen aber gehen die Mutationen mit konstruktivem Effekt zahlenmäßig unter. Das Mutationsgeschehen für sich genommen müßte also auf die Dauer zwangsläufig zu einer Verwahrlosung der Erbanlagen und damit zu einer stetig zunehmenden Degeneration der Organismen führen. Dies wird lediglich durch die natürliche Auslese im Sinne Darwins verhindert. Aber bevor darauf näher eingegangen werden soll, sind noch einige Bemerkungen zur phänotypischen Qualität und zur Entstehungshäufigkeit von Mutationen zu machen.

3. Mutationsrate und polygene Systeme

Unsere Kenntnis vom Vererbungsmodus und von der Entstehungshäufigkeit von Mutationen bezieht sich größtenteils auf sogenannte Makromutationen, d.h. auf Mutationen mit auffälligem phänotypischen Effekt, die also im Erscheinungsbild eines Organismus leicht zu beobachten sind. Um ein Beispiel zu nennen: Im Falle von Albinismus wird durch Inaktivierung eines Enzymproteins, meistens der Tyrosinase, die Stoffwechselkette der Melaninbildung unterbrochen. Albinotische Tiere und Menschen erscheinen total bleich und besitzen rote Augen.

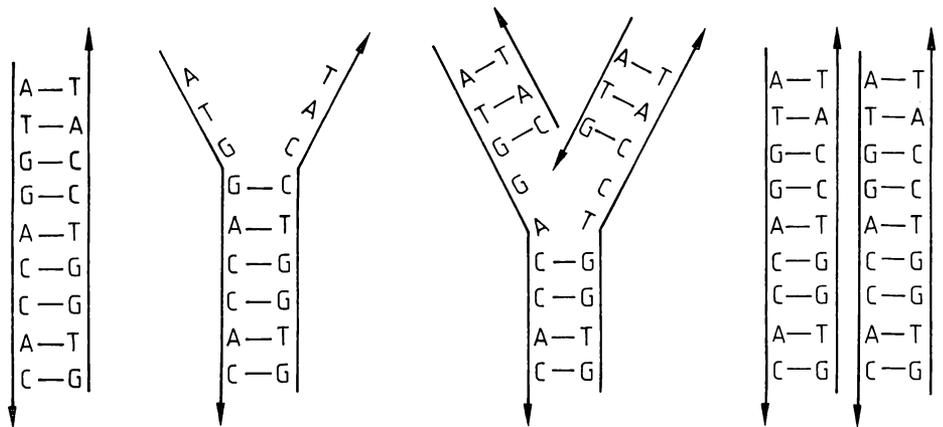


Abb. 2: Identische Reduplikation der DNS.

Wir kennen eine Vielzahl von derartigen Makromutationen. Ihre Entstehungshäufigkeit, die Mutationsrate, liegt größtenteils zwischen 10^{-4} und 10^{-6} , also 1 Mutation auf 10000 bis 1000000 Individuen. Gehen wir von einer durchschnittlichen Mutationsrate von 10^{-5} aus, und rechnen wir hoch auf rund 50000 aktive Gene, die den Bauplan eines Vogels oder Säugetiers ausmachen, dann sollte etwa jedes zweite Individuum irgendwo im Genbestand, in seinem Genom, eine sich destruktiv auswirkende Neumutation aufweisen.

Nun tragen allerdings die meisten Gene nicht derart zum Phänotyp eines Organismus bei, daß die Inaktivierung eines einzelnen Gens eine Makromutation bedeutet, also eine auffällige Erbkrankheit nach sich zieht. Der Beitrag eines einzelnen Gens zum Phänotyp ist meistens eher unscheinbar, was an dem folgenden Erbgang verdeutlicht werden soll: Kreuzt man den blinden mexikanischen Höhlenfisch »Anoptichthys« mit seinem oberirdischen normalsichtigen Vorfahren, den Flußfisch Astyanax, so erhält man in der F_1 -Generation uniform intermediäre Nachkommen, d. h. alle F_1 -Tiere haben ein einheitlich mittelgroßes Auge. Bei der Anpaarung solcher F_1 -Hybriden untereinander entsteht eine F_2 -Generation mit Tieren aller Augen Größen, von vollkommen blind bis normalsichtig (Abb. 4). Die Aufspaltung der F_2 -Generation in eine derartige Vielfalt von Augen Größen weist darauf hin, daß die Augenrückbildung beim Höhlenfisch auf die

Inaktivierung einer größeren Zahl von mendelnden Genen zurückgeht (SADOGLU 1957). Bei genauerer statistischer Auswertung der Phänotypenhäufigkeiten in der F_2 -Generation läßt sich berechnen, daß der Höhlenfisch sich vom Flußfisch hinsichtlich des Auges in 7 Mendelfaktoren und damit, da jedes Gen bei dem normalen diploiden Chromosomenbestand einer Zelle in Form seiner beiden Allele doppelt auftritt, in 14 Erbfaktoren unterscheidet (WILKENS 1970, 1988). Da weiterhin sich hinter einzelnen Mendelfaktoren häufig Kopplungsgruppen von Genen verbergen, können wir diese Zahl noch mit einiger Wahrscheinlichkeit mit dem Faktor 2 bis 3 multiplizieren und kommen so abgerundet zu 30 bis 40 Erbfaktoren, die den Unterschied zwischen Fluß- und Höhlenfisch ausmachen. Die Normalverteilung der Phänotypenhäufigkeiten in der F_2 -Generation zeigt uns außerdem, daß die zahlreichen Erbfaktoren beim Flußfisch in additiver Weise etwa gleich stark zur Augengröße beitragen. Das alles bedeutet letztendlich, daß die Inaktivierung eines einzelnen Erbfaktors durch Mutation den Augendurchmesser des Flußfisches von ursprünglich 5 bis 6 mm lediglich um durchschnittlich 0,1–0,2 mm verringert. Eine einzelne Verlustmutation hat hier also nur einen nahezu unbedeutenden Effekt und wird sich auch mit einem aufwendigen Zahlenmaterial kaum nachweisen lassen. Erst die Summierung vieler solcher Einzelmutationen ergibt eine auffällige Abnahme der Augengröße.

Abb. 3: Verschiedene Arten von Genmutationen. Nur der codierende Strang einer fiktiven Genstrecke ist dargestellt. Das Triplet ATG, das sonst für die Aminosäure Methionin codiert, steht am Beginn einer Genstrecke als Startzeichen.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
ATG (Met)	GTG (Val)	CAC (His)	CTG (Leu)	ACT (Thr)	CCT (Pro)	GAG (Glu)	GAG (Glu)	AAG (Lys)	TAT (Tyr)	CGT (Arg)	TAA (Stop)	DNS Protein
Missense-Mutation												
ATG (Met)	GTG (Val)	CAC (His)	CTG (Leu)	ACT (Thr)	CCT (Pro)	GTG (Val)	GAG (Glu)	AAG (Lys)	TAT (Tyr)	CGT (Arg)	TAA (Stop)	
Nonsense-Mutation												
ATG (Met)	GTG (Val)	CAC (His)	CTG (Leu)	ACT (Thr)	CCT (Pro)	TAG (Stop)						
Raster-Mutation												
ATG (Met)	GTG (Val)	CAC (His)	C G	ACT (Arg)	CCT (Leu)	GAG (Leu)	GAG (Arg)	AAG (Arg)	TAT (Ser)	CGT (Ile)	TAA (Val)	

Diese Erbfaktoren, in denen sich der Höhlenfisch vom Flußfisch unterscheidet, regulieren aber nicht nur die Größe der Augen. Vielmehr besteht eine enge Korrelation zwischen Größe und Struktur der Augen (PETERS & PETERS 1968, 1973, WILKENS 1970, 1980). Nur die größeren Augen der F₂-Generation erscheinen von normaler oder annähernd normaler Struktur und Funktion, entsprechen also denen des Flußfisches (Abb. 5). Eine erste deutliche Abnahme der Augengröße geht mit einer beginnenden Degeneration der Sehzellen in der Netzhaut einher. Bei weiterer Verkleinerung wird die Linse instabil. Dann fällt die Linse ganz aus und die Pupille schließt sich durch Verwachsung der Iris. Gleichzeitig versinken die kleiner werdenden Augen immer mehr von der Oberfläche in die Tiefe des Kopfes. Die kleinsten Augen schließlich sind zu cystenartigen Gebilden im Kopfrinneren degeneriert, denen man ihre ursprüngliche Natur als Lichtsinnesorgan kaum noch ansehen kann.

Ein solcher Vererbungsmodus, bei dem eine Vielzahl von Einzelgenen in additiver Weise gleichzeitig sowohl über den Umfang als auch über die Struktur bestimmt, erscheint typisch für komplexe Merkmale wie Organe und Verhaltensmuster. Da sich ein Organismus aus zahlreichen komplexen Merkmalen zusammensetzt, ist die sogenannte additive Polygenie ein

vorherrschendes Vererbungsprinzip, wobei die einzelnen Erbfaktoren des additiv polygenen Systems eine eher unauffällige phänotypische Expressivität aufweisen. (Während es sich bei Makromutationen meistens um die Inaktivierung von sogenannten Strukturgenen, die vor allem für Enzymproteine codieren, handelt, sind additiv wirkende Polygene vermutlich in ihrer Mehrzahl Regulatorgene, die über die Aktivität von Strukturgenen bestimmen.)

Es gibt keinerlei Zweifel, daß diejenigen Individuen einer Population, einer Fortpflanzungsgemeinschaft, die durch eine Häufung von Verlustmutationen überdurchschnittlich belastet sind, normalerweise einer erheblichen negativen Auslese unterliegen, also weniger zur Erzeugung der Nachkommenschaft beitragen als die Individuen von geeigneterer Konstitution. Darüberhinaus aber wird die natürliche Auslese auch bereits darauf hinwirken, daß jedes einzelne Gen gegen Verlustmutationen, also vor allem gegen seine mutative Inaktivierung, soweit wie möglich stabilisiert wird. Diese Stabilisierung wird umso durchgreifender sein, je nachteiliger sich der phänotypische Verlust bei Inaktivierung des betreffenden Gens ausnimmt. D. h. Gene, deren Inaktivierung einer Makromutation gleichkommt, sollten eine geringere Mutationsanfälligkeit oder Mutabilität aufweisen als

etwa Polygene mit eher unscheinbarem Effekt. Wir haben deshalb für Polygene eine deutlich höhere Mutationsrate zu erwarten, als wir sie von Makromutationen her kennen. Nehmen wir einmal an, daß die durchschnittliche Mutationsrate für Polygene am oberen Rand der für Makromutationen beobachteten Bandbreite anzusetzen ist, dann bedeutet das eine Mutationsrate der Polygene von 10⁻⁴, also 1 Neumutation auf 10000 Individuen. Dies hat zur Folge, daß nicht erst jeder zweite Vogel oder Säuger mit seinen ca. 50000 aktiven Genen eine neue Verlustmutation trägt, sondern, vorsichtig geschätzt, jedes Individuum eine bis mehrere.

4. Über die Abmilderung der Mutationsbürde

Die Mutationsbürde, die die Organismen zu verkraften haben, wird allerdings durch nachgeschaltete Vererbungsmechanismen in ihrer Auswirkung abgemildert. Makromutationen sind meistens rezessiv, d. h. wenn sie nur in einem der beiden Allele eines Gens, also heterozygot, vorliegen, wird der Verlust durch das intakte Allele voll ausgeglichen. Das gilt auch für den erwähnten Albinismus. Erst wenn zwei für das Albinogen heterozygote Individuen, die normal gefärbt sind, sich miteinander fortpflanzen, ergeben sich auch nur zu 25% albinotische Nachkommen (Abb. 6). Albinos aber erreichen in natürlichen Populationen offenbar kaum jemals die Geschlechtsreife. Das sind die wesentlichen Gründe dafür, daß Albinos in der Natur relativ selten auftreten.

Auch im Falle additiv polygener Systeme und komplexer Organe werden erste Verlustmutationen in ihrer phänotypischen Auswirkung offenbar gedämpft, was sich wiederum an den Flußfisch/Höhlenfisch-Kreuzungen demonstrieren läßt. Wird der F₁-Hybride mit dem Flußfisch zurückgekreuzt, so variiert die Augengröße der sich daraus ergebenden Rückkreuzungshybriden zwischen mittelgroß und groß (WILKENS 1970) (Abb. 4). Allerdings verteilen sich die Augengrößen in ihrer Häufigkeit nicht, wie man für additiv mendelnde Gene erwarten sollte, in Form einer Normalverteilung. Stattdessen ist die Verteilungskurve deutlich zweigipfelig (bimodal). D. h., bei denjenigen Individuen, die nur einige wenige inaktivierte Augengene (Höhlenfischallele) beinhalten, schlagen diese nur abgeschwächt auf die Augengröße durch. Erst wenn eine kritische Zahl von Verlustmutationen erreicht oder überschritten ist, erfolgt eine sprunghafte Augenverkleinerung. Es besteht hier eine sogenannte Manifestationsschwelle. Diejenigen Tiere der Flußfischpopulation werden von einer besonders kräftigen negativen Auslese erfaßt, die durch Anreicherung von Verlustmutationen unter diese Manifestationsschwelle geraten sind und damit ein sprunghaft verkleinertes Auge von ungenügender Funktionsfähigkeit aufweisen. Auf diese Weise wird die Häu-

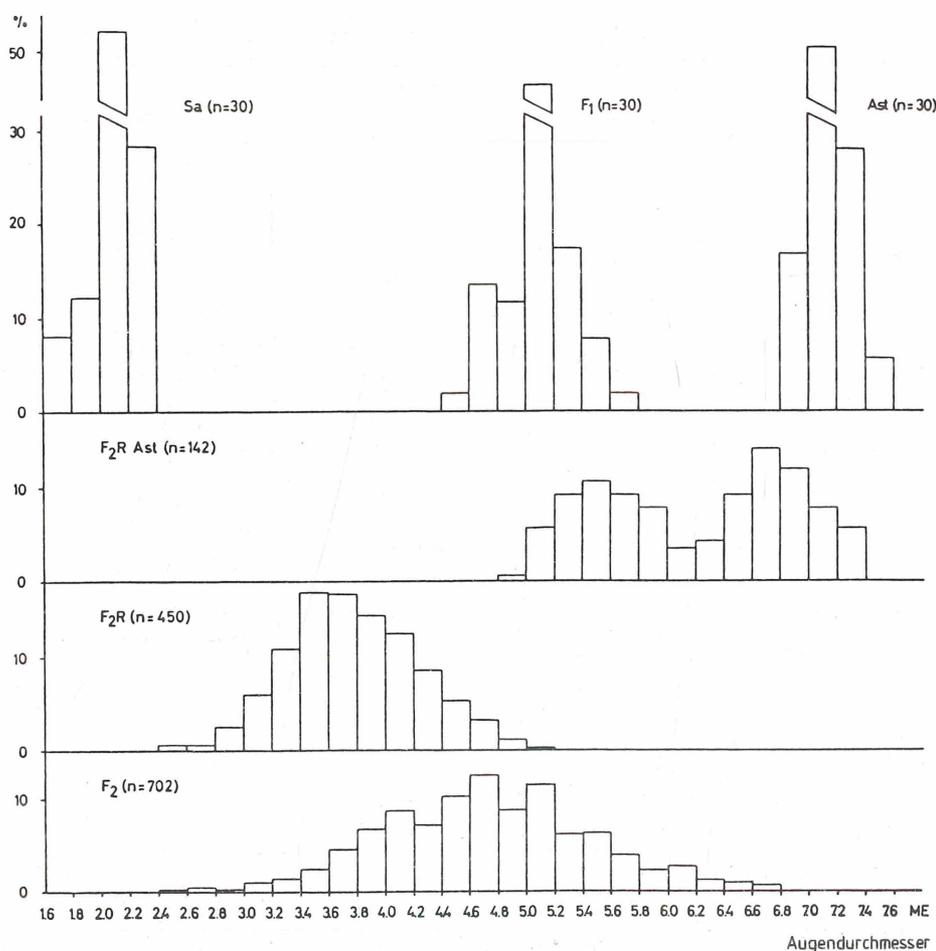


Abb. 4: Häufigkeitsverteilung der Augengrößen beim Flußfisch *Astyanax*, beim Höhlenfisch »*Anoptichthys*« und bei ihren Hybriden. Nach WILKENS (1970).

figkeit (Frequenz) von inaktivierten Erbfaktoren in der Population begrenzt und so dem Mutationsdruck entgegengewirkt. Mutationsdruck und Selektionsdruck halten sich sozusagen die Waage, so daß die Mutationsbürde für die Population erträglich bleibt.

5. Die Konsequenzen mangelnder Auslese, Domestikation

Wird aber die natürliche Auslese ausgeschaltet, dann spitzen sich die Verhältnisse dramatisch zu. Das geschieht z. B., wenn eine Flußfischpopulation in ein Höhlengewässer gerät und hier isoliert, also von der Außenwelt vollkommen abgeschnitten wird. Können die Fische überhaupt unter diesen Bedingungen überleben und sich fortpflanzen, dann ist es ziemlich gleichgültig, wie ihre Augen beschaffen sind; sehen können sie ohnehin nichts mehr. In dem Teilbereich des Erbgutes, der für die Ausgestaltung der Augen verantwortlich ist, werden sich nun die Verlustmutationen im Verlauf der Generationen in der Population anreichern, da nicht mehr auf große voll funktionstüchtige Augen ausgelesen wird. Es stellt sich zunächst eine zunehmende Größen- und Strukturvariabilität ein, wobei die durchschnittliche Augengröße deutlich anfängt abzunehmen. Dieser Prozeß der Augen Degeneration beginnt relativ schnell, da der Mutationsdruck am größten ist, wenn der Pegel der zu inaktivierenden Erbfaktoren am höchsten ist; dagegen verlangsamt sich der Prozeß der Augenrückbildung umso mehr, je weniger Augengene in der Population noch inaktiviert werden können, weil ein immer größerer Teil bereits inaktiviert worden ist (PETERS 1988, 1990) (Abb. 7). Eine überschlägige mathematische Berechnung der Geschwindigkeit des Degenerationsprozesses, auf der auch die Darstellung in Abb. 7 basiert, ergibt, daß bei Annahme einer durchschnittlichen Mutationsrate von 10^{-4} bereits nach ca. 1000 Generationen sich ein im Mittel 10%iger Größen- bzw. Funktionsverlust einstellt, für einen Evolutionsprozeß eine ungewöhnlich hohe Geschwindigkeit.

Bei den definitiven Höhlenfischen sind nun nicht nur die Augen sowie das Körperpigment erblich rückgebildet, sondern auch eine Reihe weiterer Merkmale, die offenkundig unter Höhlenbedingungen nicht mehr der natürlichen Auslese unterliegen oder aber für die die natürliche Auslese erheblich abgeschwächt ist insofern, als diese Merkmale nur noch Teil- oder Restfunktionen ihrer ehemaligen Bedeutung ausüben (WILKENS 1988). Zu den rückgebildeten Merkmalen gehören auch komplexe Verhaltensmuster wie das Aggressionsverhalten und das Schwarmverhalten (PARZEFALL 1985, PARZEFALL & SENKEL 1986). Die Höhlenfische demonstrieren also, daß eine Minderung bzw. der Ausfall der natürlichen Auslese zu einer prompten Degeneration der betreffenden Merkmale führt; ein Umstand, der sich

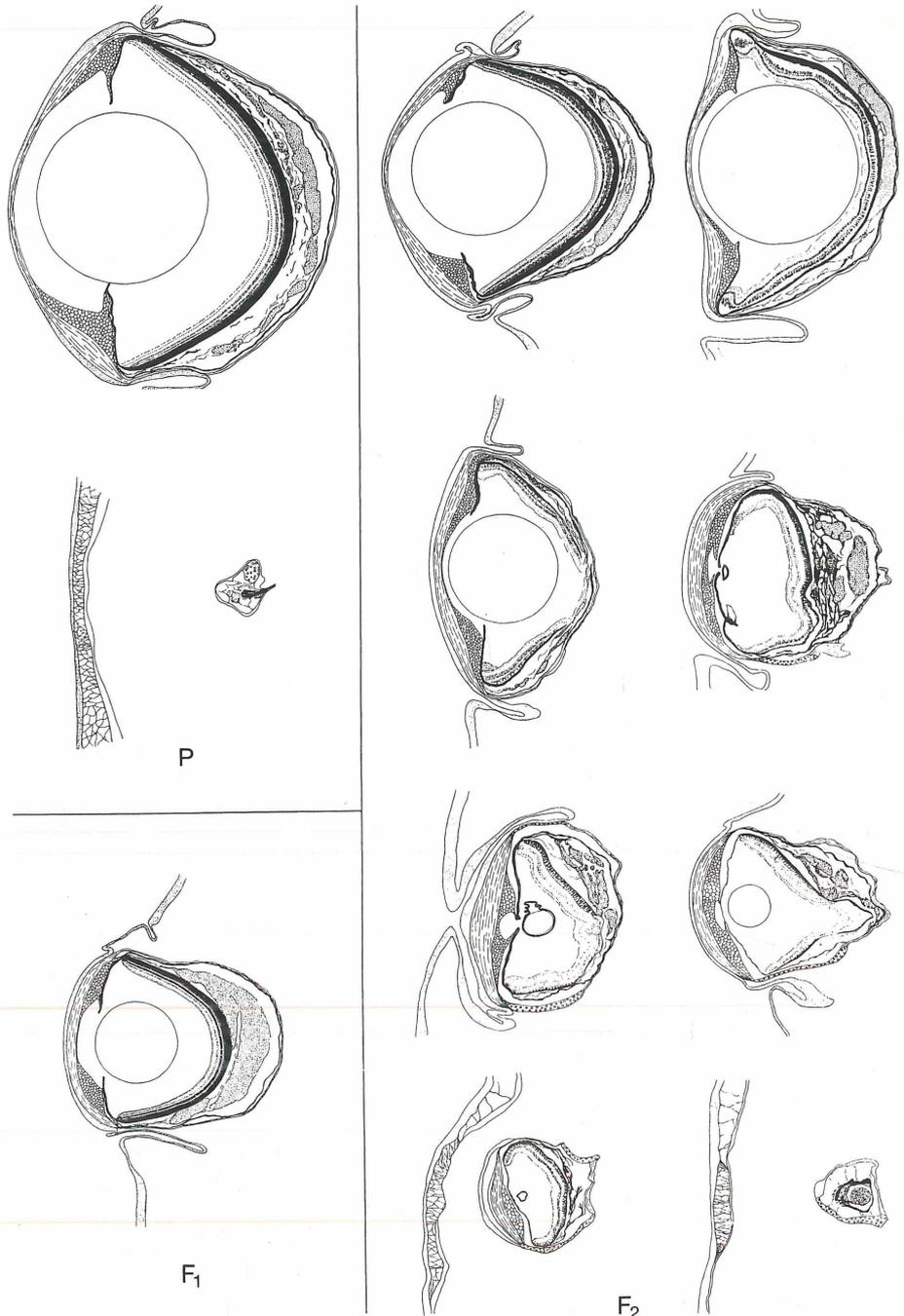


Abb. 5: Mikroskopische Anatomie der Augen des Flußfisches *Astyanax*, des Höhlenfisches »Anoptichthys«, ihrer F₁- und F₂-Hybriden. Nach PETERS & PETERS (1973).

schon aus dem Wesen und der Häufigkeit von Mutationen ableiten läßt.

Wenn wir nun einer Tier- oder Pflanzenart in ihrem angestammten Lebensraum zur Hilfe kommen, dann ist davon zwangsläufig nicht abzukoppeln, daß die natürliche

Auslese beschnitten wird, und das um so mehr, je intensiver unsere Hilfe ist. Dadurch wird mit der Zeit die Gesamtfähigkeit der Art für ihren natürlichen Lebensraum reduziert.

Werden z. B. die Konkurrenten und Feinde einer gehegten Tier- bzw. Pflanzenpopulation vom Menschen dezimiert oder sogar eliminiert, so erlahmt langsam deren Fähigkeit, sich gegenüber solchen Bedrohungen durchzusetzen. Bekämpfen wir energisch Parasiten und andere Krankheitserreger einer Art, so wird deren Krankheitsresistenz abnehmen. Dies kann fatale Konsequenzen haben, wenn wir nach einer langen Periode der Hege und Pflege unsere schützende Hand plötzlich zurückziehen.

Abb. 6: Rezessiver Erbgang von Albinismus. A Normalallel, a Albinoallel; nur der Genotyp aa bedeutet Albinismus, die heterozygoten Individuen Aa sind normal gefärbt.

P	AA x (aa)
F ₁	Aa
F ₂	AA : 2 Aa : (aa)

Mancherlei Umstände wirken sich bei der Beeinträchtigung der Fitneß noch verstärkend aus: Futterstellen werden von denjenigen Tieren einer Wildpopulation am besten angenommen, denen es am schwersten fällt, sich anderweitig genügend Nahrung zu beschaffen, die außerdem innerhalb der natürlichen Variabilität ein abgeschwächtes Mißtrauen und Fluchtverhalten den Umweltgefahren gegenüber zeigen. Bei der Fortpflanzung unterstützen lassen sich am erfolgreichsten diejenigen Individuen, denen am meisten von ihrer »artgemäßen Wildheit« abgeht, wie es Wolf Herre, der Altmeister der Domestikationsforschung, einmal ausgedrückt hat. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei solchen Individuen vorwiegend um diejenigen, die eine – durch fortpflanzungsabhängige Rekombination des Erbgutes zustande gekommene – Häufung von Verlustmutationen hinsichtlich der genannten Eigenschaften beinhalten. Gerade diese Individuen bevorteilen wir bei der Erzeugung der Nachkommenschaft, d. h. wir betreiben unwillkürlich eine Auslese auf verminderte Fitneß im angestammten Lebensraum.

Wenn sogar die planmäßige Zucht von Wildformen betrieben wird, um durch Wiederauswilderung der Nachzuchten die Wildpopulation zahlenmäßig aufzustocken, besteht außerdem die Gefahr einer Inzuchtdepression: Einerseits kann es zur Ausbreitung von Erbkrankheiten kommen, indem unbemerkt Individuen miteinander verpaart werden, die für dieselben sich rezessiv vererbenden Anomalien heterozygot oder aber stark polygen belastet sind. Andererseits droht eine allgemeine Vitalitätsminderung bei denjenigen Wildarten, die auf einen hohen Grad von genetischem Polymorphismus (das einzelne Gen wird in der Population durch mehrere Normalallele vertreten) angewiesen sind, um in der wechselnden Vielfalt ihres Lebensraumes bestehen zu können. Denn mit der Auswahl einer vergleichsweise kleinen Zahl von Zuchteltern wird die genetische Variabilität der Nachkommenschaft drastisch eingeschränkt.

Der Domestikationsprozeß hat begonnen, und dieser führt bekanntlich in die Abhängigkeit vom Menschen. Dieser Weg kann sogar früher oder später zur Sackgasse werden. So gering die Chancen des Höhlenfisches »Anoptichthys« sind, würde er einmal wieder an die Oberwelt gelangen, hier zu bestehen und eine neue Flußfischpopulation zu etablieren, ähnlich problematisch wäre es für eine Tierart, sich aus der fortgeschrittenen genetisch fixierten Abhängigkeit vom Menschen wieder zu lösen. Beim Weißstorch, um unser eingangs zitiertes Beispiel noch einmal aufzugreifen, beginnt sich diese Abhängigkeit bereits abzuzeichnen. Wenn Jungstörche die ersten 2 bis 3 Jahre in Gehe-

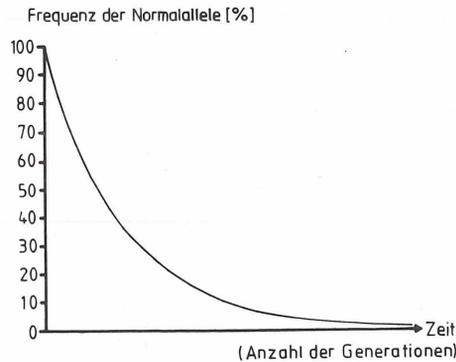


Abb. 7: Augentrückbildung bei Höhlenfischen: Frequenzverringern der Normalallele (= Flußfischallele) in Abhängigkeit von der Zeit nach der Isolierung im Höhlengewässer. Nach PETERS (1988).

gen aufgezogen werden, wenn außerdem freilebenden Störchen über das ganze Jahr reichlich Futter angeboten wird, führt das zu einer Verminderung des Zugtriebs (SCHULZ 1989). Ein beträchtlicher Teil solcher Störche zieht später im Jahr ab, zieht nur bis ins südliche Europa und kommt früher zurück oder aber zieht überhaupt nicht mehr. Aus dem Zugvogel dürfte unter solchen Bedingungen schließlich ein Standvogel werden, dessen Population dann ohne winterliche Fütterung zusammenbrechen müßte.

Wenn wir aber Wildarten erhalten wollen – und es kann uns wohl kaum gelingen, die Tier- und Pflanzenwelt dieses Planeten zu bewahren, indem wir sie in den teilweisen Hausstand überführen –, dann bleibt uns lediglich der Weg des Biotopschutzes. Die Erhaltung und Wiederherstellung von Biotopen, die in unseren Landen vorwiegend naturnahe Lebensräume darstellen, kann nur durch ein Biotopmanagement gewährleistet werden, das vor allem die menschliche Nutzung regelt und beschränkt, die darin lebende Tier- und Pflanzenwelt aber soweit wie irgend möglich sich selbst überläßt.

6. Literatur

- CHARGAFF, E. (1950): Chemical specificity of nucleic acids and mechanism of their enzymatic degradation. – *Experientia* 6, 201–209.
- MESELSON, M., & F. W. STAHL (1958): The replication of DNA in *Escherichia coli*. – *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.)* 44: 671.
- PARZEFALL, J. (1985): On the heredity of behaviour patterns in cave animals and their epigeal relatives. – *NSS Bull.* 47: 128–135.
- PARZEFALL, J., & S. SENKEL (1986): Schooling behaviour in cavernicolous fish and their epigeal conspecifics. – In: 9. *Congres. Internat. Espeleologia*, Barcelona, pp. 107–109.
- PETERS, N. (1988): Quantitative Aspekte der regressiven Evolution – dargestellt am Beispiel der Augentrückbildung bei Höhlenfischen. – *Z. zool. Syst. Evolut.-forsch.* 26: 430–441.

- PETERS, N. (1990): Regressive und rekonstruktive Evolution bei Höhlenfischen – zwei Formen besonders schnellen phylogenetischen Wandels. – *Z. zool. Syst. Evolut.-forsch.* 28: 1–11.
- PETERS, N., & G. PETERS (1968): Zur genetischen Interpretation morphologischer Gesetzmäßigkeiten der degenerativen Evolution. – *Evolution. Z. Morph. Tiere* 62: 211–244.
- PETERS, N., & G. PETERS (1973): Genetic problems in the regressive evolution of cavernicolous fish. – In: *Genetics and Mutagenesis of Fish*. Ed. by J. H. SCHRÖDER, Berlin, Heidelberg, New York: Springer, pp. 188–201.
- SADOGLU, P. (1957): Mendelian inheritance in the hybrids between the Mexican blind cave fishes and their overground ancestor. – *Verh. Dtsch. Zool. Ges. Graz*, 1957: 432–439.
- SCHULZ, H. (1989): Der Irrweg der Weißstorchzucht – Gefährdung der Wildpopulation durch Wiederansiedlung bzw. Bestandsstützung. – In: *Die Illusion der Arche Noah. Gefahren für die Arterhaltung durch Gefangenschaftszucht*. Ed. by E. SCHNEIDER, H. OELKE, H. GROSS, Echo Verlag Göttingen, pp. 185–206.
- TAYLOR, J. H. (1958): Sister chromatid exchanges in tritium labelled chromosomes. – *Genetics* 43: 515–529.
- WATSON, J. D., & F. H. C. CRICK (1953): A structure for deoxyribose nucleic acid. – *Nature (Lond.)* 171: 737.
- WILKENS, H. (1970 a): Beiträge zur Degeneration des Auges bei *Cavernicolus*, Genzahl und Manifestationsart. – *Z. zool. Syst. Evolut.-forsch.* 8: 1–47.
- WILKENS, H. (1980 b): Prinzipien der Manifestation polygener Systeme. – *Z. zool. Syst. Evolut.-forsch.* 18: 103–111.
- WILKENS, H. (1988): Evolution and Genetics of Epigeal and Cave *Astyanax fasciatus* (Characidae, Pisces). – *Evol. Biol.* 23: 271–367.
- WILKINS, M. H. F. (1963): Die molekulare Konfiguration der Nucleinsäuren. – *Angew. Chem.* 75: 429–439.
- Sachverhalte des Textes sowie Abbildungen, die nicht durch Autorenzitate gekennzeichnet sind, wurden in enger Anlehnung an folgende Hand- und Lehrbücher ausgeführt:
- KIMURA, M. (1987): Die Neutralitätstheorie der molekularen Evolution. – Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- KNIPPERS, R. (1985): *Molekulare Genetik*. – Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- KOLLMANN, A. (1979): *Einführung in die Genetik: Grundlagen und einfache Experimente*. – Verlage M. Diesterweg und O. Salle, Frankfurt a.M., Berlin, München, und Verlag Sauerländer, Aarau, Frankfurt a.M., Salzburg.
- WEHNER, R., & W. GEHRING (1990): *Zoologie*. – Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Nicolaus Peters
 Zoologisches Institut und Zoologisches
 Museum der Universität Hamburg
 Martin-Luther-King-Platz 3
 2000 Hamburg 13

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Seevögel - Zeitschrift des Vereins Jordsand zum Schutz der Seevögel und der Natur e.V.](#)

Jahr/Year: 1992

Band/Volume: [13_4_1992](#)

Autor(en)/Author(s): Peters Nicolaus

Artikel/Article: [Biotopschutz statt Artenschutz - eine Betrachtung vom genetischen Standpunkt 65-69](#)