

- > Das Geheimnis des Lavasees
- > Machten Schwefeltropfen die Erde zur Eiskugel?
- > Verschollene Riesenechse ist wieder aufgetaucht

TITELTHEMA: GENTECHNISCHE REINKARNATION

Kommt das Mammut zurück?

Lange galt es als unwahrscheinlich, dass man ausgestorbene Tierarten wieder zum Leben erwecken könnte. Mit den modernen Methoden der Molekularbiologie aber scheint ein Erfolg nicht mehr ganz ausgeschlossen zu sein.

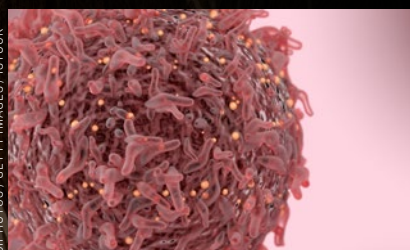
PESHKOV / GETTY IMAGES / ISTOCK



MYOPIE

Wie bremsen wir den Trend zur Kurzsichtigkeit?

CIPPHOTOS / GETTY IMAGES / ISTOCK



KREBSMEDIZIN BEI KINDERN

Was Krebs bei Kindern so gefährlich macht

VIEWPART / GETTY IMAGES / ISTOCK



SOZIALE NETZWERKE

Angst, etwas zu verpassen?



Daniel Lingenhöhl
Redaktionsleiter »Spektrum – Die Woche«
E-Mail: lingenhoehl@spektrum.de
Twitter: @lingenhoehl

Liebe Leserin, lieber Leser,
wenn Zeitreisen möglich wären, würde ich sofort einen Trip ins Pleistozän buchen – um die Giganten der damaligen Zeit mit eigenen Augen und lebendig zu sehen: Mammuts, Wollnashörner, Riesenfaultiere oder das gigantische Glyptodon (ein Gürteltier). Leider ist das ebenso noch ein Wunschtraum wie die Wiederbelebung der Riesen durch die Gentechnik. Oder doch nicht? Kerstin Viering fasst die neuesten Schöpfungsansätze zusammen.

Ein schönes Wochenende wünscht

Folgen Sie uns:



CHEFREDAKTEUR: Prof. Dr. Carsten Könneker (v.i.S.d.P.)
REDAKTIONSLEITER: Dr. Daniel Lingenhöhl
REDAKTION: Jan Dönges, Lars Fischer, Robert Gast, Christiane Gelitz, Dr. Jan Osterkamp, Daniela Zeibig
ART DIRECTOR DIGITAL: Marc Grove
LAYOUT: Oliver Gabriel
SCHLUSSREDAKTION: Christina Meyberg (Ltg.), Sigrid Spies, Katharina Werle
BILDREDAKTION: Alice Krüßmann (Ltg.), Anke Lingg, Gabriela Rabe
VERLAG: Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, Tiergartenstr. 15-17, 69121 Heidelberg, Tel. 06221 9126-600, Fax 06221 9126-751; Amtsgericht Mannheim, HRB 338114, UStd-Id-Nr. DE147514638
GESCHÄFTSLEITUNG: Markus Bossle, Thomas Bleck
MARKETING UND VERTRIEB: Annette Baumbusch (Ltg.)
LESER- UND BESTELLSERVICE: Helga Emmerich, Sabine Häusser, Ute Park, Tel. 06221 9126-743, E-Mail: service@spektrum.com

Die Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH ist Kooperationspartner des Nationalen Instituts für Wissenschaftskommunikation gGmbH (NaWik).

BEZUGSPREISE: Einzelausgabe € 1,99.
IM ABONNEMENT JÄHRLICH: € 48,00; ermäßigt € 36,00.
Alle Preise verstehen sich inkl. Umsatzsteuer.

ANZEIGEN: Wenn Sie an Anzeigen in »Spektrum – Die Woche« interessiert sind, schreiben Sie bitte eine Mail an anzeigen@spektrum.com

Sämtliche Nutzungsrechte an dem vorliegenden Werk liegen bei der Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH. Jegliche Nutzung des Werks, insbesondere die Vervielfältigung, Verbreitung, öffentliche Wiedergabe oder öffentliche Zugänglichmachung, ist ohne die vorherige schriftliche Einwilligung des Verlags unzulässig. Jegliche unautorisierte Nutzung des Werks berechtigt den Verlag zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Bei jeder autorisierten (oder gesetzlich gestatteten) Nutzung des Werks ist die folgende Quellenangabe an branchenüblicher Stelle vorzunehmen: © 2017 (Autor), Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, Heidelberg. Jegliche Nutzung ohne die Quellenangabe in der vorstehenden Form berechtigt die Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH zum Schadensersatz gegen den oder die jeweiligen Nutzer. Bildnachweise: Wir haben uns bemüht, sämtliche Rechteinhaber von Abbildungen zu ermitteln. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt. Für unaufgefordert eingesandte Manuskripte und Bücher übernimmt die Redaktion keine Haftung; sie behält sich vor, Leserbriefe zu kürzen.

SEITE
31

GENTECHNISCHE REINKARNATION
Kommt das Mammut zurück?



AUNT_SPRAY / GETTY IMAGES / ISTOCK

SEITE
37

KREBSMEDIZIN BEI KINDERN
Was Krebs bei Kindern so gefährlich macht



aus
nature

VSHIKOVA / GETTY IMAGES / ISTOCK

SOZIALE NETZWERKE
Angst, etwas zu verpassen?

SEITE
48



WUNDERVISUALS / GETTY IMAGES / ISTOCK

MYOPIE
Wie bremsen wir den Trend zur Kurzsichtigkeit?

SEITE
53



MALLUA / GETTY IMAGES / ISTOCK

RUBRIKEN:

- 04 BILD DER WOCHE
Gedruckte Mikrovulkane aus Silikon
- 05 MEINUNG: LOBES DIGITALFABRIK
Wir merken uns schon mal Ihr Gesicht
- 25 BILDERWELT
Die Pracht der Alpenmilchstraße
- 57 REZENSION
Treffen sich zwei Gene
- 60 FREISTETTERS FORMELWELT
Christian Dopplers Weltformel

NEWS:

- 09 BILDGEBENDES VERFAHREN
Wenn das WLAN die Wohnung ausspioniert
- 13 DER ERSTE EINDRUCK
So steigt die Chance auf ein zweites Date
- 15 LERNEN UND GEDÄCHTNIS
Cannabis hält alte Mäuse geistig fit
- 16 KRYPTOZOOLOGIE
Verschollene Riesenechse ist wieder aufgetaucht
- 18 JUPITERMOND IO
Das Geheimnis des Lavasees
- 20 ASTROPHYSIK
Neue Hoffnung für Dunkle-Materie-Jäger?
- 23 GEOENGINEERING GONE BAD
Machten Schwefeltropfen die Erde zur Eiskugel?

MEDIZINISCHE ERSATZTEILE

Gedruckte Mikrovulkane aus Silikon

von Jan Osterkamp



Solche von Mikroingenieuren präzise hergestellten spuckenden Minivulkane aus Silikon mit Durchmessern von unter drei Millimetern suchen unter anderem Mediziner schon seit längerem: Sie brauchen präzise geformte, durchströmbare Mikroschläuche wie diese, um in Zukunft einmal zum Beispiel defekte Bauteile des menschlichen Körpers mit exakt designten und gleichzeitig biologisch kompatiblen Ersatzteilen zu reparieren. Dazu mussten allerdings erst einige technische Verfahren entwickelt und angepasst werden:

Etwa seit den 1980er Jahren der 3-D-Druck, der seit einigen Jahren sogar mit weichen Materialien wie Silikon im Prinzip möglich ist. Für Spezialanwendung war das Verfahren allerdings nicht flexibel genug – ein Problem, dass Ingenieure nun aber gelöst haben: Sie drucken die gewünschten Silikonstrukturen in einer in unpolaren Lösungsmitteln aufschwellenden Mikrogel-Gerüstmatrix, die mit ausreichender Präzision formgebend wirkt. In dem neuen Mikrogel entstehen so nun auch spuckende Mikrovulkane oder ganze Silikon-Minirohrleitungs-Netzwerke.





MIT FRDL. GEN. VON ADRIAN LOBE

DANE_MARK / GETTY IMAGES / ISTOCK

MEINUNG: LOBES DIGITALFABRIK

Wir merken uns schon mal Ihr Gesicht

von Adrian Lobe

Die Deutsche Bahn testet am Berliner Südkreuz eine intelligente Videoüberwachung. Auch der Bund liebäugelt damit. Und ignoriert großzügig, wie fragwürdig die Systeme wirklich sind.

Bahnkunden stehen künftig unter verstärkter Beobachtung. Wie der »Tagesspiegel« berichtete, will die Deutsche Bahn ein System zur Videoüberwachung einsetzen, das mit Hilfe einer Software automatisch Gesichter und Gefahrensituationen erkennen soll. Das System wird laut Plan zunächst im Rahmen eines Probetriebs am Berliner Bahnhof Südkreuz getestet werden. »Diese Kamera ist ein kleines Wunderding«, weiß »Tagesspiegel«-Autor Klaus Kurpjuweit zu berichten und hebt zu einer Eloge auf die Technik an, so als würde er für die PR-Abteilung des Herstellers schreiben: »Sie soll durch eine Gesichtserkennung Menschen herausfiltern, die auf einer Liste von Verdächtigen gespeichert sind. Zudem soll sie abgestellte Gegenstände, etwa Koffer oder Pakete, die längere Zeit nicht bewegt wurden, registrieren. Und auch das typische Verhalten von Taschendieben soll sie erkennen.«

Wow, könnte man meinen. Doch was so plausibel und clever klingt, ist in der Praxis mit erheblichen Problemen behaftet. Die Frage ist: Woher kommen die Daten für

den Abgleich biometrischer Merkmale? Wer landet auf dieser ominösen Liste? Lässt sich das Verhalten von Taschendieben typisieren? Vor allem: Gibt es »den« typischen Verbrecher? Oder landet man hier nicht schnell in einer Gesinnungsjustiz? Bereits Eugen Roth schrieb, auf Listen stehen sei gefährlich.

Das BKA ist schon einmal mit einer 2-D-Foto-Fahndung gescheitert. Im Rahmen eines Feldversuchs wurden von Oktober 2006 bis Januar 2007 am Mainzer Hauptbahnhof drei Kamerasysteme installiert, deren Aufnahmen eine Gesichtserkennungssoftware auswertete. Dazu wurde eine Datenbank von 200 Probanden erstellt, aus deren Fotos biometrische Templates extrahiert wurden. Die Ergebnisse waren ernüchternd: Bei Tageslicht, so berichtete der Onlinedienst »Heise«, wurden lediglich Erkennungsdaten von 60 Prozent erzielt, nachts sank die Rate auf 10 bis 20 Prozent. Entsprechend vernichtend fiel das Urteil des damaligen BKA-Präsidenten Jörg Ziercke aus: »Biometrische Gesichtserkennungssysteme im öffentlichen Raum sind derzeit nicht einsatzfähig, ihre Erkennungsleistung ist nicht ausreichend ge-



FRANCKREPORTER / GETTY IMAGES / ISTOCK

»Wenn mit Mustererkennung nach Auffälligkeiten gefahndet wird, wer definiert dann Kriminalität?«

nug. Außerdem ist das Potenzial einer Falscherkennung zu hoch.«

Doch offensichtlich haben die Sicherheitsbehörden aus den Fehlern der Vergangenheit nicht gelernt. Bundesinnenminister Thomas de Maizière sagte in seiner Rede zum Entwurf eines Videoüberwachungsverbesserungsgesetzes vor dem Deutschen Bundestag am 27. Januar 2017: »Videomaßnahmen sind nicht isoliert zu betrachten. Intelligent mit Systemen zur Gesichtserkennung verknüpft, können sie in Zukunft auch ein effektives Fahndungsmittel sein. Wir arbeiten daran. Noch ist das Zukunftsmusik; aber es ist, glaube ich, etwas, was wichtig ist und hilft.«

Natürlich: Seit der Erprobung der biometrischen Gesichtserkennungssoftware durch das BKA sind inzwischen zehn Jahre vergangen, einige Fortschritte wurden auf dem Gebiet erzielt. Aber die Fehlerhaftigkeit dieser Systeme ist nach wie vor vorhanden. Eine Studie des US-Verteidigungsministeriums stellte eine hohe Fehlerrate bei Gesichtserkennungssystemen selbst unter optimalen Bedingungen fest, wenn die Person bei idealen Lichtverhältnissen frontal in die Kamera blickt. Die Untersuchung fand eine hohe Zahl von Falschposi-

tiven – Fällen, bei denen Personen fälschlicherweise mit Fotos anderer gematcht wurden – und Falschnegativen, also von Fällen, bei denen die Übereinstimmung mit einem Eintrag in der Datenbank nicht erkannt wurde. Das legt den Schluss nahe, dass bei den derzeit eingesetzten Systemen Gefährder durch den Rost fallen und Unschuldige als verdächtig gelten.

Eine Studie des Center on Privacy & Technology der Georgetown University kam zu dem Ergebnis, dass Gesichtserkennungsalgorithmen rassistisch verzerrt sind. Das Problem: Wenn man dunklere Haut hat, gibt es weniger Informationen auf dem Foto, weil die Haut das Licht anders reflektiert. Dunkle Haut zu haben bedeutet, dass es für den Algorithmus schwerer ist, Gesichter zu unterscheiden. Laut der Studie arbeiten Gesichtserkennungssysteme bei schwarzen Bürgern fünf bis zehn Prozent ungenauer. Hinzu kommt, dass Afroamerikaner statistisch gesehen viel häufiger von der Polizei kontrolliert werden und dadurch öfter in den Datenbanken landen. Schwarze Amerikaner haben eine zweieinhalbfach höhere Wahrscheinlichkeit als weiße, von der Polizei angehalten zu werden. Der Afroamerikaner Philando Castile, der wegen ei-

nes defekten Rücklichts in eine Verkehrskontrolle geriet und durch die Kugel eines Polizisten starb, war vor seinem Tod in knapp zwölf Jahren 46-mal kontrolliert worden. Dem menschlichen folgt ein technologischer Rassismus. Ein Teufelskreis. Laut dem Bericht sind Fotos von 117 Millionen Amerikanern in Datenbanken gespeichert. In den USA, wo an immer mehr Flughäfen Gesichtserkennungssysteme installiert werden, gleicht die Technik einer Rasterfahndung. Kann das als »Best Practice« für Deutschland gelten?

Auf eine Anfrage des Grünen-Abgeordneten Konstantin von Notz und weiterer Fraktionsmitglieder, ob inzwischen Gesichtserkennungssysteme existieren, die das bekannte Problem mangelhafter Erkennungsleistungen auf Grund wechselnder Lichtverhältnisse in »zufrieden stellender Weise« überwunden haben, antwortete die Bundesregierung ausweichend und selektiv: »Hier vorliegende Informationen zu Tests von ausländischen Behörden lassen vermuten, dass die Erkennungsgenauigkeit aktueller Systeme deutlich gestiegen ist.« Ob eine bloße Vermutung als Erkenntnisgrundlage für einen weiteren Testlauf genügt, darf bezweifelt werden.

Voller Zugriff auf die Personalausweisbilder

Jenseits der Frage nach der Verhältnismäßigkeit eines automatischen Datenabgleichs und Vereinbarkeit mit dem Recht auf informationelle Selbstbestimmung stellt sich bei einer algorithmischen Mustererkennung die Frage, wer eigentlich Kriminalität definiert und ob hier nicht Polizeigewalt unzulässigerweise an Maschinen delegiert wird. Zeigt jemand schon ein auffälliges Verhalten, wenn er zweimal die Rolltreppe rauf- und runterfährt? Welche Objekte gelten als verdächtig? Was wird hier alles getrackt? Der Gefahrenabwehr ist immer ein Prognoseelement inhärent, doch was die Maschine vom Menschen unterscheidet, ist, dass sie viel deterministischer und unnachgiebiger operiert und dies mit unserem Verständnis von Rechtsstaatlichkeit kaum vereinbar ist.

Der Bundestag hat unterdessen in erster Lesung ein Gesetz (»Gesetz zur Förderung des elektronischen Identitätsnachweises«) beraten, das deutschen Geheimdiensten einen voll automatisierten Zugriff auf die biometrischen Passbilder aller Bürger erlauben soll. Der automatisierte Lichtbildabruf kommt einer zentralen Daten-

bank mit biometrischen Bildern sehr nahe, deren Errichtung nach § 26 des Personalausweisgesetzes eigentlich nicht statthaft ist. Der automatisierte Zugriff der Behörden auf die Bilddatenbanken könne dazu führen, »dass jeder Mensch sein Gesicht als Nummernschild herumträgt und in naher Zukunft an jedem Ort jederzeit identifizierbar ist«, kritisierte der Datenschützer Markus Reuter von der Redaktion netzpolitik.org. Wenn die Software irrt, könnte es bald heißen: Endstation Bahnhof. ↩

Spektrum
der Wissenschaft

KOMPAKT

KÜNSTLICHE INTELLIGENZ

Expertensysteme | Arbeiten mit Kollege KI
Computerlinguistik | Interview mit einem Cog
Entwicklung | Wie gefährlich ist die künstliche Intelligenz?

FÜR NUR
€ 4,99

HIER DOWNLOADEN

BILDGEBENDES VERFAHREN

Wenn das WLAN die Wohnung ausspioniert

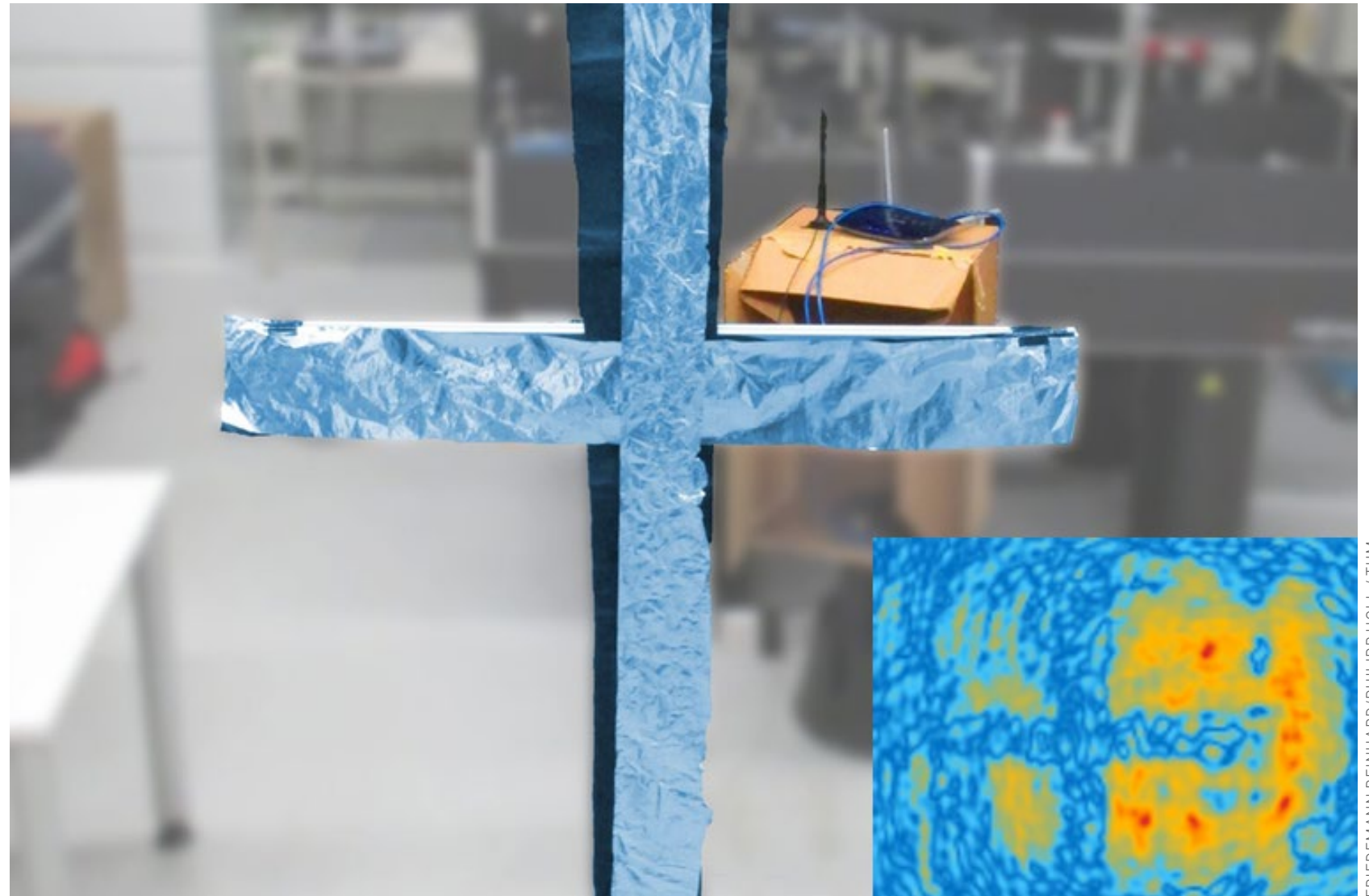
von Robert Gast



Die meisten Menschen dürften ein positives Verhältnis zu ihrem WLAN-Router haben: Einmal eingerichtet, verbindet die kleine Box die Computer des heimischen Netzwerks drahtlos mit dem Internet. Ein Laborexperiment Münchner Physiker zeigt nun jedoch, dass sich das Gerät auch anders nutzen lässt – als eine Art Mini-Radar, mit dessen Hilfe Außenstehende die räumliche Umgebung des Routers ausspionieren könnten.

Möglich machen das die Funkwellen, die der WLAN-Router in alle Richtungen aussendet. Treffen sie auf ein Hindernis, werden sie teilweise umgelenkt. Gelänge es jemandem, die Wellen nach einigen Metern wieder aufzufangen und ihre Eigenschaften zu analysieren, könnte er Rückschlüsse über etwaige Objekte zwischen Sender und Empfänger ziehen. Auf diese Weise ließe sich von außen in eine Wohnung schauen. Geheimdienste könnten sogar die Bewegungen der Bewohner in Echtzeit verfolgen.

Theoretisch zumindest. Die Realisierung der Idee stellt Wissenschaftler seit Längerem vor eine Herausforderung. WLAN funkt, anders als Radar, nur in einem recht schmalen Frequenzbereich. Das erschwert die Auswertung der reflektierten Signale. Auch



FRIEDEMANN REINHARD/PHILIPP HOLL / TUM

wird die Mikrowellenstrahlung des Senders von etlichen Oberflächen umgelenkt – aus dem resultierenden Wellenchaos lässt sich nur mit großem Aufwand etwas Sinnvolles herauslesen.

Bisherige Versuche, mit WLAN-Wellen Bilder zu schießen, setzten daher auf spezielle Versuchsaarrangements, zum Beispiel stark fokussierte Mikrowellenstrahlung oder kurze Pulse mit größerer Fre-

**KREUZ AUS ALUMINIUMFOLIE –
PER WLAN SICHTBAR GEMACHT
Münchner Forscher machen ein Kreuz mit
Hilfe von WLAN-Strahlung sichtbar.**

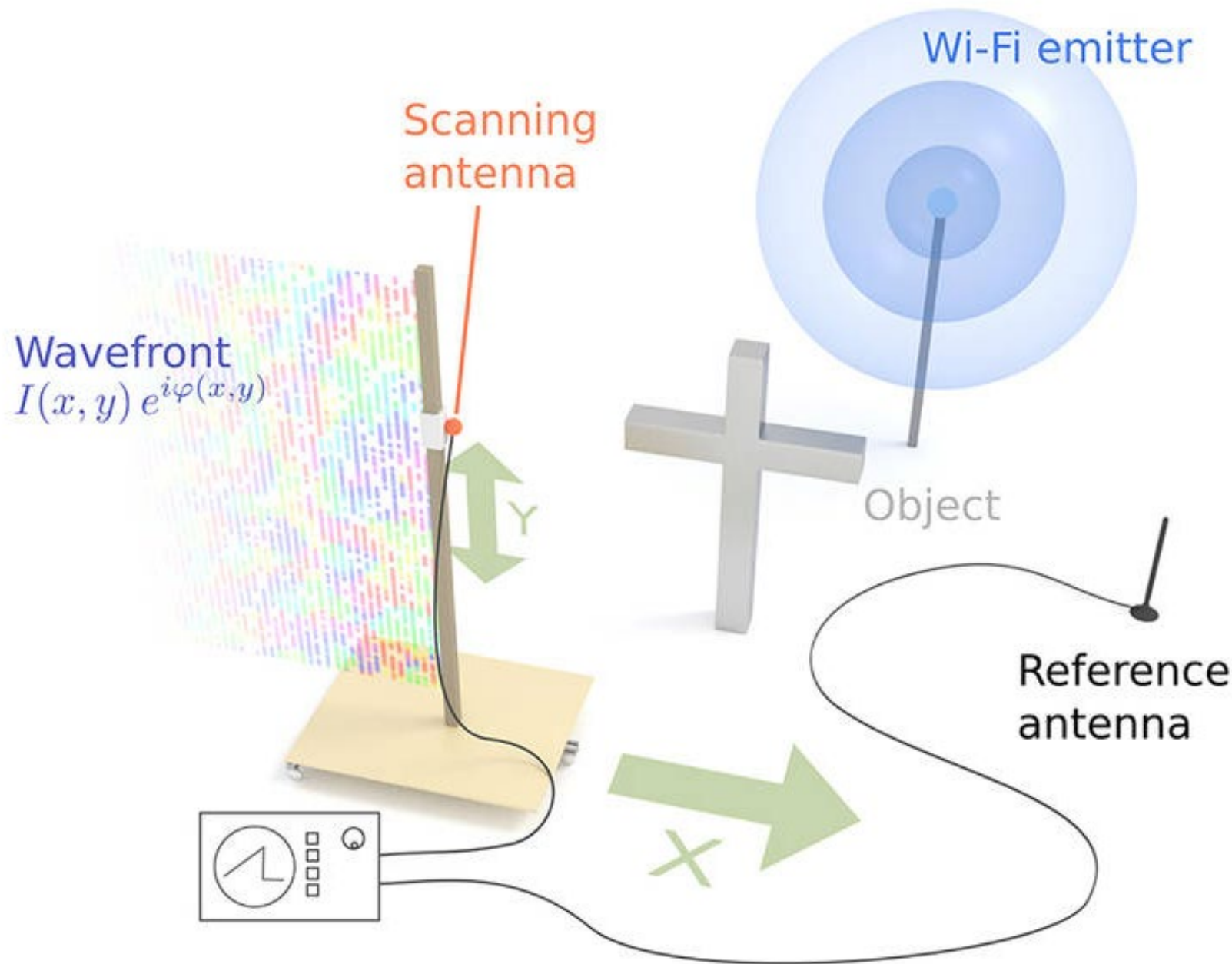
quenzbreite. Philipp Holl und Friedemann Reinhard von der Technischen Universität München bedienten sich nun eines anderen Tricks: Sie erzeugten ein so genanntes Hologramm der Mikrowellenstrahlung. Darunter verstehen Physiker ein zweidimensio-

nales Bild, das präzise Informationen über die Veränderungen der Welleneigenschaften auf dem Weg vom Sender zum Empfänger enthält.

Hologramme sind eigentlich der Traum von Leuten, die Bildern eine dritte Dimen-

sion geben wollen. Dazu erfassen Experimentatoren die so genannte Phase der von einem Objekt umgelenkten Lichtwellen. Sie gibt Auskunft über den Schwingungszustand der Wellen zu einer bestimmten Zeit an einem bestimmten Punkt im Raum. Aus der Überlagerung der Wellen mit nicht veränderten »Referenzwellen« ergibt sich ein charakteristisches, zweidimensionales Muster – das Hologramm. Bescheint man es anschließend mit Licht, dessen Eigenschaften denen der Referenzwellen gleichen, erscheint ein dreidimensionales Bild des aufgenommenen Gegenstands im Raum.

Ein Lichtbild-Hologramm wird in der Regel auf einer Fotoplatte festgehalten (dort wird für jedes Pixel neben der Farbe und Lichtintensität auch die Phasenverschiebung gespeichert). Für Funkstrahlung, deren Wellenlänge viel größer ist, kommen Fotoplatten nicht in Frage. Holl und Reinhard nutzen stattdessen zwei Empfangsantennen, die sie für ihren Versuch in einigen



VERSUCHSAUFBAU WLAN-HOLOGRAFIE
Mit Hilfe zweier Antennen rekonstruieren
Forscher das Umfeld eines WLAN-Senders.

Metern Abstand des WLAN-Senders aufstellten. Einer dieser Empfänger war verschiebbar, befand sich aber stets hinter einem Kreuz, das die Physiker testweise in den Raum gestellt hatten. Mit der Antenne erfassten die Forscher Amplitude und Phase der Funkwellen, die das Kreuz passiert hatten. Die zweite Antenne wiederum stand abseits, sie fing die unverfälschten Referenzwellen auf.

Ein Algorithmus rekonstruierte anschließend, was sich zwischen Router und Antenne befand – auf den Bildern ist das Kreuz deutlich zu sehen. In einer Computersimulation untersuchten die Forscher außerdem, was für ein Signal Antennen außerhalb eines zwölf Meter hohen Lagerhauses empfangen würden. Auf der dreidimensionalen Rekonstruktion könne man beispielsweise Metallkisten und Stangen im oberen Stockwerk erkennen, berichten die Forscher im Fachmagazin »Physical Review Letters«. Mit ihrer Methode könne man in Zukunft also möglicherweise den Bestand von Lagerhallen überwachen.

Reinhard und Holl räumen auch ein, dass man sich mit Blick auf ihre Technik Sorgen um die Privatsphäre machen könne. »Dass das Verfahren in naher Zukunft für den

Blick in fremde Schlafzimmer genutzt wird, ist aber eher unwahrscheinlich«, sagt Reinhard einer Mitteilung der TU München zufolge. Man müsse dazu eine große Antenne um das Gebäude herumfahren, was kaum unbemerkt bleiben dürfte. »Da gibt es einfachere Möglichkeiten«, so Reinhard.

Nicht an der Studie beteiligte Experten geben derweil zu bedenken, dass sich die Technik außerhalb des Labors erst noch bewähren muss. In einem Umfeld mit vielen Hindernissen stoße die Methode möglicherweise an ihre Grenzen, sagte etwa Neal Patware von der University of Utah der Zeitschrift »Science«. Aber der Forschungszweig hat aus seiner Sicht definitiv Zukunft: In fünf bis zehn Jahren wird WLAN seiner Einschätzung nach dazu genutzt werden, die Bewegungen von Menschen in Gebäuden zu erfassen. ↩

Spektrum
der Wissenschaft

KOMPAKT

FÜR NUR
€ 4,99

SMART- PHONES

Mobile
Multitalente

Mobile Kommunikation | Die Neuerfindung
von Schrift und Bild

Wearables | Die Zukunft trägt smart

Gefahren | Schaden Smartphones unserer Jugend?

HIER DOWNLOADEN

DER ERSTE EINDRUCK

So steigt die Chance auf ein zweites Date

von Christiane Gelitz

Wer häufig vertiefende Fragen stellt, weckt beim Gegenüber einen sympathischeren Eindruck. Das berichtet ein Team der Harvard University in einer Studienreihe, die demnächst im »Journal of Personality and Social Psychology« erscheint. Die Forscher um Verhaltensökonomin Francesca Gino untersuchten dazu die Gespräche zwischen zwei Menschen, die einander gerade kennen lernten. Sie griffen dafür unter anderem auf knapp 1000 Tonaufnahmen aus einer Feldstudie über Speed-Dating zurück. Bei dieser Form der Kontaktvermittlung sitzen sich zwei Personen ein paar Minuten lang gegenüber und wechseln dann an einen anderen Tisch, um so an einem Abend eine Vielzahl potenzieller Partner zu treffen. Wenn beide einander sympathisch finden, vermittelt der Veranstalter die Kontaktdaten.

Gino und ihre Kollegen analysierten die Kommunikation von insgesamt 110 Männern und Frauen, die jeweils zwischen 15 und 19 solcher Dates absolvierten. Nach jedem der vierminütigen Treffen notierten die Teilnehmer, wie sie ihr Gegenüber fanden und ob sie die Person noch einmal treffen wollten. Ein Computeralgorithmus zählte außerdem alle Fragen und kategorisierte sie beispiels-

weise danach, ob sie der Begrüßung dienten (»how are you?«), ob sie an die vorangehende Äußerung des anderen angeschlossen oder ob sie das Thema wechselten.

Je mehr Fragen jemand stellte, desto besser war seine oder ihre Chance auf ein zweites Date – und dieser Sympathie-Bonus war allein den Anschlussfragen zu verdanken. Im Schnitt stellte jeder seinem Gegenüber rund zehn Fragen, knapp die Hälfte davon vertiefte das Thema. Wer durchschnittlich drei oder mehr solche Fragen pro Gespräch stellte, bekam im Verlauf von 20 Speed-Dates ein zweites Date mehr angeboten. Im Schnitt wollten die Männer 57 Prozent ihrer weiblichen Gegenüber wiedersehen; die Frauen waren mit einer Zustimmungsquote von 37 Prozent deutlich wählerischer. Da der Dating-Erfolg von Vielfragern auch andere Ursachen haben könnte, testeten die Wissenschaftler den Effekt auch im Labor. Für eines ihrer Experimente rekrutierten sie rund 400 Probanden und teilten je zwei von ihnen nach dem Zufallsprinzip einander zu. Über Instant Messaging sollte nun jedes Paar am Computer 15 Minuten lang chatten und danach über den anderen Auskunft geben. Je einer von beiden wurde gebeten, dabei insgesamt höchstens vier oder aber mindestens neun

Fragen zu stellen. Die Instruktion wirkte: Die Probanden kamen entsprechend auf einen Schnitt von vier beziehungsweise zehn Fragen (und ihre nicht instruierten Gegenüber auf sieben). Am Ende sollten alle Teilnehmer angeben, wie sie ihren Chat-Partner fanden. Die Vielfrager und die Wenigfrager unterschieden sich weder in ihrem Urteil über den Partner noch dahingehend, wie sympathisch sie selbst zu wirken glaubten. Ihre Gegenüber jedoch fanden die Vielfrager netter als die Wenigfrager. Um den Sympathie-Bonus zu erklären, hatte das Forscherteam darüber hinaus einschätzen lassen, wie »responsiv«, also zugewandt, einfühlsam und verständnisvoll die Fragenden wirkten. Tatsächlich gab dieser Eindruck den Ausschlag: Wer vertiefend nachfragt, erscheint besonders responsiv und weckt auf diese Weise Sympathie. Allerdings nur beim Gesprächspartner selbst: Dritte Personen, die den Chat mitverfolgten, fanden die Vielfrager nicht netter als die Wenigfrager – stattdessen vielmehr jene, die den Vielfragern antworteten und somit mehr über sich erzählten. Wer Gespräche strategisch angeht, sollte sich demnach überlegen, bei wem er gut ankommen möchte: beim Gesprächspartner oder bei etwaigen Zuschauern. ↩

LERNEN UND GEDÄCHTNIS

Cannabis hält alte Mäuse geistig fit

von Daniela Zeibig

VASILY MERKUSHEV / STOCK.ADOBE.COM

Tetrahydrocannabinol (THC) – der berauschende Inhaltsstoff der Hanfpflanze – verbessert das Gedächtnis und die Lernfähigkeit von älteren Mäusen und wirkt so offenbar dem altersbedingten kognitiven Abbau entgegen. Das berichtet nun ein Team um Andreas Zimmer von der Universität Bonn im Fachmagazin »Nature Medicine«.

Die Wissenschaftler verabreichten zwei Monate alten, zwölf Monate alten und 18 Monate alten Nagern über 28 Tage hinweg regelmäßig eine niedrige Dosis THC. Im Anschluss testeten sie das Erinnerungsvermögen und das Lernverhalten der Tiere und verglichen die Ergebnisse mit denen einer Kontrollgruppe, die keine Droge verabreicht bekommen hatte. Während die kog-

nitiven Fähigkeiten der jungen Nager unter der Einnahme von THC litten, konnten sich die anderen Tiere durch das Rauschmittel überraschenderweise verbessern: Obwohl sie eigentlich altersbedingt schlechter hätten abschneiden müssen, konnten sie auf einmal wieder mit unbehandelten jungen Altersgenossen mithalten. Das zeigte sich auch auf biologischer Ebene. So entdeckten Zimmer und seine Kollegen bei den alten und mittelalten Mäusen etwa wieder ähnliche Genexpressionsmuster im Hippocampus wie bei jungen Tieren, die keine Drogen erhalten hatten. Der Hippocampus spielt unter anderem bei Gedächtnisprozessen eine wichtige Rolle.

Aber warum wirkt THC je nach Alter so unterschiedlich? Eine eindeutige Erklärung

für dieses Phänomen haben die Wissenschaftler noch nicht. Sie fanden allerdings Hinweise darauf, dass die Droge bei den älteren Tieren bestimmte epigenetische Veränderungen hervorzurufen scheint, die sich günstig auf Lernen und Gedächtnis auswirken. Zudem konnten frühere Studien bereits zeigen, dass sich das körpereigene Endocannabinoid-System, an dessen Rezeptoren THC andockt, im Alter offenbar verändert. Zum genauen Wirkmechanismus sind allerdings noch viele Fragen offen. Ebenso warnen Experten davor, die Ergebnisse voreilig auf den Menschen zu übertragen. Nachfolgende Experimente müssten erst einmal zeigen, ob bei anderen Spezies überhaupt ähnliche Effekte von THC zu beobachten sind. ↩

KRYPTOZOOLOGIE

Verschollene Riesenechse ist wieder aufgetaucht

von Daniel Lingenhöhl

Neuirland-Bindenwaran

Im Jahr 1823 entdeckte der französische Naturforscher René Lesson auf der dicht bewachsenen Tropeninsel Neuirland einen großen Waran. Er beschrieb die Art, verpasste ihr den lateinischen Namen *Varanus douarrha*, angelehnt an die Bezeichnung der Echten in der einheimischen Siar-Lak-Sprache. Doch leider sank 1824 das Schiff, auf dem Lesson das Belegexemplar nach Hause ins Museum schicken wollte vor dem Kap der Guten Hoffnung. Danach hat kein Wissenschaftler mehr etwas Neues von dem Reptil vernommen – bis Valter Weijola von der Universität Turku und seine Kollegen eine Expedition zum Eiland vor der Küste Papua-Neuguineas durchführten. Tatsächlich fanden sie das Tier in den verbliebenen Regenwäldern und beschrieben die Art neu im »Australian Journal of Zoology«.

Der Neuirland-Bindenwaran wird bis zu 1,3 Meter lang und ist der letzte verbliebene Vertreter der Megafauna, die einst auf der Insel heimisch war. Alle anderen größeren Arten starben vor einigen tausend Jahren aus, als Menschen sich hier ansiedelten. Knochenfunde belegen, dass es zuvor mindestens eine Riesenrattenart und mehrere unterschiedliche, große, flugunfähige

Vogelspezies hier gegeben haben muss. Sie fielen wahrscheinlich der Jagd zum Opfer, wie dies häufig nach Ankunft von Siedlern auf Inseln beobachtet werden konnte. Berichte über Warane auf der Insel, die nach 1824 bekannt wurden, wurden zudem meist dem häufigen und weit verbreiteten Pazifikwaran (*Varanus indicus*) zugeschrieben. Morphologische und genetische Untersuchungen zeigen jedoch, dass sich der Neuirland-Bindenwaran seit Langem isoliert fortentwickelt und zu einer eigenen Spezies entwickelt hat. ↩

Spektrum
der Wissenschaft

KOMPAKT



SPINNEN

Leben am seidenen Faden

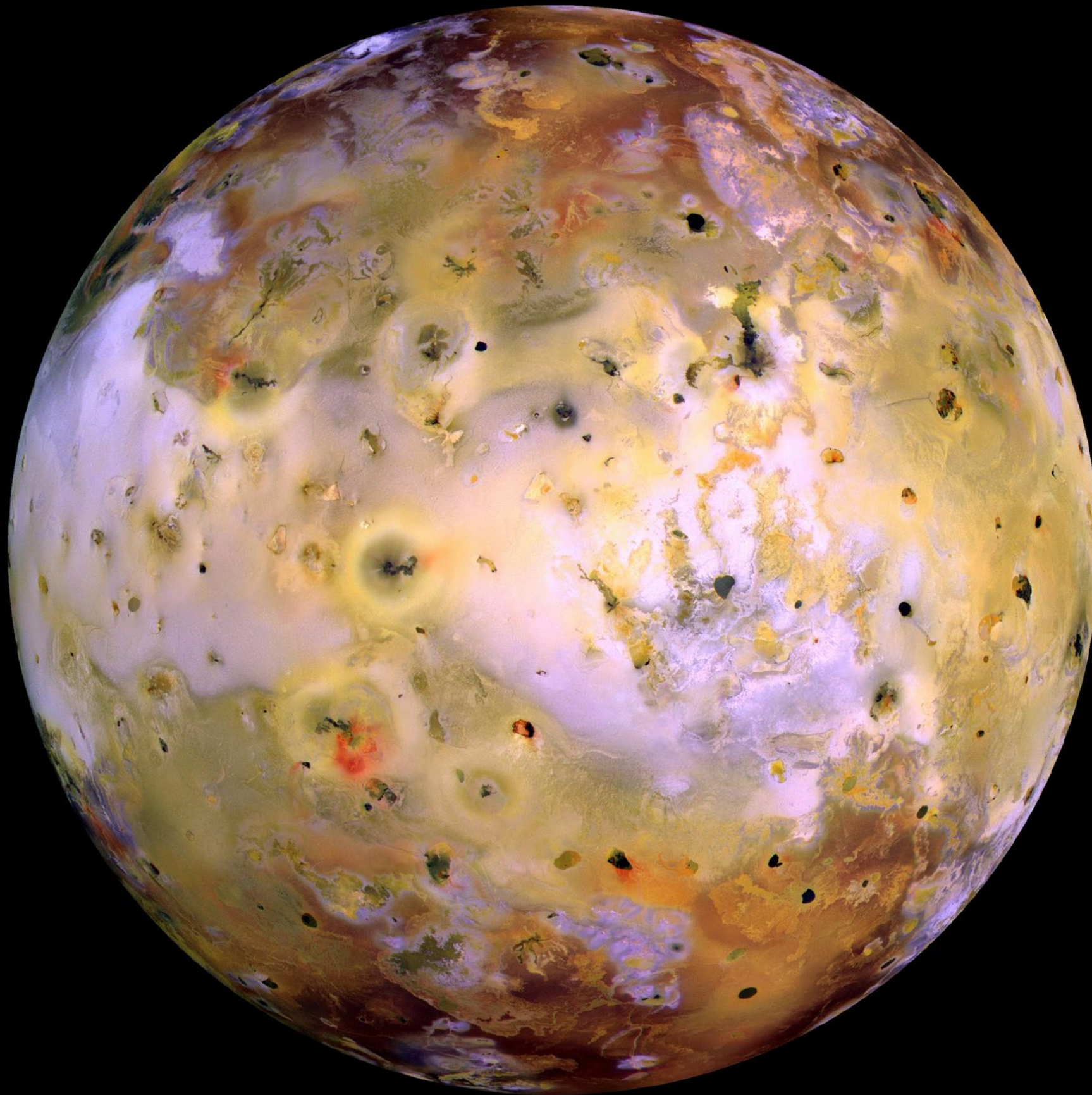
Seidengeflecht | Wie sich Spinnennetze spannen

Physiologie | Feinfühlige Jäger

Arachnophobie | Virtuell gegen die Angst

HIER DOWNLOADEN

FÜR NUR
€ 4,99



JUPITERMOND IO

Das Geheimnis des Lavasees

von Paul Heeren

Loki ist nicht nur der Name einer Sagen-gestalt aus der eddischen Dichtung, sondern auch die Bezeichnung für den stärksten aktiven Vulkan des Sonnensystems auf dem Jupitermond Io. Bereits die NASA-Raumsonde Galileo hatte den Lava-see Loki Patera zwischen 1995 und 2003 mehrmals untersucht. Damals fanden die Wissenschaftler heraus: Ähnlich wie ihr mystischer Namensvetter ändert die Region immer wieder ihr Erscheinungsbild, denn in Abständen von ein bis drei Jahren erneuern Lavaflüsse ihre komplette Oberfläche. Dies macht sich vor allem in ihrer thermischen Abstrahlung bemerkbar, die auf räumlich und zeitlich ständig wechselnde Temperaturverteilungen schließen lässt.

Nun glaubt ein Forscherteam, diesen Prozess im Detail verstanden zu haben. Demnach wird die Erneuerung von zwei Lavawellen verursacht, die sich um die zentrale Insel herum ausbreiten, wie die Forscher um Katherine de Kleer von der University of California im Fachmagazin »Nature« berichten. Die Wissenschaftler hatten Io mit dem Large Binocular Telescope (LBT) beobachtet.

Io ist der innerste der vier großen Jupitermonde; seine Entdeckung wird Galileo

Galilei im Jahr 1610 zugeschrieben. Erst die Raumsonde Voyager 1 lieferte bei ihrem Vorbeiflug im Jahr 1979 detaillierte Bilder der Oberfläche, wobei los aktiver Vulkanismus in der Wissenschaftsgemeinde für Aufregung sorgte. Auch der Vulkan Loki Patera wurde damals entdeckt und weckte das Interesse der Wissenschaftler. Auch außerhalb der Forschergemeinde ist Io, dessen Aussehen einige Menschen an eine Pizza erinnert, recht populär.

Wegen Jupiters großer Entfernung zur Erde lassen sich kleine Oberflächenstrukturen auf seinen Monden mit erdgebundenen Teleskopen kaum auflösen. Die Forscher um de Kleer nutzten deshalb ein besonderes astronomisches Ereignis für ihre Beobachtung: Am 8. März 2015 zog der Jupitermond Europa aus unserer Sicht vor seinem Nachbartrabanten Io vorbei – und damit auch vor die Region Loki Patera. Dabei verdeckte Europa wechselnde Bereiche des 200 Kilometer großen Lavasees und fing teilweise die von der Lava ausgehende thermische Strahlung ab, was mit einem Abfall (und späteren Wiederanstieg) der beobachteten Helligkeit einherging. Aus der resultierenden Lichtkurve konnten die Astronomen zunächst eine Temperaturkarte von Loki

Patera erstellen. Aus ihr folgerten die Forscher, dass die Oberfläche vom Nordwest zum Ostrand hin wärmer wird.

Dieses Temperaturgefälle lässt sich in Simulationen durch die Ausbreitung zweier heißer Lavawellen erklären: Beide hatten demnach ihre Quellen im Nordwesten beziehungsweise Westen der Region, die eine wanderte aber nördlich der zentralen Erhebung im Uhrzeigersinn, die andere südlich gegen den Uhrzeigersinn, bis sie am Ostrand von Loki Patera aufeinandertrafen und abklangen. Die nördliche Welle schob sich jeden Tag einen Kilometer weit voran, die südliche war etwa doppelt so schnell.

In den Wochen nach dem Durchgang der Wellenfront erkaltete und erstarrte die Lava; da die Wellen nach Osten wanderten, ist die Oberfläche dort jünger und heißer als im Westen.

Zum Zeitpunkt der Beobachtung mit dem LBT lag das Ende dieser letzten »Verwandlung« bereits zwei bis drei Monate zurück, vermuten die Astronomen. Auf Grund der unterschiedlichen Ausbreitungsgeschwindigkeiten der beiden Wellen schließen sie auf zwei vulkanische Quellen mit differierenden Magmaeigenschaften oder Austrittsmengen. ↩

ASTROPHYSIK

Neue Hoffnung für Dunkle-Materie-Jäger?

von Robert Gast

Für die Jäger der Dunklen Materie gab es in den vergangenen Jahren vor allem schlechte Nachrichten: Zahlreiche Detektoren auf der Erde und im Weltall hielten Ausschau nach Spuren der hypothetischen Teilchen, die in großen Mengen durchs Weltall driften sollen und deren Schwereanziehung die rätselhafte Dynamik von Galaxien und Galaxienhaufen erklären könnte. Aber keine

der Messungen konnte die Frage beantworten, ob es die sonderbare Materieform wirklich gibt.

Einige der Forscher schießen sich deshalb bereits auf abgewandelte Forschungshypothesen ein oder beginnen die Gesetze der Gravitation anzuzweifeln. Nun wecken allerdings zwei neue Forschungsarbeiten die Hoffnung, dass die Naturforscher trotz

aller Rückschläge auf der richtigen Fährte sein könnten – und möglicherweise nur noch etwas mehr Geduld brauchen, um die Dunkle Materie endlich dingfest zu machen.

Antimaterie aus den Tiefen des Alls

Die beiden Teams haben unabhängig voneinander das Energiespektrum so genannter Antiprotonen analysiert, die als Teil der kosmischen Strahlung durchs All fliegen. Die Häufigkeit dieser Partikel hatten Physiker bereits vergangenes Jahr abgeschätzt, mit den Daten des tonnenschweren und milliardenteuren Magnetspektrometers AMS-02 an Bord der Internationalen Raumstation ISS.

Antiprotonen sind die Antiteilchen der Protonen und im Weltall an und für sich nichts Ungewöhnliches. Sie entstehen unter anderem dann, wenn Partikel der allgegenwärtigen kosmischen Strahlung mit interstellarem Gas kollidieren. Die Antiteil-

AMS-EXPERIMENT

Seit sechs Jahren misst das AMS-Experiment an Bord der Internationalen Raumstation ISS die kosmische Strahlung, die sich aus einer Vielzahl von Teilchen zusammensetzt.



chen könnten allerdings auch auf anderem, weit spektakulärerem Wege ins Leben gerufen werden: Den populärsten Modellen zufolge besteht die Dunkle Materie aus sogenannten Neutralinos, einer Teilchensorte, die ihr eigenes Antiteilchen ist. Das bedeutet: Treffen sich zwei Neutralinos im All, vernichten sie sich gegenseitig. Im resultierenden Energieblitz entsteht eine Fülle konventioneller Teilchen – darunter auch Antiprotonen.

Enthält die kosmische Strahlung mehr Antiprotonen als erwartet, könnte das also ein Hinweis darauf sein, dass im Weltall Dunkle-Materie-Teilchen miteinander kollidieren. Die Interpretation der seit 2011 gesammelten AMS-Daten ist jedoch ein kniffliges Unterfangen, auch weil Physiker nicht ganz genau abschätzen können, wie häufig Antiprotonen konventionell, also ohne das Zutun Dunkler Materie, erzeugt werden. Bislang besteht daher keine Einigkeit darüber, ob die von AMS beobachtete Häufigkeit der Antiprotonen überhaupt Hinweise auf Dunkle-Materie-Teilchen enthält.

Wettstreit der Modelle

Die beiden nun im Fachmagazin »Physical Review Letters« erschienenen Arbeiten

dürften diese Diskussion anfachen. Denn ihre Autoren plädieren dafür, dass sich aus den AMS-Daten sehr wohl etwas über Dunkle Materie lernen lässt. In der ersten Studie verglichen Michael Krämer, Michael Korsmeier und Alessandro Cuoco von der RWTH Aachen zwei Modelle für den Ursprung der Antiprotonen miteinander. Eines enthielt Dunkle-Materie-Annihilationen, das andere nicht. Den Physikern zufolge beschreibt das Modell mit Dunkler Materie das Antiprotonen-Spektrum besser.

Demnach hätten die Konstituenten der rätselhaften Substanz eine Masse von zirka 80 Gigaelektronvolt – die Partikel würden damit in jenen Massenbereich fallen, in dem Untergrunddetektoren auf der Erde seit Längerem nach Neutralinos und anderen WIMPs (weakly interacting massive particles) suchen. Leichtere und schwerere Dunkle-Materie-Teilchen sind laut der Analyse der Aachener Physiker hingegen eher unwahrscheinlich.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt eine Gruppe um Ming-Yang Cui von der Chinese Academy of Sciences. Auch in ihrer Analyse gab ein Modell mit Dunkle-Materie-Annihilationen die beobachtete Teilchenverteilung in der kosmischen Strahlung am

besten wieder. Demnach hätte ein Partikel der Dunklen Materie eine Masse zwischen 30 und 70 Gigaelektronvolt.

Spannend ist aus Sicht der beiden Forscherteams, dass ein Teilchen mit den von ihnen skizzierten Eigenschaften auch einen Überschuss an Gammastrahlung erklären könnte, die der NASA-Satellit FERMI in Richtung des galaktischen Zentrums beobachtet hat. Für die Erklärung dieses Signals führen manche Physiker schon länger Dunkle Materie ins Feld. Insgesamt ist diese Interpretation aber umstritten. Erst vor wenigen Tagen stellten die FERMI-Wissenschaftler ein Paper ins Netz, in dem sie sich dagegen aussprechen, das Signal auf Dunkle Materie zurückzuführen.

Den Dunkle-Materie-Forschern stehen also intensive Diskussionen bevor. Welche Seite sich dabei durchsetzt, dürften allerdings vor allem neue Messdaten entscheiden. So warten die Physiker etwa gespannt auf die ersten Ergebnisse des XENON1T-Experiments, das dieses Jahr unter dem Gran Sasso d'Italia mit der Suche nach den Spuren von Kollisionen zwischen Dunkle-Materie-Partikeln und irdischen Atomkernen beginnt – und dem jederzeit eines der Teilchen ins Netz gehen könnte. ↩

GEOENGINEERING GONE BAD

Machten Schwefeltropfen die Erde zur Eiskugel?

von Lars Fischer

Um ein Haar wäre das irdische Leben nie über das Stadium der Bakterienmatten hinausgekommen. Vor etwa 700 Millionen Jahren suchte eine kaum vorstellbare Klimakatastrophe den Planeten heim: ein Eispanzer, der praktisch die gesamte Erdoberfläche überzog. »Schneeball Erde« nennen Fachleute diese Episode in der Geschichte unserer Heimat. 60 Millionen Jahre lang war der Planet eine eisige Wüste. Wolken gab es vermutlich kaum, und nur wenige Bereiche der Kontinente und Ozeane waren wohl nicht vergletschert. Für Äonen gab es nur Eis, Himmel und Kälte.

Und Vulkane, denn tektonische Prozesse liefen auch unter dem Eis weiter. So reicher-te sich langsam Kohlendioxid in der Atmosphäre an. Schließlich war die entscheidende Schwelle überschritten: Das Treibhausgas wärmte die Erde genug, um die Gletscher schmelzen zu lassen, und anschließend kippte das Klima ins andere Extrem. Im heißen Supertreibhaus tobten gigantische Stürme, die das Meer bis in hunderte Meter Tiefe aufwühlten. Erst als sich das Kohlendioxid in bis zu 30 Meter dicken Sedimentlagen ablagerte, beruhigte sich das Klima. So endete die vermutlich größte globale Katastrophe in der Geschichte der Erde.

Doch wie sie begann, ist weiter rätselhaft. Bisherige Erklärungen scheitern meist daran, dass sie in der Erdgeschichte nicht einzigartig genug sind: Warum vereiste der Effekt einst die Welt, bei seinem mehrfachen Auftreten davor oder danach jedoch nicht mehr? Nun stellen Francis Macdonald und Robin Wordsworth von der Harvard University eine Hypothese auf, nach der vor exakt 717 Millionen Jahren zum Unglück auch noch zweimal Pech dazu kam. Zu jener Zeit, exakt am Beginn der großen Vereisung, entstanden Teile des so genannten Franklin-Flutbasalts, eine vulkanische Eruption, die große Mengen Lava förderte.

Feuer und Schwefel

Flutbasalte sind in der Erdgeschichte nicht selten und bekanntermaßen katastrophal. So werden die Flutbasalte der Sibirischen Trapps mit dem schlimmsten Massensterben der Erdgeschichte an der Perm-Trias-Grenze in Verbindung gebracht. Die Franklin-Flutbasalte waren kleiner, dafür aber geschahen sie nach Angaben der beiden Harvard-Forscher in einer Region, in der verdampfendes Meerwasser dicke Salzlagen zurückgelassen hatte – darunter das schwefelhaltige Mineral Gips.

Diesen Schwefel, so die Hypothese, setzte die Lava frei und transportierte ihn in die Stratosphäre, wo das Element in Form kleiner Tröpfchen eine helle, das Sonnenlicht reflektierende Schicht bildete – ebenjenes Verfahren, das gelegentlich von Fachleuten zur Minderung der globalen Erwärmung vorgeschlagen wird. Die Franklin-Flutbasalte lagen zu jener Zeit nahe dem Äquator, so dass die kühlende Schicht gerade jenen Teil der Erde am stärksten abdeckte, der am meisten Wärme von der Sonne erhält. Binnen fünf Jahren, so die beiden Forscher, hätte so genug Schwefel in die Atmosphäre gelangen können, um die Erde für 60 Millionen Jahre einfrieren zu lassen. Das Zusammentreffen der drei Faktoren ist hinreichend einzigartig, um zu erklären, warum ausgerechnet diese Eruption so dramatische Auswirkungen hatte. Allerdings ergibt sich damit genau das gegenteilige Problem – es gab nämlich eine zweite globale Vereisung, nur kurze Zeit nach der ersten. An ihrem Beginn, bemängeln Fachleute, lasse sich kein Flutbasalt blicken, und schon gar keiner in schwefelreicher geologischer Position. Es scheint, als sei die These von Macdonald und Wordsworth einen Tick zu speziell, um das Problem endgültig zu lösen. ↩

BILDERWELT

Die Pracht der Alpen- milchstraße

von Jan Dönges

Ein Bildband zeigt, was man verpasst, wenn man vor Einbruch der Nacht vom Gipfel absteigt – den Sternenhimmel vor atemberaubender Gebirgskulisse.



Nicholas Roemmelt, Eugen E. Hüsler, Marco Barden

Sternbilder

ISBN: 9783954162352

40,00 €

bei Amazon.de kaufen

NICHOLAS ROEMMELT / FREDERKING & THALER VERLAG

GEBogene MILCHSTRASSE

Hinter der Kamera steht bei allen Fotos Nicholas Roemmelt, nebenberuflicher Fotograf, der für seine Aufnahmen der nächtlichen Kälte am Gipfel trotzen musste. In diesem Panorama erscheint die Milchstraße durch die Verzerrung gekrümmt wie ein Regenbogen.





NICHOLAS ROEMMELT / FREDERKING & THALER VERLAG

ALLES DABEI

Der »Lehner Wasserfall« am gleichnamigen Klettersteig – der üblicherweise bei Tageslicht begangen wird – und ein Kletterer bilden die Staffage für den prachtvollen Sternenhimmel. Die Sterne treten erst in einer Langzeitbelichtung so deutlich hervor. Scharfe helle Vordergründe wie hier entstehen durch Bildmontage oder Blitzeinsatz.

MILCHSTRASSE ÜBER DER SEISER ALM

Die Milchstraße steht hier kerzengerade über dem berühmten Wandergebiet Seiser Alm. Im Hintergrund ein Südtiroler Wahrzeichen, die Schlern.





NICHOLAS ROEMMELT / FREDERKING & THALER VERLAG

BIWAK MIT AUSSICHT

Zu den »Sternbildern« steuerte Marco Baden, promovierter Astrophysiker aus München, Wissenswertes über den Nachthimmel bei. Eugen E. Hüsler, Alpenkenner und Reisebuchautor, informiert über irdische Gegebenheiten.



NICHOLAS ROEMMELT / FREDERKING & THALER VERLAG

HERZOGSTAND BEI SONNENAUFGANG

Bei diesem Blick auf den im Nebel verborgenen Walchensee werden die Sterne von der aufgehenden Sonne beinahe schon überstrahlt.



TITELTHEMA: GENTECHNISCHE REINKARNATION

KOMMT DAS **MAMMUT** ZURÜCK?

Eindrucksvolle Gestalten trotten über die Steppe, nicht viel größer, aber deutlich massiger als ein Elefant. Gewaltige, geschwungene Stoßzähne zieren die Köpfe mit den auffallend kleinen Ohren, die Körper hüllen sich in ein langes Zottelfell. Ab und zu bleiben die Riesen stehen und rupfen mit den Rüsseln ein paar Grasbüschel ab. Schließlich ist ihre vegetarische Kost nicht besonders nährstoffreich, da ist ein guter Teil des Tages fürs Fressen reserviert. Doch irgendwann setzt sich die Herde wieder in Bewegung und zieht weiter zum nächsten Mammutrestaurant.

Es gibt zahlreiche solcher Szenen, in denen die Herrscher der eiszeitlichen Steppen wieder lebendig geworden sind. Allerdings nur in Büchern und Filmen. Zwar gehören Mammuts zu den am besten untersuchten Eiszeitarten überhaupt. Zahlreiche Skelette, sowie mit Haut und Haaren eingefrorene Exemplare aus den Dauerfrostböden Sibiriens haben alle möglichen Details über das Aussehen und die Lebensweise der ausgestorbenen Rüsseltiere verraten. Und auch Reste des Erbguts sind über die Jahrtausende erhalten geblie-

ben. Trotzdem schien es bis vor Kurzem völlig illusorisch zu sein, die Tiere wieder zum Leben erwecken zu wollen. Und auch für andere ausgestorbene Arten schien zu gelten: Was einmal weg ist, bleibt auch weg.

Willkommen zurück!

In den letzten Jahren aber wurden in der Molekularbiologie und der Gentechnologie so rasante Fortschritte gemacht, dass die Rückkehr nun zumindest nicht mehr völlig ausgeschlossen ist. Etliche Forschergruppen weltweit arbeiten an der Wiederauferstehung verschiedener Tierarten. Auch die private US-amerikanische Naturschutzorganisation Revive & Restore mit Sitz in San Francisco hat sich diesem Ziel verschrieben. »Wir wollen die biologische und genetische Vielfalt erhalten«, erklärt Mitgründer Stewart Brand. Und dazu gehöre eben nicht nur der Schutz von heute bedrohten Tieren und Pflanzen. Man wolle auch versuchen, zumindest ein paar Fehler der Vergangenheit zu korrigieren und vom Menschen ausgerotteten Arten wieder eine Chance zu geben.

Doch was wären überhaupt geeignete Kandidaten für ein so ehrgeiziges Unter-



ISTOCK / AUNT_SPRAY

»Ob das jemals klappt,
steht noch in den
Sternen«

[Michael Hofreiter]

fangen? Die Visionäre von Revive & Restore orientieren sich da an verschiedenen Kriterien. Zum einen geht es dabei um die Machbarkeit: Ist von der jeweiligen Art überhaupt genügend Erbmateriale erhalten geblieben? Gibt es noch nahe Verwandte, die als Ersatzeltern einspringen könnten? Und wird man eine ganze Population züchten können, die in freier Wildbahn Überlebenschancen hat? Zum anderen stellen sich Stewart Brand und seine Mitstreiter aber auch die Frage, ob ein Erfolg überhaupt erstrebenswert wäre: Wenn schon die Rückkehr von ganz normalen Wolfsrudeln immer wieder zu hitzigen Diskussionen führt, dürfte sich für neue Säbelzahn-tiger in freier Wildbahn wohl kaum genügend Unterstützung finden.

Auf der Basis solcher Überlegungen will Revive & Restore zunächst die Rückkehr von drei Tierarten vorantreiben. Dazu gehört zum einen die Wandertaube, die einst zu Milliarden durch Nordamerika zog, und deren Bestände durch den Abschuss zahlloser Vögel zusammenbrachen. Die letzte frei lebende Wandertaube geriet im März 1900 einem Jäger vor die Flinte, die letzte Artgenossin in Gefangenschaft starb 1914. Außerdem hat sich die Organisation des

Heidehuhns angenommen, das in New England an der Nordostküste der USA lebte. Auch diese Art war früher so häufig, dass sie als preiswertes Armeleuteessen beliebt war und entsprechend häufig geschossen wurde – bis 1932 auch dieser Vogel von der Erde verschwunden war.

Deutlich länger zurück liegt das Aussterben des dritten Tieres auf der Wiederauferstehungsliste. Nur ein kleiner Bestand von Wollhaarmammuts hat bis um das Jahr 1700 v. Chr. auf der Wrangelinsel in Ostsibirien überlebt, die meisten ihrer Artgenossen aber sind schon am Ende der letzten Eiszeit vor etwa 10 000 Jahren verschwunden. Michael Hofreiter, der sich an der Universität Potsdam mit den Geheimnissen alter DNA beschäftigt, hält das Rüsseltier trotzdem für den aussichtsreichsten der drei Kandidaten, die man bei Revive & Restore ins Auge gefasst hat. »Bei Vögeln ist es viel schwieriger in die Reproduktionsbiologie einzugreifen als bei Säugetieren«, erklärt der Forscher. Das liegt daran, dass man das fremde Erbgut der ausgestorbenen Art in das Ei einschleusen müsste – und zwar bevor die Leihmutter die Eischale gebildet hat. Das ist ein äußerst kniffliges Unterfangen. Und so wundert es

nicht, dass Wissenschaftler inzwischen zwar schon verschiedene Säugetiere geklont haben, aber noch keinen Vogel. Nun gäbe es unter den Säugetieren sicher einfachere Kandidaten als ausgerechnet Mammuts. Zum Beispiel Mäuse, die sich sehr gut und rasch vermehren und deren Fortpflanzungsgeschehen für Wissenschaftler ein ziemlich offenes Buch ist. Nur ist die Vorstellung, dass die Blaugraue Maus oder die Breitwangen-Hüpfmaus künftig wieder durch Australien trippeln werden, nicht sonderlich spektakulär. Wer die Vision von der Rückkehr ausgestorbener Arten verfolgt, denkt in der Regel eher an charismatischere Tiere. Wie zum Beispiel an die Herrscher der Eiszeit.

Vom Elefanten zum Mammut

»Deren Erbgut ist inzwischen sehr gut untersucht«, sagt Michael Hofreiter. Zwar hat der Zahn der Zeit die Mammut-DNA in unzählige kleine Schnipsel zerlegt. Moderne Methoden der Molekularbiologie aber ermöglichen es, dieses Puzzle im Computer wieder zusammenzusetzen und damit die Abfolge der Erbgutbausteine zu rekonstruieren. So hat ein Team um Eleftheria Palkopoulou vom Schwedischen Naturkunde-

museum in Stockholm 2015 die kompletten DNA-Sequenzen von zwei der zottigen Riesen veröffentlicht. Damit können Wissenschaftler nun das Erbgut der heutigen Rüsseltiere vergleichen. Dabei zeigt sich, dass nächste lebende Verwandte der Wollhaarmammuts die Asiatischen Elefanten sind. »Die Wege dieser beiden Arten haben sich vor ungefähr sechs Millionen Jahren voneinander getrennt«, bemerkt Michael Hofreiter. Das ist ähnlich lange her wie bei Menschen und Schimpansen. Genügend Zeit also, um im Erbgut einige Millionen Unterschiede anzuhäufen.

Das aber erklärt, warum die Rückkehr der Rüsseltiere ein sehr langwieriger Prozess sein wird –, wenn sie überhaupt gelingt. Denn der einzige in absehbarer Zeit gangbare Weg zum Mammut dürfte über den Elefanten führen. So halten es Experten derzeit für unmöglich, die Origineleizellen eines Eiszeitriesen wieder zum Leben zu erwecken. Als ähnlich unrealistisch gilt auch die Idee, die komplette Mammut-DNA zu rekonstruieren und in eine Elefanteneizelle einzuschleusen. Also bleibt nur ein dritter, extrem mühseliger Weg: »Man kann heute das Erbgut eines Asiatischen Elefanten nehmen und kleine Stückchen

darin gegen die entsprechenden Mammutsequenzen austauschen«, erklärt Michael Hofreiter. Möglich macht das ein Verfahren namens CRISPR/Cas, mit dem man DNA gezielt schneiden und verändern kann.

US-amerikanische Forscher um George Church von der Harvard University in Cambridge setzen diese Genschere bereits ein, um Elefantenerbgut nach und nach in Richtung Mammut zu trimmen. Seit 2015 haben sie damit bereits 45 Abschnitte ausgetauscht. Darunter sind zum Beispiel die Informationen, die den Eiszeitriesen zu ihrem langen, zottigen Fell verholfen haben. Angesichts von Millionen Erbgutunterschieden ist das allerdings noch nicht besonders viel. Zwar dürfte bei Weitem nicht jede Abweichung in der DNA-Sequenz auch zu entscheidenden Unterschieden im Aussehen und Verhalten der Tiere geführt haben. Doch ein »echtes« Mammut ist deutlich mehr als ein Elefant mit langen Haaren und kleinen Ohren.

Wissenschaftler kennen allerdings noch nicht einmal alle Gene, die ein typisches Mammut unbedingt braucht. Michael Hofreiter schätzt, dass man wohl schon ein paar hunderttausend DNA-Abschnitte aus-

tauschen müsste, bis man aus dem Elefantenerbgut ein zumindest sehr mammutähnliches Pendant gemacht hätte. »Auch mit den modernen Methoden ist das also eine sehr langwierige Angelegenheit«, betont der Potsdamer Forscher.

Die Tücken der Rückkehr

Dabei ist das ja erst der Anfang des Weges. Die Reproduktionsbiologie ist Michael Hofreiters Einschätzung nach ein viel größeres Problem als die Genetik. Irgendwie muss aus der DNA-Sequenz ja ein komplettes Tier entstehen – und dazu müssen Wissenschaftler ziemlich tief in die Trickkiste der Molekularbiologie und der Fortpflanzungsmedizin greifen. Zunächst gilt es, einen Zellkern mit der Mammut-DNA in die befruchtete Eizelle eines Asiatischen Elefanten einzuschleusen. Wenn das klappt, müsste sich dieser Kombiembryo anschließend im Reagenzglas weiterentwickeln, bis man ihn schließlich in eine Gebärmutter einpflanzen könnte.

George Church denkt dabei an einen künstlichen Uterus, in dem das Jungmammut bis zur Geburt heranwachsen soll. Andere Experten halten das aber für ein eher visionäres Projekt für die weitere Zukunft.

»Ein Mäuseembryo hat zwar schon mal zehn Tage lang in einem künstlichen Uterus überlebt«, teilt Michael Hofreiter mit. Doch ein Elefant mit einer Tragzeit von 22 Monaten ist da eine ganz andere Herausforderung. Zur künstlichen Gebärmutter aber gibt es nur eine Alternative: Man müsste eine lebende Elefantenkuh als Leihmutter verwenden. »Da stellt sich natürlich die Frage, ob das ethisch vertretbar ist«, deutet Michael Hofreiter an. Zumal die Weltnaturschutzunion IUCN den Asiatischen Elefanten selbst als stark gefährdet einstuft.

Es gibt aber noch mehr ungeklärte Fragen. Wenn es tatsächlich gelingen sollte, die Mammuts eines Tages von den Toten aufzuwecken – was macht man dann mit den Tieren? George Church und den Visionären von Revive & Restore schwebt kein Eiszeit zoo vor, sondern eine wild lebende Population. Sie argumentieren sogar damit, dass die Mammuts sich als Ökosystemingenieure betätigen könnten: Unter ihren rupfenden Rüsseln könne sich die heutige Tundra vielleicht wieder in ein artenreiches Grasland wie vor 10 000 Jahren zurückverwandeln. Ob das realistisch ist oder nicht: Klar ist jedenfalls, dass so

eine Herde genügend Platz braucht. Michael Hofreiter sieht darin kein größeres Hindernis: »In Zentralasien oder Kanada lassen sich sicher geeignete Lebensräume finden«, meint der Forscher. Schwerwiegender ist aus seiner Sicht ein anderes Problem. Mammuts waren nämlich ähnlich wie Elefanten sehr soziale Tiere, der Nachwuchs hat wahrscheinlich viel von seiner Mutter und den anderen Herdengenossen gelernt. Wer aber sollte diese Lehrerrolle bei der neu erschaffenen Generation übernehmen? Werden die Tiere überhaupt überleben können, wenn ihnen niemand zeigt, wie das geht? Alles Fragen, auf die noch niemand eine Antwort hat.

Tot oder lebendig?

Der Versuch, die Mammuts wieder zum Leben zu erwecken, wird jedenfalls einen riesigen Aufwand und viel Geld erfordern. Darin sind sich Befürworter und Skeptiker solcher Projekte völlig einig. Differenzen gibt es allerdings über die Frage, ob sich das Experiment überhaupt lohnt. Etliche Kritiker fordern, dass man das Geld lieber in die Rettung noch lebender Arten stecken und damit deren Aussterben verhindern sollte. Das sei ein deutlich effektiverer Ansatz als

die meisten Rückholversuche, rechnen Philip Seddon von der University of Otago im neuseeländischen Dunedin und seine Kollegen vor.

Die Forscher haben erst einmal kalkuliert, was der Wiederaufbau und die Erhaltung wild lebender Bestände von 16 ausgestorbenen Tierarten in Neuseeland und im australischen Bundesstaat New South Wales kosten würde. Diese Schätzungen basieren auf den Erfahrungen, die Naturschützer bei ihren Bemühungen um noch lebende Arten mit ähnlichen Ansprüchen gemacht haben.

Was könnte es zum Beispiel kosten, den Huia auf die Nordinsel Neuseelands zurückzuholen? Dieser dekorative, schwarze Vogel mit den orangefarbenen Fleischlapfen am Schnabel wurde in früheren Jahrhunderten so stark bejagt, dass die Bestände zusammenbrachen. Dazu kam der Verlust der alten Wälder, die von den europäischen Siedlern zunehmend in Weiden verwandelt wurden. Die letzte sichere Beobachtung eines Huia stammt aus dem Jahr 1907.

Um die Kosten für eine Wiederansiedlung der Art abzuschätzen, haben die Forscher Daten aus den Schutzprojekten für

den Nordinsel-Kokako herangezogen, der zur gleichen Vogelfamilie gehört. Um eine Huia-Population ein Jahr lang zu erhalten, müsste man demnach mehr als 250 000 US-Dollar investieren. Die immensen Kosten für das eigentliche Wiederauferstehen mittels Gentechnologie und Fortpflanzungsmedizin sind dabei noch gar nicht mit eingerechnet.

Insgesamt würde die Betreuung der 16 untersuchten Rückkehrer nach Berechnungen der Forscher ein Jahresbudget von 16,4 Millionen US-Dollar verschlingen. Wenn es darum geht, die biologische Vielfalt zu bewahren, ist das der Studie zufolge keine besonders gute Investition. Da wäre es in fast allen durchgerechneten Fällen und Szenarien besser, das Geld in Rettungsprogramme für noch lebende Arten zu stecken.

So müsste man den Schutz von dreimal so vielen noch lebenden Arten opfern, wenn man die Zukunft der elf ausgestorbenen Neuseeländer aus staatlichen Naturschutztöpfen finanzieren wollte. Und selbst wenn nur private Spenden in solche Projekte fließen, sieht die Bilanz oft nicht gut aus. So könnte man das für die Auferste-

hung der fünf australischen Toten nötige Geld auch verwenden, um damit 42 lebende Arten zu retten. »Der Schutz der biologischen Vielfalt ist wahrscheinlich kein Argument für das Wiedererwecken von ausgestorbenen Arten«, folgert das Team im Fachjournal »Nature Ecology & Evolution«.

Andere Experten finden allerdings, dass man die Entscheidung für oder gegen die Rückkehr einer Art nicht allein anhand von Kosten-Nutzen-Rechnungen fällen sollte. Auch Michael Hofreiter ist da zurückhaltend. »Man kann immer darüber streiten, ob eine bestimmte Investition nicht anderswo besser aufgehoben wäre«, erläutert der Potsdamer Wissenschaftler. Allerdings glaubt er nicht, dass die Gelder für Wiederauferstehungsprojekte aus den gleichen Töpfen kommen werden wie die für konventionelle Naturschutzarbeit. Seiner Ansicht nach spricht nichts gegen den Versuch, solche Vorhaben zum Erfolg zu führen. Andererseits warnt er aber auch vor allzu hochfliegenden Erwartungen: »Es wäre sicher spannend, die Rückkehr der Mammuts mitzuerleben«, meint der Experte. »Aber ob das jemals klappt, steht noch in den Sternen.« ↩

Spektrum
der Wissenschaft

KOMPAKT

ARKTIS

Fragile Eiswelt mit ungewisser Zukunft

Erderwärmung | Das Ende der Arktis,
wie wir sie kennen?

Hydrologie | Wellen als arktische Eisbrecher

Ökologie | Hat der Eisbär eine Zukunft?

HIER DOWNLOADEN

FÜR NUR
€ 4,99



KREBSMEDIZIN BEI KINDERN

WAS KREBS BEI KINDERN **SO GEFÄHRLICH MACHT**

von Heidi Ledford

Neue Erkenntnisse der Epigenetik legen nahe: Fusionsproteine sind wohl zentral für die tödlichsten Krebserkrankungen im Kindesalter.

Gleich als Ariella Ritvo von der Krebsdiagnose ihres Sohnes Max erfuhr, stürmte sie ins Krankenhaus, um im Pathologielabor die Ergebnisse mit eigenen Augen zu sehen. »Ich werde hier nicht weggehen«, sagte sie einem überraschten Pathologen. »Mein 16-jähriger Sohn liegt dort drüben. Ich möchte eine Bestätigung seiner Diagnose.«

Ein ganzes Meer blau gefärbter Zellen unter dem Mikroskop gab Ariella eine Ahnung von der Zahl und Stärke des Feindes, den Max und sie in den folgenden neun Jahren gemeinsam bekämpfen würden: dem Ewing-Sarkom, einer seltenen Form der Krebserkrankung bei Kindern. Unzählige Runden Chemotherapie, mehrere Operationen, Mäuse, in denen nach der Injektion von Max' Krebszellen Tumoren heranwuchsen, sowie diverse experimentelle Medikamente, darunter zwei Krebsimpf-

stoffe und ein Präparat, das noch nie zuvor einem Menschen verabreicht wurde – all das würde sie in den kommenden Jahren begleiten. Bis sich letzten Endes der Krebs doch als der Stärkere erweisen sollte – einzig und allein wegen eines falsch zusammengesetzten Proteins.

Wie meist beim Ewing-Sarkom hatten sich auch in Max' Tumorzellen zwei Gene fälschlich zu einem einzigen zusammengefügt, dem Fusionsprotein EWS-FLI1: einer Amok laufende Chimäre, welche die Expression tausender Gene in falsche Bahnen lenkt.

Fusions- oder Hybridproteine tauchen bei Kinderkrebserkrankungen immer wieder auf und ziehen sich wie ein roter Faden durch die verschiedenen Krankheitsausprägungen – von Hirntumoren bis Leukämien. Und Max' zähes Ringen mit diesem einen Hybridprotein zeigt sehr deutlich, wie schwierig es ist, diese bei jungen Pati-

enten erfolgreich zu bekämpfen. Durch Fusionsproteine hervorgerufene Krankheiten neigen zu aggressiven Verläufen, und die intensiven Chemotherapien, die zu ihrer Behandlung eingesetzt werden, können furchtbare Auswirkungen haben. Überhaupt sind Krebserkrankungen in der Pädiatrie ein schwieriges Forschungsgebiet – zum einen wegen des seltenen Auftretens dieser Krankheiten, zum anderen auf Grund der ethischen Bedenken, die mit der experimentellen Erprobung von Wirkstoffen an Kindern verbunden sind. Als besonders frustrierend entpuppten sich allerdings die Fusionsproteine – denn sie wären zwar geradezu prädestinierte Angriffsziele für neue Therapieformen, sind aber gleichzeitig nur extrem schwer zu attackieren. »Es gibt nicht besonders viele Krebsarten, die einfach sagen: ‚Schaut her, hier ist meine Achillesferse‘«, erklärt Damon Reed, Kinderonkologe am Moffitt Cancer Center

in Tampa, Florida. »Diese hier allerdings tun es.« Die Wissenschaftler geben sich dennoch zuversichtlich: Wie Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben, interagieren viele Fusionsproteine, unter ihnen auch EWS-FLI1, mit den für die Kontrolle der Genexpression zuständigen Mechanismen der zellulären Maschinerie. Auf diesem Bereich, den epigenetischen Kontrollmechanismen, entwickelten sich bei Krebs im Erwachsenenalter längst ein boomendes Forschungsfeld und Therapien, die die dort auftauchenden Angriffsziele nutzen und bereits in klinischen Studien an Erwachsenen erprobt werden. Durch diese Fortschritte beflügelt hat sich auch eine Initiative gebildet, die Finanzmittel für eine systematische Untersuchung von Fusionsproteinen auch im Zusammenhang mit Krebserkrankungen bei Kindern bereitstellen.

Die Zukunftsaussichten stellten sich für den Forschungsbereich also gerade sehr viel positiver dar als über lange Zeit zuvor, meint Stephen Lessnick, Kinderonkologe am Nationwide Children's Hospital in Columbus, Ohio, der sich seit einem Vierteljahrhundert mit der Erforschung des Ewing-Sarkoms beschäftigt. »Dies ist aber auch dringend erforderlich.«

Wenig erforschte tödliche Gefahren

Die ersten Symptome des Ewing-Sarkoms sind typischerweise unauffällig. Bei Max zeichneten sie sich im Jahr 2007 durch immer wieder auftretende Rückenschmerzen aus. Sie ließen sich nicht von den üblichen Blessuren eines 16-jährigen unterscheiden, der aktiver Ringer ist und auch einen schwarzen Gürtel in Karate trägt. Als Max Fieber bekam, dachte seine Familie an eine Grippe. Als er dann auch noch Schwierigkeiten beim Atmen hatte, entschied Ariella aber, es sei an der Zeit für medizinische Hilfe. Im Krankenhaus saugten die Ärzte dann erst zwei Liter Flüssigkeit aus Max' Lunge – und stellten nach einer anschließenden Biopsie schließlich die vernichtende Diagnose.

Weltweit wird jedes Jahr bei 14 Millionen Menschen Krebs diagnostiziert; nur etwa 300 000 von ihnen sind Kinder oder Jugendliche unter 19 Jahren. Weil Krebs im Kindesalter selten ist, räumen Regierungen und industrielle Geldgeber dem Studium dieser Erkrankungen im Allgemeinen eher geringe Priorität ein. Die Entwicklung von Krebstherapien für Kinder und Jugendliche sei daher in der Vergangenheit immer weit hinter der Erforschung von Behandlungsmöglichkeiten für erwachsene

»Es gibt nicht besonders viele Krebsarten die sagen: ›Schaut her‹ hier ist meine Achillesferse«

[Damon Reed]



Max Ritvo kämpfte bis zum 23. August 2016 gegen seine Krebserkrankung.

Krebspatienten zurückgeblieben, meint Matthew Meyerson, Genetiker und Krebsforscher am Dana-Farber Cancer Institute in Boston, Massachusetts. »Dies sollte eigentlich nicht so sein.«

Einige Formen der Krebserkrankungen bei Kindern können glücklicherweise trotzdem mit beachtlichen Heilungsraten aufwarten: Mehr als acht von zehn behandelten Patienten leben nach ihrer Diagnose noch mindestens fünf weitere Jahre; die meisten werden sogar geheilt. Die Fortschritte in der Behandlung akuter Leukämien im Kindesalter werden exemplarisch als eine der größten Errungenschaften in der Krebsforschung gepriesen.

Doch die Therapien von Kinderkrebs sind in der Regel äußerst aggressiv. Da die Körper junger Patienten auf Grund ihres stärkeren Regenerationsvermögens besser in der Lage sind, sich von schweren Behandlungen wieder zu erholen, verabreichen ihnen Onkologen die toxischen Arzneimittel in äußerst hohen Dosierungen, die auf Erwachsene sogar tödlich wirken könnten.

Dazu kommt die ganz spezielle Verzweiflung, die sich bei Eltern mit auf den Tod erkrankten Kindern einstellt – zusam-

mengenommen garantiert das allen Beteiligten ein extrem belastendes Behandlungsprogramm. Tatsächlich sterben rund drei Prozent der an Krebs erkrankten Kinder allein durch die Therapie. Denn: »Um diese Patienten zu heilen, muss man buchstäblich aus allen Rohren feuern«, erläutert Lessnick, der auch Max behandelte. »Es ist eine unglaublich brutale Krankheit.«

Bei Max hatte das Alter einen zusätzlichen Risikofaktor dargestellt. Heranwachsende befinden sich nämlich, was Krebs betrifft, in einer Art Vakuum: Die jugendliche Resilienz schwindet allmählich, was möglicherweise ihre im Allgemeinen geringeren Heilungsraten erklärt. Andererseits sind diese Patienten noch nicht alt genug, um den Anforderungen klinischer Erwachsenenstudien zu genügen, die allerdings weitaus häufiger durchgeführt werden als entsprechende Erprobungen an Kindern.

Große Hoffnungen

Max war noch ein kleiner Junge, als 1992 das Proteinprodukt des EWS-FLI1-Gens in einem Pariser Labor erstmals sequenziert wurde. Im darauf folgenden Jahr machte ein Forscherteam an der University of California in Los Angeles die Entdeckung, das

Protein könnte eine starke Krebs auslösende Wirkung haben. In ihrer Studie zeigten die Wissenschaftler damals, wie FLI1 – ein für die Kontrolle der Genexpression verantwortliches Protein – durch Anfügen eines Fragments des Proteins EWS neue Eigenschaften gewinnt und sich in einen noch wirkungsvolleren Aktivator der Genexpression verwandelt. In jenem Jahr 1993, als der damalige Doktorand Lessnick seine Forschungsarbeiten auf dem Gebiet des Ewing-Sarkoms begann, herrschte in seinem Labor eine geradezu euphorische Stimmung, denn eine Therapie schien kurz vor dem Durchbruch zu stehen. Und da EWS-FLI1 eine molekulare Besonderheit darstellt, die ausschließlich in Krebszellen zu finden ist, hätte ein gegen dieses Target gerichteter Wirkstoff höchstwahrscheinlich nicht denselben toxischen Effekt wie eine konventionelle Chemotherapie.

»Die Idee war klar: Wir hatten das Treiber-Onkogen identifiziert und dachten, es dürfte nicht allzu schwierig sein, dieses abzuschalten«, erinnert sich Lessnick. »Heute, 25 Jahre später, arbeiten wir allerdings noch immer daran.«

In dieser Zeit versuchte eine kleine Gruppe engagierter Wissenschaftler alles

in ihrer Macht stehende, um potenzielle Angriffspunkte von EWS-FLI1 ausfindig zu machen. Sie suchten nach Verbindungen, die seine Aktivität beeinträchtigten, aber das quecksilbrige Protein erwies sich als zu instabil, um ohne Weiteres an einen niedermolekularen Wirkstoff zu binden. Mit Hilfe von Techniken wie der RNA-Interferenz versuchten die Forscher, die EWS-FLI1-Expression abzuschalten; sie konnten allerdings nicht sicherstellen, dass die zur Ausschaltung des Fusionsgens nötige RNA auch wirklich alle Krebszellen erreichte. Denn, so erklärt Lessnick, bereits eine einzige übrig gebliebene aktive Zelle genüge, um den Tumor erneut wachsen zu lassen.

Nachdem die Versuche eines direkten Angriffs auf EWS-FLI1 gescheitert waren, begannen Forscher die vielen hundert Gene ins Visier zu nehmen, die das Protein reguliert. Sie hofften, auf ein für die Krebsfördernde Wirkung verantwortliches Kandidatengenzu stoßen, das zudem durch einen medikamentösen Angriff unschädlich gemacht werden könnte. Ein potenzielles Target löste in diesem Zusammenhang einen vagen Hoffnungsschimmer aus – das Protein IGF-1R. In klinischen Studien wurden gegen das Protein gerichtete Antikör-

per getestet, doch ihre Wirkung stellte sich letzten Endes als enttäuschend heraus, denn sie führten nur bei rund zehn Prozent der Patienten zu einem Rückgang der Tumoren. Die Entwicklung eines Medikaments, das lediglich einer kleinen Gruppe von Patienten hilft, die ohnehin an einer eher seltenen Krankheit leiden, ist für die Pharmaindustrie nur von geringem wirtschaftlichen Interesse, und die beteiligten Firmen beendeten daraufhin das Programm.

Was die Forscher auch ausprobierten – sie stießen immer wieder an Grenzen. »Wenn mir jemand sagt, dass etwas weiter unten in der Kaskade eines von EWS-FLI1 beeinflussten Signalwegs wirksam sein soll, schalte ich sofort ab«, sagt Reed. »Das haben wir bereits Millionen Mal versucht.«

Um das Jahr 2010 begannen Wissenschaftler, die Charakterisierung von Tumoren zu verbessern, indem sie einen genaueren Blick auf die DNA-Sequenzen des vollständigen Genoms von Tumoren warfen. Einige Forscher hegten daraufhin die Hoffnung, die Durchmusterung der Ewing-Sarkom-Genomen würde vielleicht weitere Mutationen ans Tageslicht bringen, die potenzielle Wirkstofftargets darstellen könn-

ten. Drei Forscherteams kamen allerdings zu demselben, enttäuschenden Ergebnis: Die Ewing-Sarkome enthielten stets ein Fusionsprotein – meistens, doch nicht immer, handelte es sich um EWS-FLI1 – und nur wenig mehr. Es gab einfach keine weiteren möglichen Angriffsziele für Medikamente, um die Mehrheit der Patienten behandeln zu können. Doch die negativen Ergebnisse hatten auch einen positiven Aspekt. Zahlreiche Krebsarten Erwachsener weisen nämlich unzählige Mutationen auf – ein Umstand, der die Unterscheidung zwischen jenen Mutationen, die den Krebs fördern, und anderen, die keinen Einfluss auf das Tumorwachstum haben, stark erschwert. Auch die Tumoren selbst können durch vielfältige Faktoren ausgelöst werden, was wiederum die Entwicklung von Behandlungsstrategien verkompliziert. Einfache Krebsgenome wie im Fall des Ewing-Sarkoms würden vielleicht nicht besonders viele Angriffsziele bieten, doch mit nur wenigen onkogenen Treibern sollten sie gegenüber einer wirksamen Therapie nicht so häufig Resistenzen entwickeln, betont Kimberly Stegmaier, Kinderonkologin am Dana-Farber Cancer Institute. »Das ist zumindest unsere Hoffnung.«

Stumpfe Instrumente

Jedoch ist Hoffnung nicht gleichbedeutend mit Fortschritt. Seit 1993 hat sich an der Behandlung des Ewing-Sarkoms nur wenig geändert. Sie umfasst im Allgemeinen mehrere Runden einer rigorosen Chemotherapie, eine Operation sowie Bestrahlungen. Im Jahr 2007 durchlitt Max seine Chemotherapie in dreiwöchigen Zyklen. Die erste Woche brachte Erbrechen, Durchfall und zuweilen eine Darminfektion mit sich. Ein Medikamentenwechsel in der zweiten Woche hatte häufig zur Folge, dass Max wegen einer schweren Anämie stationär behandelt werden musste. Die dritte Woche diente der Erholung, bevor der Zyklus von Neuem begann. Nach insgesamt vier Runden dieser Prozedur folgten eine Operation, Bestrahlungen und weitere Medikamente.

Max ließ alles tapfer und mit dem ihm eigenen Humor über sich ergehen – bis auf den Wirkstoff Ifosfamid, der ihm Halluzinationen verursachte und dazu führte, dass er seine Gedanken nicht mehr artikulieren konnte. Lediglich zwei Sätze sagte er immer wieder: »Mein Gehirn platzt«, und: »Gib mir das Blau!« Letzteres bezog sich auf die Chemikalie Methylenblau, einem

Gegenmittel für Ifosfamid. Nach diesem Erlebnis schwor sich Max in Gegenwart seiner Mutter, das Medikament nie wieder einzunehmen.

Tatsächlich zeigte sich bei Max eine Remission. Frei, sein normales Leben als Teenager wieder aufzunehmen, verbrachte er die folgenden Jahre damit, sich zu verlieben und wieder zu trennen, eine Computerspielsucht zu entwickeln und schließlich zu überwinden sowie in Poesie und Philosophie nach Wahrheiten zu suchen.

Doch die Jahre als Krebspatient hatten ihre Spuren hinterlassen. In Max' erstem Jahr als Student an der Yale University in New Haven, Connecticut, ließ ihn der Gedanke nicht los, Ifosfamid habe sein Gedächtnis in Mitleidenschaft gezogen. Diese Angst brachte ihn dazu, eigene Gedichte zu verfassen. Das Schreiben sei ein Mittel zum Bewahren der Erinnerungen gewesen, von denen er fürchtete, sie würden ihm für immer abhanden kommen, erzählte Max später rückblickend über diese Zeit. Bis zum letzten Jahr seines Studiums hatte sich seine Stimmungslage jedoch wieder stabilisiert, er wurde Mitbegründer einer Comedy-Truppe und seine Poesie hatte sich zu mehr als einem bloßen Schutzraum seiner

Erinnerungen entwickelt. Aber die eine Sache, die er unbedingt vergessen wollte, sollte ihn nicht loslassen – im Jahr 2012 kehrte seine Krebserkrankung zurück. Damit er trotz allem die Universität planmäßig abschließen konnte, mietete sich seine Mutter in einem Hotel in der Nähe des Yale-Campus ein und fuhr Max zwischen Therapien und Vorlesungen hin und her.

Zu jener Zeit erlebte die Forschung im Bereich Krebs verursachender Fusionsproteine gerade eine Renaissance. Während Max seinem Studium in Yale nachging, untersuchte die Biochemikerin Cigall Kadoch, damals an der Stanford University in Kalifornien, mit ihren Kollegen eine Gruppe von Proteinen, die gemeinsam die Struktur des Chromatins – jenem Verbund aus DNA und einer Vielzahl von Proteinen, der an der Verpackung und Organisation des genetischen Materials innerhalb der Zelle beteiligt ist – modifizieren. Das Chromatin kann sich »öffnen« oder »auflockern« und dadurch die Expression der in diesem Abschnitt liegenden Gene ermöglichen, oder es kann eng gewickelt sein und somit die Genexpression verhindern.

2013 berichtete Kadochs Forscherteam von einem Protein namens SS18, das zu ei-

nem Komplex gehört, der an der Verpackung und Auflockerung von Chromatin beteiligt ist. Vereinigt sich SS18 mit einem von diversen SSX-Proteinen, verdrängt die entstehende Chimäre das normale SS18 aus dem genannten Komplex. Dies führt zu einer Fehlsteuerung der Chromatinregulierung, was laut Kadoch und Mitarbeitern wiederum die gesteigerte Expression eines Krebs erzeugenden Gens zur Folge hat. Mit dieser Arbeit gelang es den Wissenschaftlern, den Entstehungsmechanismus des synovialen Sarkoms, einer weiteren Krebserkrankung bei Kindern, zu entschlüsseln.

Die Ergebnisse fügten sich nahtlos in eine zunehmende Fülle an Beweismaterial ein, das einen Zusammenhang zwischen Fusionsproteinen und Epigenetik ans Licht brachte. Wissenschaftler, die an Leukämien oder dem Ewing-Sarkom forschten, stießen auf ähnliche Beziehungen. Kadoch leitet inzwischen ihr eigenes Labor am Dana-Farber Cancer Institute und erhält regelmäßig Anfragen von Forschern, die an anderen Fusionsproteinen arbeiten und sie bezüglich der von ihr angewandten biochemischen Methoden um Rat bitten. Die Verknüpfung, die die Forscherin entdeckt

»Diese Kinder haben keine
Zeit zu warten bis sie 18
sind – sie sterben vorher«

[Ariella Ritvo]

hatte, stellte eine der ersten unter vielen dar, die zwischen Krebs verursachenden Fusionsproteinen und Chromatin existieren. »Viele Fusionsproteine interagieren mit chromatinmodifizierenden Komplexen und verändern dabei das Chromatin in einer Art und Weise, dass eine Genexpression ermöglicht wird, die eigentlich gar nicht stattfinden dürfte«, sagt der Kinderonkologe Scott Armstrong, der ebenfalls am Dana-Farber Institute tätig ist und sich mit der Untersuchung epigenetischer Zusammenhänge bei Leukämien im Kindesalter beschäftigt.

All diese Verflechtungen, die gerade ein ganz heißes Thema in der Epigenetikforschung darstellen, ließen Hoffnungen wieder aufleben, den widerspenstigen Fusionsproteinen doch in irgendeiner Weise beizukommen. Die Sequenzierung der Tumorgenome erwachsener Patienten hatte die Bedeutung epigenetischer Prozesse für das Auslösen von Krebs noch einmal unterstrichen, und in wissenschaftlichen und industriellen Labors arbeiteten die Forscher bereits mit Hochdruck daran, epigenetisch wirkende Proteine bei Krebserkrankungen Erwachsener mit Hilfe von Medikamenten unschädlich zu machen. Jetzt

hoffen Kinderonkologen, dass auch ihre Patienten von diesen Wirkstoffen profitieren werden.

Bereits in der Entwicklung befindliche Arzneimittel, die ein epigenetisch wirksames Protein namens BRD4 inhibieren, könnten in der Behandlung einer ganzen Reihe fusionsproteinvermittelter Krebsarten Anwendung finden, etwa des Rhabdomyosarkoms – einer Form des Muskelkrebses – oder verschiedener Arten von Leukämie. Dieser Ansatz könnte auch bei EWS-FLI1, das mit einem epigenetischen Regulatorprotein namens LSD1 interagiert, Wirkung zeigen. Der Kinderonkologe Lessnick hat neben seiner Tätigkeit am Nationwide Children's Hospital in Columbus auch die Position des Chief Medical Officer bei Salarius Pharmaceuticals, einem Biotechnologieunternehmen mit Sitz in Houston, Texas, inne. Die Firma arbeitet zurzeit an der Herstellung eines LSD1-Inhibitors, der im Anschluss auch an Patienten mit Ewing-Sarkom getestet werden soll.

Zeiten der Verzweiflung

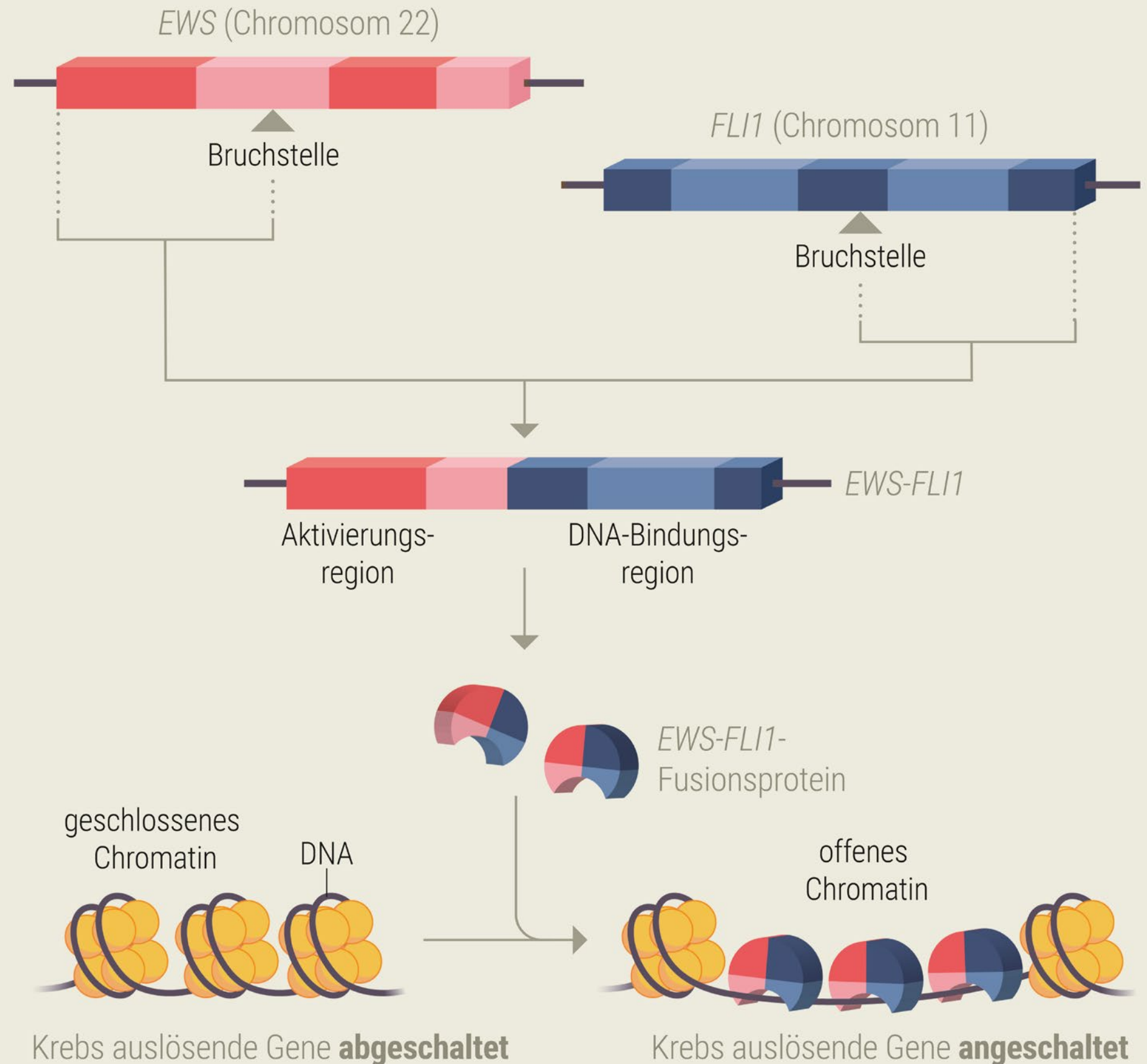
Max und seine Mutter wurden schon bald recht versiert, was die verschiedenen Forschungs- und Entwicklungsprojekte betraf.

Ariella ist Leiterin der Alan B. Slifka Foundation, einer philanthropischen Organisation in New York City, die ihr verstorbener Mann gegründet hatte und deren wichtigstes Anliegen die Unterstützung der jüdischen Gemeinde ist. Als Max an Krebs erkrankte, erweiterte Ariella den Aufgabenbereich der Stiftung um die Sarkomforschung.

Mutter und Sohn hatten sich zudem einem Netzwerk von Familien angeschlossen, deren Kinder ebenfalls am Ewing-Sarkom erkrankt waren. Mit diesen Eltern, die ebenso verzweifelt eine Therapie herbeisehnten wie sie, tauschte Ariella Tipps, Gerüchte und wissenschaftliche Neuigkeiten aus; einige der engsten Freunde Max' waren Jugendliche, die an derselben Krankheit litten wie er. In einer Hinsicht geschah das Wiederauftreten des Krebses zu einem günstigen Zeitpunkt, denn Max war inzwischen 22 Jahre alt und hatte demzufolge Zugang zu klinischen Studien, die Kindern verwehrt waren. Ariella war angesichts dieses Umstands dankbar, doch die Ungerechtigkeit der Regelung machte ihr zu schaffen. »Diese Kinder haben einfach keine Zeit zu warten, bis sie 18 sind. Sie sterben vorher.« 2012 begann Max einen neuen, zwölf Runden umfassenden Chemotherapiezyklus.

Eine tödliche Bindung

Die meisten Ewing-Sarkome werden durch die Fusion zweier Gene ausgelöst: EWS und FLI1. Das resultierende Protein trägt eine DNA-Bindungsregion des FLI1, die bewirkt, dass die vom EWS stammende Genregulationsregion nicht mehr an die vorgesehenen Stellen im Genom, sondern an unerwünschte Zielregionen gelangt. Durch Umstrukturierung des Chromatins – der zellulären DNA sowie der an ihrer Verpackung und Organisation beteiligten Proteine – ist das EWS-FLI1-Fusionsprotein in der Lage, Gene an- und abzuschalten.



lus. Wieder empfahlen ihm seine Ärzte die Einnahme von Ifosfamid, doch Max weigerte sich. Im Verlauf der nächsten vier Jahre probierte er eine experimentelle Behandlung nach der anderen aus. Seine Mutter beantragte eine spezielle Genehmigung der US Food and Drug Administration (FDA), der amerikanischen Lebens- und Arzneimittelbehörde, um ein in der Immuntherapie eingesetztes Medikament testen zu dürfen, das bislang noch nicht an Kindern erprobt worden war. Da mutierte Proteine nach allgemeiner Auffassung die Immunantwort stimulieren, gab es Bedenken hinsichtlich der Wirksamkeit des Arzneimittels bei Krebsarten mit nur wenigen Mutationen, wie dem Ewing-Sarkom. Dies sollte sich auch bewahrheiten: Bei Max schien die Behandlung die Ausbreitung seiner Krankheit nur noch stärker zu beschleunigen.

Im Jahr 2015 sandten Mutter und Sohn Max' Krebszellen an ein Unternehmen, dessen Mitarbeiter diese in Mäuse injizierten. Die Tiere entwickelten daraufhin Tumoren, an denen eine Vielzahl verschiedenster Wirkstoffe getestet wurde. Die Wissenschaftler hofften, die Nager würden als Max' Stellvertreter fungieren – so genannte Avatare. Ein Medikament, das sich bei

der Bekämpfung der Tumoren in einem seiner Avatare als erfolgreich erwies, könnte diesen positiven Effekt vielleicht auch bei Max bewirken. Dem Vegetarier Max erschien das alles faszinierend und gleichzeitig ein wenig seltsam – Mäuse, die einen Teil seiner selbst in sich trugen, starben, damit er vielleicht weiterleben konnte. Als ein experimentelles Medikament bei einem Avatar für viel versprechende Anzeichen sorgte, setzte Ariella sogleich alles in Bewegung, um die Genehmigung der FDA für ihren Sohn zu erwirken. Doch bei ihm zeigte das Präparat keinerlei Wirkung. Max beendete sein Studium mit dem Masterabschluss, heiratete und nahm die Arbeit an seinem ersten Gedichtband auf, während er eine experimentelle Therapie nach der anderen durchmachte. Er verlor zunehmend an Gewicht, denn sein Gesundheitszustand verschlechterte sich immer mehr und wog im Juli 2016 bei einer Größe von 1,80 Metern nur noch knapp 51 Kilogramm.

Zu späte Hoffnung

Als kleiner Junge kletterte Max jeden Montag ins Bett seiner Mutter, um gemeinsam mit ihr Zeichentrickfilme anzuschauen. Dieses Ritual war ihm so heilig, dass er so-

gar den Hund der Familie auf den Namen »Montag« taufte. Mitte August 2016 war es jedoch Ariella, die am Bett ihres Sohnes saß. Zusammen mit seiner Ehefrau Victoria wachte sie über Max' Zustand und richtete von Zeit zu Zeit seinen Oberkörper auf, um ihm die Atmung durch leichtes Klopfen auf den Rücken zu erleichtern. Max' rasselnde Atemzüge bereiteten Ariella Alpträume. Obwohl er nicht bei Bewusstsein war, machte ihr der Gedanke Angst, Max könnte ein Gefühl des Ertrinkens verspüren, da sich seine Lungen zunehmend mit Flüssigkeit füllten. Am 23. August hielt Ariella die Hand ihres Sohnes, als seine mühsamen Atemzüge schließlich aussetzten. Sie wusch ihn und blieb an seiner Seite, bis man ihn fortbrachte.

Nur zwei Wochen später gaben wissenschaftliche Berater der US-Cancer-Moonshot-Initiative, eines ambitionierten Plans zur Beschleunigung der Fortschritte in der Krebsforschung, die Empfehlung heraus, in Zukunft Fusionsproteine nachdrücklicher in Angriff zu nehmen. Kinderonkologen hegen jetzt die Hoffnung, dass dadurch nicht nur diesem speziellen Forschungsbereich neue Möglichkeiten eröffnet werden, sondern auch ein Zeichen gesetzt wird, da-

mit Krebserkrankungen im Kindesalter insgesamt mehr Aufmerksamkeit erhalten. »Wir wollten uns schwerpunktmäßig auf ein Gebiet konzentrieren, in dem wirklich dringender Forschungsbedarf besteht«, verdeutlicht James Downing, Direktor des St. Jude Children's Research Hospital in Memphis, Tennessee, der zusammen mit anderen Wissenschaftlern die Empfehlungen an die Moonshot-Initiative ausarbeitete. Ihr Vorschlag, der im vergangenen September kurz skizziert wurde, sieht den Aufbau einer Forschungspipeline zur systematischen Untersuchung krebsassoziierter, chimärer Proteine vor, ausgehend von dem biochemischen Ansatz, mit dessen Hilfe Kadoch und Mitarbeiter die Verbindung zwischen synovialen Sarkom und Epigenetik aufgedeckt hatten. Zudem werden verbesserte Zellkulturtechniken und neue Tiermodelle gefordert, die sich auf diesem Forschungsgebiet bisher als besonders große Hindernisse erwiesen hatten.

Jeden Monat hält Stephen Lessnick Telefonkonferenzen mit anderen Wissenschaftlern ab, die ebenfalls am Ewing-Sarkom forschen. Sie tauschten Daten und Ergebnisse offen miteinander aus, ohne Angst vor Konkurrenz, führt der Kinderon-

kologe aus. »Wir sind so wenige – und es gibt so viel zu tun.« Auch nach 25 Jahren der Frustration ist der Forscher nach wie vor optimistisch. Er hofft, die öffentliche Aufmerksamkeit sowie die bereitgestellten Finanzmittel im Zusammenhang mit dem Moonshot-Programm könnten eine Anziehungskraft auf Wissenschaftler anderer Disziplinen – etwa der Epigenetik – ausüben, die dem Forschungszweig frischen Wind und neue Sichtweisen bringen. »In der Vergangenheit hatten wir nicht oft die Gelegenheit, derartige Brücken zu bauen«, berichtet Lessnick. Während der letzten, von Hektik und Verzweiflung geprägten Lebensjahre ihres Sohnes hatte Ariella die familie-eigene Stiftung angewiesen, die Forschung im Bereich der fortgeschrittenen klinischen Entwicklung stärker zu unterstützen: Therapien, die kurz vor der klinischen Anwendung standen – einfach alles, das rechtzeitig genug käme, um das Leben ihres Sohnes zu retten. Nun allerdings soll sich die Stiftung wieder stärker auf die Förderung der Grundlagenforschung konzentrieren. Das sei in diesem Bereich nämlich am dringendsten nötig, betont Ariella. »Und ich habe jetzt den schrecklichen Luxus, dass mir dafür genügend Zeit bleibt.« ↩

Spektrum
der Wissenschaft

KOMPAKT

ANGRIFF AUS DER KÖRPERABWEHR

Wenn das Immunsystem krank macht

FÜR NUR
€ 4,99

Multiple Sklerose | »Wir sind alle infiziert«
Therapien | Ein neuer Weg zur Toleranz
Somatopsychologie | Kranker Körper – kranke Seele

HIER DOWNLOADEN



SOZIALE NETZWERKE

ANGST, etwas zu verpassen?

von Theodor Schaarschmidt

Vor allem junge Menschen leiden unter der ständigen Furcht, dass ihnen etwas entgehen könnte. Dahinter steckt der Fehlschluss, dass alle anderen beliebter und aktiver sind als sie selbst.

Wie, Sie haben noch nie von »Fomo« gehört? Dann sind Sie offenbar nicht mehr ganz auf dem Laufenden.

Sollte Ihnen das nun Sorge bereiten, sind Sie vielleicht schon selbst betroffen von der »Fear of Missing Out«, also der Angst, etwas zu verpassen.

Die schneidige Abkürzung mag relativ neu sein, das Phänomen selbst ist es keineswegs. Man kann nicht auf zwei Hochzeiten gleichzeitig tanzen, sagt ein Sprichwort. Indem wir uns für die eine Möglichkeit entscheiden, müssen wir auf die zweite meist verzichten. Doch was, wenn gerade die andere Feierlichkeit die spannendere gewesen wäre? Wenn Freunde am nächsten Morgen von der Party des Jahres schwärmen?

Besonders junge Menschen plagt häufig die Sorge, die wirklich guten Ereignisse könnten woanders ohne sie stattfinden. Etwa 40 Prozent aller Teenager geben an, dieses Phänomen oft oder gelegentlich zu erleben, ergab eine Umfrage der Agentur JWT im englischsprachigen Raum. Unter den Befragten jenseits der 50 waren es hingegen gerade mal elf Prozent.

Forscher erklären sich diesen Unterschied mit dem hohen Stellenwert sozialer Netzwerke in jüngeren Generationen. Gerade Plattformen wie Facebook, Instagram oder Twitter würden die Angst vor dem Zurückbleiben besonders fördern. Dabei sollen diese Dienste ja im Gegenteil dabei helfen, den Kontakt zu Mitmenschen zu erleichtern, einander auf dem Laufenden zu halten und am Leben der anderen teilzuhaben – auch über größere Distanzen hinweg. Doch in den Feeds der sozialen Netzwerke wird meist eine kaum zu bewältigende Fülle an Bildern, Statusmeldungen und Hinweisen auf bevorstehende Ereignisse angezeigt. Technische Spielereien wie das »endlose Scrollen« tragen dazu bei, dass immer neue Inhalte aufpoppen. Das macht die Informationsfülle sozialer Netzwerke zu einem zweiseitigen Schwert. Denn die Lebenszeit ist begrenzt; zwangsläufig werden wir immer wieder tolle Ereignisse verpassen. Im Vergleich zu den zahlreichen Statusmeldungen der anderen erscheint dann das eigene Leben schnell fad und trist.

Der britische Psychologe Andrew Przybylski von der University of Essex war einer der ersten Forscher, die das Phänomen

AUF EINEN BLICK

Kennen Sie »Fomo«?

- 1** Die Informationsfülle der sozialen Netzwerke hat eine Kehrseite: »Fomo« oder »Fear of Missing Out« – die Angst, etwas zu verpassen.
- 2** Die Betroffenen, darunter vor allem junge Menschen, plagt die Sorge, dass ihnen wichtige Informationen entgehen und die tollsten Ereignisse ohne sie stattfinden.
- 3** Diese Angst gründet auf einem paradoxen Effekt der sozialen Medien, der uns im Vergleich zu Onlinefreunden weniger beliebt und weniger aktiv erscheinen lässt.

empirisch eingrenzten. Seine Untersuchungen ergaben, dass vor allem junge Männer von derlei Sorgen berichten, besonders diejenigen, die mit ihrem Leben nicht sonderlich zufrieden sind. Laut Przybylski bildet Fomo eine Art Scharnier zwischen Unzufriedenheit und der Nutzung sozialer Netzwerke: Wer das Bedürfnis nach menschlicher Nähe und Verbundenheit nicht erfüllen könne, Sorge sich eher, wichtige Dinge zu verpassen, und verbringe zunehmend seine Zeit online. Bislang ist aber noch nicht klar, in welche Richtung die Kausalketten verlaufen. Nutzen Menschen tatsächlich häufiger soziale Netzwerke, *weil* sie zu Fomo neigen? Oder ist es genau umgekehrt? Steigern soziale Netzwerke die Angst, etwas zu verpassen? Möglich ist auch ein Wechselspiel, bei dem beide Faktoren einander verstärken. In jedem Fall scheinen sie eng verzahnt. Je mehr Przybylskis Probanden von Fomo geplagt waren, desto häufiger nutzten sie Facebook und ähnliche Dienste sofort nach dem Aufstehen oder kurz vor dem Zubettgehen – und während des Autofahrens! Ein gefährliches Manöver: Wer beim Fahren auf seinem Smartphone tippt, steigert das Unfallrisiko um das 23-fache, ergab etwa eine Simulationsstudie mit Lkw-Fahrern.

Das Smartphone als »erweitertes Selbst«?

Menschen mit ausgeprägter Angst vor dem Verpassen nutzen übrigens nicht unbedingt häufiger ihr Smartphone als andere, so eine Forschungsarbeit des klinischen Psychologen Jon Elhai aus dem Jahr 2016. Trotzdem scheint ihnen ihr Handy insgesamt mehr Probleme zu bereiten. Sie ecken offenbar häufiger an, wenn sie beispielsweise virtuellen Kontakten auf ihrem Display mehr Aufmerksamkeit schenken als ihrem realen Gegenüber. Außerdem klagen sie über Schwierigkeiten, wenn sie mal ohne ihr Gerät auskommen müssen und somit für einen Moment nicht erreichbar sind.

Laut einem Experiment des US-Medienforschers Russel Clayton werden regelmäßige Smartphone-Nutzer ohne ihr Gerät sichtlich nervös – selbst wenn es sich nur um ein paar Minuten handelt. Clayton und seine Mitarbeiter lockten Probanden unter einem Vorwand ins Versuchslabor, vermeintlich um ein neues Blutdruckmessgerät zu testen. Ausgestattet mit einem elektronischen Messgurt sollten die Teilnehmer dann eine komplizierte Wortsuchaufgabe lösen. Der Clou: Für die Hälfte der Zeit nah-

men die Versuchsleiter den Probanden ihr Smartphone ab; angeblich würde es die empfindliche Messelektronik stören. Es lag dann einen Meter entfernt gut sichtbar in einem Regalfach. Doch während die Teilnehmer über ihren Wortpuzzles brüteten, riefen die Versuchsleiter mehrmals heimlich bei ihnen an. Abnehmen durften diese jedoch nicht.

Obwohl der gesamte Test nur fünf Minuten in Anspruch nahm, wurden die Probanden unruhig. In der kurzen Zeit der Trennung stiegen sowohl Blutdruck als auch Puls merklich an, außerdem nahm ihre Leistungsfähigkeit ab. In einem anschließenden Fragebogen berichteten die Versuchspersonen auch verstärkt von Angstgefühlen.

Leider hatte die Studie einige methodische Schwächen. Einerseits war die Teilnehmerzahl mit 40 Personen eher bescheiden, andererseits ist das Fazit alles andere als eindeutig: Es muss nicht zwingend das entbehrte Smartphone sein, das die Probanden aus dem Konzept gebracht hatte. Schon die lauten Klingelgeräusche an sich könnten die Teilnehmer nervös gemacht haben. Clayton schließt aus den Ergebnissen seiner Studie, dass sich das Smartpho-



ne zu einer Erweiterung unseres eigenen Ichs entwickelt – zu einer Art »iSelf«, wie er es nennt. Wirklich schlagkräftige Belege für diese These stehen aber noch aus.

Auch wenn das Gerät nur ein Hilfsmittel ist, um den Anschluss zu halten: Nicht nur Smartphone-Werbung arbeitet mit diesem Motiv. »Nichts verpassen«, lautet beispielsweise der Slogan des »Schweizer Tagesanzeigers«. Büchertitel bauen Druck auf, etwa »1000 places to see before you die« oder »1000 Filme, die man gesehen haben muss« – Vorgaben, an denen man fast zwangsläufig scheitert. Auch Gesundheitskampagnen machen sich Fomo zu Nutze. Ein Onlinevideo von Heineken zeigt Bilder einer schönen Frau auf einer Party, die ein junger Gast bei einem alkoholbedingten Absturz wohl verpasst hätte. Der Spot endet mit der Botschaft: »Der Sonnenauf-

Das so genannte Freundschaftsparadox lässt uns im Vergleich zu unseren Mitmenschen weniger beliebt erscheinen. Denn ein durchschnittlicher Facebook-Nutzer ist mit 190 anderen Nutzern befreundet, doch diese haben im Schnitt 635 Freunde – mehr als dreimal so viele!

gang gehört den moderaten Trinkern.« Doch was, wenn die Angst vor dem Verpassen überhandnimmt? Kann man es bekämpfen oder sich dagegen wappnen? Laut der US-Soziologin Martha Beck, die Fomo aus eigener Erfahrung kennt, beruht das Phänomen größtenteils auf Selbsttäuschung. Man müsse sich zunächst bewusst machen, schreibt Beck in einem Artikel für die »Huffington Post«, »dass das fabelhafte Leben, dass Sie scheinbar verpassen, so überhaupt nicht existiert«.

Zum Teil sind diese Wahrnehmungsverzerrungen der Architektur sozialer Netzwerke geschuldet. Das so genannte Freundschaftsparadox lässt uns beispielsweise im Vergleich zu unseren Mitmenschen weniger beliebt erscheinen. Ein durchschnittlicher Facebook-Nutzer ist mit 190 anderen Nutzern befreundet, ergab eine Schätzung aus dem Jahr 2011. Doch ein Freund eines beliebigen Users hat im Schnitt 635 Freunde – mehr als dreimal so viele also! Dieser Unterschied wirkt zunächst wenig einleuchtend. Verständlich wird er, wenn man sich vor Augen führt, dass gut vernetzte Nutzer schon allein auf Grund ihrer hohen Freundschaftszahl eine höhere Chance haben, auch mit einem selbst befreundet zu sein. Sa-

lopp ausgedrückt: Irgendwo müssen die vielen Freunde ja herkommen. Wenn Sie also das Gefühl haben, dass Ihre Onlinefreunde im Schnitt beliebter sind als Sie selbst. Es liegt gewissermaßen in der Natur der Sache.

Warum Ihre Freunde aktiver erscheinen als Sie selbst

Analog dazu postulierte Nathan O. Hodas von der University of Southern California das »Aktivitätsparadox«. Es besagt, dass die eigenen »Kontakte« in sozialen Netzwerken meist auch umtriebiger sind als man selbst. Zusammen mit Kollegen analysierte der Datenwissenschaftler die Aktivitäten von mehr als 3,4 Millionen Nutzern der Kurznachrichtenplattform Twitter über einen Zeitraum von zwei Monaten. Die Analyse ergab, dass etwa 88 Prozent aller User im Schnitt weniger aktiv waren als ein durchschnittlicher Nutzer, dessen Kanal sie abonniert hatten. Das dürfte der Tatsache geschuldet sein, dass besonders aktive Nutzer auf Twitter meist auch mehr Follower haben als andere.

Doch es ist nicht nur die schiere Anzahl, sondern auch die Art der Postings, die das Leben der anderen zuweilen aufregender

erscheinen lässt als das eigene. In sozialen Netzwerken teilen Nutzer schließlich vor allem glanzvolle Augenblicke – etwa von Urlaubsreisen, Partys, beruflichen Erfolgen. »Die Erfahrungen anderer Menschen anhand dieser ausgewählten Bilder zu beurteilen, ist so, als würde man sich mit Hilfe einer Brille orientieren, die nur Berggipfel zeigt«, meint Martha Beck. So vergesse man leicht, dass der Alltag vieler Menschen längst nicht so spannend verläuft, wie ihre Onlinedarstellung vermuten lässt. »Die meisten von uns verbringen große Teile des Tages damit, ihre Autoschlüssel zu suchen«, scherzt Beck. Derart profane Momente würde natürlich kaum jemand über soziale Plattformen teilen. Ihr Rat: »Halten Sie die Bilder auf dem Bildschirm nicht für ein fabelhaftes echtes Leben, das vermeintlich an Ihnen vorüberzieht!« ↩

Beyens, I. et al.: I Don't Want to Miss a Thing: Adolescents' Fear of Missing Out and its Relationship to Adolescents' Social Needs, Facebook Use, and Facebook Related Stress. In: Computers in Human Behavior 64, S. 1-8, 2016
Chotpitayasunondh, V., Douglas, K.M.: How »Phubbing« Becomes the Norm: The Antecedents and Consequences of Snubbing via Smartphone. In: Computers in Human Behavior 63, S. 9-18, 2016

MYOPIE

Wie bremsen wir den Trend zur Kurzsichtigkeit?

von Ulrike Gebhardt

Die Kurzsichtigkeit breitet sich weltweit geradezu epidemisch aus. »Raus an die frische Luft«, sollten Eltern ihre Kinder zum Schutz immer wieder schicken.



Der Augenarzt Hermann Cohn (1838–1906) hätte bei den Schülerinnen und Schülern seiner Zeit sicher einen Stein im Brett gehabt. In seinem Hauptwerk »Untersuchungen an 10 060 Schulkindern«, das vor 150 Jahren veröffentlicht wurde, forderte er, dass überflüssige Schreibereien, wie die 20- bis 40-maligen Abschriften bei Strafarbeiten, endlich aufzugeben seien. Der Breslauer Professor dachte dabei weniger an etwaige Schreibkrämpfe, sondern vor allem an die Augen der jungen Menschen. Das Übel der Kurzsichtigkeit (der Myopie) sei hauptsächlich bestimmten Erziehungsweisen geschuldet, so das Fazit seiner Untersuchungen.

Laut Cohn, selbst kurzsichtig, nehme die Myopie von Dorfschule zum Gymnasium zu, in der Stadt sei sie viermal so häufig wie auf dem Land, kurzsichtige Kinder hätten häufig auch kurzsichtige Eltern, Naharbeit und ergonomisch ungünstige Schulmöbel förderten die Myopie ebenso wie eine schlechte Beleuchtung. »Man kann ja gewissermaßen aus der Anzahl myopischer Schüler einer Schule die Breite der Straße, in welcher die Anstalt liegt, berechnen«,

schätzte Cohn die Bedeutung des Tageslichts für eine gesunde Entwicklung der Sehkraft ein.

Hermann Cohn liegt heute, in einer Zeit, da die Kurzsichtigkeit epidemische Ausmaße annimmt, wieder voll im Trend. Seit den 1970er Jahren hatte man vor allem die Gene für die Kurzsichtigkeit verantwortlich gemacht. Doch nun konzentriert sich die Forschung wieder verstärkt auf die äußeren Faktoren, die die Augenentwicklung beeinflussen. »Es gibt viele Hinweise für eine genetische Basis, kurzsichtig zu werden«, sagt Frank Schaeffel vom Forschungsinstitut für Augenheilkunde am Universitätsklinikum Tübingen. Die bisher gefundenen mehr als 40 Genpolymorphismen erklärten aber nur eine Erhöhung der Myopiewahrscheinlichkeit um den Faktor 7. »Am sichersten sind bisher äußere Faktoren mit der Kurzsichtigkeit assoziiert, nämlich die Naharbeit und der Ausbildungsgrad eines Menschen«, so Schaeffel weiter. Durch einen höheren Ausbildungsstatus zum Beispiel könne sich die Myopiewahrscheinlichkeit um den Faktor 50 erhöhen.

In einigen Städten Ostasiens sind bis zu 90 Prozent aller Studenten kurzsichtig, in Deutschland 35 bis 40 Prozent der Erwach-



IMGORTHAND / GETTY IMAGES / ISTOCK

»Kinder sollten am Tag
mindestens zwei Stunden
nach draußen«

[Frank Schaeffel]

senen. Überall in Europa, Nordamerika und dem Mittleren Osten ist die Myopie auf dem Vormarsch. Schätzungen gehen davon aus, dass bis zum Jahr 2050 fast die Hälfte der Weltbevölkerung kurzsichtig sein wird. Das ist keinesfalls nur ein kosmetisches Problem. Laut WHO ist die Kurzsichtigkeit eine der Hauptursachen für das Entstehen von Blindheit und schweren Sehbeeinträchtigungen. »In Deutschland leben mehr als vier Millionen Menschen, die stark kurzsichtig sind. Bereits in jungen

Jahren können bei diesen Betroffenen Netzhautschäden auftreten«, sagt Mike Francke vom Institut für Hirnforschung an der Universität Leipzig. Risse und Löcher in der Netzhaut können entstehen, die Netzhaut wird nicht mehr richtig versorgt, die Sinneszellen nehmen Schaden und grüner Star kann gehäuft auftreten.

Meistens wird die Kurzsichtigkeit in der Schule entdeckt. Wenn der Blick beim Abschreiben von der Tafel immer wieder zum Heft des Sitznachbarn wandert, weil die Zahlen da vorne einfach zu verschwommen sind, wird so mancher aufmerksame Lehrer zum Besuch beim Augenarzt raten. Bei der Myopie kann das Auge all das, was in der Ferne ist, nicht scharf auf der Netzhaut abbilden. »Bei mehr als 95 Prozent der Kurzsichtigen ist die Ursache ein zu starkes Längenwachstum des Auges«, betont Mike Francke. Der Brennpunkt der einfallenden Lichtstrahlen und damit die Ebene des schärfsten Sehens liegen dann nicht auf, sondern vor der Netzhaut. Schon Johannes Kepler hatte vor mehr als 400 Jahren eine zu große Augenlänge als Ursache für die Kurzsichtigkeit ausgemacht.

Je weiter sich der Brennpunkt von der Netzhaut entfernt, desto stärker muss die

Brechkraft der Brillengläser oder Kontaktlinsen (angegeben in Dioptrien) sein, um die Fehlsichtigkeit zu korrigieren. Bei unter -6 Dioptrien spricht man von leichter Kurzsichtigkeit (»Schulmyopie«), bei über -6 Dioptrien von einer starken Myopie. »Wir werden leicht weitsichtig geboren, wie jedes Tier, angepasst an den Lebensraum Wasser«, führt Mike Francke aus. Bis zum Alter von sechs bis acht Jahren wächst das Auge in die Länge, die Linse wird dünner, die Hornhaut flacher, bis das Auge im Idealfall normalsichtig ist. Die Einstellung des optischen Apparats ist eine empfindliche Angelegenheit. In der Ferne kann bereits dann nicht mehr scharf gesehen werden, wenn das Auge nur um die Dicke einer Wimper, also rund 200 Mikrometer zu lang ist.

Doch was veranlasst das Auge, während der Entwicklung zu sehr zu wachsen? Wenn das Auge in den ersten Lebensjahren seine optimale Länge findet, wird dieser Prozess auch durch die Seherfahrungen in dieser Zeit beeinflusst. Ist das Kind viel drinnen und beschäftigt sich einseitig mit Dingen in unmittelbarer Nähe, Büchern, Tablets, Fernsehen, wird der Akkommodationsapparat des Auges, der für die Scharfeinstellung sorgt, einseitig angestrengt, da kaum

in die Ferne geschaut wird. Möglicherweise erzeugt genau diese Einseitigkeit biomechanischen Stress, der das Auge antreibt, in die Länge zu wachsen.

»Die Netzhaut selbst weiß, ob das Bild scharf ist, ob es vor, auf oder hinter ihr entsteht«, sagt Frank Schaeffel. Die Netzhaut steuert dabei das Wachstum der Aderhaut, die den Augapfel umgibt, unmittelbar. »Ist das Auge zu kurz, reagieren so genannte Amakrinzellen in der Netzhaut und bereits nach wenigen Minuten werden Wachstumsfaktoren ausgeschüttet«, erklärt Schaeffel.

Aus Experimenten an Tieren weiß man, welchen großen Einfluss das Licht auf die Entwicklung des optischen Apparats hat. Tageslicht könnte aus unterschiedlichen Gründen vor Kurzsichtigkeit schützen. So ganz einig sind sich die Augenforscher da heute noch nicht. Das helle Licht erzeugt durch die Verengung der Pupille eine größere Schärfentiefe. Dadurch würde das Auge draußen weniger gereizt, sich in Richtung Myopie zu entwickeln, so eine Vermutung. Der Neurotransmitter Dopamin spielt sicher eine Rolle, er beeinflusst das Längenwachstum des Auges. Die Netzhaut setzt umso mehr Dopamin frei, desto mehr

Licht auf das Auge trifft. Durch die Gabe des Dopamin-Gegenspielers Spiperon konnten Forscher der Universität Tübingen bei Hühnern die hemmende Wirkung von Licht auf die Kurzsichtigkeit aufheben.

Nachdem die frühen Arbeiten Hermann Cohns viele Jahrzehnte fast vergessen wurden, fanden sie 2007 durch eine Studie von Lisa Jones von der Ohio State University an 514 Kindern wieder Beachtung. Die US-amerikanische Forscherin konnte zeigen: Je mehr Zeit die Kinder draußen verbringen, desto seltener werden sie kurzsichtig. Damit sich die Rate der Neuerkrankungen (der Inzidenz) halbiert, müssen Kinder im Durchschnitt 76 Minuten am Tag länger draußen sein als die Stubenhocker. Zu diesem Ergebnis kommt eine aktuelle Untersuchung von chinesischen Forschern, die die Ergebnisse von 25 Myopiastudien der letzten Jahre zusammenfasst. Besonders deutlich tritt der Effekt bei Kindern um das Alter der Einschulung zu Tage. Im Vergleich zu Elf- und Zwölfjährigen wachsen die verschiedenen Komponenten des Auges bei den Jüngeren noch heran.

Wenn ein Kind bereits kurzsichtig ist, kann das viele Draußensein das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit dagegen nicht ver-

langsamen – auch das zeigt die Metaanalyse der Chinesen jetzt deutlich. »Helles Licht beeinflusst eine bereits bestehende Myopie nicht so sehr, schiebt aber den Beginn nach hinten«, erläutert Frank Schaeffel. Ein Gewinn, denn es gilt als sicher, dass die Myopie umso harmloser bleibt, desto später sie beginnt. Der Aufenthalt unter freiem Himmel wird für die Myopieprävention zunehmend an Bedeutung gewinnen, ist sich Schaeffel sicher: »Kinder sollten am Tag mindestens zwei Stunden nach draußen und nicht nur vor dem Fernseher oder Rechner hocken.«

Die Versuche, mit speziellen bi- oder multifokalen Brillengläsern, Kontaktlinsen oder niedrig dosiertem, ins Auge getropftem Atropin das Fortschreiten einer Kurzsichtigkeit zu hemmen, befinden noch im experimentellen Stadium. Die bisherigen Ergebnisse zeigen im Verhältnis zum Aufwand jedoch nur geringe Effekte. Eine kausale Therapie der Kurzsichtigkeit sei zurzeit nicht in Sicht, schreiben Martin Leitritz und zwei Kollegen an der Universitätsaugenklinik Tübingen.

Mike Francke und seine Kollegen von der Universität Leipzig entwickeln gerade eine Behandlungsmethode, die Menschen

mit einer progressiven Myopie helfen soll. Bei dieser Variante beginnt die Kurzsichtigkeit meist schon im frühen Kindesalter und schreitet rasch voran. Die Gefahr der Netzhautablösung, Durchblutungsstörungen des Auges und womöglich eine Erblindung machen ein therapeutisches Eingreifen notwendig. Die Leipziger wollen mit ihrer Methode die Lederhaut (Sklera), die den Augapfel umhüllt, stärken und dadurch verhindern, dass das Auge sich noch mehr vergrößert.

Bei der Behandlung, die im Tierexperiment bereits erfolgreich ist, wird Riboflavin auf die Lederhaut getropft, mit blauvioletttem Licht bestrahlt und dadurch eine stärkere Vernetzung der Kollagenfasern und Versteifung in der Lederhaut in Gang gebracht. Frank Schaeffel steht der neuen Methode noch zurückhaltend gegenüber. Seiner Ansicht nach sei nur schwer zu kontrollieren, wie stark die Augenhülle tatsächlich versteife und ob durch eine einseitige Wirkung sogar ein negativer Effekt erzielt werde. Mike Francke und sein Leipziger Team bleiben aber zuversichtlich: Sie hoffen, innerhalb der nächsten zwei Jahre den ersten Kurzsichtigen behandeln zu können. ↩

Nur die Rohskizze des Organismus

von Elena Bernard



Ernst Peter Fischer
Treffen sich zwei Gene

Verlag: Siedler, München 2017
ISBN: 9783827500755
24,99 €
[bei Amazon.de kaufen](https://www.amazon.de/Ernst-Peter-Fischer-Treffen-sich-zwei-Gene/dp/9783827500755)

Populärwissenschaftliche Vorstellungen von Genen sind weit verbreitet: Der Profi-Fußballer habe ein »Stürmer-Gen«; erfolgreichen Unternehmern liege der Geschäftssinn »in den Genen«; und wie zufrieden, freundlich oder talentiert jemand ist, sei ebenfalls in seinem Erbgut festgelegt. Dem Wissenschaftshistoriker und Autor Ernst Peter Fischer sind solche Zuschreibungen zuwider.

Zunächst erläutert der Autor, wie sich das Verständnis von Genen im Lauf der Geschichte entwickelt hat. Dazu stellt er wichtige Wissenschaftler und ihre Forschungsarbeiten vor. Unter anderem beschreibt er, wie der amerikanische Zoologe und Genetiker Thomas Morgan (1866-1945) jahrzehntelang Taufliegen (*Drosophila melanogaster*) kreuzte und dabei die Chromo-

somen entdeckte. Fischer erläutert die Experimente des Mediziners Oswald Avery (1877-1955) und seiner Kollegen, die zeigten, dass die Erbinformation in der DNA gespeichert ist und nicht etwa in Proteinen. Auch die Forschungen des Biophysikers Max Delbrück (1906-1981), der die Grundlagen der modernen Molekularbiologie legte, kommen zur Sprache. Fischer selbst hat bei Delbrück promoviert.

Vom Geno- zum Phänotyp

Dank der lebendigen Schilderungen des Autors kann man die Begeisterung der Genetik-Pioniere selbst spüren und versteht ganz nebenbei die Grundlagen und die Folgen ihrer Entdeckungen. Besonderer Vorkenntnisse bedarf es hierfür nicht; es genügt, sich zuletzt während der Schulzeit mit Genetik beschäftigt zu haben. Man-

ches wird einem bekannt vorkommen, in anderen Punkten dagegen widerspricht Fischer vehement dem populären Verständnis. So sei es unsauber und sogar falsch, von einem Gen für ein bestimmtes Merkmal zu sprechen. Zum einen ist es nicht möglich, den Begriff »Gen« vollständig trennscharf zu definieren – etwa, weil in Eukaryoten Genregionen einander überlappen, durchdringen oder aus weit voneinander separierten DNA-Abschnitten bestehen. Zum anderen wirken die verschiedenen Teile unseres Genoms auf komplexe Weise zusammen. Nur ein kleiner Teil der DNA wird überhaupt in Proteine übersetzt, und von diesen haben viele die Aufgabe, beim Ablesen anderer Gene zu helfen oder sie zu regulieren. Ein einzelnes Gen isoliert zu betrachten, ist daher in vielen Fällen nicht sinnvoll. Auch die gängige Vorstellung, die Gene würden den Phänotyp direkt bestimmen, trifft nicht zu. Vielmehr vererben sie die Fähigkeit zur Ausbildung der phänotypischen Merkmale.

Besonders neu sind diese Einsichten nicht – schon in den 1970er Jahren waren sie in Grundzügen bekannt – doch im öffentlichen Verständnis sind sie großteils

bis heute nicht angekommen. Fischer benennt und begründet, in welchen Punkten wir umdenken müssen. Oft ist etwa die Rede von einem »genetischen Programm«, das uns eingeschrieben sei. Das klingt, als würden die Gene unser Leben vorschreiben und festlegen – als seien wir Biomaschinen. Fischer lässt das zu Recht nicht gelten. Das menschliche Verhalten sei viel zu vielschichtig, um allein vom Genom bestimmt zu sein. Für die kindliche Hirnentwicklung etwa spielen Sinnesreize, die vollkommen unabhängig von Genom sind, eine elementar wichtige Rolle. Überdies zeigt die junge Wissenschaft der Epigenetik, dass das Erbgut keineswegs unabänderlich ist. Umwelteinflüsse verursachen Änderungen am DNA-Strang beziehungsweise an den Chromosomen, welche die Genaktivität modulieren und mitunter sogar an Nachkommen vererbt werden.

Die Auffassung von Genen als »Schicksalsbestimmern« hat ausgedient. Als Ersatz schlägt Fischer die Vorstellung eines Künstlers vor. Die Gene sind seine erste Idee zu einem Kunstwerk. Sie setzt Entwicklungsprozesse in Gang, die zu dem Werk hinführen Während der Künstler es

auf die Leinwand bringt, tritt es in Wechselwirkung mit anderen Gedanken sowie mit Einflüssen aus der Umgebung, formt sich dabei weiter aus und füllt sich immer mehr mit Leben. So entwickelt sich das Kunstwerk weit über die ursprüngliche Idee hinaus.

Ein Immunsystem der Bakterien und Archaeen

Der letzte Teil des Buchs dreht sich um moderne Methoden der Gentechnik, insbesondere um das seit 2012 bekannte Verfahren des Genome Editings mit dem CRISPR/Cas-System. Dieses System setzen in der Natur sowohl Bakterien als auch Archaeen ein, unter anderem um eindringende Viren abzuwehren; es ermöglicht, DNA zielgerichtet zu schneiden und an genau definierten Stellen zu verändern. Der Autor beschreibt, wie CRISPR/Cas entdeckt wurde, wie es in Grundzügen funktioniert und welche Chancen und Risiken es in der Biotechnologie mit sich bringt. Überdies räumt er mit Vorurteilen auf wie dem, dass Genome Editing unnatürlich oder gefährlicher sei als beispielsweise konventionelle Zuchtmethoden.

Fischer kritisiert, dass viele die Gentechnik rigoros ablehnen, ohne über einschlägige, fundierte wissenschaftliche Kenntnisse zu verfügen. Es sei dringend erforderlich, qualifiziert und konstruktiv über einen ethisch und ökologisch angemessenen Einsatz solcher Verfahren zu diskutieren. Er selbst tut dies auf mehr als 50 Seiten. Dabei widmet er sich ausführlich der Frage, inwieweit Wissenschaftler für die Folgen ihrer Arbeiten verantwortlich sind.

Der Autor betont, ohne Wissenschaft wäre unser modernes Leben undenkbar. Zur Verantwortung von Forschern gehört seiner Überzeugung nach auch, den Fortschritt voranzutreiben, Wissen zu erwerben und der Gesellschaft zur Verfügung zu stellen. Was diese daraus macht, sei eine gesamtgesellschaftlich-politische Frage. Um hier informierte Entscheidungen treffen zu können, sei es jedoch unerlässlich, sich mit den Grundlagen und neuen Möglichkeiten der Genetik auseinanderzusetzen.

Das vorliegende Buch ermöglicht einen guten Einstieg hierin, da es wissenschaftliche, historische und philosophische Perspektiven verknüpft und verständlich präsentiert.



Psycho&Logisch



Das Gehirn & Geist DIGITALABO

Alles über die Erforschung von Ich und Bewusstsein, Intelligenz, Emotionen und Sprache.

Jahrespreis (12-mal im Jahr) € 60,-;

ermäßigt (auf Nachweis) € 48,-

HIER ABONNIEREN

Christian Dopplers Weltformel

Christian Doppler hat die Welt verändert. Seine vor 175 Jahren entwickelte Formel finden wir heute überall in unserem Alltag. Ruhm hat sie ihm dennoch nicht gebracht.



FREISTETTERS FORMELWELT

Kürzlich hielt ich einen Vortrag in Salzburg, während die Touristensaison schon auf vollen Touren lief. Die Innenstadt war mit Besuchern aus der ganzen Welt überfüllt, und alle hatten nur ein Ziel: Wolfgang Amadeus Mozart. Den Komponisten findet man überall; alle Schaufenster zeigen Abbilder des musikalischen Wunderkindes; vor Mozarts Geburtshaus und den Mozartstatuen bilden sich fotografierende Menschengruppen – und seine Musik kann man überall in der Stadt hören. Man könnte fast auf die Idee kommen, Salzburg hätte sonst keine bedeutsamen Personen hervorgebracht. Aber wenn man den Trubel der Getreidegasse verlässt, findet man am Marktplatz auf der anderen Seite der Salzach an einem Haus eine eher unscheinbare Tafel. Sie verkündet, dass hier der Physiker Christian Doppler geboren wurde.

Am 25. Mai 1842 veröffentlichte er sein Werk »Über das farbige Licht der Doppelsterne und einiger anderer Gestirne des Himmels«, in dem er erklärte, warum die Sterne unterschiedliche Farben haben. Sterne würden rot leuchten, wenn sie sich von uns entfernen, und blau, wenn sie

sich auf uns zu bewegen. Grund dafür sei die Stauchung beziehungsweise Dehnung von Lichtwellen, die von einer bewegten Quelle ausgesandt werden. Dadurch verändere sich ihre Frequenz – in diesem Fall ihre Farbe.

In moderner mathematischer Formulierung lautet der Effekt:

$$\frac{\lambda}{\lambda_0} = \frac{\sqrt{c + v}}{\sqrt{c - v}}$$

In dieser Formel ist c die Lichtgeschwindigkeit, v die Relativgeschwindigkeit zwischen Sender und Empfänger (zum Beispiel einem Stern und einem Teleskop auf der Erde), λ_0 ist die ursprüngliche Wellenlänge und λ die Wellenlänge, die letztlich beobachtet wird.

Doppler hatte korrekt beschrieben, was mit Signalen aus bewegten Quellen passiert. Er irrte allerdings, was die Sternfarben angeht. Sterne bewegen sich zu lang-

sam, um den Effekt hervorzurufen, den Doppler erklären wollte. Heute wissen wir, dass die Farben der Sterne durch ihre unterschiedlichen Temperaturen hervorgerufen werden. Wir wissen allerdings auch, wie enorm wertvoll Dopplers Formel geworden ist.

Der Quantenphysiker Anton Zeilinger nannte Dopplers Erkenntnis einmal den »Jahrtausend-Effekt«. Zu Recht: Der erste Planet außerhalb des Sonnensystems konnte im Jahr 1995 entdeckt werden, weil die Astronomen im Licht eines Sterns durch den Doppler-Effekt hervorgerufene, periodische Farbänderungen beobachtet hatten. Der im Teleskop nicht sichtbare Planet bringt mit seiner Gravitationskraft den Stern ein wenig zum Wackeln, wodurch er sich in regelmäßigen Abständen auf die Erde zu und von ihr weg bewegt. Mit dieser Methode entdeckten Wissenschaftler in den letzten Jahrzehnten Hunderte extrasolarer Planeten, sie erforschen damit aber auch die Bewegung von Doppelsternen oder untersuchen die Rotation von Galaxien.

Beim »Doppler-Radar« schickt man Radiowellen in Richtung eines sich bewegenden Objekts und berechnet aus der Fre-

Notarzt in der Stadt



LEOPATRIZI / GETTY IMAGES / ISTOCK

quenzänderung des dort reflektierten Signals dessen Geschwindigkeit. Mit dieser Technik können etwa Meteorologen die Bewegung von Tornados verfolgen. Man kann damit jedoch genauso gut Flugzeuge überwachen oder das Tempo von Autos im Straßenverkehr kontrollieren. Die Laser-Doppler-Anemometrie ist ein optisches Messverfahren, bei dem berührungslos die Geschwindigkeit in strömenden Gasen oder Flüssigkeiten gemessen werden kann. Der Doppler-Effekt muss bei der Kommunikation mit Satelliten berücksichtigt werden, er hilft den Astronomen dabei, die Temperatur im Inneren von Sternen zu messen oder die Form von Asteroiden zu bestimmen. Und er funktioniert nicht nur mit elektromagnetischen Wellen, sondern ebenso bei akustischen Signalen, etwa bei den Ultraschalluntersuchungen in der Medizin.

Christian Dopplers Formel hat unsere Zivilisation heute also komplett durchdrungen. Seine Arbeit war für die Menschheit mindestens so wichtig wie Mozarts Musik – und hätte daher ruhig ein klein wenig mehr Anerkennung verdient. ↩



Im Abo nur
0,92 €
pro Ausgabe

Jetzt bestellen!

Das Kombipaket im Abo:
Als App und PDF

HIER ABONNIEREN!

Jeden Donnerstag neu! Mit News, Hintergründen, Kommentaren und Bildern aus der Forschung sowie exklusiven Artikeln aus »nature« in deutscher Übersetzung. Im Abonnement nur 0,92 € pro Ausgabe (monatlich kündbar), für Schüler, Studenten und Abonnenten unserer Magazine sogar nur 0,69 €.