

Genetik

Und der Herr warf Hirn

Von Volker Stollorz

11. September 2005 Der Mensch entstand durch Evolution. Aber wann war dieser Prozeß abgeschlossen? Gar nicht, glaubt ein Forscherteam um Bruce Lahn von der University of Chicago. In zwei Veröffentlichungen in der aktuellen Ausgabe von Science behaupten sie, die Fortentwicklung unseres Großhirns laufe weiterhin auf Hochtouren.

Dabei stützen sie sich auf Untersuchungen an zwei bestimmten Chromosomenabschnitten. Diese regulieren nach Lahns Ansicht das Wachstum unseres Großhirns und haben sich den Berechnungen der Forscher zufolge erst ausgebreitet, lange nachdem Homo sapiens vor rund 200.000 Jahren in Erscheinung trat.

Zwei evolutionäre Innovationen

Die **zuerst entstandene** Genvariante ändert einen Baustein in einem Gen mit dem Namen „Microcephalin“. Lahn glaubt fest daran, der Zufall habe das **Microcephalin-Protein** verbessert - am wahrscheinlichsten vor rund 37.000 Jahren, **just zu einer Zeit, als der moderne Mensch seinen Kunstsinn entdeckte und beispielsweise Skulpturen wie den Löwenmenschen von der Schwäbischen Alb schuf. Irgendwie muß die neue Genvariante ihren Trägern mehr Nachkommen als anderen Artgenossen beschert haben. Denn heute findet sie sich im Erbgut von rund 70 Prozent aller bisher untersuchten Menschen.**

Die **zweite evolutionäre Innovation**, der sich Lahn auf der Spur glaubt, folgt einem verwandten Muster. Vor ungefähr 5800 Jahren soll im sogenannten **ASPM-Gen** eine verbesserte Variante aufgetaucht sein. Auch hier ist es verlockend zu spekulieren, warum die günstige Genvariante sich gerade dann mit hohem Tempo verbreitete, als der Mensch die Schrift entwickelte und Technologien wie den Metallguß oder das Rad erfand.

Häufigkeitsverteilung nicht politisch korrekt

So weit, so provokant. Irritierend an den Befunden ist aber etwas anderes: Die Häufigkeitsverteilung der ASPM-Variante erweist sich in heute lebenden Ethnien als politisch nicht sonderlich korrekt: Der „Haplotyp D“ genannte Chromosomenabschnitt findet sich zwar in rund 50 Prozent der untersuchten Blutproben europäischer Völker, darunter Basken, Franzosen, Sardinier, aber auch bei Palästinensern und Drusen in Israel sowie bei asiatischen Völkern. Den Bantu in Südafrika dagegen sowie den San in Namibia fehlt der Haplotyp D komplett - zumindest in den wenigen bisher untersuchten Stichproben. Abwesend oder sehr selten ist die Variante auch bei fast allen Ureinwohnern Amerikas. Nur in Papua Neuguinea zeigt sie sich weit verbreitet, sie findet sich dort mit fast 60 Prozent sogar häufiger als in Europa.

Nach Berechnungen von Bruce Lahn und seinen Kollegen läßt sich das Muster der globalen Verteilung dieser ASPM-Variante weder durch Völkerwanderungen noch

durch zufällige Ereignisse erklären. Deswegen vermuten sie natürliche Selektion am Werk. Die genetische Innovation dürfte erst außerhalb Afrikas entstanden sein - oder in einer kleinen Gründerpopulation, die sie vom Schwarzen Kontinent in alle Welt trug.

Genetische Grundlage der Zivilisation?

Bereiteten also solche Veränderungen im Erbgut den ersten Hochkulturen den Weg? Dies bleibt weiterhin Spekulation, trotz der neuen Daten, die dennoch Sprengstoff bergen. Denn bei heutigen Afrikanern und den Ureinwohnern Amerikas könnte die untersuchte Variante laut Lahn fehlen, weil diese eben erst in der jüngsten Menschheitsgeschichte aufgetaucht ist - die indianischen Völker hätten Amerika demnach schon vor dem Mutationsereignis besiedelt und der moderne Mensch auch das südliche Afrika längst verlassen.

Solche Zusammenhänge von Hirnentwicklung und genetischen Unterschieden zwischen Bevölkerungsgruppen auch nur zu behaupten ist politisch äußerst brenzlig. So ließ denn auch Francis Collins, der amerikanische Direktor des Humangenomprojekts, am Freitag öffentlich verlauten, es sei „völlig unbewiesen und zudem ein gefährliches Terrain“, die gefundenen genetischen Veränderungen mit der Gehirngröße oder gar mit der Intelligenz zu korrelieren. Man sei noch weit davon entfernt, zu verstehen, was genau die beiden Gene im Körper tun, warnt auch Wolfgang Enard vom Max-Planck-Institut für evolutionäre Anthropologie in Leipzig.

Zwar seien die beiden neuen Genvarianten bei der Hirnentwicklung an der „richtigen Stelle“ aktiv, wo sie die Gehirngröße theoretisch beeinflussen könnten. Da sich aber heute lebende Menschen in der Gehirngröße kaum mehr unterscheiden, sei es wahrscheinlicher, daß die positive Selektion eher etwas mit der Fortpflanzung oder anderen Vorgängen im Körper zu tun habe.

Keine Beweise

Lahn selbst ist sich der heiklen Implikationen seiner Forschungsergebnisse völlig bewußt. Die Zahl der Untersuchten weltweit sei klein, sagt er, und im Gespräch betont er mehrfach, daß die bisherigen Studien keine Beweise dafür erbringen konnten, „daß die Selektion der beiden Gene sich wirklich auf die Hirnbiologie bezieht.“ Auch er will nicht ausschließen, daß bisher unbekannte Funktionen der Gene den erhöhten Fortpflanzungserfolg ihrer Träger verursacht haben könnten.

Persönlich ist Lahn dennoch davon überzeugt, daß die Evolution beider menschlicher Gene im Gehirn selbst und damit bei den kognitiven Fähigkeiten ansetzt. Auch deshalb hat er längst den nächsten Schritt getan: Er verglich den Intelligenzquotienten bei Trägern der vor rund 5800 Jahren erstmals entstandenen ASPM-Genvariante mit Menschen, die bis heute mit der herkömmlichen Version vorliebnehmen müssen. Auch diese Arbeit sei bereits fertig und zur Publikation eingereicht. Was, wenn darin stünde, daß Träger der neuen Variante einen im Durchschnitt um einige Punkte höheren Intelligenzquotienten aufweisen?

Lahns diplomatische Antwort: Daß Forscher bei ihrer Suche im Erbgut mitunter auf genetische Unterschiede zwischen menschlichen Populationen stießen, die biologisch relevant seien, belege schon die menschliche Hautfarbe. „Unsere

Arbeiten nähren nun erstmals den dringenden Verdacht", betont Lahn, „daß solche Unterschiede auch kognitive Fähigkeiten des Menschen betreffen können“. Die Gesellschaft stelle sich besser auf zu erwartende Unterschiede ein.

Vertrackte Entdeckungsgeschichte der Microcephalin-Gene

Bevor nun aber wissenschaftlich längst begraben geglaubte Rassismen erneut ins Kraut schießen, lohnt ein Blick auf die vertrackte Entdeckungsgeschichte der Microcephalin-Gene. Denn auch die hält Überraschungen bereit. Sie begann im fernen Pakistan. Dort wurde 1967 der Mangla-Staudamm fertig. 20.000 Familien mußten den aufgestauten Fluten weichen und landeten in Bradford, Yorkshire, wo es der britischen Textilindustrie damals noch an Arbeitskräften mangelte.

Jahre später fiel dem Humangenetiker Geoffrey Wood aus Leeds etwas Seltsames auf. In den eingewanderten pakistanischen Familien, in denen Verwandtenehen häufig waren, wurden vermehrt Kinder mit abnorm kleinem Kopfumfang geboren. Bei dieser sonst seltenen Microcephalie ist das Großhirn bis zu viermal kleiner als der Durchschnitt, in seiner Architektur aber normal. Die Betroffenen haben oft eine leichte geistige Behinderung, ansonsten aber keine weiteren Krankheitssymptome.

Wood war fasziniert. Er sammelte Blutproben und suchte im Erbgut nach Webfehlern. Bis heute spürten Forscher in seinen Proben sechs verdächtige Genabschnitte auf. Vier davon sind inzwischen genetisch charakterisiert und kartiert. **Bei zweien handelt es sich um das Microcephalin-Gen und ASPM.** Beide Erbanlagen führen nach bisherigen Erkenntnissen immer dann zur Kleinköpfigkeit, wenn ihr Proteinprodukt durch Mutationen lahmgelegt wird. Bei den von Lahn untersuchten Varianten handelt es sich nicht um solche Defekte, sondern offenbar um seltene Verbesserungen gegenüber dem Original.

Als Regulatoren der Hirngröße bedeutungslos?

Man hat erste Hinweise gefunden, wie Veränderungen beider Gene mit der Entwicklung des Großhirns zusammenhängen könnten. „Diese Gene spielen eine Rolle während der Zellteilung“, sagt Heidemarie Neitzel von Institut für Humangenetik der Charite in Berlin. Es handele sich um Gene, die überall dort im Körper aktiv seien, wo sich Zellen sehr schnell teilen müssen. Neitzel hält es daher für sehr unwahrscheinlich, daß Microcephalin und ASPM spezifische Regulatoren der Hirngröße sind. Ihrer Meinung nach liegt einer ganzen Gruppe von Erbkrankheiten, bei denen der Kopfumfang verringert ist, eine während der Schwangerschaft verzögerte Wachstumsrate von Großhirn-Neuronen zugrunde. Weil das Großhirn beim Menschen extrem schnell heranreift, müssen sich im Embryo innerhalb weniger Wochen Abermilliarden von Nervenzellen in geordneter Weise verknüpfen. Das Zeitfenster dafür ist sehr eng, und Fehler im Erbgut können leicht dazu führen, daß weniger Nervenzellen entstehen und das Gehirn dann am Ende kleiner wird.

Durch Webfehler im Erbgut verlangsamte Zellteilungen oder verzögerte Reparaturvorgänge sind es vor allem, die Microcephalie beim Menschen verursachen, glaubt Neitzel. **Es seien also nicht die Hirnbiologie oder irgendwelche höheren kognitiven Fähigkeiten, sondern die zeitliche Kontrolle der Zellteilung, die beim Menschen unter extremem**

Selektionsdruck stünden. Mit Blick auf die Arbeiten von Bruce Lahn argwöhnt sie: „In der Biologie des Menschen sind simple Erklärungen fast immer falsch.“

Lahn beeindruckt solche Einwände wenig. Er hat längst Patente auf Gentests gemeldet, mit denen er die fraglichen Variationen in größerem Maßstab aufspüren will. Auf die Frage, ob er selbst geprüft habe, ob er Träger der evolutionär jungen ASPM-Variante ist, bekennt Lahn: „Ich bin mir nicht sicher, ob das bei der derzeitigen Aufregung eine gute Idee wäre.“