

# Das heimliche Wirken der Pseudogene

Zu Tausenden erzählen verunstaltete Genrelikte von der Vergangenheit. Aber anscheinend sind nicht alle nur nutzlose Fossilien. Manche wachen offenbar über ihre Zwillingsgene.

Von Mark Gerstein und Deyou Zheng

Unser Genom enthält eine Menge Leichen – verstümmelte Reste längst verblichener Gene. Chromosomen sind damit reich bestückt. Ähnlich wie Knochenfossilien erzählen diese so genannten Pseudogene manches über unsere Evolutionsgeschichte. Bisher hielten Forscher solche Überbleibsel für funktionslos. In letzter Zeit finden sie jedoch immer mehr Indizien dafür, dass sich zumindest einige dieser Genfossilien noch regen, dass in ihnen gewissermaßen noch Leben steckt. Dies zeigt wieder einmal, wie wenig wir bisher das menschliche Genom verstehen.

Dass unser Erbgut weniger einer Datenbank ähnelt als einem dynamischen Verarbeitungssystem, ist Fachleuten schon länger bewusst. In Analogie zum Computer würden Pseudogene auf der Festplatte noch vorhandene Programmreste darstellen, die zwar heute nicht mehr zu brauchen sind, aber noch widerspiegeln, wie die Codes einst entstanden und sich seitdem weiterentwickelten. Von den Genresten können wir lernen, wie Genome sich in der Evolution umgestalten, an neue Bedingungen anpassen – und vielleicht sogar erfahren, wie sie manchmal bereits ausgemusterte Elemente wieder beschäftigen.

»Falsche« Gene, die zwar richtigen Genen glichen, offenbar aber keine Funktion erfüllten, entdeckten Genetiker erstmals in den späten 1970er Jahren. Damals begannen Forscher damit,

auf den Chromosomen wichtige Erbfaktoren zu lokalisieren. So suchten sie beispielsweise nach dem Gen für Beta-Globin, einer Komponente des Sauerstofftransporters Hämoglobin. Sie fanden tatsächlich eine DNA-Sequenz, die das gesuchte Gen darzustellen schien.

Bei genauerem Hinsehen konnte das aber nicht stimmen. Denn mit diesem »Gen« hätte die Zellmaschinerie, die Erbssequenzen in Proteine übersetzt, gar nichts Rechtes anfangen können. Entscheidende Zutaten, die ein Gen braucht, waren defekt, durch Mutationen zerstört. Erst seit Forscher ganze Genome, auch das des Menschen, sequenziert haben, gewinnen sie einen besseren Überblick über die Landschaft solcher Erbsätze. Staunend erkennen sie, wie viele Ungereimtheiten die verschiedenen Genome aufweisen.

Das menschliche Genom enthält über drei Milliarden Nukleotide – die Bausteine der DNA. Lediglich zwei Prozent davon »kodieren« direkt für Proteine; das heißt, sie verschlüsseln die Abfolge der Aminosäuren, aus denen Proteine bestehen. Etwa ein Drittel der Gesamt-DNA dürften nichtkodierende Sequenzen innerhalb von Genen darstellen, so genannte Introns, die nach dem Ablesen der Gene herausgeschnitten werden. Der große Rest des Genoms, lange Strecken zwischen den funktionalen Genen, liegt für die Forscher zu weiten Teilen buchstäblich noch im Dunkeln. Die meisten Pseudogene finden sich inmitten dieser »dunklen genetischen Materie«, wie rostige Autowracks, die irgendwo zurückgelassen wurden. Allerdings erstaunt deren

Anzahl. Bislang haben unsere und andere Forschergruppen im menschlichen Genom über 19000 Pseudogene identifiziert, vermutlich werden es noch mehr. Nach neuerer Schätzung besitzt der Mensch wohl nur etwa 21000 Gene, die für Proteine kodieren. Womöglich liegt die Anzahl der Pseudogene also höher. Schon ihre schiere Zahl macht stutzig. Woher stammen diese Scheingene? Wie könnten sie entstanden sein? Und warum gibt es so viele von ihnen? Weshalb werden sie in der Evolution mitgeschleppt, wenn sie doch offenbar nur nutzlosen Ballast bilden?

## Jedem eine eigene Vergangenheit

Einige dieser Aspekte können sich die Wissenschaftler schon recht gut erklären. Sie vermuten, dass ein kleiner Teil früher ordentliche Gene waren, die wegen schädlicher Mutationen in ihrer Nukleotidsequenz sozusagen abstarben. Doch die Mehrzahl scheint eine andere Vergangenheit zu haben. Sie sind nämlich funktionsunfähige Zwillinge brauchbarer Gene. Manche waren von vornherein schadhaft, andere wurden es später.

Ein funktionstüchtiges Gen benötigt einen bestimmten Aufbau (siehe Kasten S. 60/61, rechts). Dazu gehören Exons: Abschnitte, deren Bausteinsequenz für eine Kette von Aminosäuren im späteren Protein kodiert. Typischerweise enthalten Gene auch Introns: Zwischenstücke zwischen den Exons, die zur Herstellung des Proteins nicht benötigt werden. Den Anfang eines Gens bildet der Promotor, ein Segment, das der Zellmaschinerie am

► Unser Genom ist mit Genresten gespickt (hier als umgekippte und kaputte Lampen dargestellt), die teilweise aus uralter Zeit stammen. Doch handelt es sich nicht nur um Ballast. Einige Pseudogene melden sich noch zu Wort – und sind sogar unverzichtbar.

Chromosom als Erkennungsstelle und Startpunkt für das Gen dient.

Die Expression eines Gens zur Proteinherstellung beginnt damit, dass sich bestimmte Moleküle an den Promotor setzen und dann das Gen entlangwandern. Sie fertigen vom Gen eine Abschrift an – die vorläufige, unreife RNA-Kopie. Auf diese Transkription erfolgt das Splicing: Aus der RNA-Kopie werden die Introns herausgetrennt und die Exons aneinandergesetzt. Diese und weitere Schritte, durch die eine reife RNA-Vorlage für Proteine entsteht, heißen Prozessierung. Erst an dieser »Matrize« bildet die Zelle jene Kette von Aminosäuren, aus denen das Protein besteht, das die Genfunktion erfüllt.

Wie erwähnt entstanden fast alle Pseudogene anscheinend aus der – mehr oder weniger vollständigen – Verdopplung eines schon vorhandenen Gens. Das konnte offenbar auf zwei völlig verschiedenen Wegen geschehen – was man dem Zwilling deutlich ansieht (siehe Kasten S. 60/61).

Erstens: Vor einer Zellteilung verdoppelt (dupliziert oder repliziert) die Zelle ihr gesamtes Genom. Dabei kann es vorkommen, dass von einem Gen eine Kopie zu viel entsteht, die woanders ins Erbgut eingebaut wird.

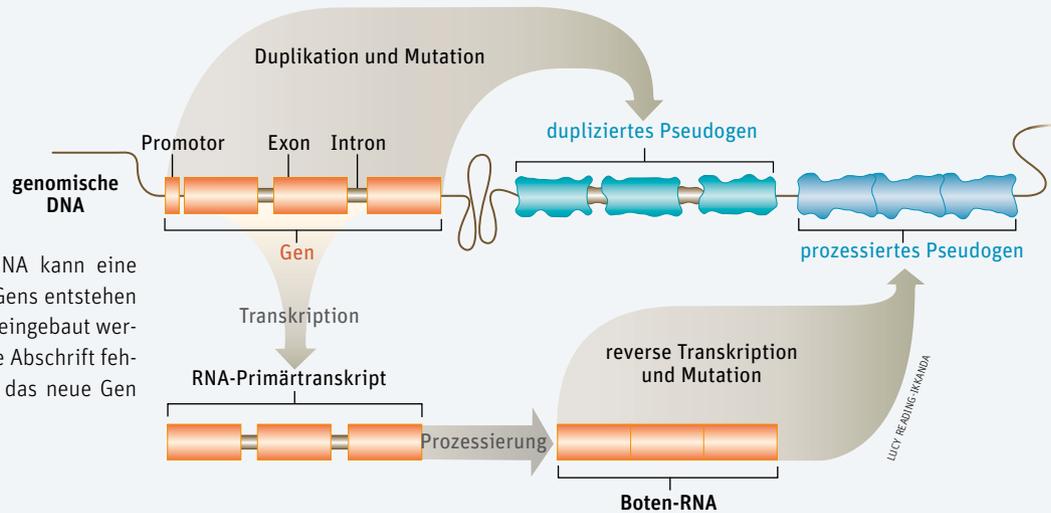
Zweitens: Eine RNA-Matrize (die Vorlage für Proteine) wird in DNA zurückübertragen und an einer neuen Stelle ins Genom eingebaut. Der Vorgang heißt reverse (umgekehrte) Transkription. Häufig dürfte das eine Form der so genannten Retrotransposition (sozusa- ▷





## DUPLIZIERTE PSEUDOGENE

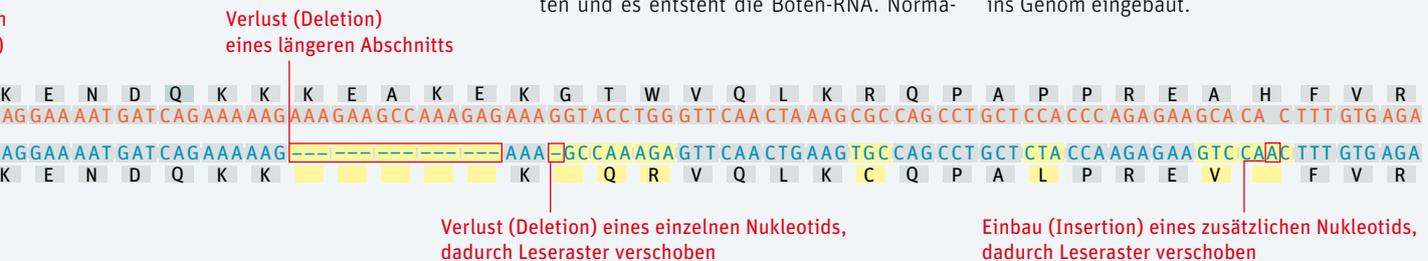
Beim Vervielfältigen der DNA kann eine überschüssige Kopie eines Gens entstehen und an einer anderen Stelle eingebaut werden. Manchmal ist gleich die Abschrift fehlerhaft. Manchmal lädieren das neue Gen erst spätere Mutationen.



## PROZESSIERTE PSEUDOGENE

Die DNA-Sequenz eines aktiven Gens wird in RNA umgeschrieben (transkribiert). Diese Sequenz wird dann prozessiert: Überflüssige Teile wie die Introns werden herausgeschnitten und es entsteht die Boten-RNA. Norma-

lerweise ist das die fertige Matrize für das Protein. Manchmal wird diese RNA-Sequenz wieder in DNA zurücküberschrieben – eine reverse Transkription – und das Transkript ins Genom eingebaut.



bewahrt, andernfalls, wenn die Mutation schadet, wird es meist schnell verworfen.

Auf Pseudogenen lastet kein solcher Selektionsdruck. Sie können fast beliebig Mutationen anhäufen, die einem funktionalen Gen niemals erlaubt wären. Die Sequenzveränderungen ihrer Bausteine eignen sich deswegen quasi als molekulare Uhr der Prozesse bei der Evolution des Genoms. So wie Paläontologen aus dem Fossilbericht die Entstehung und den Untergang von Arten rekonstruieren, können Genetiker am DNA-Schrott Geburt und Tod von Genen ablesen.

Unsere Arbeitsgruppe hat Pseudogene bei ganz unterschiedlichen Organismen untersucht, so bei Bakterien, Hefe, Würmern, Fliegen und Mäusen. Scheingene sind weit verbreitet, Regeln für ihre Häufigkeit sind aber schwer auszumachen. Es scheint weder eine strenge Beziehung zur Zahl der Gene eines Organismus zu geben noch zur Genomgröße.

Ein gutes Beispiel bieten die Erbanlagen für die Riechmoleküle (Geruchsre-

zeptoren) bei den Säugetieren, Proteine in der Riechschleimhaut. Es handelt sich um eine Familie von über tausend Genen – eine der größten Genfamilien dieser Tierklasse. Doron Lancet und Yohav Gilad vom Weizmann-Forschungsinstitut in Rehovot (Israel) haben gezählt, wie viele dieser Gene beim Menschen vorkommen – und wie viele zugehörige Pseudogene er besitzt. Sie erkannten, dass bei uns weniger als die Hälfte jener Gene noch arbeiten, nicht einmal 500. Die israelischen Forscher fanden zudem 300 Sequenzen, die beim Menschen nur noch Pseudogene darstellen, die aber bei Ratten und Mäusen funktionale Gene für Riechmoleküle sind.

Verwunderlich ist das eigentlich nicht. Die meisten anderen Säuger benutzen den Geruchssinn viel intensiver als wir. Erstaunlicher ist, dass unser Genom noch deutlich mehr dieser Pseudogene enthält als das von Schimpansen. Offenbar verloren demnach etliche jener Erbsequenzen ihre Funktion erst,

nachdem sich die Vorfahren von Schimpansen und Menschen in verschiedene Linien aufgespaltet hatten. Andererseits tragen auch die Menschenaffen von 30 bis 40 Prozent der Geruchsrezeptorgene nur noch die Pseudoversion – verglichen mit Nagetieren und Hunden ein klarer Abfall. Es sieht so aus, als ob schon unsere Menschenaffenvorfahren nicht mehr sonderlich geruchsempfindlich sein mussten (siehe Kasten S. 64).

## Gut sehen, schlechter riechen

Als Lancet und seine Kollegen verschiedene systematische Gruppen der Primaten untersuchten, erkannten sie eine aufschlussreiche Verteilung: Die größten Verluste an Genen für Riechmoleküle verzeichneten sie in Primatenlinien, die ein recht gutes Farbunterscheidungsvermögen entwickelt haben – die nämlich drei Farbrezeptortypen besitzen. Ursprünglich haben Primaten nur zwei (siehe auch Spektrum der Wissenschaft, 1/2007, S. 96).

▷ Warum können Pseudogene, die durch Duplikation entstanden, Aufschluss über die Geschichte von Organismen geben? Große Genfamilien wie die für die Riechmoleküle bilden sich in der Evolution oft heraus, wenn sich Organismen in einem Bereich auf die Vielfalt ihrer Umwelt einstellen. In dem Zusammenhang besonders beanspruchte Gene verdoppeln sich dann immer wieder und differenzieren sich auch mit der Zeit. Viele Pseudogene entstehen dabei einfach durch Fehler beim Kopieren. Eine Menge Duplikate sterben aber erst nachträglich, etwa weil sich die Umwelt später wieder verändert hat oder sich Organismen nochmals umgestellt haben. Dann werden die vielen ähnlichen Gene schlicht nicht mehr benötigt und können nun beliebig weiter mutieren. Artunterschiede und Anpassungen sind an den Pseudogenen darum oft besonders deutlich erkennbar. Mit regulären Genen, die ihre Aufgaben erfüllen müssen, gelingt das viel mühsamer.

Frappant ist zum Beispiel der Vergleich von menschlichem und Mausgenom. Von den funktionalen Genen des Menschen existiert für 99 Prozent eine Entsprechung bei den Nagern. Auch finden sich für fast alle Regionen des Genoms dazu passende Abschnitte bei den Mäusen – obwohl die Trennung beider Abstammungslinien 75 Millionen Jahre zurückliegt. Anders die Pseudogene:

Trotz der ausgeprägten Gemeinsamkeiten von Genen und Genomstruktur hat von den menschlichen Pseudogenen nur ein kleiner Anteil bei der Maus ein Gegenstück (ein Beispiel im Kasten rechts).

Mehr noch: Manche der für Scheingene prädestinierten Genfamilien unterscheiden sich bei den beiden Arten erheblich. An angehäuften Mutationen lässt sich ablesen, dass viele Pseudogene bei der Maus zu einem anderen Zeitpunkt aufkamen als beim Menschen. Offensichtlich verursachten jeweils andere Umweltbedingungen, dass sie sich anhäuferten.

### Zu wenig Mutationen

Weil die Pseudogene lange als ziemlich überflüssige Relikte galten, beginnt sich ein eigenes Forschungsfeld für sie erst zu etablieren. Frühere Bemühungen, sie zu erfassen, rührten meist daher, dass Genetiker sie bei der Entschlüsselung des Erbguts nicht mit echten Genen verwechseln wollten. Allerdings lassen sie sich schwerer ausmachen als richtige Gene. Letztere können wir einigermaßen zuverlässig mit Computerprogrammen aufspüren, die nach bestimmten Charakteristika von regulären Genen suchen. Bei Pseudogenen bleibt dagegen nicht viel anderes, als sich daran zu orientieren, dass sie Genen zwar ähneln, aber nicht als solche funktionieren. Man geht so vor, dass man die langen DNA-

schnitte zwischen den Genen mühsam danach absucht, ob irgendwo Sequenzen vorkommen, die einem bekannten Gen gleichen. Schwerer lässt sich nachweisen, dass eine verdächtige Sequenz wirklich keine Funktion hat.

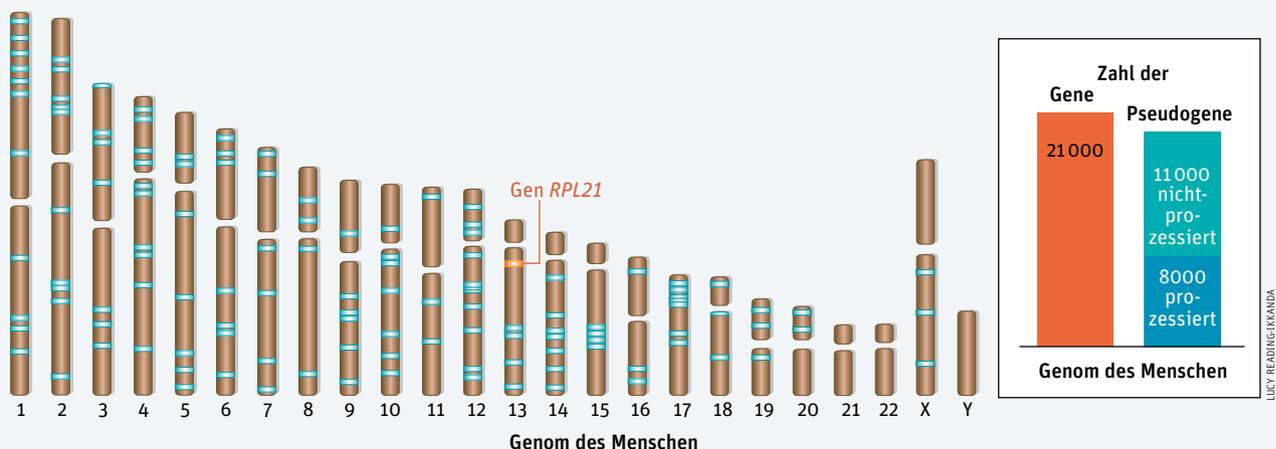
Die verschiedensten schädlichen Mutationen können aus einem Gen ein Pseudogen machen. Im Grunde kann der Defekt jede Stufe der Proteinherstellung treffen. Unter Umständen sieht man dem Pseudogen an, wo der Fehler liegt. Genetiker suchen etwa nach vorzeitig auftauchenden Stoppcodons. Auch kommt es vor, dass in die Sequenz ein zusätzlicher Baustein eingegliedert wurde oder einer verschwand. Dann stimmt das Leseraster für den genetischen Kode nicht mehr (siehe Kasten S. 60/61 unten).

Wieder etwas anderes ist der reine Austausch einzelner Bausteine der genetischen Sequenz. Nicht alle solche Mutationen wirken sich auf die Genfunktion aus. Der Biomathematiker Motoo Kimura entwarf in den 1960er Jahren die Theorie, dass es neutrale Mutationen gibt, die für die natürliche Selektion unwichtig sind. Entsprechend bleibt bei einem so genannten synonymen Austausch eines DNA-Bausteins die kodierte Aminosäure des Proteins gleich, das Protein somit unverändert. Es ist einsichtig, dass ein Gen unter Selektionsdruck fast nur solche Mutationen verträgt. Für funktionslose Sequenzen sollte das egal sein. Sie

## VIELE VERZERRTE SPIEGELBILDER

**DIE ZAHLREICHEN PSEUDOGEN-ABKÖMMLINGE** (türkis und blau) des Gens für ein ribosomales Protein (orange) verteilen sich fast über das gesamte menschliche Genom – weitgehend anscheinend zufällig. Einzelne Regionen scheinen jedoch mehr davon zu enthalten – als ob sie solche Relikte besser bewahren können. Bis-

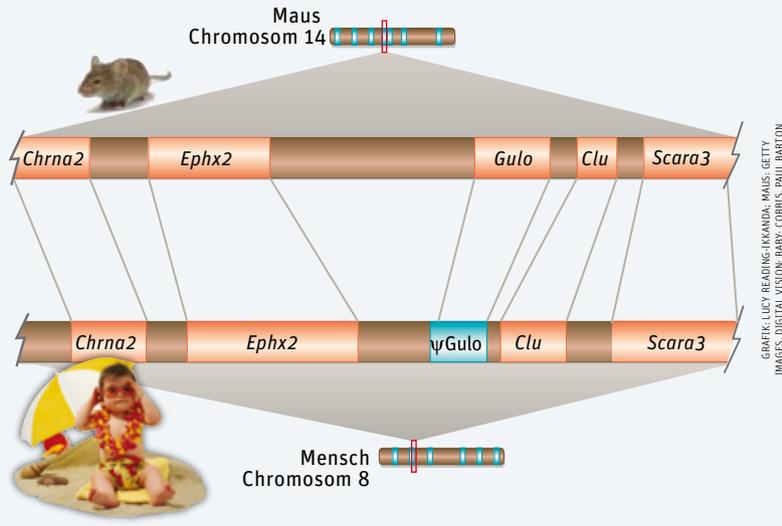
lang haben Forscher beim Menschen 21 000 funktionale Gene gefunden sowie 19 000 Pseudogene. Rund 8000 der Scheingene entstanden anhand von prozessierter RNA, die ins Genom zurücküberschrieben wurde. Viele der anderen kamen bei oder nach einer Genduplikation zu Stande.



## VERLORENE VITAMIN-C-SYNTHESE

**IN DER REGEL ÄHNELN SICH** die Genome verwandter Organismen stark. So weist der gezeigte Chromosomenabschnitt bei Mensch und Maus im Prinzip die gleichen funktionalen Gene (orange) auf. Doch das Mausgen *Gulo* kommt beim Menschen nur noch als Pseudogen  $\psi$ *Gulo* vor (türkis).

Solche Unterschiede können wichtige Evolutionsschritte bezeichnen. Das Gen *Gulo* zum Beispiel kodiert für das Enzym zum letzten Schritt der Vitamin-C-Synthese. Anscheinend ging jenes Enzym den Primaten schon vor über 40 Millionen Jahren verloren.



GRAFIK: LUCY READING/KANDA; MAUS: GETTY IMAGES; DIGITAL VISION; BABY: CORBIS; PAUL BARTON

müssten viel eher auch andere Verwechslungen einzelner Bausteine enthalten.

Als die Forscher allerdings Pseudogene bei verschiedenen Arten verglichen, fanden sie diese These nicht immer bestätigt: Manche der Scheingene hat die Zeit nicht so stark abgewandelt, wie ohne Selektionsdruck zu erwarten wäre. Sollten diese Sequenzen doch noch irgendwelche Aufgaben erfüllen? Tatsächlich wiesen kürzlich Tomas Gingeras von der Firma Affymetrix und Michael Snyder von der Yale-Universität in New Haven (Connecticut) nach, dass auch beträchtliche Bereiche der nicht genutzten Abschnitte des menschlichen Genoms in RNA umgesetzt, also transkribiert werden: Über die Hälfte der intensiv transkribierten DNA-Sequenzen scheinen außerhalb bekannter Gene zu liegen. Davon überlappen nicht wenige mit Pseudogenen. Sollten diese Sequenzen doch nicht völlig tot sein?

Unsere Arbeitsgruppe gehört zu einem Zusammenschluss von Labors, die das »dunkle Genom« erforschen. Wir bauen gerade ein Projekt namens »Encode« (für: Enzyklopädie der DNA-Elemente) auf, das darauf abzielt, alle Teile des Genoms zu identifizieren und deren Funktionen zu bestimmen. Nach den

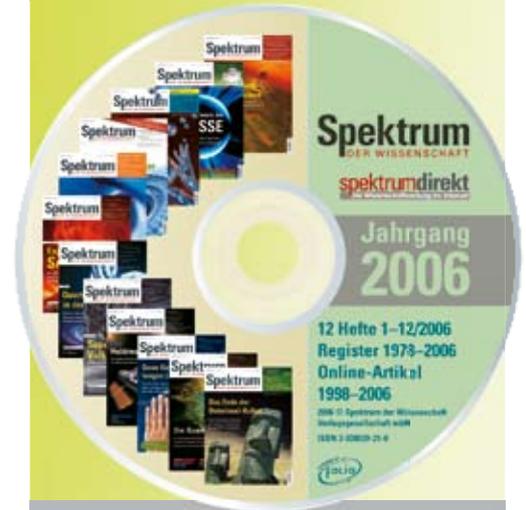
schon vorhandenen Daten sieht es so aus, als würde im menschlichen Erbgut mindestens jedes zehnte Pseudogen tatsächlich transkribiert. Natürlich besagt das noch nichts über eine Funktion. Aber womöglich werden manche Pseudogene wirklich noch irgendwie gebraucht und dürfen deshalb nicht frei mutieren.

### Unerwartete Einmischung

Möglich wäre zum Beispiel, dass sie bei der Steuerung von Genaktivitäten mitwirken. Viele der Gene höherer Organismen kodieren nicht für Proteine, sondern ihre RNA-Transkripte kontrollieren andere Gene. Sie können diese aktivieren oder hemmen – oder sie verhindern, dass an deren Transkript Proteine entstehen. Wir kennen mittlerweile zumindest zwei Beispiele von Pseudogenen, die sich so verhalten.

Eines fand die Gruppe von Michael O'Shea von der Universität Sussex (England) im Jahr 1999 bei einer Schlammschnecke. Die Tiere besitzen zu dem Gen für ein Enzym – die Stickstoffmonooxid-synthetase (NOS) – auch ein verwandtes Pseudogen. Beide werden in Nervenzellen transkribiert, aber die RNA vom Pseudogen hemmt die Bildung des Enzyms an der RNA des regulären Gens. ▷

# EIN STARKER JAHRGANG ...



... ist die CD-ROM 2006 von **Spektrum der Wissenschaft**. Sie bietet Ihnen alle Artikel (inklusive Bilder) des vergangenen Jahres im PDF-Format. Diese sind im Volltext recherchierbar und lassen sich ausdrucken. Eine Registerdatenbank erleichtert Ihnen die Suche ab der Erstausgabe 1978. Die CD-ROM läuft auf Windows-, Mac- und Unix-Systemen (der Acrobat Reader wird mitgeliefert). Des Weiteren finden Sie das **spektrumdirekt**-Archiv mit über 10 000 Artikeln. **spektrumdirekt** und das Suchregister laufen nur unter Windows. Die Jahrgangs-CD-ROM kostet im Einzelkauf € 25,- (zzgl. Porto) oder zur Fortsetzung € 18,50 (inkl. Porto Inland). Bestellen können Sie über den Beihefter oder unter:

[www.spektrum.de/lesershop](http://www.spektrum.de/lesershop)

Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH | Slevogtstraße 3-5 | 69126 Heidelberg | Tel 06221 9126-743 | Fax 06221 9126-751 | service@spektrum.com

## DIE SCHLECHTE NASE DES MENSCHEN

**DIE FEINEN ZILIIEN** der menschlichen Riechschleimhaut (Bild) tragen Unmengen von Rezeptormolekülen, die Duftstoffe einfangen. Bei den Säugetieren umfasst die Genfamilie für diese Rezeptoren mehr als tausend Gene. Nur ein Teil davon funktioniert noch beim Menschen. Viele aber sind als Pseudogene noch vorhanden.

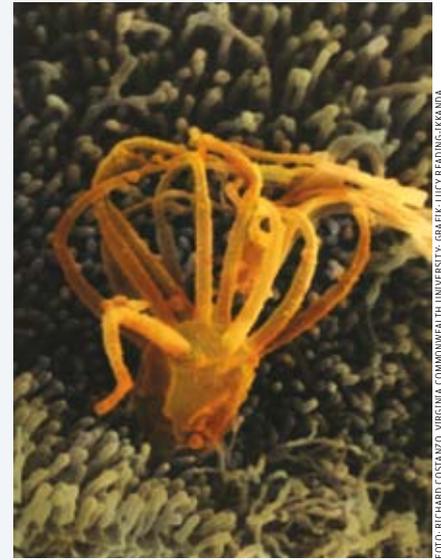
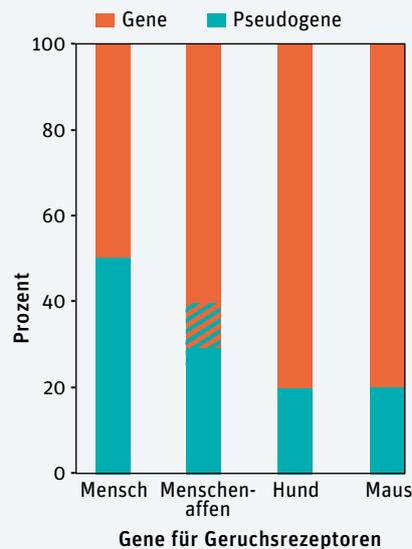


FOTO: RICHARD GOSTANCO, VIRGINIA COMMONWEALTH UNIVERSITY; GRAFIK: LUCY READING-IRKANDA

Das andere Beispiel entdeckte Shinji Hirotsune von der Saitama Medical School (Japan) im Jahr 2003. Er untersuchte Ursachen für Fehlbildungen bei Mäusen. In einem Fall fiel das wichtige regulatorische Gen *Makorin1* aus – obwohl der Forscher dieses gar nicht hatte manipulieren wollen. Unwissentlich hatte er aber das *Makorin1*-Pseudogen verändert.

Wenigstens zwei Dutzend Pseudogene verdächtigen die Forscher bisher, irgendwie aktiv zu sein – oft wohl nur in bestimmten Zellen. Viele Scheingene sind ihrem Herkunftsgen so ähnlich, dass man glauben möchte, es könnte weitere Paare geben, von denen die eine Sequenz für ein Protein kodiert und die andere den Zwilling kontrolliert. Dass solch ein Zusammenspiel von Anfang an bestand, ist allerdings unwahrscheinlich. Eher dürfte es zufällig durch günstige Mutationen aufgekommen sein. Denkbar wäre auch, dass Selektionskräfte irgendwann Mechanismen hervorbrachten, ausgesonderte Genwracks noch zu verwerten.

Von der Ära der molekularen Paläontologie dürfen wir noch viel Spannendes erwarten, hat sie doch kaum eingesetzt. Wer weiß, was an Pseudogenen noch auftauchen wird und welche weiteren Überraschungen sie bereithalten? Forschergruppen treiben die Suche nach ihnen nun stark voran. Hauptsächlich ist das eine Frage des Umgangs mit den riesigen Datenmengen. Die Genetiker bauen dabei weitgehend auf Sequenzverglei-

che mit gut untersuchten Genen. Junge Pseudogene sind so nicht schwer zu finden. Wahrscheinlich übersehen wir aber sehr alte, stark verstümmelte Relikte. Die Arbeit dürfte jedoch umso leichter werden, je besser, vollständiger und genauer das menschliche Genom erfasst und analysiert ist.

Aufregend ist nicht nur, dass in manchen Pseudogenen vielleicht noch ein Rest Leben steckt. Denn nach einigen Hinweisen mögen auch reguläre Gene für Proteine existieren, die früher tot waren und sozusagen wieder aufgelebt sind. Wie sorgfältige Sequenzvergleiche eines Enzymgens von Rindern für eine Ribonuklease ergaben, war das lange Zeit ein Pseudogen und wurde erst in jüngster Zeit reaktiviert.

Zudem sind die Pseudogenmuster bei verschiedenen Menschen nicht unbedingt gleich. Nimmt man etwa die Geruchsrezeptoren, so verfügen einzelne Personen durchaus über – einige wenige – arbeitende Gene, zu denen die meisten von uns nur die Pseudoversion besitzen. Zu Stande kommen könnte so etwas, wenn eine zufällige Mutation den Defekt einer Sequenz rückgängig macht. Doch können wir jedoch nicht sagen, ob dieser unerwartete Befund das bekanntlich unterschiedliche Geruchsvermögen verschiedener Individuen erklärt.

Unsere eigenen Untersuchungen ergaben aber, dass Hefen in einer sie stressenden neuen Umwelt einige Pseudogene reaktivieren, die sich von Genen für

Oberflächenproteine herleiten. Selbst davon abgesehen, dass diese abgestorbenen Sequenzen faszinierende Einblicke in unsere evolutionäre Vergangenheit gewähren, sind sie wohl keineswegs überflüssig. Sie könnten ein Reservoir darstellen, aus dem bei Bedarf neue Gene erstehen. Wie wertvoll die Pseudogene heute oder morgen für uns sind, wird zukünftige Forschung erweisen. ◀



**Mark Gerstein** (oben) und **Deyou Zheng** sind Biomathematiker. Gerstein hat die A.-L.-Williams-Proffessur für Biomedizinische Informatik an der Yale-Universität in New Haven (Connecticut). Zugleich ist er stellvertretender Leiter des Yale-Programms für Computerbiologie und Bioinformatik. Zheng kam 2003 nach seiner Promotion zu Gerstein.



Er arbeitet dort über die Aktivität von Pseudogenen und deren Evolution.

Large-scale analysis of pseudogenes in the human genome. Von Z. Zhang und M. Gerstein in: *Current Opinion in Genetics & Development*, Bd. 14, Heft 4, August 2004, S. 328

Pseudogenes: Are they »junk« or functional DNA? Von E. S. Balakirev und F. J. Ayala in: *Annual Review of Genetics*, Bd. 37, Dez. 2003, S. 123

Das neue Genom. Spektrum der Wissenschaft, Dossier 1/2006

Weblinks zu diesem Thema finden Sie unter [www.spektrum.de/artikel/866416](http://www.spektrum.de/artikel/866416)