

Die Endosymbiontentheorie

Allgemeine Grundlagen, Fakten, Kritik

MARTIN NEUKAMM / ANDREAS BEYER

Zusammenfassung: Im vorliegenden Essay wird die Endosymbiontentheorie (EST) erklärt und argumentativ dargelegt. Grundlagen werden erörtert und Befunde aus der Fachliteratur zusammengestellt, die die EST belegen. Des Weiteren werden zentrale kreationistische Einwände gegen die EST besprochen und durch die Fachliteratur entkräftet. Die Frage, mit der sich die Fachwelt heute befasst, lautet nicht mehr *ob*, sondern nur noch, *wann* und *wie genau* die Endosymbiose stattfand. Ungeachtet offener Detailfragen gilt die EST heute als so wohl bestätigt, dass keine vernünftigen Zweifel mehr an ihr bestehen.

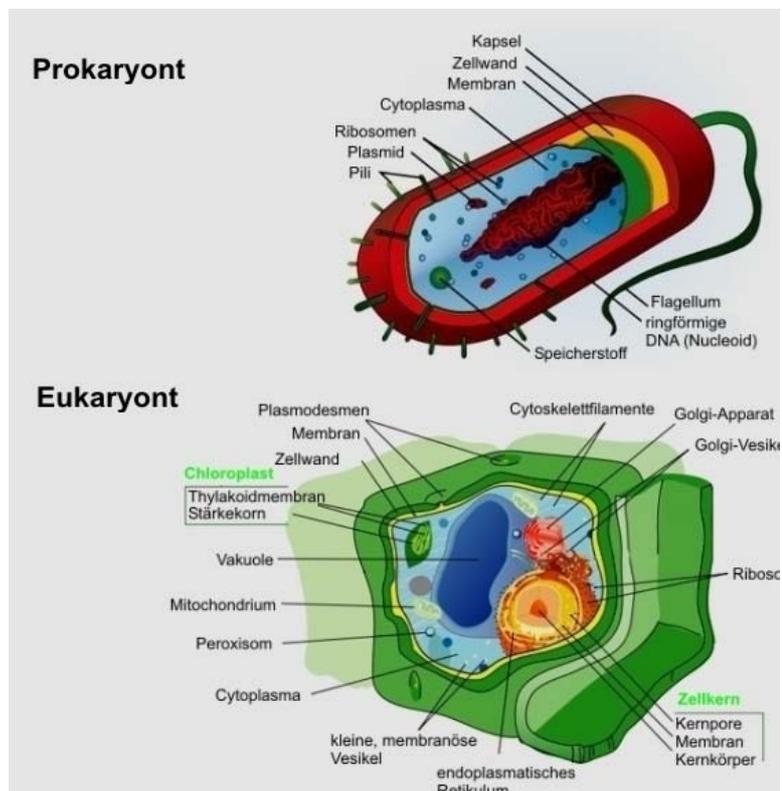
Inhalt

- Einleitung: Die Endosymbiontentheorie
- Primäre, sekundäre und tertiäre Endosymbiose
- Fakten und Belege für die Endosymbiontentheorie
- Kreationistische Kritik: Offene Detailfragen, Gentransfer und Proteinimport
- Die Verwechslung von Grundfrage und Mechanismenfrage
- Endosymbiotischer Gentransfer: Ein Dreiphasenmodell
- Gentransfer im Zeitraffer
- Aktivierung transferierter Gene
- Sortierung und Import von Proteinen: Evolution von Zielsequenzen
- Proteintransportsysteme: Translokasen
- Chaperone (Hilfsproteine) und Peptidasen
- Weitere Belege für das Dreiphasenmodell der Endosymbiose
- Kritik: Energiegewinnung – treibende Kraft der Symbiose?
- Weitere Einwände zu Detailfragen
- Zusammenfassung und Ausblick
- Literatur

Einleitung: Die Endosymbiontentheorie

Die *Endosymbiontentheorie* beschreibt und erklärt den Prozess der Entstehung der Zellen allen tierischen und pflanzlichen Lebens. Sie hat die Zellbiologie des 20. Jahrhunderts revolutioniert wie kein anderes Konzept, und dennoch tritt sie im öffentlichen Wahrnehmungsbild als biologische Theorie kaum in Erscheinung. Dies mag zum Teil an ihrer Komplexität liegen, zum Teil auch dem Umstand geschuldet sein, dass sich ihr schwieriger Name nur schwer im Gedächtnis der Allgemeinheit verankert. Gleichwohl ist sie ein faszinierender Teil der modernen Evolutionstheorie, so dass ein näherer Blick auf sie lohnend sein dürfte. Insbesondere liefern die spannenden Fakten, die sie untermauern, weitere, gewichtige Belege zugunsten der zellulären Evolution und bereiten nicht zuletzt auch den Weg zu einem tieferen Verständnis unserer eigenen Urgeschichte. Es wäre also angezeigt, dieser Theorie mindestens so viel Aufmerksamkeit zu schenken wie den anderen Teiltheorien der Evolutionstheorie, zumal sie sich in nicht geringem Ausmaß religiös motivierten (*kreationistischen*) Angriffen erwehren muss. Trotzdem finden sich kaum Beiträge, in denen die Theorie umfassend erläutert und argumentativ verteidigt wird. Dazu soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag leisten. Doch ehe wir auf die wesentlichen Kritikpunkte an der Endosymbiontentheorie eingehen können, müssen wir zunächst die Grundlagen dieser Theorie erörtern und die sie stützenden Belege wenigstens cursorisch zusammenstellen. Wir müssen uns wohl als Erstes einen Überblick über den Bau von bakteriellen Zellen und den Zellen mehrzelliger Lebewesen verschaffen und diskutieren, worin die Unterschiede bestehen.

Gemessen am zellulären Aufbau lässt sich das Leben in die beiden "Großreiche" der **Prokaryonten** (Bakterien oder *Procyten*) und der **Eukaryonten** (*Eucyten*) eingruppiert (Abb. 1). Zu den Prokaryonten zählen die "Archaeobakterien" (Archaeen) und die "echten" Bakterien (Eubakterien). Beide zeichnen sich durch das Fehlen einer differenzierten



► **Abb. 1:** Prokaryont und Eukaryont

Binnenstruktur aus. Prokaryotische Zellen enthalten insbesondere kein inneres Membransystem und keinen **Zellkern**, ihre DNA liegt als "nacktes" Molekül im Plasma der Zelle vor. Die Eukaryonten umfassen die übrigen Lebewesen: Protisten¹ (eukaryotische Ein- bis Wenigzeller), Pilze, Pflanzen und Tiere (Abb. 2).

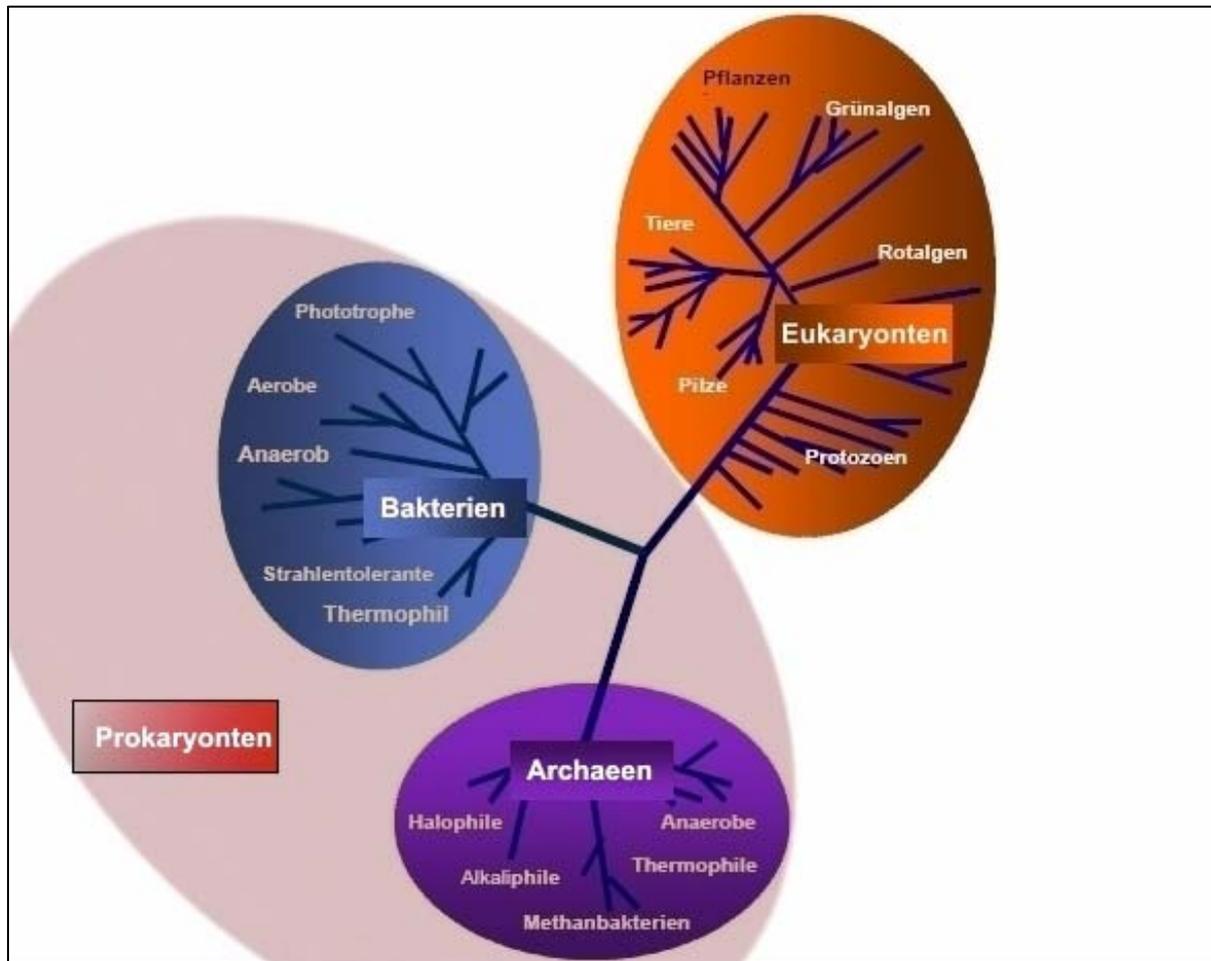


Abb. 2: Einteilung der Lebewesen in Prokaryonten und Eukaryonten. Die Gruppe der Prokaryonten umfasst *Archaeen* und *Bakterien*. Nach C. WOESE ergeben sich damit die drei Domänen allen Lebens: Arachaeen, Bakterien und Eukaryonten. Quelle: Universität Köln (<http://tinyurl.com/39rjfh5>), verändert.

Die Eukaryonten unterscheiden sich von den Prokaryonten vor allem darin, dass sie einen echten Zellkern sowie membranumhüllte **Organellen** besitzen, von denen einige eigene Erbanlagen (Gene) enthalten (Abb. 1). Ein Beispiel dafür sind die **Mitochondrien**, die Fettsäuren und Zucker unter Verbrauch von Sauerstoff ("Zellatmung") in den Energieträger ATP umwandeln, man bezeichnet sich daher

¹ Die Gruppe der *Protisten* wird durch höchst unterschiedliche Organismen repräsentiert, wie z.B. Schleimpilze, verschiedene Algen und "Urtierchen" (Protozoen) wie Amöben, die nicht näher miteinander verwandt sind. Diese (polyphyletische) Gruppe wird daher in der modernen Systematik nicht verwendet, ebenso wenig wie die der Protozoen.

auch als "Kraftwerke der Zelle". Pflanzen- und Algenzellen enthalten darüber hinaus auch so genannte **Plastiden**, z.B. in Form von **Chloroplasten**, in denen die *Photosynthese*, also der Aufbau von Glucose aus Kohlendioxid (CO₂) und Wasser im Sonnenlicht, stattfindet, Stärke gespeichert wird usw. Diese beiden Organellen (Abb. 3) fehlen den *Prokaryonten* vollständig.

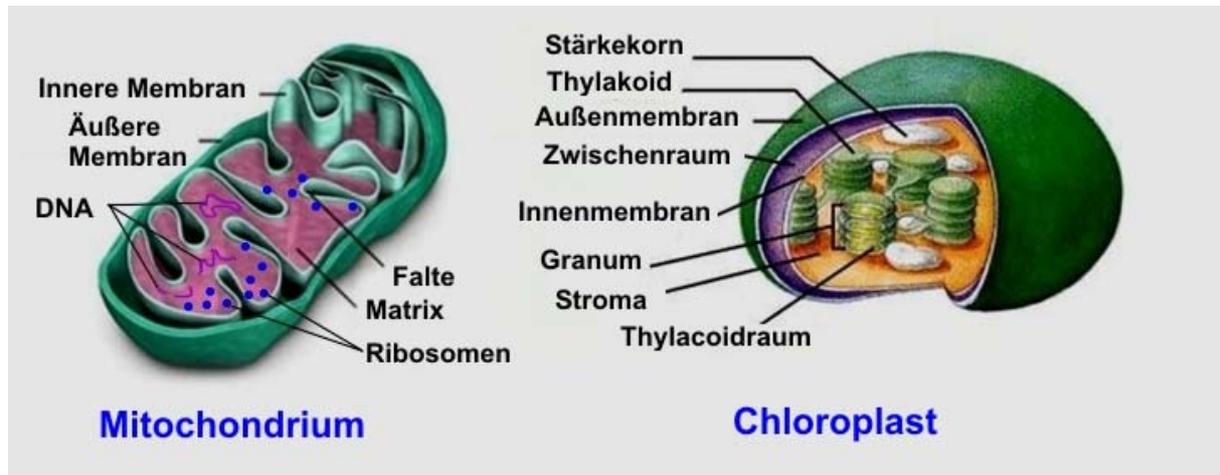


Abb. 3: Aufbau von Mitochondrium und Chloroplast. In den Mitochondrien findet u.a. die "Zellatmung" statt, in den Chloroplasten die Photosynthese und der Aufbau von Stärke. Beide Organellen finden sich nur bei Eukaryonten.

Studiert man die Struktur von Mitochondrien und Plastiden genau, fällt auf, dass sie sich meist durch *zwei* Hüllmembrane gegen das Cytoplasma abgrenzen, wobei die äußere Membran typisch *eucytisch* ist, die innere hingegen bestimmte *protocytische* (bakterielle) Merkmale aufweist. Die Plastiden der Euglenen und Dinoflagellaten besitzen dagegen *drei* Hüllmembrane, die der Braun- und Kieselalgen sogar **Vierfach-Membrane**. Zu dieser Besonderheit gesellt sich der Befund, dass Plastiden und Mitochondrien eine *eigene* zirkuläre DNA besitzen und dass ihr Modus der DNA-Vervielfältigung und Proteinherstellung Merkmale von Bakterien aufweist. Auch ihr Teilungsmodus ähnelt stark dem der Bakterien. F. Schmitz konnte bereits vor über 100 Jahren nachweisen, dass die Plastiden von Algen immer durch Teilung aus *ihresgleichen* hervorgehen, und nicht, wie man es von Zellbestandteilen erwarten würde, im Zyklus der Zellteilung neu gebildet werden. Ferner stellte man bereits im 19. Jahrhundert fest, dass die blaugrün gefärbten Plastiden einiger Algenarten den **Cyanobakterien** (fälschlicherweise oft auch noch *Blaualgen* genannt) auffallend ähneln (Abb. 5).

Im Jahr 1905 hat C. MERESCHKOWSKY eine bereits von A. SCHIMPER (1883) geäußerte Vermutung zu einer Hypothese mit enormer Tragweite verdichtet, die all diese Besonderheiten plausibel und zwanglos erklärt. Sie sollte sich als revolutionär für das Verständnis vom Ursprung mehrzelliger Lebens erweisen: Es ist

die Aussage, dass Mitochondrien und Plastiden auf ehemals **frei lebende Prokaryonten** zurückgehen, die von artfremden, **vor-eukaryotischen** Wirtszellen ohne Mitochondrien und Plastiden aufgenommen, aber nicht verdaut worden sind, sondern zunächst eine stabile Form der Partnerschaft von beiderseitigem Nutzen (Endosymbiose) mit den Wirtszellen eingingen. Die Prokaryonten teilten sich in der Wirtszelle weiter, so dass ihre Nachkommen wiederum in den Tochterindividuen auftraten. Dabei durchliefen die Symbionten eine *Co-Evolution*, die allmählich zu gegenseitiger Anpassung und schließlich zur Abhängigkeit führte. Die Symbionten verloren ihre Autonomie und wurden zu Organellen umgestaltet. Kurzum: Das Endosymbiosesystem markiert einen wichtigen Schritt des evolutionären Großübergangs zu den heutigen Eukaryonten, dessen *serieller* Ablauf durch die **Endosymbiontentheorie** beschrieben und erklärt wird (GRAY et al. 1999). Die drei wichtigsten Schritte der **seriellen** Endosymbiose sind in Abb. 4 dargestellt.

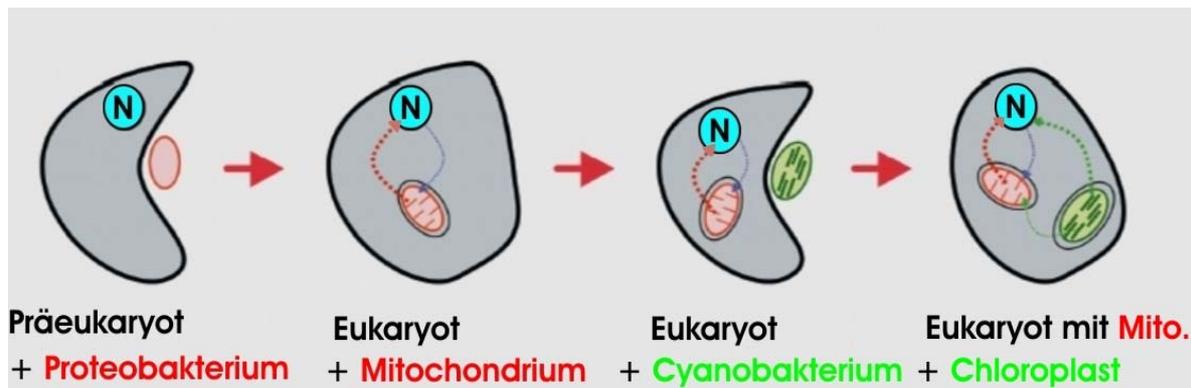


Abb. 4: Evolution der Eucyte durch *serielle Endosymbiose*. In jedem Schritt wurde ein Teil der Symbionten-Gene in den Kern der Wirtszelle ausgelagert (Gentransfer). Auf diese Weise büßten die Symbionten ihre Autonomie ein und wurden zu Organellen. (N: *Nukleus* = Zellkern). Mit freundlicher Genehmigung von R. Bock.

Zunächst bildete die Prä-Eucyte ein inneres Membransystem (Endomembransystem) aus, dazu gehört auch die Umhüllung des Zellkerns und das *endoplasmatische Retikulum*: Es entstand der **Ur-Eukaryont** mit Zellkern, die Vorläuferzelle aller Eukaryonten. Diese Zelle war in der Lage, Stoffe (und eben auch andere Zellen aus der Umgebung) aufzunehmen, sozusagen zu "fressen". Diese Fähigkeit zur so genannten *Phagocytose* ist eine charakteristische Fähigkeit aller Eucyten. Als nächstes nahm ein solcher Ur-Eukaryont ein Eubakterium auf. Dieser Schritt ist durch viele Daten belegt: Aufgrund von Genomanalysen ist heute allgemein anerkannt, dass sich die Mitochondrien aus einer Gruppe der photosynthetisch autotrophen Purpurbakterien (**α -Proteobakterien**) gebildet haben, mit denen eine präkaryotische Vorläuferzelle eine Endosymbiose einging (BOGO-

RAD 2008). Im Lauf der Zeit verlor der Symbiont die Fähigkeit zur Synthese der meisten eigenen Zellbestandteile, wobei ein **intrazellulärer Gentransfer** stattfand: Teile der Symbionten-DNA wurden in das Kerngenom der Wirtszelle integriert – es entstand das heutige, von der Mutterzelle abhängige Mitochondrium.

Zur Gruppe der α -Proteobakterien gehören *intrazelluläre* Symbionten wie stickstofffixierende Bakterien (*Rhizobien*) und ebenfalls intrazelluläre Parasiten wie *Rickettsien* und Agrobakterien. Als Modell für mitochondrien- (und plastiden-) freie Wirtszellen gelten eine Reihe von Protisten wie der Flagellat *Giardia lamblia*, der im Darm parasitiert. Ohne die entsprechenden Organellen verfügen sie weder über Zellatmung, noch können sie Photosynthese betreiben. Allerdings haben sie ihre Mitochondrien wahrscheinlich *sekundär* verloren, denn sie haben mitochondrientypische Gene bzw. Proteine (ROGER et al. 1998; MORRISON et al. 2007) und so genannte *Mitosomen*, die strukturelle Ähnlichkeiten zu Mitochondrien aufweisen und daher als stark zurückgebildete Mitochondrien gedeutet werden (TOVAR et al. 1999). Als Modellorganismen für einen mitochondrienlosen Ur-Eukaryonten taugen diese urtümlichen Organismen trotzdem.

Noch besser belegt ist der dritte Schritt in der seriellen Endosymbiose: die Bildung der Plastiden (Chloroplasten) durch Aufnahme eines photosynthetisch aktiven Cyanobakteriums in einen Eukaryonten, der Mitochondrien besaß (Abb. 5). Beispielsweise existieren bei einigen Algen so genannte **Cyanellen**, die ihren Vorfahren, den Cyanobakterien, noch deutlich ähnlicher sind als den Chloroplasten der

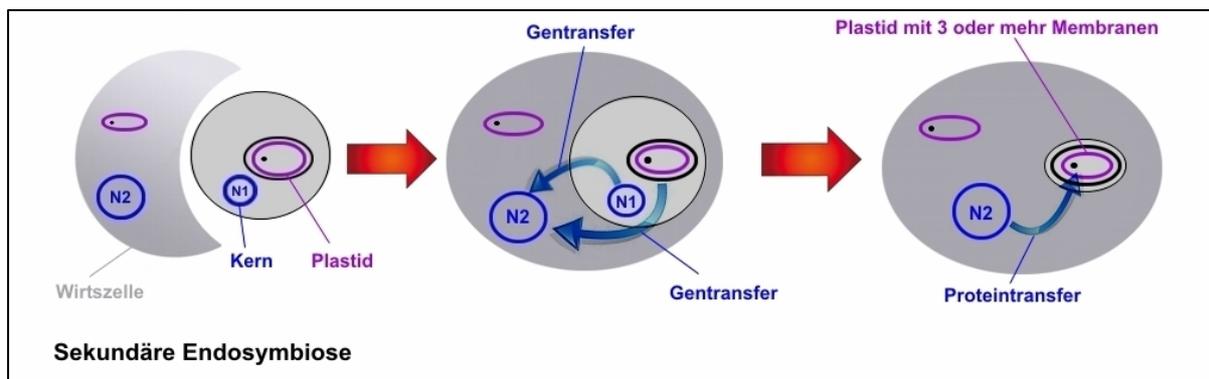
Grünpflanzen. Cyanellen enthalten ca. 10% der DNA des Genoms von Cyanobakterien (Abb. 5), was in etwa auch der Genomgröße von Plastiden entspricht. Die Cyanellen bestimmter Süßwasseralgen (Glaucocystophyceen) sind sogar noch von einer Zellwand umgeben, die aufgebaut ist wie diejenige von Cyanobakterien, und verwenden für die Photosynthese bestimmte Pigmente (die so genannten Phycobiline), die weitgehend denen von Cyanobakterien entsprechen.



Abb. 5: Cyanellen von *Glaucocystis* sp. Ihr Genom hat ein Zehntel der Größe frei lebender Cyanobakterien.
 Quelle: Kanazawa, Ishikawa. Pref, Japan.

Primäre, sekundäre und tertiäre Endosymbiose

Die seriellen Endosymbiose-Schritte vom Prokaryonten zur modernen Eucyte bezeichnet man als *primäre* Endosymbiose, womit sich andeutet, dass sich in der Erdgeschichte noch weitere Endosymbiose-Ereignisse vollzogen haben. Ein Beleg dafür sind z.B. die **komplexen Plastiden** von Euglenen, Braun- und Kieselalgen, die 3- und 4-fach-Membrane aufweisen. Sie entstehen, wenn ein Eukaryont, der bereits Mitochondrien und Plastiden besitzt, wiederum von einer eukaryotischen Wirtszelle aufgenommen wird, wenn also ein Eukaryont einen anderen Eukaryonten beherbergt (*sekundäre* Endosymbiose). In diesem Stadium wurde der Zellkern des einverleibten Eukaryonten nach und nach reduziert und oft ganz aufgelöst, indem sein Genom teils verloren ging, teils in den Kern der Wirtszelle transferiert wurde (Abb. 6). Der Endosymbiont "schrumpfte" sozusagen, bis nur noch das (sekundäre) Plastid mit seiner doppelten Membran sowie mit der Zellmembran des Endosymbionten (in der Summe also mit einer dreifachen Membran) übrig blieb. In einigen Fällen wird auch die Membran der Wirtszelle mit einbezogen, dann kommt es zur Ausbildung einer Vierfachmembran.



► **Abb. 6:** Schema der sekundären Endosymbiose. Danach ging eine eukaryotische Wirtszelle mit einem anderen Eukaryonten eine Symbiose ein. Das Kerngenom des Endosymbionten (N1) wurde später sukzessive in den Kern der Wirtszelle (N2) ausgelagert. So wurden der Endosymbiont und dessen Plastid nach und nach zu einem *komplexen* Plastid der Wirtszelle umfunktioniert.

Diese Vorgänge sind sehr gut nachvollziehbar, weil eine große Anzahl von Zwischen- und Übergangsformen erhalten geblieben ist. Solche Stadien sind unter heutigen Algen noch anzutreffen. Bei den Dinoflagellaten vollzog sich dieser Prozess noch ein weiteres Mal, wobei sich, wie bei *Peridinium balticum*, sogar **5-fach-Membrane** bildeten (*tertiäre* Endosymbiose, Abb. 7).

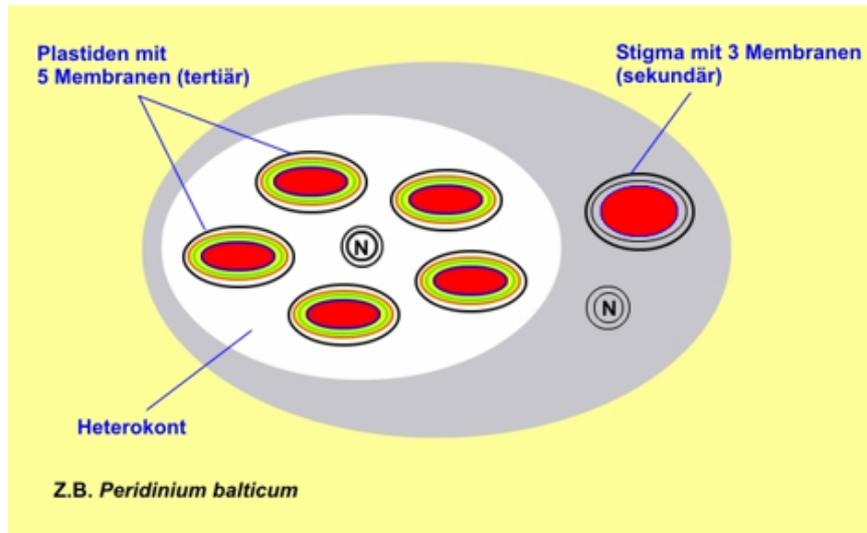


Abb. 7: Beispiel für eine tertiäre Endosymbiose: Der Dinoflagellat *Peridinium balticum*. Quelle: Universität Jena (<http://tinyurl.com/36j6xrz>), umgezeichnet.

Fakten und Belege für die Endosymbiontentheorie

Wie angesprochen, spricht eine Fülle von Belegen für die Endosymbiontentheorie, die dadurch zu einer bestens bestätigten Theorie wird. Die wesentlichen Argumente sollen hier stichpunktartig zusammengefasst werden:

1. Chloroplasten- und Mitochondrien-DNA besitzt *bakterienartige* Promotoren und Ribosomenbindestellen.
2. Chloroplasten und Mitochondrien weisen 70S-Ribosomen auf, die für *Bakterien* charakteristisch sind. Diese Ribosomen entsprechen in ihrem Aufbau und der Empfindlichkeit gegenüber Hemmstoffen den bakteriellen Ribosomen (STORCH et al. 2007, 232).
3. Mitochondrien und Chloroplasten besitzen, ähnlich wie *Eubakterien*, ein zirkuläres Genom und vermehren sich eigenständig durch DNA-Replikation und anschließende Teilung.
4. Das Plastiden-Genom weist eine hohe Übereinstimmung mit cyanobakteriellen Genen auf, das mitochondriale Genom mit α -Proteobakterien.
5. Die Elektronentransportketten der Mitochondrien ähneln sehr stark denen von α -Proteobakterien und die der Chloroplasten sehr stark denen von Cyanobakterien (z.B. *Prochloron*).
6. Der untrügliche Beweis für die *sekundäre* Endosymbiose ist die Existenz eines **Nukleomorphs** bei bestimmten Algen (Cryptomonaden; Abb. 11). Nukleomorphe sind stark reduzierte, "überzählige" Zellkerne zwischen den

beiden äußeren und den beiden inneren Hüllmembranen der Plastiden. Sie sind mit den Zellkernen der Rotalgen verwandt (STORCH et al. 2007, 235).

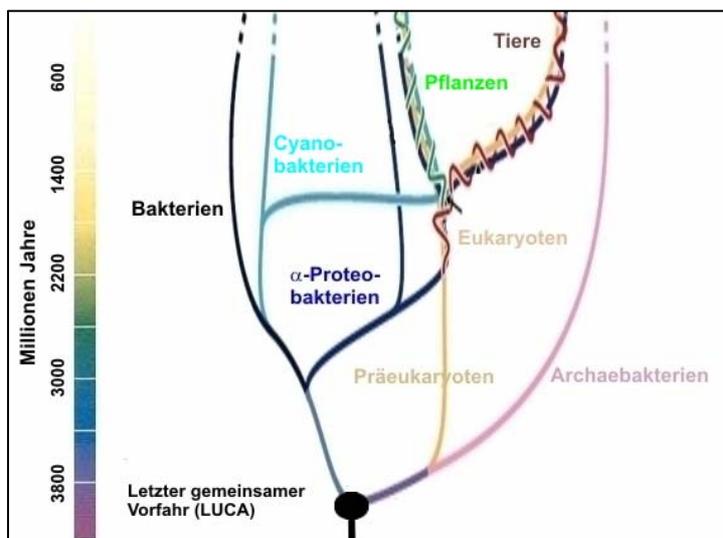
7. Die besondere Struktur zweier verschiedener Hüllmembrane bei Mitochondrien und Chloroplasten ist ein Ergebnis, das sich bei der Phagozytose (Einverleibung einer Zelle in eine andere) von selbst ergibt.
- 8. Endosymbiosen sind heute noch beobachtbar!** Besonders aufschlussreich sind *rezente* Symbiosen von Amöben, Flagellaten und Pilzen mit frei lebenden Cyanobakterien, die so genannten **Cyanome**. Dabei werden die Cyanobakterien vom Partner aufgenommen und mit einer Membran umgeben, so dass sie eine *Doppelmembran* (!) aufweisen. So geht z.B. der Pilz *Geosiphon pyriformis*, der in nährstoffarmen Böden lebt, mit einer photosynthetisch aktiven Blaualge, dem frei lebenden Cyanobakterium *Nostoc punctiforme*, eine Symbiose ein (SCHÜBLER/WOLF 2005). Das Cyanobakterium ist im und außerhalb des Cyanoms lebensfähig, erfährt aber **im** Cyanom morphologische und funktionelle Veränderungen. Z.B. werden im Gegensatz zum frei lebenden Cyanobakterium im Cyanom keine Reservestoffe angelegt – diese werden vielmehr dem Symbiosepartner zur Verfügung gestellt. **Diese Befunde zählen zu den schlagkräftigsten Belegen, denn sie weisen samt und sonders genau in die Richtung, die Cyanobakterien einschlagen müssen, wenn sie sich in Chloroplasten oder Chromatophoren verwandeln.**

Fazit: An der Faktizität der Endosymbiose gibt es heute nicht mehr den geringsten (vernünftigen) Zweifel. Die Frage, mit der sich die Fachwelt auseinandersetzt, lautet also nicht mehr **ob**, sondern nur noch **wie** bzw. **wie oft** und **wann genau** die verschiedenen Stufen der Endosymbiose stattgefunden haben und wie sich die Abstammungsverhältnisse darstellen. Hier liegt natürlich noch vieles im Dunkeln. Bezüglich des "wie oft" der Chloroplastenbildung kann die Wissenschaft immerhin schon sagen, dass *alle* Chloroplasten (auch die komplexen) der (ein- und mehrzelligen) Algen und Landpflanzen *monophyletischen* Ursprungs sind, also auf *ein einzelnes* Endosymbiose-Ereignis zurückgehen. Dafür spricht, dass einige Gene in allen Chloroplasten in derselben Anordnung vorkommen, nicht aber bei den Cyanobakterien. Zudem bilden eukaryotische, photosynthetische Organismen in phylogenetischen Kladogrammen *Schwestergruppen*, und das Kladogramm der Plastiden ist ein Monophylum. **Der Vorläufer aller eukaryotischen, photosynthetischen Organismen erwarb demnach erst die Plastiden, bevor er sich zu den heute bekannten Gruppen von Tieren und Pflanzen entwickelte.**

Es gibt allerdings eine sehr interessante Ausnahme: *Paulinella chromatophora* ist eine Süßwasseramöbe, die Chloroplasten enthält. Nun sind Amöben näher

mit Tieren als mit Pflanzen verwandt, und keine von ihnen hat Chloroplasten. Die Untersuchung dieser Chloroplasten ergab, dass sie sich von allen anderen pflanzlichen Chloroplasten unterscheiden (MARIN et al. 2007): Sie sind heute lebenden Cyanobakterien genetisch und biochemisch weit ähnlicher als alle anderen Chloroplasten, ferner sind sie eng mit den Cyanobakterien *Prochlorococcus* and *Synechococcus* verwandt, also mit einer anderen Gruppe als all die anderen Chloroplasten. Daraus lässt sich folgern, dass das Endosymbiose-Ereignis in diesem Fall recht jung ist: Millionen Jahre statt einer Milliarde!

Auch das "Wann" kann man heute schon einigermaßen genau angeben. So lässt sich anhand phylogenetischer Analysen und mithilfe molekularer Uhren abschätzen, dass die Chloroplasten erstmals vor ~ 1300 – 1500 Mio. Jahren auftauchten (HEDGES et al. 2004; FALCÓN et al. 2010). Die Mitochondrien (und somit die ersten Eukaryonten) entstanden vor 1800 – 2300 Mio. Jahren (HEDGES et al. 2004). Verschiedene Untersuchungen führen zu weitgehend ähnlichen Ergebnissen, sind also untereinander konsistent. Sauerstoff erzeugende Cyanobakterien erschienen vor etwa 2800 Mio. Jahren auf der Bühne des Lebens, und die ersten Proteobakterien vor etwa 3000 Mio. Jahren (Abb. 8).



► **Abb. 8:** Zeitskala in der Eukaryonten-Evolution. Nach BOGORAD (2008), verändert.

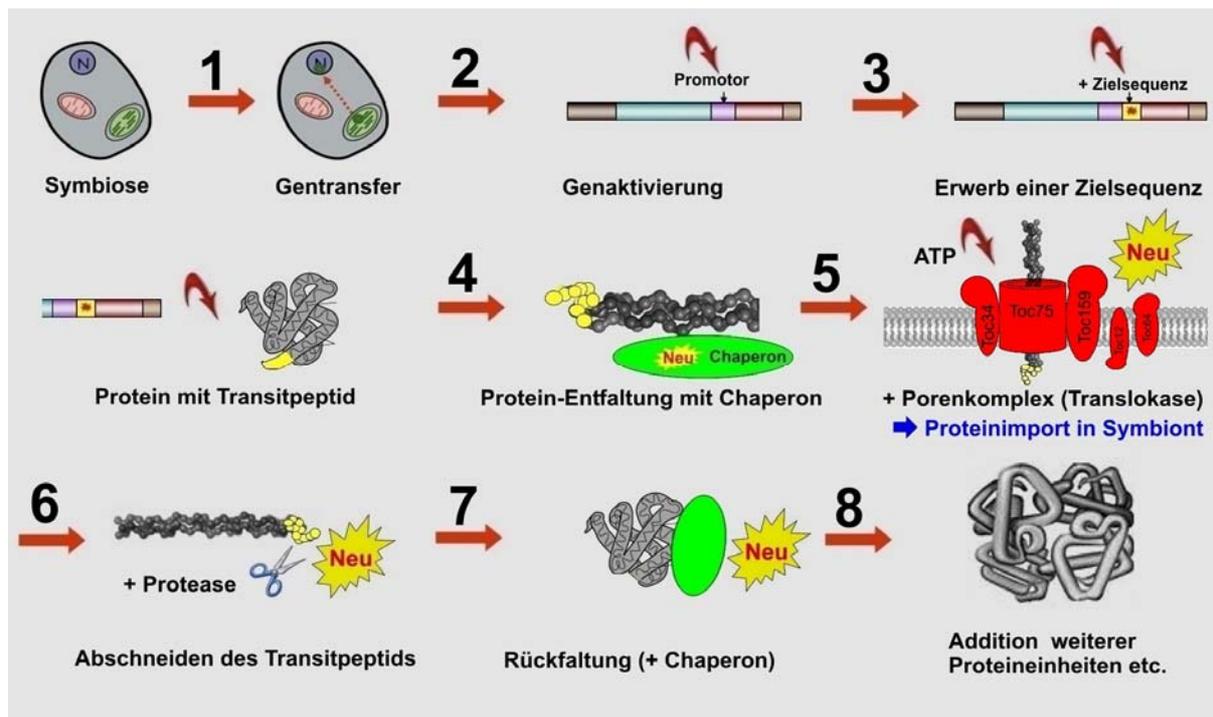
Kreationistische Kritik: Offene Detailfragen, Gentransfer und Proteinimport

Bei der Erklärung der Endosymbiose ergeben sich natürlich auch einige Schwierigkeiten. So muss man annehmen, dass die endosymbiotisch lebenden Cyanobakterien und Proteobakterien bis zu über 90% ihres Genoms in den Kern der Wirtszelle transferiert haben. Damit ein solcher Gentransfer funktional ist, muss ein erheblicher Anteil der im Cytosol synthetisierten *Proteine* wieder in die ent-

sprechenden (Proto-) Organellen zurück importiert werden, weil sich ihre Gene nach dem Transfer ja im Zellkern befinden. Für den Reimport ist ein komplexer Sortier-Mechanismus verantwortlich. Und überall, wo es komplex wird, sind die Evolutionsgegner rasch mit Kritik zur Stelle und stochern mit einem Enthusiasmus in offenen Fragen, als ob es solche in wohl bestätigten naturwissenschaftlichen Theorien nicht gäbe. So opponiert z.B. der evangelikale Verein WORT-UND-WISSEN fundamental gegen die Evolutionstheorie und somit auch gegen die Endosymbiontentheorie², wobei suggeriert wird, die offenen Fragen seien Argumente gegen Evolution und für Schöpfung.

Aus diesem Grund werden im "evolutionskritischen Lehrbuch" von JUNKER/SCHERER (2006, 184f) sowie in einer ergänzenden Publikation (WORT-UND-WISSEN 2008) jede Menge offener Fragen wie etwa die unklare Herkunft der Mitochondrien überstrapaziert. Die "ursprüngliche Wirtszelle, die eine Endosymbiose einging", sei "unbekannt", ebenso unklar sei die "Identität" des bzw. der Endosymbionten. Dieser Umstand soll die Endosymbiontentheorie ebenso infrage stellen, wie die ungeklärte Frage, welches die *primäre* Triebfeder für die Endosymbiose war. (Wir kommen auf einige dieser Fragen noch zurück). Der gewichtigste Einwand ist jedoch der, dass die "aufwändige Co-Evolution" von Endosymbiont und Wirt durch die heute bekannten evolutionären Mechanismen angeblich nicht erklärbar sei. **Funktionaler** Gentransfer setze nicht nur voraus, dass die Gene an richtiger Stelle in das Kerngenom eingebaut würden, damit sie abgelesen werden. Vielmehr müssten die in den Zellkern ausgelagerten Gene auch eine für ein *Transit- oder Signalpeptid* kodierende Gensequenz (Zielsequenz) erwerben, mit dessen Hilfe die Proteine spezifisch in die Organelle ihres genetischen Ursprungs zurück importiert werden können (Abb. 9). Diese Peptide bestehen in der Regel aus 20-60 Aminosäuren, die vor die Sequenz des eigentlichen Proteins geschaltet wurden, um sie zur richtigen Stelle im Organell zu "führen". Für diesen Prozess würden wiederum bestimmte Hilfsproteine (so genannte Chaperone) benötigt, die Proteine im Zellplasma entfaltet halten können. Anschließend müssten die kernkodierte Proteine in das Organell eingefädelt werden, was durch spezielle Translokasen (spezifische Porenkomplexe aus etlichen Protein-Untereinheiten) vermittelt wird. An ihrem Zielort angekommen, spalten dann Proteasen (Proteine, die andere Proteine schneiden können) die Zielsequenzen wieder ab. Die importierten Proteine werden gefaltet, mit anderen Untereinheiten zu Komplexen gruppiert und ggf. in eine Membran eingebaut. Weitere Zielsignale in den Proteinen erlauben dann die Sortierung der einzelnen Proteine in ihr jeweiliges Subkompartiment der jeweiligen Organellen usw. (Abb. 9).

² Kurioserweise bezeichnet WORT-UND-WISSEN diese, entgegen ihrem tatsächlichen Status, als "Endosymbionten**hypothese**", obwohl es sich um eine *Theorie* (im Sinne eines komplexen Aussagensystems) handelt, noch dazu um eine sehr gut etablierte Theorie. Vermutlich wird der Begriff "Hypothese" verwendet, um Gegenteiliges zu suggerieren.



► **Abb. 9:** Schematische Darstellung der acht Hauptschritte in der Co-Evolution von Endosymbiont und Wirt. Nach der Vorstellung von WORT-UND-WISSEN haben sich diese Schritte mehr oder weniger *gleichzeitig* vollziehen müssen, weil sonst der Gentransfer vom Endosymbionten in die Wirtszelle nicht funktional sein könnte. Es steht außer Frage, dass ein simultaner Vollzug dieses Ketten-Ereignisses durch die Evolutionstheorie nicht erklärt werden könnte. Doch können offene Fragen zum Mechanismus eines Vorgangs etwas an der Beweislage ändern, die dafür spricht, dass der Vorgang stattfand? Und hat das hier erdachte Szenario überhaupt noch etwas mit dem tatsächlichen Verlauf der Evolution und Endosymbiose zu tun?

Dieser verwickelte Prozess ist nach Ansicht von WORT-UND-WISSEN (2008) zu kompliziert, als dass er sich mithilfe der bekannten Mechanismen der Evolution erklären ließe. Jedenfalls fehle derzeit ein evolutionärer Mechanismus, um die Endosymbiose zu erklären. Und so müssen die Erkenntnisse der Zellbiologie als Beleg für die Unplausibilität der Endosymbionten-Theorie herhalten:

[Es...] stellt sich ... auch immer mehr eine enorme Komplexität der physiologischen Zusammenhänge zwischen Eukaryonten-Zelle und Organellen heraus. Letztere sind artspezifisch unterschiedlich und dort in nahezu alle Lebensprozesse eingebunden. Für die Entstehung der Komplexität müssen daher ebenfalls zunehmend geringere Wahrscheinlichkeiten angenommen werden, was in der wissenschaftlichen Diskussion immer vorausgesetzt, aber selten explizit erwähnt wird. Es überrascht, dass trotz der aktuellen Daten- und Ergebnis-Situation, trotz der Widersprüchlichkeit vieler Resul-

tate und trotz des Verlustes wesentlicher Schlüssel-Argumente viele Autoren in Nebensätzen die ESH als grundsätzlich bewiesen annehmen. Es scheint, als ob die hier zusammengestellten Ergebnisse der ESH-Literatur und deren Schlussfolgerungen nicht wahrgenommen werden. Vielmehr fungiert die Evolutionsanschauung offenbar als Voraussetzung für alle Deutungen, und ein kritisches Hinterfragen dieser Voraussetzung scheint nicht zulässig zu sein.

Was ist dazu aus wissenschaftlicher Sicht zu sagen?

Verwechslung von Grundfrage und Mechanismenfrage

Es sind im Wesentlichen zwei Aspekte, die diese Form der Argumentation zum Scheitern verurteilen: Zum einen beruhen die Zweifel, die WORT-UND-WISSEN an der Endosymbiontentheorie sät, auf einem methodologischen Irrtum, den man als Verwechslung der **Grundfrage** der Endosymbiose ("Hat die Endosymbiose stattgefunden, welche Belege sprechen für sie?") mit der Frage nach den **Mechanismen** bzw. dem exakten Verlauf der Endosymbiose ("Wie und in welchen Schritten hat sich die Endosymbiose konkret vollzogen?") bezeichnen kann: Die Autoren problematisieren Detailfragen nach den Gründen und Mechanismen der Entstehung eines Endosymbiosesystems und des Vollzugs eines funktionalen Gentransfers, bezeichnen diese als ungeklärt und erwecken den Eindruck, als sei dadurch schon die Tatsache der Endosymbiose *an sich* infrage gestellt.

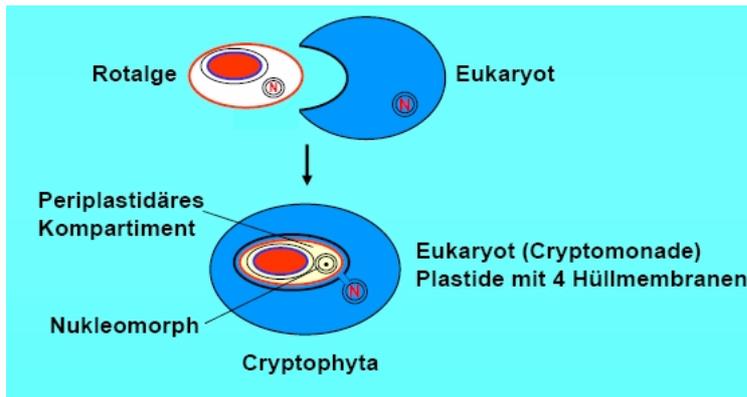
Wissenschaftslogisch gesehen begeht WORT-UND-WISSEN einen Fehlschluss, denn es wurde bereits erwähnt, dass die Frage, **ob** ein postulierter Prozess existiert, logisch unabhängig von der Frage zu beantworten ist, **warum** bzw. **wie** der Prozess abläuft (s. Cartoon in Abb. 10). So kann z.B. der Geologe die Theorie der *Kontinentaldrift* (etwa durch Vergleich der Umrise der Kontinentalplatten, durch biogeographische Untersuchungen sowie durch hypothetisches Schlussfolgern) belegen, ohne die Ursachen oder den Verlauf der Konvektionsströme im Erdmantel, die Richtung oder Geschwindigkeit der Drift der einzelnen Platten zu kennen. Analog hierzu lässt sich der Sachverhalt der *Gebirgsauffaltung* allein schon dadurch belegen, dass man Fossilien von einstigen Meeresbewohnern im Hochgebirge findet. Auch in diesem Fall wäre es vollkommen



► Abb. 10: Kreationistische Logik

unnötig, die hierfür verantwortlichen Kräfte zu kennen oder zu wissen, wie sich die Alpen entwickelt hatten, bevor man den Sachverhalt der Gebirgsbildung akzeptiert. Beispiele dieser Art lassen sich beliebig viele anführen: Der Kosmologe kann empirische Belege für die Urknalltheorie sammeln, ohne zu wissen, *warum* der Urknall stattgefunden hat, der Mediziner kann in einer Studie die Wirkung eines Medikaments nachweisen, ohne die *Ursache* dieser Wirkung zu kennen usw. Was all diesen Wissenschaftlern recht sein darf, kann den Evolutionsbiologen nur billig sein. Auch sie können die oben aufgelisteten Tatsachenreihen zusammentragen und aus ihnen den Schluss ziehen, dass alles auf eine Endosymbiose hindeutet, weil die empirischen Daten erst in deren Licht sinnvoll interpretiert werden können. Fragt man sich beispielsweise, weshalb es Plastiden mit bis zu fünf Membranen gibt und warum rezente Endosymbiosen mit Cyanobakterien bekannt sind, die genauso aussehen wie die Cyanellen bestimmter Algen, liegt die Antwort auf der Hand, dass sich diese Besonderheiten durch die Endosymbiontentheorie erklären und verstehen lassen. Wird der evolutionäre Zusammenhang dagegen geleugnet, bleibt der Sachverhalt unverstanden. Man kann zwar prinzipiell immer darauf verweisen, dass es einem hypothetischen *Schöpfer* in seinem Ratschluss eben gefallen habe, komplexe Plastiden zu entwickeln und es so einzurichten, dass alle Befunde auf eine Abstammung von Cyanobakterien hindeuten. Allerdings würde damit einer willkürlichen Ad-hoc-Hypothese der Vorzug gegeben, um einem Erklärungsnotstand zu entkommen.

Die bequeme Allzweckantwort "Schöpfung" erklärt eben alles nur nicht das, was es zu erklären gilt: **Warum gerade so und nicht anders?** Wenn es dem Schöpfer etwa gefallen hat, Cryptomonaden hervorzubringen, deren Plastiden endosymbiotischen Rotalgen ähneln und den Proteinaustausch zwischen Zellplasma und Plastid mit seinen 5 Hüllmembranen unnötig zu komplizieren, weshalb wurde im periplastidären Kompartiment zusätzlich ein **Nukleomorph** (Abb. 11) installiert, dessen Gene überwiegend nicht dem Plastiden nützlich sind, sondern in erster Linie dem Erhalt des Nukleomorphen dienen (der somit mehr einen Selbstzweck erfüllt, als dem Plastid einen Nutzen bringt)? Warum wurden die plastidären Gene nicht entweder komplett im Nukleomorph abgelegt oder der Nukleomorph aufgelöst, wie es bei anderen Algenarten mit komplexen Plastiden geschah? Wozu überhaupt 5 Hüllmembranen, die einen Proteinimport enorm behindern? Je mehr solcher Fragen man sich stellt, desto klarer wird, dass sich keine vernünftigen Antworten geben lassen, wenn man diese Besonderheiten nicht als Reminiszenzen an frühere Entwicklungen, als Momentaufnahmen evolutionärer "Spielerei", begreift, der die historische Kontingenz der gemeinsamen Abstammung (hier: in Gestalt mehrfacher, serieller Endosymbiose) ihren markanten Stempel aufdrückte.



► **Abb. 11:** Die Cryptomonaden (bestimmte einzellige Algen) enthalten neben einem Zellkern einen so genannten *Nucleomorph* mit eigenständigem Genom. Er ist der stark reduzierte (geschrumpfte) Kern einer ehemals endosymbiotisch lebenden Rotalge. Seine Gene dienen überwiegend nur noch dem Erhalt des Nucleomorphen selbst. Quelle: Universität Jena (<http://tinyurl.com/36j6xrz>).

Besonders merkwürdig ist, dass WORT-UND-WISSEN fast nur auf Arbeiten von **Vertretern** der Endosymbiontentheorie verweist, und ausgerechnet anhand *dieser* Arbeiten die Endosymbiontentheorie **infrage gestellt** sehen möchte. Da sich aber augenscheinlich in der Fachwelt niemand findet, der die Endosymbiontentheorie anhand der Ergebnisse ernsthaft infrage stellt, stellt WORT-UND-WISSEN erstaunt fest, es erwecke den Anschein, "... als ob die hier zusammengestellten Ergebnisse der ESH-Literatur und deren Schlussfolgerungen nicht wahrgenommen" würden (WORT-UND-WISSEN 2008). Wer so argumentiert, verstrickt sich in einem flagranten Widerspruch, weil er den Eindruck vermittelt, als würden Forscher, die nicht weniger als ihre wissenschaftliche Reputation in die Waagschale werfen, um die Endosymbiontentheorie in den Rang einer wohl bestätigten Theorie zu erheben, die besten Argumente gegen ihre eigene Theorie publizieren. Das wäre so, als würde jemand aus der Fachliteratur verschiedene Arbeiten zur Bestimmung des Kugelradius der Erde referieren und die methodischen Probleme herausarbeiten um daraus den Schluss zu ziehen, die Erde sei in Wahrheit eine Scheibe, während der Rest der Fachwelt zu ignorant sei, dies zu erkennen.

Diese – nennen wir sie mal – Bedarfslogik von WORT-UND-WISSEN ist ebenfalls das Ergebnis der Verwechslung von Grundfrage und Mechanismenfrage. Denn nur indem ihre Vertreter das, was die von ihnen zitierten Wissenschaftler über unklare Details und offene *Mechanismenfragen* aussagen, stillschweigend auf die *Grundfrage* der Endosymbiose übertragen, kann der Eindruck entstehen, die Endosymbiontentheorie stehe auf wackelnden Beinen und sei das Ergebnis einer "vorgefassten Evolutionsanschauung". Und wären sie nicht so hoffnungslos in diesem Irrtum gefangen, man könnte ihnen wahrlich den schlimmsten Zitatmissbrauch vorwerfen. Denn es ist jedem fachkundigen Leser klar, dass die

Autoritäten, auf die sich WORT-UND-WISSEN zwecks Kritik an der Endosymbiontentheorie beruft und deren Literatur sie gegen den Strich liest, auch nicht den Schatten eines Zweifels auf diese Theorie fallen lassen.

Im Übrigen beweisen offene Fragen gar nichts, denn sie sind in der Wissenschaft *der Normalfall*: Wenn es nichts mehr zu erforschen gäbe, wäre die Wissenschaft zu Ende. **Deshalb eignen sich offene Fragen weder zur Schwächung von Theorien, die sie nicht beantworten können, noch als Argument für eine ominöse Schöpfungstheese.** Der liebe Gott in Gestalt eines "intelligenten Designers" kann bekanntlich aus verschiedenen Gründen niemals die beste Erklärung für etwas sein, auch nicht für Historisches wie die Entstehung eukaryotischer Zellen (zu den Einzelheiten s. MAHNER 2003; NEUKAMM 2007).

Endosymbiotischer Gentransfer: Ein Dreiphasenmodell

Der zweite Grund, weshalb der Argumentationsansatz von WORT-UND-WISSEN scheitert, ist, dass die Autoren aus der hohen Komplexität der in Abb. 9 beschriebenen intrazellulären Vorgänge ein Evolutionsszenario ableiten, welches mit der Realität nur noch sehr wenig zu tun hat. Sie begehen dabei den Fehler, die *heutigen* Zustände und Funktionen des Zellapparats in ihrer ganzen Komplexität zu einem funktional nicht weiter reduzierbaren Minimalzustand zu deklarieren, weil sie sich funktionelle Zwischenstufen augenscheinlich weder vorstellen *können* noch aus ideologischen Gründen überhaupt vorstellen *wollen*, geschweige denn das Problem *wissenschaftlich* angehen. Wie oben erwähnt verkomplizierten die Autoren die Evolution der Endosymbiose, indem sie stillschweigend oder explizit voraussetzen, dass **all die Vorgänge**, die sich heute beim Reimport von Proteinen in die entsprechenden Organellen abspielen, *in einem Schritt, zur gleichen Zeit, in einem Bakterium* evolviert sein müssen, weil der Gentransfer allein angeblich keinen Selektionsvorteil gehabt habe:

Diese Prozesse müssen alle zusammen *gleichzeitig* funktionell sein, damit ein kerncodiertes Protein ins Organell transportiert werden und das entsprechende mitochondriale Gen verloren gehen kann. Über den Mechanismus zur Entstehung einer solchen "konzertierten Aktion" kann derzeit nur spekuliert werden. Außerdem sollen einige der dazu nötigen Maschinerien in Plastiden, Mitochondrien und Hydrogenosomen ... unabhängig voneinander entstanden sein, wofür sehr kleine Wahrscheinlichkeiten eingeräumt werden müssen. Vielmehr scheint eine "vorbereitete" Situation vorzuliegen. Das ganze System erscheint irreduzibel komplex und wirkt als Design-Signal (JUNKER/SCHERER a.a.O., 185).

Und auf der Website zu ihrem Lehrbuch (WORT-UND-WISSEN 2008) lesen wir:

Ein funktioneller Gentransfer für jedes einzelne Gen durch zufällige Transferereignisse und Selektion muss sehr lange evolutionäre Zeiträume annehmen. Auch die Annahme eines gerichteten Gentransfers hinter vorbereitete Promotor- und Zielsequenzen muss mit geringen Wahrscheinlichkeiten rechnen, bis ein Protein funktionell ins Organell zurückimportiert wird. Dabei muss nicht nur der Gentransfer jedes Gens, sondern der gesamte Vorgang der Proteinsortierung und des Proteinimports von Anfang an funktionsfähig sein, damit Selektion als positiver Evolutionsmechanismus wirken kann.

Auf einen so konstruierten Pappkameraden lässt sich gut schießen, aber es wird sich in der Fachwelt kaum jemand finden, der eine derart "konzertierte Aktion" postuliert oder in Betracht zieht. So werden Experten wie MARTIN, TIMMIS u.a. verzerrend bzw. missbräuchlich zitiert, weil der Eindruck erweckt wird, als würden diese das unwahrscheinliche Szenario annehmen (müssen). In Wahrheit geht die Fachwelt davon aus, dass der endosymbiotische Gentransfer *in vielen Einzelschritten* verlief (s. z.B. MARTIN/HERRMANN 1998; NOWITZKI 2002, 2ff; PETERSEN 2007; BODYŁ et al. 2009), wobei die Notwendigkeit eines gleichzeitigen Vollzugs von Gentransfer und Entwicklung einer "Maschinerie" für den Reimport der Genprodukte ins (Proto-) Organell augenscheinlich nicht besteht. Wir wollen dazu im Folgenden ein *Dreiphasenmodell* des endosymbiotischen Gentransfers vorstellen (NOWITZKI 2002, 2ff.), wonach sich jeder evolutionäre Schritt **unter Gewährleistung von Funktionalität und Adaptivität** vollzogen haben kann. Anschließend soll das Modell am Beispiel der Plastidenevolution diskutiert und mit den Ergebnissen empirischer Studien untermauert werden:

Dem gängigen Modell zufolge gelangt im ersten Schritt zunächst die Kopie eines bakteriellen Symbionten-Gens (Proto-Organells) in den Kern der Wirtszelle. Hierzu muss nicht zwangsläufig ein als Kopie vorliegendes (*dupliziertes*) Gen vorliegen, es können auch die Gene gealterter Proto-Organellen ins Kerngenom übertragen werden. Üblicherweise werden gealterte Organellen durch Autolysosomen abgebaut (GLICK et al. 2010), aber wie jeder andere biologische Prozess ist auch dieser nicht perfekt: Immer wieder "entkommen" Organellen diesem Abbau, zerfallen mehr oder weniger unreguliert und setzen dabei ihre DNA frei. Diese kann in den Kern des Wirts gelangen und durch die schon etablierten DNA-Reparatur-Mechanismen ins Genom integriert werden. **Das ins Kerngenom transferierte Gen bleibt somit den Proto-Organellen erhalten und erfüllt dort, falls es durch die Endosymbiose nicht überflüssig geworden ist, zunächst auch weiterhin seine Funktion (MARTIN/HERRMANN 1998).**

Die Integration ins Kerngenom kann nun "produktiv" sein, so dass die darin enthaltene Information abgelesen und das Genprodukt (Protein oder Peptid)

exprimiert wird, oder aber "unproduktiv". Zumeist wird die transferierte mitochondriale DNA *irgendwo* integriert werden und zudem unvollständig, so dass sie nicht funktional ist. Wenn das Gen jedoch komplett und nahe einem *nukleären Expressionssignal* (Promotor) integriert worden ist, oder wenn in einem zweiten Schritt ein Promotor vor das Gen eingebaut wird, so kann es abgelesen werden. Zu diesem Zeitpunkt verbleibt das Genprodukt im Cytoplasma und kann rasch in der Population fixiert werden, wenn es funktional ist (ein Beispiel diskutieren MARTIN/SCHNARRENBURGER 1997). Doch auch nichtfunktional integrierte Gene bleiben zunächst erhalten und können sich durch *Drift* in der Population ausbreiten.

Durch einen wohl bekannten und sehr gut untersuchten Variationsmechanismus, das so genannte **Exon shuffling**, werden im Laufe der Zeit immer wieder neue DNA-Sequenzen in und an Gene des Zellkerns angefügt (TONKIN et al. 2008). Auf diese Weise kann ein Gen im dritten Schritt eine Signalsequenz erwerben: ein Stück DNA, was für ein solches Signalpeptid (auch: *Transitpeptid*) kodiert, wird via *Exon-shuffling* dem Anfang des Gens zugefügt. Jetzt kann das Genprodukt in die Organellen (Mitochondrien oder Chloroplasten) importiert bzw. durch Rekrutierung entsprechender Translokasen in das Organell eingefädelt werden, wo es die ursprünglichen Organellen-Proteine ersetzt (s.u.). Das Organellen-Gen kann nun, vom selektiven Druck befreit, degenerieren und schließlich ganz verloren gehen. Der funktionale Gentransfer ist damit abgeschlossen. Die restlichen Anpassungen (Entfernen der Zielsequenz, Optimierung der Translokasen durch Addition weiterer Proteinkomplexe, Etablierung von Sortiervorgängen usw.) sind nach diesem Szenario **Optimierungsschritte**, die zur *Verbesserung* der Proteinwirkung bzw. zur Ausbildung membranständiger Proteine dienen, für das Gesamtsystem aber nicht essenziell sind. Es sollten also die von WORT-UND-WISSEN skizzierten Probleme und Erfordernisse hinsichtlich eines konzertierten Prozesses, der alle Zell-Komponenten *in einem* "makromutativen" Schritt erzeugt und aufeinander abstimmt, gar nicht in Erscheinung treten. Es ist somit Konsens in der Fachwelt, dass sich funktionaler Gentransfer *schrittweise* vollzog und die bekannten Mechanismen zur Erklärung der Endosymbiose ausreichen.

Soweit die Theorie. Doch wie wahrscheinlich ist das diskutierte Szenario? Liegen Daten vor, die das Modell untermauern? Welche Mechanismen sind im Einzelnen belegt? Wie plausibel sind die postulierten Schritte im Lichte biologischen Hintergrundwissens? WORT-UND-WISSEN ist erkennbar bemüht, jeden der in Abb. 9 aufgeführten Schritte als äußerst unwahrscheinlich darzustellen und somit als unrealistisch vom Tisch zu wischen. Doch glücklicherweise wurde in den letzten Jahren eine Reihe von Studien durchgeführt, die dazu beitrugen, einige wesentliche Mechanismen, die dem Modell zugrunde liegen, aufzuklären und darüber hinaus Fakten zutage zu fördern, die das Dreiphasenmodell stützen. Welche Fakten sind dies im Einzelnen?

Gentransfer im Zeitraffer

Die Evolutionsbiologie geht schon lange davon aus, dass intrazellulärer Gentransfer (Schritt 1 des Dreiphasenmodells) relativ häufig stattfindet, doch wie häufig, war lange Zeit unklar. Um diese Frage zu klären, brachten Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für molekulare Pflanzenphysiologie in Potsdam ein zusätzliches Gen in die Chloroplasten (Plastiden) von Tabakpflanzen ein (STEGEMANN et al. 2003; STEGEMANN/BOCK 2006; BOCK/TIMMIS 2008). Dieses Gen vermittelt eine Resistenz gegen das Antibiotikum Kanamycin – allerdings nur dann, wenn es sich im Erbgut des **Zellkerns** befindet. Folglich konnten die gentechnisch veränderten Pflanzenzellen nicht resistent gegen Kanamycin sein – es sei denn, das Gen wanderte von den Chloroplasten in den Kern der Zellen und wurde dort ins Erbgut integriert. Und genau das testeten die Forscher: Sie streuten Schnipsel der Versuchspflanzen auf ein mit Kanamycin kontaminiertes Nährmedium und schauten, ob einige Zellen diesen Versuch überlebten. Zellen, die überleben können, müssen das Resistenzgen aus dem Plastidengenom in das Kerngenom transferiert haben (Abb. 12). Aus solchen Zellen können komplette, gegen das Antibiotikum resistente Pflanzen wachsen. Tatsächlich fanden sich solche Pflanzenzellen, und nicht nur das: Die Häufigkeit, mit der sich ein solcher Gentransfer vollzog, übertraf alle Erwartungen: In etwa **einer von 5 Millionen Zellen** war das Gen in den Zellkern gesprungen. Wie viel dies ist, wird deutlich, wenn man sich klarmacht, dass ein Tabakblatt aus wesentlich mehr als 5 Millionen Zellen besteht.

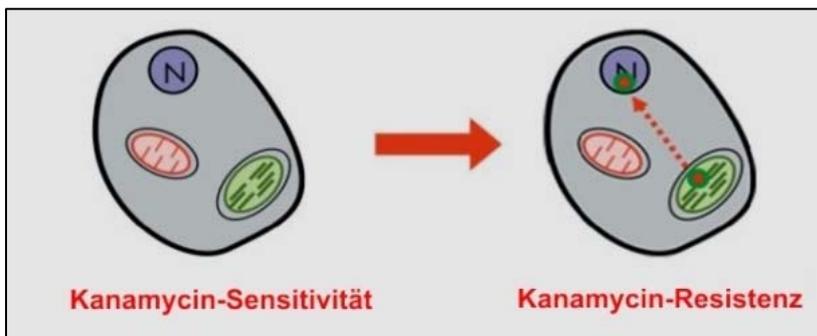


Abb. 12: Gentransfer aus dem Chloroplastengenom in das Kerngenom (N). Die gentechnisch veränderten Pflanzen sind zunächst nicht gegen Kanamycin resistent, weil das Resistenzgen in den Chloroplasten nicht abgelesen werden kann. Wird das Gen jedoch in den Kern (N) transferiert, wird es abgelesen und lässt die Pflanzen in Gegenwart von Kanamycin gedeihen. Mit freundlicher Genehmigung von R. Bock.

Die Konsequenz einer solch hohen Rate an Gentransfer liegt auf der Hand: Es ist mehr als plausibel, dass Endosymbionten in erdgeschichtlichen Zeiträumen große Teile ihres Genoms in Wirtszellen transferieren können.

Aktivierung transferierter Gene

Nun führt der Transfer eines Gens aus den Chloroplasten in den Zellkern aber nicht automatisch zu einem funktionierenden Kerngen. Der Grund dafür ist, dass sich prokaryotische (bakterielle) Organellen-Gene und eukaryotische Kerngene strukturell unterscheiden (MARTIN/HERRMANN 1998). Beim oben beschriebenen Experiment wurde dieses Problem umgangen, indem das Gen, welches die Kanamycin-Resistenz vermittelt, mit eukaryotischen Steuerelementen (Promotor, Terminator) versehen wurde und so unmittelbar nach dem Einfügen im Kerngenom aktiv war. Beim evolutionären Gentransfer ist dies nicht der Fall: Das transferierte Gen wird zwar in den Zellkern eingebaut, kann dort aber in aller Regel zunächst nicht abgelesen werden (s.o.). Dieser Umstand veranlasst WORT-UND-WISSEN (2008) dazu, folgende Behauptung aufzustellen:

Der ursprüngliche Transfer der Organell-Gene in das Kerngenom konnte nur dann erfolgreich sein, wenn diese jeweils hinter einer Zielsequenz und einer entsprechenden Promotor-Region im Genom zu landen kamen. Nur wenn ins Kerngenom kopierte Gene exprimiert und zum Organell transportiert, importiert, von ihrer Zielsequenz befreit und dort zusammengefügt wurden, war ein funktioneller Gentransfer gewährleistet (MARTIN 2003; TIMMIS et al. 2004). Da DNA-Moleküle bei der Genomreduktion zufällig in das Kerngenom eingebaut wurden, muss der Transfer eines jeden Gens als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden ... Wie Plastiden-Gene hinter entsprechende Zielsequenzen gesetzt werden konnten, ist weitgehend unklar (KILIAN & KROTH 2004...

Zum einen wird hier übersehen, dass die Integration von Genen ins Kerngenom zunächst nicht funktional zu sein braucht. Und dass die Aktivierung eines transferierten Gens nicht nur nicht "sehr unwahrscheinlich", sondern, ganz im Gegenteil, ebenfalls **sehr häufig** geschieht, konnte durch entsprechende Experimente nachgewiesen werden. Dazu wurde der oben erläuterte Versuch fortgeführt: Im Zug des beschriebenen Experiments waren Pflanzen entstanden, bei denen in den Zellkern ein funktionierendes Kanamycin-Resistenzgen nebst inaktivem (weil *prokaryotischem*) Spectinomycin-Resistenzgen transferiert und eingebaut worden war (STEGEMANN/BOCK 2006). Folglich waren diese Pflanzen resistent gegen Kanamycin, aber empfindlich gegen Spectinomycin. Solche Pflanzen wurden nun gezielt daraufhin untersucht, ob und wie dieses inaktive Gen funktionsfähig werden kann. Dazu wurden die Pflanzen auf einem spectinomycinhaltigen Medium kultiviert. Tatsächlich waren in acht selektierten Pflanzenlinien Resistenzen aufgetreten, ergo musste das Gen aktiv geworden sein und abgelesen werden. Es zeigte sich, dass in jedem dieser Fälle durch die Deletion eines kleineren Stücks DNA ein aktiver Promotor vor das Gen gelangt war. Dieser molekulare Umbau

reichte aus, um das Gen zu aktivieren. Damit konnten Vorgänge, die in erdgeschichtlichen Zeiträumen ablaufen, im Zeitraffer nachvollzogen und die zugrunde liegenden Mechanismen aufgeklärt werden. Es ist somit nicht überraschend, dass es verschiedenen Endosymbionten innerhalb weniger Millionen Jahre gelang, einen guten Teil ihres Genoms in den Wirtskern auszulagern und zu aktivieren.

Sortierung und Import von Proteinen: Evolution von Zielsequenzen

Die Häufigkeit funktionalen Gentransfers ist natürlich geringer, wenn die Produkte der in den Kern transferierten Gene *spezifisch* auf die Kompartimente der Zelle verteilt werden sollen, womit wir bei Schritt 3 des Dreiphasenmodells angelangt sind: Wie wahrscheinlich ist die Entstehung einer passenden **Zielsequenz**, die bewirkt, dass Proteine mit Transitpeptiden versehen und in die ursprünglichen Organellen reimportiert werden? Zunächst ein Wort zum evolutionären Mechanismus: WORT-UND-WISSEN behauptet, der Mechanismus, der bewirke, dass "... Plastiden-Gene hinter entsprechende Zielsequenzen gesetzt werden konnten" sei "weitgehend unklar". Dies war möglicherweise noch vor 5 Jahren zutreffend – aber heute? Nun, heute wissen wir, dass dies durch *Exon shuffling* geschieht, oder durch Duplikation oder *Deletion* eines kleinen Stücks DNA – also durch Mechanismen, durch die auch *nicht-funktional* ins Kerngenom integrierte Gene *aktiviert* werden können. Und dies passiert, wie schon erwähnt, relativ häufig. Zudem war der Reimport von Proteinen in der Evolution der Eukaryonten keineswegs die Regel: Zahlreiche Genprodukte, die ursprünglich den Chloroplasten (bzw. dem cyanobakteriellen Symbionten) entstammten, werden nicht in die Chloroplasten reimportiert, sondern verbleiben im Zellplasma oder werden in andere Kompartimente umgeleitet (MARTIN et al. 2002). Augenscheinlich ist es mit der Zielgenauigkeit des Designers nicht weit her – ein Befund, der exakt ins Schema einer nicht-intendierten Evolution passt.

Wie spezifisch müssen die Sequenzen, die an das betreffende Gen angehängt werden, überhaupt sein, um als Zielsequenz zu fungieren? Dieser Frage gingen TONKIN et al. (2008) auf den Grund. Die Forscher untersuchten alle möglichen kodierenden und nicht kodierenden Bereiche aus dem Genom des Malariaerreger *Plasmodium falciparum*, ja sogar Zufallssequenzen und solche, die aus englischen Wörtern abgeleitet wurden, auf ihre Eignung zur Kodierung plastidärer Transitpeptide. Das Ergebnis war einerseits überraschend eindeutig, andererseits aus evolutionärer Perspektive doch nur folgerichtig: **Sage und schreibe fast 20% aller Exons sowie ein hoher Prozentsatz der Zufallssequenzen eignen sich grundsätzlich als Zielsequenz.** Es scheint überhaupt keine Rolle zu spielen, welche Basenabfolge die Sequenz hat, solange nur die durchschnittliche Zusammensetzung der Aminosäuren im Peptid bestimmten physikalisch-chemischen Anforderungen genügt. Mit anderen Worten, auch diesem Schritt

steht keine funktionelle Hürde im Weg; die Rekrutierung von Zielsequenzen muss nach heutiger Datenlage als relativ unproblematisch angesehen werden:

The low complexity of transit peptides has thus probably greatly facilitated their acquisition through exon shuffling and recruitment of 'random' sequence (protein coding or noncoding) and expedited intracellular gene transfer during endosymbiosis (TONKIN et al. 2008, 4785).³

Die Evolution wurde zusätzlich dadurch erleichtert, dass es *das* "richtige" Kompartiment für den Reimport von Proteinen gar nicht gibt. Wie erwähnt können Proteine grundsätzlich in jedes Organell importiert werden, wenn eine entsprechende Signalsequenz vorliegt. Und wenn daraus ein Vorteil resultiert, wird diese evolutive Veränderung selektiert und fixiert. Z.B. in den Chloroplasten angekommen, werden die importierten Proteine dann noch weiter in die entsprechenden Subkompartimente (Stroma, Thylakoid) sortiert. Dieser evolutionäre Schritt bedarf im Rahmen der Endosymbiose keiner gesonderten Erklärung, weil entsprechende Sortiervorgänge, z.B. mittels Sec- und Tat-System, bereits bei den Cyanobakterien etabliert waren (Abb. 13).

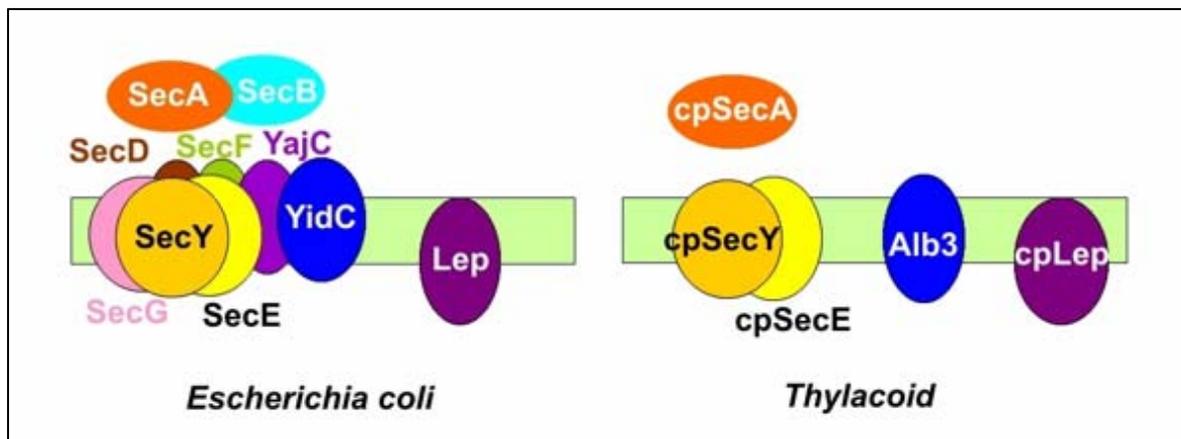


Abb. 13: Vergleich bekannter Komponenten der Sec-Translokase (Transporter) im Bakterium *Escherichia coli* und in Chloroplasten (cp steht für chloroplastidär) – ein weiterer Beleg für die Endosymbiose. Nach KLOSTERMANN (2004).

Natürlich sind dem plastidären System auch Komponenten hinzugefügt worden. So gibt es für eine Reihe von Insertionswegen (noch?) keine bekannten prokary-

³ "Die geringe Komplexität [Sequenz-Spezifität] des Transit-Peptids hat daher wohl den Erwerb solcher Sequenzen über Exon-Shuffling oder einfach über den Gebrauch von Zufallssequenzen erheblich erleichtert und damit den intrazellulären Gentransfer [von Organellen in den Kern] beschleunigt" (die Autoren).

otischen Vorläufer. Die Neuerungen sind höchstwahrscheinlich als *spätere* Anpassung (Optimierung) der Eukaryonten an spezielle Bedingungen zu verstehen, auch wenn WORT-UND-WISSEN (2008) behauptet:

Die enorme Komplexität und Spezifität dieser Protein-Komplexe macht eine solche Neuentwicklung jedoch höchst unwahrscheinlich, nicht zuletzt, weil die gruppierten Untereinheiten nur in ihrer physiologischen Vernetzung funktionell und nur dann selektiv vorteilhaft sind.

Wie schon die obigen Ausführungen bewiesen haben, ist immer dann Misstrauen angebracht, wenn WORT-UND-WISSEN eine Unwahrscheinlichkeits-Behauptung in den Raum stellt: Wie will man den Lesern glaubhaft machen, dass sich ein noch *unspezialisierter* Transportkanal⁴ nicht durch Addition weiterer Proteineinheiten Schritt für Schritt spezialisieren konnte? Z.B. konnten Knock-out-Experimente zeigen, dass das Ausschalten einiger Protein-Untereinheiten, etwa von Tic40 im Tic-Komplex (s.u.), die Effizienz des Proteintransports zwar herabsetzt, ihn aber nicht unterbricht (KOVACHEVA et al. 2005). Folglich sind viele Untereinheiten für das System nicht essentiell und konnten später addiert werden. Und selbst *wenn* sie **heute** essentiell wären, folgte daraus noch lange nicht, dass sie auch **ursprünglich** für die Funktion eines Proteintransports benötigt wurden. Es ist ein in der Argumentation von WORT-UND-WISSEN immer wiederkehrender Kardinalfehler, aus dem *physiologisch vernetzten* **Endzustand** einer spezialisierten Struktur auf die Notwendigkeit eines ebenso spezialisierten und komplexen **Anfangszustandes** zu schließen (Beispiele diskutiert NEUKAMM 2009, Kap. 8). Kein Wunder, dass diese Prämisse in der Fachwelt niemand vertritt.

Proteintransportsysteme: Translokasen

Es bleibt die Frage nach der Entstehung von Translokasen zu klären, die es den Proteinen ermöglichen, sich ins Organell einzufädeln. Beim näheren Hinsehen entpuppt sich auch dieser Schritt als realisierbar. Wo immer der Kreationist in der Vergangenheit ein evolutionäres Problem postulierte – die Forschung musste nur genau hinsehen und fand in fast jedem Fall eine bereits **vorangepasste** (präadaptierte) Struktur, die der Evolution eine funktionelle Brücke über den

⁴ Dass die Evolution spezifischer Transportsysteme nicht schwierig ist, bezeugt die Entstehung des **t-urf13-Proteins**. Dieses Protein ist in bestimmten Züchtungslinien des Kulturmais *neu* entstanden und formt einen chemisch steuerbaren Ionenkanal in der Membran von Mitochondrien, der in seiner Struktur den (SRP)-abhängigen Transportsystemen von Proteinen analog ist (HUNT 2007; NEUKAMM 2009, 80–83).

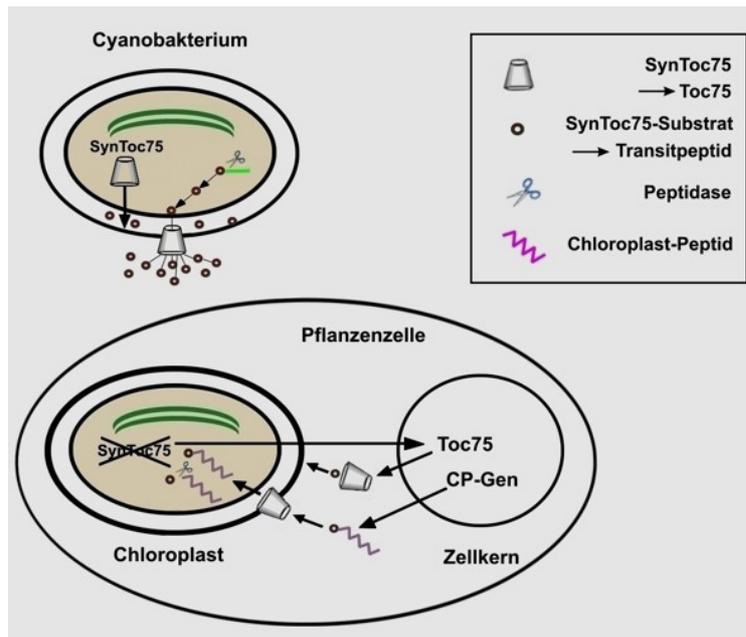
vermeintlich unüberwindbaren Graben schlug. Und so ist es (als ob uns das noch überraschen würde) auch bei den Translokasen.

Translokasen sind membrangebundene Proteine oder Proteinkomplexe, die je nach Struktur bestimmte Moleküle (hier: Proteine) die (Organellen-) Membran passieren lassen. Man nennt sie auch *Translokatoren*, *Tunnelproteine* oder *Transportproteine*. Ein Beispiel ist das Protein **Toc75**, welches in der Außenmembran der Chloroplasten verankert ist. Es transportiert Proteinmoleküle, die an die Außenmembran binden, durch Konformationsänderung zur Innenseite und gibt es dort frei. Beim Cyanobakterium *Synechocystis* findet sich das sehr ähnlich gebaute (homologe) Protein **SynToc75** (BÖLTER et al. 1998). Es bildet bei *Synechocystis* einen Exportkanal mit besonderer Affinität für Peptide, die eine ähnliche Ladungsverteilung besitzen wie jene Transitpeptide, die Proteinen das Durchqueren der Chloroplastenmembran gestatten (CALIEBE/SOILL 1999, 644). Zudem weisen Transportproteine wie SynToc75, die über so genannte β -Barrels⁵ verfügen, oft keine starke Präferenz für eine bestimmte Durchlassrichtung auf (SOLL/SCHLEIFF 2004, 204). Das bedeutet, SynToc75 kann grundsätzlich in beide Richtungen genutzt werden. Das Protein ist beim Cyanobakterium auch schon am richtigen Ort und in der Lage, andere Proteine zu erkennen, allerdings noch nicht mit der hohen Spezifität heutiger Chloroplasten. Jene Untereinheiten des Toc-Komplexes, die "ihre" Proteine mit hoher Spezifität "erkennen", eine *bestimmte* Durchlassrichtung festlegen und die Passage durch die Membran katalysieren, wie z.B. der Toc34-Rezeptor und Toc159, oder Einheiten wie Toc64, sind wohl im Rahmen der Optimierung des Systems, unter dem herrschenden evolutionären Druck, addiert worden (SOLL/SCHLEIFF 2004, 204; BODYŁ et al. 2009, 1221f).

All dies macht SynToc75 zu einem idealen Ausgangspunkt in der Evolution der Translokase, das Protein musste in seiner Funktion lediglich "umprogrammiert" werden. Die einfachste Möglichkeit, SynToc75 in einen Importkanal zu verwandeln, besteht möglicherweise in der *inversen* Assemblierung des Translokators. Das Protein muss quasi "verkehrt" herum in die Organellen-Membran eingebaut werden, was durch Auslagerung des entsprechenden Gens ins Genom des Zellkerns bewerkstelligt worden sein könnte (MCFADDEN 1999, 515; Abb. 14).

Eine interessante Alternative zu diesem Szenario wurde von KILIAN/KROTH (2003) entwickelt, die vorschlagen, dass zunächst der sekretorische Weg **der Wirtszelle** (des Ur-Eukaryonten) benutzt worden sein könnte, um Genprodukte durch die äußere Membran des Endosymbionten, die ja ein Teil der Wirtszelle war, zu schleusen.

⁵ Als **β -Barrels** bezeichnet man bestimmte Faltblatt-Strukturelemente (Domänen) in Proteinen, die wie die Dauben eines Fasses angeordnet sind und eine Art Kanal formen, daher der Name β -Barrel (β -Fass). β -Barrel-Membranproteine kommen in der Außenmembran von Mitochondrien, Chloroplasten und gramnegativen Bakterien vor.

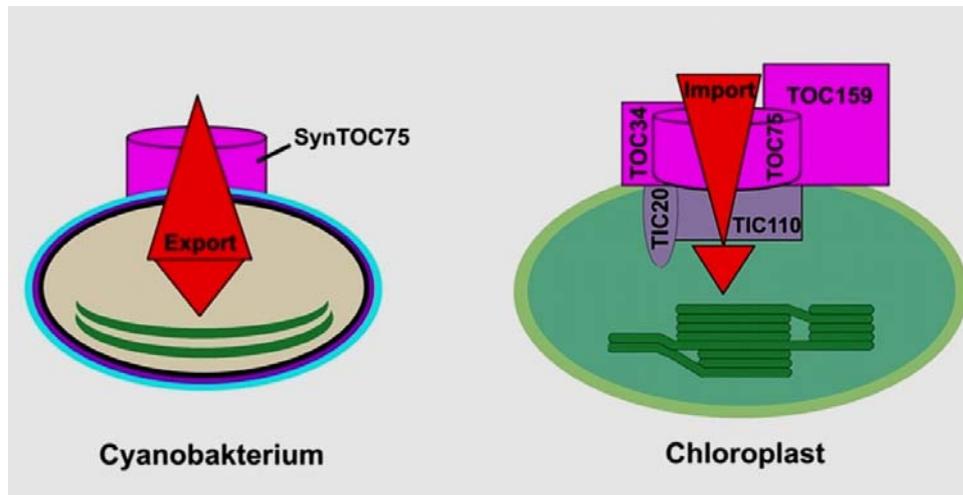


► **Abb. 14:** Szenario für die Entstehung einer Chloroplasten-Translokase (*Toc75*). Das Gen, welches für das cyanobakterielle Transportprotein SynToc75 kodiert, wird in das Kerngenom des Wirts transferiert. Das exprimierte Transmembranprotein wird daraufhin verkehrt herum in die Chloroplastenmembran eingebaut und fungiert nun an als Translokase. Nach McFadden (1999), verändert.

Doch wie gelangten die Proteine durch die *innere* Membran? An der Innenmembran rezenter Chloroplasten sind ebenfalls Translokatoren (so genannte Tic-Proteine) zu finden (Abb. 15). Und für den mutmaßlichen Tic110-Kanal konnten bis heute keine Homologen in Bakterien identifiziert werden. Nun, zum einen kann der frühe Endosymbiont unspezifische Ionenkanäle bzw. andere Transportsysteme genutzt haben, wie z.B. die Transportpore des Sec-Komplexes oder das Twin-Arginin-Translokon (Tat) (EICHACKER/HENRY 2001; MORI/CLINE 2001). So nutzen viele gramnegative Bakterien das Sec- und Tat-System für den Transport von Proteinen durch die Plasma- und Thylakoidmembran⁶. **All diese Systeme sind in Chloroplasten noch heute aktiv und für die Thylakoid-Synthese essenziell.** Andererseits stand den Cyanobakterien auch ein homologes Protein der porenbildenden Einheit Tic20 zur Verfügung, der als ursprünglicher Translokator fungiert haben könnte. Die Effizienz des Proteinimports war in den Proto-Organellen sicher noch gering. Sie konnte durch **graduelle Addition** von Rezeptoren (Toc34, Toc159 und Toc64) und Regulationsproteinen (Tic32, Tic55 und Tic62) sukzessive gesteigert werden (REUMANN et al. 2005; INABA/SCHNELL 2008;

⁶ Thylakoide sind Membransysteme, in denen die Photosynthese stattfindet. Sie kommen z.B. in den Chloroplasten von Pflanzenzellen vor.

GROSS/BHATTACHARYA 2009). Einige dieser Komponenten entstammen vermutlich der Wirtszelle (NASSOURY/MORSE 2005).



► **Abb. 15:** Toc- und Tic-Proteine. Nach SOLL/SCHLEIFF (2004, 204).

Analoges gilt wahrscheinlich auch für andere Organellen, z.B. für mitochondriale Proteintranslokasen. Zwar ist die Abstammung der Außenmembran von Mitochondrien bisher nicht eindeutig geklärt, jedoch enthält auch sie β -Barrel-Proteine, deren Homologe ausschließlich in den Außenmembranen gramnegativer Bakterien sowie in Chloroplasten vorkommen (WIMLEY 2003). So konnte z.B. für die porenbildende Einheit Tob55, die essenzielle Untereinheit des Tob-Komplexes (engl.: *topogenesis of mitochondrial outer membrane*), eine Homologie zu Proteinen der Außenmembran von gramnegativen Bakterien nachgewiesen werden (GRAY et al. 1999). Für die Untereinheiten der mitochondrialen Translokasen Tom, Tim23 und Tim22 konnten dagegen bisher keine bakteriellen Homologen identifiziert werden; wahrscheinlich handelt es sich um spätere Innovationen der Eukaryonten (PASCHEN 2004), die für die ursprüngliche Translokation nicht benötigt wurden.

Chaperone (Hilfsproteine) und Peptidasen

Wie aber passieren die relativ sperrigen Proteine den engen Kanal? Da Proteine nur als lange Kette ohne Wasserstoffbrückenbindungen die Tunnelproteine der Organell-Membranen passieren können, müssen sie *entfaltet* werden und nach dem Durchqueren der Membrane wieder in ihre ursprüngliche, dreidimensionale Form *zurückgefaltet* werden, so dass sie ihre Funktion wiedererlangen. Beides wird durch entsprechende *Chaperone* (Hilfsproteine) bewerkstelligt. Chaperone sind Proteine, denen bei der Aufrechterhaltung der zellulären Funktionalität eine wichtige Rolle zukommt. Neu synthetisierten Proteinen "helfen" sie dabei, sich

korrekt zu falten oder zu entfalten. Die entfalteten Protein-Ketten werden zum Translokator "eskortiert", wo sie ins Innere der Chloroplasten gefädelt werden.

Welche Proteine sind an diesem Prozess beteiligt? Sagen lässt sich bislang, dass der Transport von Proteinen insbesondere von Hsp70- und Hsp90-Proteinen begleitet wird (HERRMANN 2005; BALSERA et al. 2010). Die Proteine dieser beiden Komplexe (Hsp steht für Hitzeschockprotein) stellen die wichtigsten Komponenten des Chaperonsystems dar, das in eukaryotischen Zellen (Zellplasma, Mitochondrien, Chloroplasten, endoplasmatisches Retikulum), Eubakterien und vielen Archaeen gleichermaßen vorkommt. Auch Co-Chaperon Hsp40 ist in Bakterien sowie in allen Klassen der Eukaryonten vertreten. **Es lässt sich daher sagen, dass etliche dieser Hilfsproteine schon vor der Entstehung der Endosymbiose in Bakterien und Archaeen vorhanden waren und somit in der Organellen-Evolution gar nicht neu entstehen mussten.** Dies gilt auch das Chaperon Hsp93, das den Proteintransport ins Thylakoid-Lumen von Pflanzenchloroplasten bewerkstelligt, aber auch bei Cyanobakterien vorkommt (BALSERA et al 2010). Zudem sind einige Chaperone, z.B. Hsp93-V, für die Effizienz des Imports von Plastiden-Proteinen zwar von Bedeutung, für die Funktion des Gesamtsystems aber nicht essenziell (KOVACHEVA et al. 2005). Interessanterweise gibt es auch Transportkomplexe, wie das Tat-System, mit dem **gefaltete** Proteine durch die Membran transportiert werden, ähnlich dem Proteintransport ins Thylakoid-Lumen von Pflanzenchloroplasten. **Solche Systeme existieren bereits bei Cyanobakterien und bedürfen somit keiner entfaltenden Chaperone.**

Und was ist mit den Enzymscheren, den so genannten *Peptidasen*, die nach dem Import der Genprodukte in die Organellen die Transitpeptide von den Proteinen abschneiden? Liest man die Arbeit von WORT-UND-WISSEN (2008), könnte man vermuten, auch sie müssten *gleichzeitig* mit der Evolution der Transitpeptide entstanden sein, weil ein Protein mit anhängigem Transitpeptid in seiner ursprünglichen Funktion beeinträchtigt werden könnte. Ist das der Fall? Oftmals funktionieren Proteine tatsächlich besser, wenn die Präsequenzen abgespalten werden. In den meisten Fällen aber *müssen* diese Peptide nicht abgespalten werden, denn die Enzyme funktionieren trotzdem (PETERSEN, pers. comm.). Dies liegt daran, dass die Transitpeptide mit 30 bis 40 Aminosäuren Länge meist ziemlich klein sind, wohingegen die funktionalen Proteine in der Regel eine Länge von 250 bis 600 Aminosäuren haben. Experimentell wird dies z.B. im Labor durch Fusionsproteine gezeigt, wo ans Ende eines Proteins etwa noch das grün fluoreszierende Protein (GFP) angehängt wird. Im Endeffekt funktioniert das Fusionsprotein ohne Einschränkung. Es erscheint also unnötig, dass Transitpeptide und die dazu passenden Peptidasen *gleichzeitig* entstanden sind – auch diese Evolution konnte sich sukzessive vollzogen haben, bis das System den von WORT-UND-WISSEN skizzierten "Gipfel des Unwahrscheinlichen" erklomm.

Weitere Belege für das Dreiphasenmodell der Endosymbiose

Abgesehen von der Aufklärung wichtiger Mechanismen des funktionalen Gentransfers kennt man inzwischen eine Reihe von Organismen, die Übergangszustände des oben vorgestellten Dreiphasenmodells der Endosymbiose repräsentieren. So kennt man z.B. Fälle, in denen ein funktionelles, transferiertes Gen im Kern vorhanden ist und *gleichzeitig* eine nicht mehr funktionelle, degenerierte Kopie im Organell existiert (BRENNICKE et al. 1993). Dies ist beispielsweise beim mitochondrialen Protein rps 19 in *Arabidopsis* der Fall, bei dem eine defekte Kopie im Mitochondrium vorkommt, und eine offensichtlich vor relativ kurzer Zeit transferierte, mit neuen Domänen ribosomaler Funktion ausgestattete Kopie im Kern aktiv ist (SANCHEZ et al. 1996).

Des Weiteren kennt man Gene, die aus den Organellen ins Kerngenom integriert wurden, dort auch funktional sind, aber augenscheinlich (noch?) keine Zielsequenz erworben haben. Sie verbleiben somit im Zellplasma der Wirtszelle. Und schließlich kennt man auch Kernproteine, die mitochondrialen Ursprungs sind, wie z.B. Triosephosphat-Isomerase und Fructose-1,6-bisphosphatase, die anschließend aber nicht in die Mitochondrien reimportiert, sondern in die Chloroplasten umgeleitet wurden (NOWITZKI 2002, 3). Dort haben sie die Funktion der vorher existenten Proteine cyanobakteriellen Ursprungs ersetzt. Und bei den Fabaceen (Hülsenfrüchtlern) gibt es alle möglichen Zwischenstufen funktionalen Gentransfers: Man findet für das mitochondriale Protein COX2 Gene, die *nur* in den Mitochondrien auftreten, Gene in Mitochondrien *und* Zellkern gleichermaßen, die aber nur in den Mitochondrien aktiv sind, Gene, die sowohl in den Mitochondrien als auch im Zellkern aktiv sind und Mitochondrien-Gene, die *nur* (noch) im Kern aktiv sind (COVELLO/GRAY 1992; DALEY et al. 2002).

Kritik: Energiegewinnung – treibende Kraft der Symbiose?

Wie dargelegt werden noch andere Einwände gegen die Endosymbiontentheorie erhoben. So wird als "zentrale Schwäche" der angebliche "Wegfall ihrer ursprünglichen Grundlage – der Vorteil der Symbiose eines Wirtes mit einem energieliefernden Endosymbionten" angeführt (JUNKER/SCHERER 2006, 185). Bei WORT-UND-WISSEN (2008) heißt es:

Die Bereitstellung von Energie durch den Endosymbionten an den Wirt war das historische Hauptargument für die ESH [Endosymbionten-Hypothese]: endosymbiontische, autotrophe Proto-Mitochondrien liefern Energie an ihren heterotrophen Wirt, Proto-Plastiden setzen Sonnenlicht in biochemische Energie um. Beiden bietet der jeweilige Wirt sicheren Lebensraum, eine eukaryotische Zelle ist entstanden ... Ein Indiz für die Energie-

Versorgung als Triebfeder für die Endosymbiose war die *ATP/ADP-Translokase*, die die vom Mitochondrium generierte chemische Energie in Form von ATP aus dem Mitochondrium ins Zellplasma pumpt. Doch gerade diese Funktion stellt ein Problem beim Übergang eines freilebenden Proto-Endosymbionten zum endosymbiontischen Organell dar, denn ATP/ADP-Transporter in Bakterien sind grundsätzlich nach innen gerichtet: kein freilebendes Bakterium kann ATP nach außen transportieren, um sich als attraktiven Symbiosepartner für einen heterotrophen Wirt anzubieten (AMIRI et al. 2003). Dasselbe gilt für Plastiden und intrazelluläre Parasiten, die ebenfalls ATP vom Zellplasma nach innen transportieren ... Die ESH kann die Symbiose eines Wirtes mit einem Energie-liefernden Endosymbionten aus energetischer Sichtweise nicht mehr erklären; gerade diese hat jedoch zur Aufstellung der Hypothese geführt.

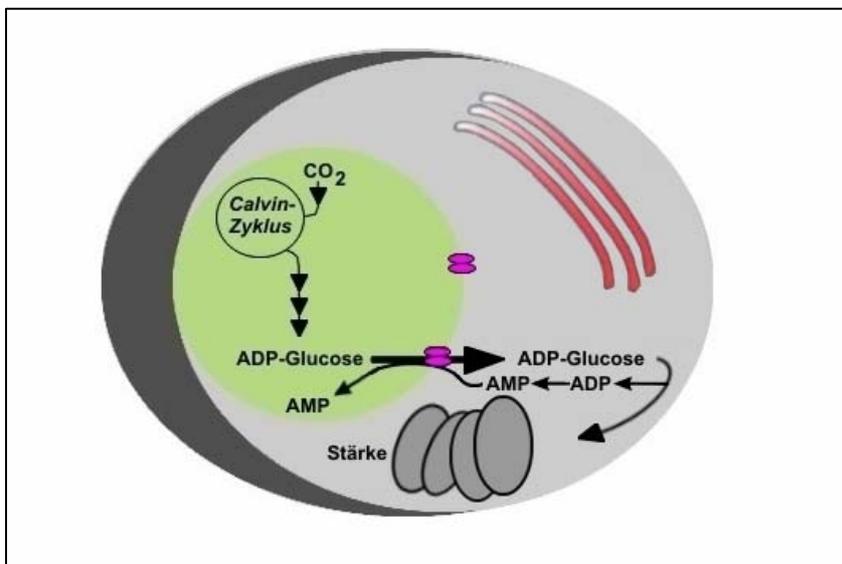
Doch auch diese Behauptungen erweisen sich als voreilig. Seit kurzem gibt es nämlich phylogenetische und biochemische Indizien für den Erwerb eines anderen Translokators in der Plastidenevolution, der den Export von ADP-Glucose in die Wirtszelle bewerkstelligte (COLLEONI et al. 2010). ADP-Glucose ist ein "aktivierter Zucker" (Nukleotidzucker), der von der Wirtszelle weiter metabolisiert wird. Plastidäre Transporter, die sich aus Transportern des Endomembransystems des Wirts entwickelt haben, transportieren jedoch keine ADP-Glucose, wohl aber einfach phosphorylierte Zucker im Austausch gegen Orthophosphat. Die Autoren konnten nun zeigen, dass gerade jene Nukleotidzucker-Transporter (NZT), die mit dem gemeinsamen Vorfahren der Plastiden-NZT am engsten verwandt sind, die inhärente Eigenschaft besitzen, ADP-Glucose zu exportieren. Die Autoren beschreiben zudem, wie die Kopplung des Energiestoffwechsels von Endosymbiont und Wirt verlaufen sein könnte (Abb. 16) und untermauern ihr Modell durch entsprechende Daten.

Es bleibt die Frage zu beantworten, wie denn nun die Endosymbiose etabliert wurde und **gleichzeitig** der Translokator entstanden sein soll. Doch diese Frage impliziert einen Denkfehler, weil auch hier niemand behauptet (bzw. guten Gewissens behaupten kann), dass sich beide Schritte *zugleich* haben vollziehen müssen. Es ist in der Tat recht unwahrscheinlich, dass die ATP-Versorgung der Mutterzelle der **primäre** Vorteil der Endosymbiose war. Allerdings gibt es Vorteile für beide Symbiose-Partner, die *augenblicklich* und ohne besondere Änderung der genetischen Ausstattung eintreten können. Hier sind gleich mehrere (sich nicht gegenseitig ausschließende) Möglichkeiten zu nennen:

1. Die Endosymbiose erfolgte vor ~ 1800–2300 Mio. Jahren, also zu der Zeit, als der Sauerstoffgehalt im Meer infolge photosynthetisch aktiver Bakterien deutlich anstieg (FALCÓN et al. 2010). Aus dieser Zeit stammen die ers-

ten Rotsedimente (dreiwertiges Eisenoxid). Die meisten Lebewesen, alle- samt Einzeller, waren sauerstoffempfindlich. Nicht so die Vorfahren der Mi- tochondrien – diese *verbrauchten* bereits Sauerstoff. Anders ausgedrückt: **Sie konnten dieses Bakteriengift unschädlich machen und sich so dem Wirt als attraktiven Symbionten anbieten.**

2. Der Endosymbiont produziert **Enzyme**, die der Wirt nicht hat - durch die Endosymbiose kann er sie nutzbar machen.
3. Der Endosymbiont produziert **Abfallstoffe**, die der Wirt verstoffwechseln kann (siehe unten). Derartige gegenseitige Abhängigkeiten sind in allen Ökosystemen ziemlich häufig anzutreffen.



► **Abb. 16:** Endosymbiotischer Kohlenstoff-Transport. Der Endosymbiont (Proto-Chloroplast) ist grün dargestellt. Er stellt im Sonnenlicht aus CO_2 und Wasser energiereiche Verbindungen wie ADP-Glucose her (Photosynthese). Wird in die innere Membran des Endosymbionten zufällig eine Translokase assembliert (in pink dargestellt), die dem Genom der Wirtszelle entstammt, wird die ADP-Glucose in das Periplasma des Endosymbionten exportiert. Von dort sickert die ADP-Glucose bei höheren Konzentrationen in die Wirtszelle ein. Die Wirtszelle verwendet die Glucose und speichert überschüssigen Zucker in Form von Stärke. Nach COLLEONI et al. (2010).

Wir sehen also: Erste Vorteile können sich **sofort** ergeben, ohne dass spezifische, genetische Anpassungen und Systeme dafür notwendig sind. Wie aber ging es dann weiter? Nach COLLEONI et al. (2010) könnte der nächste Schritt darin bestanden haben, dass die Wirtszelle zufällig einen ADP-Glucose-Translokator in die Innenmembran des Endosymbionten einbaute, der dadurch zu einem *Exportkanal* für Nukleotidzucker (NZT) wurde (Abb. 16). Die bei der Photosynthese erzeugte ADP-Glucose wurde ab diesem Zeitpunkt ins *Periplasma* (das ist der

Raum zwischen der inneren und der äußeren Zellmembran) des Endosymbionten transportiert und sickerte von dort ins Zellplasma der Wirtszelle durch. Da, wie oben beschrieben, ein unaufhörlicher Gentransfer vom Endosymbionten zum Wirt stattfindet, wurden nach und nach Gene ausgelagert, unter anderem auch solche, die für den Stärkeauf- und Abbau erforderlich sind. Diese Gene wurden im Endosymbionten nicht mehr benötigt und degenerierten nach und nach. Schließlich erwarb das Gen, welches für den NZT kodiert, eine Zielsequenz, die den Zucker-Translokator spezifisch in den Proto-Chloroplasten leitete, wo er von nun an regulär in die Innenmembran eingebaut wurde. Die Kopplung des Kohlenstoff-Stoffwechsels war damit abgeschlossen.

Selbstverständlich existieren zu diesem Szenario auch Alternativen. Eine Alternative besteht darin, dass methanogene Archaeobakterien, die unter Ausschluss von Sauerstoff (d.h. anaerob) leben, ihren Stoffwechsel mit dem von α -Proteobakterien koppelten (**Hydrogen-Hypothese**). α -Proteobakterien sind fakultativ anaerob, gewinnen also den Energielieferanten ATP durch Gärung. Dabei wird Pyruvat in Wasserstoff, CO₂ und Essigsäure gespalten. Das "Abfallprodukt" Wasserstoff kann nun wiederum dem methanogenen Wirt als Energiequelle dienen, wobei Methan erzeugt wird. Nun wird die Reaktion der Wasserstoffherzeugung auch von so genannte **Hydrogenosomen** ausgeführt, die nach Größe und Form Mitochondrien entsprechen, wie diese eine doppelte Membran aufweisen, aber keine DNA (mehr) besitzen. Das Kerngenom von Zellen mit Hydrogenosomen besitzt mitochondriale Hitzeschockproteine, was dafür spricht, dass Hydrogenosomen abgewandelte Mitochondrien sind (STORCH et al. 2007, 237). Außerdem enthalten viele Protisten, die Hydrogenosomen enthalten, methanogene Archaeen, was die Hydrogen-Hypothese zusätzlich untermauert. Darüber hinaus ist in den Hydrogenosomen des Ciliaten *Nyctotherus ovalis* tatsächlich noch ein kleines Genom vorhanden, es stellt somit eine lebende Zwischenform in der Evolution vom Mitochondrium zum Hydrogenosom dar (BOXMA et al. 2005).

Die Hydrogen-Hypothese wird von WORT-UND-WISSEN (2008) ebenfalls problematisiert, die Belege zugunsten dieser Hypothese aber übergangen, so dass der irreführende Eindruck entsteht, sie sei reine Spekulation. Auf die Einwände kann hier nicht näher eingegangen werden, sie erweisen sich jedoch als ebenso fragwürdig wie die oben diskutierten Einwände gegen die Endosymbiontentheorie. Jedenfalls unterstreichen die zahlreichen möglichen Alternativen einer energetischen Kopplung die Plausibilität einer seriellen, zum Teil konvergenten Endosymbiose eindrucksvoll. (Wer sich eingehend mit der Hydrogen-Hypothese befassen möchte, sei auf VAN DEN BERG (2008) und HACKSTEIN (2010) verwiesen.)

Weitere Einwände zu Detailfragen

Abschließend sei noch kursorisch auf einige weitere Einwände Bezug genommen:

- **Die ausstehende Identifikation der ursprünglichen Symbionten**

Der ursprüngliche Symbiont und die ursprüngliche Wirtszelle konnten bis heute nicht klar identifiziert werden. Selbst in mitochondrienlosen Protisten, die bis vor kurzem als "Proto-Eukaryoten" galten (Amitochondriatae) wurden Überreste von Mitochondrien gefunden, entweder als kryptische Organelle (beispielsweise als Mitosomen in einigen Amöben und menschlichen Parasiten) oder als in die Kern-DNA transferierte mitochondriale Gene.

Diese Aussage ist zwar korrekt, aber was soll sie beweisen? Abgesehen davon, dass die Wissenschaft mit offenen Fragen leben kann, weil sie an der Beweislage zugunsten der Endosymbiontentheorie nichts ändern, entpuppt sich dieser Einwand als naiv: Die *ursprünglichen* Symbionten und der Wirt lebten vor mehr als einer Milliarde Jahren – es ist daher nur folgerichtig, dass sie heute nicht mehr existieren. Dass wir die nächsten Verwandten des Ur-Eukaryoten nicht finden, ist ebenfalls nicht verwunderlich: Nach einem intensiven Genfluss (**horizontalem Gentransfer**) zwischen Eubakterien, Archaeen und Eukaryoten insbesondere am Anfang der biologischen Evolution wurde der gesamte Genbestand dieser drei Gruppen derart durchmischt, dass man nicht damit rechnen kann, die *ursprünglichen* (**unveränderten!**) Archaeen bzw. Bakterien und Präkaryoten noch zu finden (Abb. 17). Doch immerhin können wir den Ur-Eukaryoten in der Verwandtschaft der Archaeen verorten, und wie oben beschrieben wurden die nächsten Verwandten der Mitochondrien und Chloroplasten als α -Proteobakterien bzw. Cyanobakterien identifiziert. Dies genügt schon den Ansprüchen einer phylogenetischen Rekonstruktion.

- **Aktuelle Symbiosen**

Einige aktuelle Symbiosen zwischen frei lebenden Zellen stehen Pate für die Endosymbiontentheorie. All diese Fälle beziehen sich jedoch auf spezialisierte Zellen innerhalb eines hochspezialisierten Gewebes im Wirt und können somit nicht mit Organellen verglichen werden, die in Zellen des gesamten Organismus

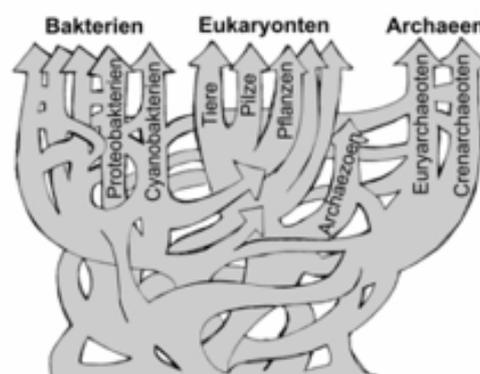


Abb. 17: Ursprung der Bakterien, Eukaryoten und Archaeen. Die Pfeile deuten einen regen horizontalen Gentransfer (Genaustausch) in der Frühzeit ihrer Entstehungsgeschichte an. Nach Doolittle (2000).

vorhanden sind.

Für den Nachvollzug einer Endosymbiose im Anfangsstadium ist **allein** ausschlaggebend, dass der Endosymbiont *innerhalb* von Wirtszellen gedeiht, *freilebend* wächst (fakultativ ist) und die Wirtszelle von seinem Stoffwechsel *profitiert*. Alle drei Bedingungen werden von der Endosymbiontentheorie postuliert und sind in idealer Weise in der *rezenten* Symbiose zwischen dem Pilz *Geosiphon pyriformis* und dem Cyanobakterium *Nostoc punctiforme* verwirklicht. Zudem zeigen sich im Cyanom morphologische und funktionelle Veränderungen, die in die Richtung weisen, die Cyanobakterien einschlagen müssen, wenn sie sich in Chloroplasten verwandeln (s.o.). Dass im Übrigen die Behauptung auf die Süßwassersalamäne *Paulinella chromatophora* nicht zutrifft, wurde erwähnt.

- **Neuentwicklung von Genen**

Neben der Reduktion des Organell-Genoms und dem Transfer mitochondrialer Gene in das Kerngenom des Wirtes mussten auch **ein paar hundert Gene neu entwickelt** oder erworben worden sein. Insbesondere Gene, die regulatorische und Transportfunktionen garantieren, mussten neu in den Dienst des sich entwickelnden Organells gestellt werden.

Wie ausführlich erörtert, gibt es nicht den geringsten Hinweis dafür, dass sich die Entwicklung oder Akquirierung (z.B. durch horizontalen Gentransfer) neuer Gene **nicht seriell** vollzogen haben kann. Im Gegenteil, heute wird allgemein von einer *schrittweisen Addition* entsprechender Komponenten zu bereits bestehenden ausgegangen (s. z.B. BODYŁ et al. 2009).

- **Phylogenetische Analysen und "Quantensprung-Evolution"**

Über die Verwandtschaftsverhältnisse am Ursprung des phylogenetischen Baumes ist keine Aussage möglich, und die bekannten Eukaryoten mit ihren Mitochondrien erscheinen praktisch zeitgleich, womit mehrere Symbiosen unabhängig voneinander nahezu zeitgleich abgelaufen wären. Derzeit kann kein "primitiver Eukaryot" ausgemacht werden, womit die Frage nach dem Ursprung der Eukaryoten offen bleibt. Weder eine massive, umfassende und zeitgleiche Genomreduktion noch eine explosive Quantensprung-Evolution lassen sich aber mit einer langsamen, schrittweisen Entwicklung eines Endosymbionten vereinbaren.

Zunächst einmal ist dies so nicht richtig: Die Endosymbiose der Chloroplasten können wir gut nachvollziehen, und die Natur war so freundlich uns *Zwischen-*

formen und Modellorganismen zu überliefern. Bezüglich der Entstehung der Mitochondrien und Ur-Eukaryonten ist dies nicht der Fall. Aber was beweist das, außer, dass hier noch Wissenslücken bestehen? Am Grundsätzlichen können sie nichts ändern. Außerdem muss die Ambiguität des Begriffs "explosive Evolution" beachtet werden: Was in *erdgeschichtlichen* Dimensionen wie ein Quantensprung aussieht (z.B. die so genannte "Kambrische Explosion"), dauerte **noch immer mindestens rund 10 bis 20 Mal so lange wie die komplette fossile Geschichte der Hominina (Menschen und Vormenschen)**. Da sich bereits im Laborexperiment (und damit im Zeitraffer) rascher Gentransfer und Genaktivierung nachweisen lassen – ein selbst in kulturellen Dimensionen geradezu lächerlich kurzer Zeitrahmen – sind selbst mehrfach unabhängig erfolgte Endosymbiosen innerhalb weniger Jahrmillionen ein vernachlässigbares Problem. Wie erwähnt kann *Paulinella chromatophora* als Beleg für diese These dienen, dessen Chloroplasten sich innerhalb weniger Millionen Jahren entwickelt haben – ein Wimpernschlag der Evolution.

Zusammenfassung und Ausblick

Die Endosymbiontentheorie (EST) ist, gemessen an neueren Erkenntnissen, so wohl bestätigt wie nie zuvor. Nicht nur, dass immer mehr cytologische und molekularbiologische Daten die EST untermauern, auch **eine Reihe von Experimenten der vergangenen Jahre hat erste Einsichten in die molekularen Mechanismen geliefert**, durch die sich die Genome der eukaryotischen Zellen seit ihrer Entstehung vor fast zwei Milliarden Jahren herausgeschält haben. So laufen intrazellulärer Gentransfer und die Genaktivierung im Zellkern wesentlich häufiger ab, als noch vor wenigen Jahren angenommen. Mit neuen Methoden und gentechnischen Verfahren ist es möglich, diese Prozesse im Labor in einem Zeitraum von Monaten und Jahren modellhaft ablaufen zu lassen. **Dies eröffnet die Perspektive, Vorgänge, die normalerweise in erdgeschichtlichen Zeiträumen ablaufen, im Zeitraffer experimentell nachzuvollziehen.** Auch die Rekrutierung von Zielsequenzen und der Umbau präadaptierter Translokatoren sind aus heutiger Sicht relativ unproblematisch.

Die Versuche der Kreationisten gegen die Endosymbiontentheorie zu argumentieren, sind dagegen müßig und unglaubwürdig. Ihrer Argumentation liegt der Denkfehler zugrunde, untergeordnete Detailfragen nach dem "Wie" der Endosymbiose mit Einwänden gegen die Endosymbiontentheorie *an sich* (also mit der grundsätzlichen Frage nach dem "Ob" und den sie stützenden Belegen) zu verwechseln. **Die Frage, inwieweit dieser oder jener Mechanismus zureichend zur Erklärung der Endosymbiose ist oder ob dieser oder jener Vorfahr oder die primäre Triebfeder der Endosymbiose schon bekannt ist, ändert nichts an den Belegen zugunsten der EST.** Darin zeigt sich, dass alle

Belege und Fakten, die bezüglich der Mechanismen und Prinzipien der Endosymbiose bereits heute vorliegen, von den Evolutionsgegnern verzerrend dargestellt oder schlicht ignoriert werden. Auch der Versuch nachzuweisen, dass die EST im Laufe der vergangenen Jahrzehnte einen "erheblichen Wandel in ihrer stützenden Argumentation" erfuhr, beweist lediglich, dass sich wissenschaftliche Theorien weiterentwickeln, **dass Wissenschaft etwas Dynamisches ist und (im Gegensatz zum Kreationismus) keine statische Ansammlung von Dogmen.** Im Übrigen hat sich an den ursprünglichen Belegen zugunsten der EST nichts geändert, es sind lediglich neue Befunde hinzugekommen.

Vollends im logischen Abseits endet Versuch, anhand der Demonstration der Komplexität der physiologischen Zusammenhänge zwischen Eukaryontenzelle und Organellen ein Unwahrscheinlichkeits-Argument gegen die Endosymbiose aufzubauen, um es sogleich in ein Argument für Schöpfung umzudeuten. Will man eine Betrachtung anstellen, die mit Evolution noch etwas zu tun hat, so muss die Art und Weise, wie erfolgreicher (funktionaler) Gentransfer zustande kam, ganz anders besprochen werden als es die Evolutionsgegner tun. **Jedenfalls sprechen derzeit weder empirische Daten noch theoretische Argumente gegen eine sich in vielen selektionspositiven Schritten vollziehende Endosymbiose,** im Gegenteil: die Fachliteratur spricht eine andere Sprache. Nur wer diese gegen den Strich liest, kann zu Einschätzungen gelangen, wie sie die Evolutionsgegner vertreten. Götter, Dämonen und unspezifische "Designer" können jedenfalls niemals eine Erklärung für etwas sein – weder für Vorgänge wie ein Gewitter, noch für historische Ereignisse wie die Entstehung eukaryotischer Zellen (MAHNER 2003; NEUKAMM 2007).

Literatur

- BALSERA, M./SOLL, J./BUCHANAN, B.B. (2010) Redox extends its regulatory reach to chloroplast protein import. *Trends in Plant Science* 15, 515–521.
- BOCK, R./TIMMIS, J.N. (2008) Reconstructing evolution: gene transfer from plastids to the nucleus. *Bioessays* 30, 556–566.
- BODYŁ, A./MACKIEWICZ, P./STILLER, J.W. (2009) Early steps in plastid evolution: current ideas and controversies. *Bioessays* 31, 1219–1232.
- BOGORAD, L. (2008) Evolution of early eucaryotic cells: genomes, proteomes, and compartments. *Photosynthesis Research* 95, 11–21.
- BÖLTER, B./SOLL, J./SCHULZ, A. et al. (1998) Origin of a chloroplast protein importer. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 95, 15831–15836.
- BOXMA, B./DE GRAAF, R.M./VAN DER STAAY, G.W.M. et al. (2005) An anaerobic mitochondrion that produces hydrogen. *Nature* 434, 74–79.

- BRENNICKE, A./GROHMANN, L./HIESEL, R. et al. (1993) The mitochondrial genome on its way to the nucleus: different stages of gene transfer in higher plants. *FEBS Letters* 325, 140–145.
- CALIEBE, A./SOILL, J. (1999) News in chloroplast protein import. *Plant Molecular Biology* 39, 641–645.
- COLLEONI, C./LINKA, M./DESCHAMPS, P. et al. (2010) Phylogenetic and biochemical evidence supports the recruitment of an ADP-Glucose translocator for the export of photosynthate during plastid endosymbiosis. *Molecular Biology and Evolution* 27, 2691–2701.
- COVELLO, P.S./GRAY, M.W. (1992) Silent mitochondrial and active nuclear genes for subunit 2 of cytochrome c oxidase (cox2) in soybean: evidence for RNA-mediated gene transfer. *The EMBO Journal* 11, 3815–3820.
- DALEY, D.O./CLIFTON, R./WHELAN, J. (2002) Intracellular gene transfer: Reduced hydrophobicity facilitates gene transfer for subunit 2 of cytochrome c oxidase. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 99, 10510–10515.
- DOOLITTLE, W.F. (2000) Uprooting the tree of life. *Scientific American* 282, 90–95.
- EICHACKER, L.A./HENRY, R. (2001) Function of a chloroplast SRP in thylakoid protein export. *Biochimica et Biophysica Acta* 1541, 120–134.
- FALCÓN, L.I./MAGALLÓN, S./CASTILLO, A. (2010) Dating the cyanobacterial ancestor of the chloroplast. *ISME Journal* 4, 777–783.
- GLICK, D./BARTH, S./MACLEOD, K.F. (2010) Autophagy: cellular and molecular mechanisms. *The Journal of Pathology* 221, 3–12.
- GRAY, M.W./BURGER, G./LANG, B.F. (1999) Mitochondrial evolution. *Science* 283, 1476–1481.
- GROSS, J./BHATTACHARYA, D. (2009) Revaluating the evolution of the Toc and Tic protein translocons. *Trends in Plant Science* 14, 13–20.
- HACKSTEIN, J.H.P. (2010) Hydrogenosomes. In: ders. (Hg.) (Endo)symbiotic methanogenic archaea. Springer-Verlag, Berlin, 175–206.
- HEDGES, S.B./BLAIR, J.E./VENTURI, M.L./SHOE, J.L. (2004) A molecular timescale of eukaryote evolution and the rise of complex multicellular life. *BMC Evolutionary Biology* 4:2.
- HERRMANN, J.M. (2005) Proteintransportmaschinen in Mitochondrien. *Naturwissenschaftliche Rundschau* 58, 525–530.
- HUNT, A. (2007) On the evolution of irreducible complexity.
www.pandasthumb.org/archives/2007/05/on_the_evolutio_1.html. Zugr. a. 12.01.11

- INABA, T./SCHNELL, D.J. (2008) Protein trafficking to plastids: one theme, many variations. *Biochemical Journal* 413, 15–28.
- JUNKER, R./SCHERER, S. (2006) *Evolution: Ein kritisches Lehrbuch*. Weyel, Gießen.
- KILIAN, O./ KROTH, P.G. (2003) Evolution of protein targeting into "complex" plastids: the "secretory transport hypothesis". *Plant Biology* 5, 350– 358.
- KLOSTERMANN, E.-M. (2004) Untersuchungen zur Funktion von Alb3 im plastidären Proteintransport von *Arabidopsis thaliana*. Dissertation, RWTH Aachen. <http://tinyurl.com/33p6y3m>. Zugr. a. 08.01.2011.
- KOVACHEMA, S./ BÉDARD, J./PATEL, R. et al. (2005) *In vivo* studies on the roles of Tic110, Tic40 and Hsp93 during chloroplast protein import. *The Plant Journal* 41, 412–428.
- MAHNER, M. (2003) Naturalismus und Wissenschaft. *Skeptiker* 16, 137–139.
- MARIN, M./NOWACK, E.C.M./GLÖCKNER, G./MELKONIAN, M. (2007) The ancestor of the *Paulinella* chromatophore obtained a carboxysomal operon by horizontal gene transfer from a Nitrococcus-like γ -proteobacterium. *BMC Evolutionary Biology* 7:85.
- MARTIN, W./HERRMANN, R.G. (1998) Gene transfer from organelles to the nucleus: How much, what happens, and why? *Plant Physiology* 118, 9–17.
- MARTIN, W./ RUJAN, T./ RICHLY, E. et al. (2002) Evolutionary analysis of *Arabidopsis*, cyanobacterial, and chloroplast genomes reveals plastid phylogeny and thousands of cyanobacterial genes in the nucleus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 99,12246–12251.
- MARTIN, W./SCHNARRENBERGER, C. (1997) The evolution of the Calvin cycle from prokaryotic to eukaryotic chromosomes: a case study of functional redundancy in ancient pathways through endosymbiosis. *Current Genetics* 32, 1–18.
- MORI, H./CLINE, K. (2001) Post-translational protein translocation into thylakoids by the Sec and Δ pH-dependent pathways. *Biochimica et Biophysica Acta* 1541, 80–90.
- MORRISON, H.G./MCARTHUR, A.G./GILLIN, F.D. et al. (2007) Genomic minimalism in the early diverging intestinal parasite *Giardia lamblia*. *Science* 317, 1921–1926.
- Nassoury, N./Morse, D. (2005) Protein targeting to the chloroplasts of photosynthetic eukaryotes: getting there is half the fun. *Biochimica et Biophysica Acta* 1743, 5–19.
- NEUKAMM, M. (2007) Wissenschaft und ontologischer Naturalismus. In: Kutschera, U. (Hg.) *Kreationismus in Deutschland. Fakten und Analysen*. Lit-Verlag, Münster, 163–231.

- NEUKAMM, M. (2009, Hg.) Evolution im Fadenkreuz des Kreationismus. Darwins religiöse Gegner und ihre Argumentation. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen. www.evolution-im-fadenkreuz.info.
- Nowitzki, U. (2002) Studien zum Gentransfer aus Organellen nach Endosymbiose anhand der Chloroplast-Cytosol Isoenzyme von Glucose-6-phosphat Isomerase aus *Spinacia oleracea* und der 3-Phosphoglycerat Kinase aus *Euglena gracilis*. Dissertation, TU Braunschweig. <http://tinyurl.com/32dxz8j>. Zugr. a. 08.01.2011.
- PASCHEN, S.A. (2004) Biogenese von mitochondrialen β -Barrel-Membranproteinen - Identifizierung des TOB-Komplexes. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München. <http://tinyurl.com/33bhxsy>. Zugr. a. 08.01.2011.
- PETERSEN, J. (2007) Plastidäre Endosymbiosen und die Evolution des Primärstoffwechsels. Kumulative Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi für das Lehrgebiet Molekulargenetik, Braunschweig.
- REUMANN, S./INOUE, K./KEEGSTRA, K. (2005) Evolution of the general protein import pathway of plastids (review). *Molecular Membrane Biology* 22, 73–86.
- ROGER, A.J. et al. (1998) A mitochondrial-like chaperonin 60 gene in *Giardia lamblia*: Evidence that diplomonads once harbored an endosymbiont related to the progenitor of mitochondria. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 95, 229–234.
- SANCHEZ, H./FESTER, T./KLOSKA, S. et al. (1996) Transfer of rps19 to the nucleus involves the gain of an RNP-binding motif which may functionally replace RPS13 in Arabidopsis mitochondria. *EMBO Journal* 15, 2138–2149.
- SCHIMPER, A.F.W. (1883) Über die Entwicklung der Chlorophyllkörner und Farbkörper. *Botanische Zeitung* 41, 105–114.
- SCHÜBLER, A./WOLF, E. (2005) *Geosiphon pyriformis* - a glomeromycotan soil fungus forming endosymbiosis with cyanobacteria. In: Declerck, S. et al. (Hg.) *In vitro culture of mycorrhizas*. Springer-Verlag, Berlin, 271–289.
- SOLL, J./SCHLEIFF, E. (2004) Protein import into chloroplasts. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 5, 198–208.
- STEGEMANN, S./BOCK, R. (2006) Experimental reconstruction of functional gene transfer from the tobacco plastid genome to the nucleus. *The Plant Cell* 18, 2869–2878.
- STEGEMANN, S./HARTMANN, S./RUF, S./BOCK, R. (2003) High-frequency gene transfer from the chloroplast genome to the nucleus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 100, 8828–8833.
- STORCH, V./WELSCH, U./WINK, M. (2007) *Evolutionsbiologie*. 2. Auflage. Springer-Verlag, Berlin.

- TONKIN, C.J./FOTH, B.J./RALPH, S.A. et al. (2008) Evolution of malaria parasite plastid targeting sequences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 105, 4781–4785.
- TOVAR, J./FISCHER, A./CLARK, C.G. (1999) The mitosome, a novel organelle related to mitochondria in the amitochondrial parasite *Entamoeba histolytica*. *Molecular Microbiology* 32, 1013–1021.
- VAN DEN BERG, C. (2008) Die Hydrogen-Hypothese. www.fsbio-hannover.de/oftheweek/262.htm. Zugr. a. 10.01.2011.
- WIMLEY, W.C. (2003) The versatile beta-barrel membrane protein. *Current Opinion in Structural Biology* 13, 404–411.
- WORT-UND-WISSEN (2008) Die Endosymbiontenhypothese. www.evolutionslehrbuch.info/index2.php?artikel=teil-5/kapitel-10-03.html. Zugr. a. 01.01.2011.