



► © Springer Verlag 2014

# Drosophila Hören: Mechanismen und Gene

Maike Kittelmann und Martin C. Göpfert

## Zusammenfassung

Die Fruchtfliege *Drosophila melanogaster* kommuniziert akustisch und hört mit ihren Antennen. Diese antennalen Hörorgane eignen sich zur Analyse grundlegender Mechanismen des Hörens. Die auditorischen Sinneszellen im Ohr der Fliege sind evolutiv mit den sensorischen Haarzellen von Wirbeltieren verwandt, und ihre Entwicklung wird von homologen Transkriptionsfaktoren gesteuert. Ähnlich wie Haarzellen erzeugen auch die auditorischen Sinneszellen der Fliege aktiv Bewegungen und verstärken die mechanischen Schwingungen, die sie in elektrische Signale umwandeln. Auditorische Transduktion und Schwingungsverstärkung beruhen auf dem Zusammenspiel zwischen mechanisch aktivierten Ionenkanälen und Motorproteinen, deren Bewegungen sich im makroskopischen Verhalten des Fliegenhörorgans widerspiegeln. Erste molekulare Transduktionskomponenten wurden identifiziert und zahlreiche auditorisch relevante Proteine wurden beschrieben. Viele dieser Proteine sind evolutiv konservierte Bestandteile von Zilien, und das Fliegenohr kann entsprechend als Modellsystem für Ziliopathien dienen. Auch die Evolution sensorischer Signalkaskaden lässt sich im Fliegenohr untersuchen, denn viele der Gene, die die Fliege zum Hören benötigt, kodieren Chemo- und Photorezeptor-Proteine. Neuere Befunde zeigen zudem, dass das Hörorgan der Fliege nicht nur dem Hören dient, sondern auch Gravitation, Wind und vermutlich Temperatur misst.

## Abstract

**Drosophila hearing: mechanisms and genes.**

The fruit fly *Drosophila melanogaster* communicates acoustically and hears with its antennae. Fundamental aspects of hearing can be studied in these antennal ears. Their auditory sensory cells are evolutionarily related with vertebrate hair cells and are developmentally specified by homologous transcription factors. Like vertebrate hair cells, *Drosophila* auditory sensory cells are also motile and actively amplify the mechanical vibrations that they transduce. This transduction and amplification rely on the interplay between mechanically activated ion channels and motor proteins, whose movement impacts on the macroscopic performance of the ear. First molecular transducer components have been identified and various auditory relevant proteins have been described. Several of these proteins are conserved components of cilia, putting forward the fly's ear as a model for human ciliopathies. Also the evolution of sensory signalling cascades can be studied using the fly's ear as the fly employs key Chemo- and Photoreceptor proteins to hear. Evidence is also accumulating that the fly's ear is a multifunctional sensory organ that, in addition to mediating hearing, serves the detection of wind and gravity and, presumably, temperature.

**Keywords:** insect hearing; mechanotransduction; primary cilia; TRP ion channels

## Einleitung

Die Genomsequenz der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster* wurde im Jahr 2000 publiziert. Ein Jahr später erschien eine Folgestudie – dort wurde das Fliegen-genom nach menschlichen Krankheitsgenen durchsucht. 548 Gene wurden gefunden, die in 714 menschliche Krankheiten impliziert sind. Der Erstautor der Studie, Laurence

Reiter, kommentierte „this came as a bit of a surprise as most people don't think to study hearing or cancer in *Drosophila*“. Im Hinblick auf das Hören trifft dies voll und ganz zu: Dass *Drosophila* hört, wissen wir seit den sechziger Jahren, doch lange haben sich nur wenige Wissenschaftler mit dem Hören der Fliege beschäftigt. Die Erkenntnisse waren jedoch sehr verblüffend, und die Fruchtfliegen-Hörforschung hat folglich

innerhalb der letzten Jahre einen erheblichen Zulauf erlebt und ist jetzt ein kompetitives Forschungsfeld. Entscheidend waren dabei einerseits neue genetische Methoden, um die Funktion von *Drosophila*-Sinneszellen zu analysieren und manipulieren. Andererseits waren es die zahlreichen funktionellen Parallelen zwischen dem Fliegen- und Wirbeltierhören, die identifiziert werden konnten. Auch die unmittelbare Kopplung zwischen molekularen Prozessen und dem systemischen Verhalten des Fliegenohrs, die eine nichtinvasive Untersuchung molekularer Mechanismen des Hörens ermöglicht, spielt eine große Rolle. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind Gegenstand dieses Artikels. Beginnend mit einer kurzen Einführung in die Anatomie des *Drosophila*-Ohrs diskutiert der Artikel, wie das Ohr funktioniert.

## Das *Drosophila*-Ohr

*Drosophila*-Männchen bezirzen ihre Weibchen mit „Liebesgesängen“. Sind Weibchen in der Nähe, strecken Männchen einen ihrer Flügel aus und lassen diesen in einem regelmäßigen Muster vibrieren. Die resultierenden Gesänge werden von Frequenzen um 200 Hz dominiert. Sie erhöhen die Paarungsbereitschaft der Weibchen und animieren andere Männchen zum „mitsingen“.

Sowohl Männchen als auch Weibchen detektieren die Gesänge mit ihren Antennen. Diese sitzen frontal am Fliegenkopf. Jede Antenne besteht aus drei Hauptkompartimenten – einem proximalen Scapus, einem daran ansetzenden Pedicellus und einem distalen Funiculus. Der keulenförmige Funiculus und seine federartige Arista bilden den Schallempfänger. Hinsichtlich ihrer auditorischen Funktion entsprechen sie unserem Trommelfell. Da die Arista steif an den Funiculus gekoppelt ist, schwingen beide gemeinsam bei Beschallung, wobei sie sich um die Längsachse des Funiculus hin und her drehen. Diese Funiculus-Rotationen werden direkt von den mechanosensorischen Sinneszellen des Johnstonschen Organs abgegriffen, dem Fliegenäquivalent des Cortischen Organs im menschlichen Ohr. Das Johnstonsche Organ sitzt im Pedicellus der Antenne und besteht aus ca. 200 chordotonalen Streckrezeptoren. Jeder dieser Rezeptoren umfasst zwei oder drei Sinneszellen und mehrere Hilfszellen, die durch mitotische Teilungen einer Vorläuferzelle entstehen. Die Spezifikation dieser Vorläuferzelle erfolgt über den Transkriptionsfaktor *atonal*, durch den auch die Entwicklung der sensorischen Haarzellen in Wirbeltierohren gesteuert wird. Trotz dieser Gemeinsamkeit unterscheiden sich die auditorischen Sinneszellen der Fliege und die

Dieser von FEI Company finanzierte Preis wird verliehen durch die Neurowissenschaftliche Gesellschaft e.V. für herausragende Arbeit auf dem Gebiet der Entwicklung neuer Technologien in der Hirnforschung.

Der Förderpreis von EUR 2.500,- soll junge Wissenschaftler/innen bis zu einem Alter von 35 Jahren unterstützen. Voraussetzung ist eine durch Publikationen dokumentierte hervorragende Forschungsarbeit. Der/die Bewerber/in sollte in einem deutschen Labor arbeiten oder als Deutsche/r im Ausland tätig sein. Die Bewerbung kann entweder direkt oder durch Vorschlag erfolgen. Bewerbungen aus allen Gebieten der Neurowissenschaften sind willkommen. Eine Mitgliedschaft in der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft ist nicht Voraussetzung.

Die Preisverleihung erfolgt auf der Göttinger Tagung der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft 2015 vom 18.–21. März 2015.

# FEI Technologiepreis 2015

## der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft

Die Bewerbung  
muss bis spätestens

**15. Oktober 2014**

bei der Geschäftsstelle der

Neurowissenschaftlichen Gesellschaft e.V.  
Max-Delbrück-Centrum für  
Molekulare Medizin (MDC) Berlin-Buch  
Robert-Rössle-Str.10  
13125 Berlin

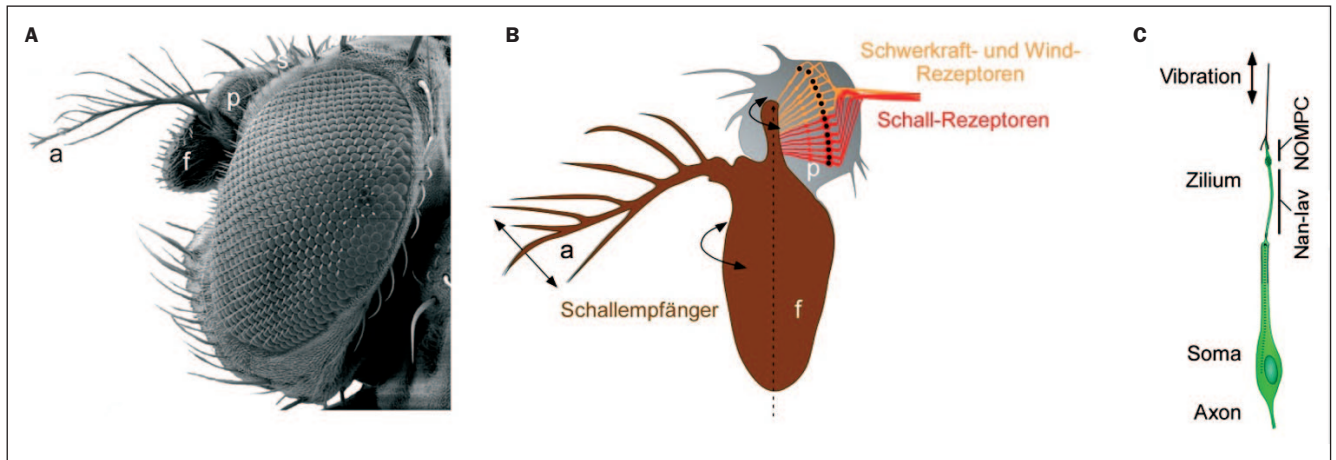
E-Mail: [gibson@mdc-berlin.de](mailto:gibson@mdc-berlin.de)

per E-Mail  
(als Anhang, kombiniert zu einem PDF)  
eingegangen sein.

Die Bewerbung muss folgende  
Unterlagen enthalten:

1. Lebenslauf (max. 1 Seite)
2. Publikationsliste
3. Bedeutung der Forschungsarbeit (1 Seite)
4. Optional können Stellungnahme(n)  
renommierter Wissenschaftler  
beigefügt werden.

[www.fei.com](http://www.fei.com)  
<http://nwg.glia.mdc-berlin.de>



**Abb. 1. Fliegen-Hörorgan.** A) Seitenansicht des Fliegenkopfes. Die Antenne umfasst einen Scapus (s), einen Pedicellus (p) und einen Funiculus (f), an dem lateral die Arista (a) ansetzt. B) Schema des antennalen Hörorgans. Die Arista (a) und der Funiculus (b) bilden gemeinsam den Schallempfänger und schwingen bei Beschallung um die Längsachse des Letzteren (gestrichelte Linie und schwarze Pfeile). Schwingungen des Funiculus werden von den mechanosensorischen Neuronen des Johnstonischen Organs im Pedicellus abgegriffen. Diese fungieren als Schwerkraft und Wind-Rezeptoren bzw. auditorische Schall-Rezeptoren. C) Schema eines einzelnen mechanosensorischen Neurons des Johnstonischen Organs mit proximalem dendritischen Zilium, Soma und Axon. Die Nan-lav-TRP-Ionenkanäle sitzen proximal im Zilium, der NOMPC-TRP-Kanal distal in der Ziliumpitze.

Haarzellen anatomisch: Bei der Fliege handelt es sich um bipolare mechanosensorische Neurone mit einem proximalen Axon und einem distalen Dendriten. Der Dendrit ist ziliär und mittels einer extrazellulären Kappe direkt mit dem Funiculus verbunden. Hier werden Schwingungen des Funiculus in elektrische Signale umgewandelt. Die Neurone kodieren diese Signale in Aktionspotenzialen und übertragen diese mittels ihres Axons, welches in das „antennal mechanosensory motor centre“ im Fliegenhirn projiziert.

Hinsichtlich ihrer Projektion lassen sich die ca. 500 mechanosensorischen Neurone in die fünf Klassen A-E unterteilen, von denen offenbar nur die ersten beiden echte „Hörzellen“ sind: Mittels Kalzium-Imaging konnte gezeigt werden, dass die 250 Neurone der Klassen A und B sehr empfindlich auf Vibrationen des Funiculus reagieren. Die 200 Neurone der Klassen C und E reagieren dagegen vorzugsweise auf anhaltende mechanische Funiculus-Auslenkungen und dienen der Detektion von Schwerkraft und Wind. Sowohl anhaltende Funiculus-Auslenkungen als auch Vibrationen aktivieren die 50 Neurone, die zur Klasse D gehören, wobei offenbar sehr große Auslenk- und Schwingungsamplituden notwendig sind.

#### Auditorische Mechanik, aktive Schwingungsverstärkung und Transduktion

Im *Drosophila*-Ohr sind die Sinneszellen direkt an den Schallempfänger gekoppelt – ein Mittelohr gibt es bei der Fruchtfliege nicht. Infolgedessen beeinflussen die Neurone direkt

das mechanische Verhalten des Schallempfängers, das sich nichtinvasiv mithilfe eines Laser-Doppler-Vibrometers messen lässt. Untersuchungen des Schwingungsverhaltens des antennalen Schallempfängers haben gezeigt, dass dieser alle Merkmale des cochleären Verstärkers von Wirbeltierohren aufweist, eines aktiven Schwingungsverstärkers, der auf aktiven Bewegungen der Haarzellen beruht. Genetische Manipulationen ergaben, dass entsprechende aktive Bewegungen der mechanosensorischen Neurone des Johnstonischen Organs die aktive Schwingungsverstärkung im Fliegenohr bewirken, und dass für diese Verstärkung die auditorischen Neurone der Klassen A und B hinreichend sind: Ohne diese Zellen kommt die Verstärkung zum Erliegen, während sie bei Verlust der anderen Neuronenklassen unverändert fortbesteht.

Neben Merkmalen aktiver Schwingungsverstärkung lassen sich auch mechanosensorische Signaturen der Transduktion im Verhalten des antennalen Schallempfängers der Fliege nachweisen, ähnlich wie sie in der Mechanik der mechanosensorischen Haarbündel von Haarzellen nachweisbar sind. Diese Signaturen der Transduktion im Fliegenohr lassen sich quantitativ exzellent mit dem „Gating-Spring-Modell“ der Transduktion in Haarzellen beschreiben, welches eine serielle Anordnung mechanisch aktivierbarer Ionenkanälen, „gating springs“, und Motoren annimmt. Bei den „gating springs“ handelt es sich um elastische Komponenten, die Kräfte auf den Ionenkanal übertragen, wobei die Dehnung der Federn die Öffnungswahrscheinlichkeit der Kanäle bestimmt. Öffnen

sich die Kanäle, werden die „gating springs“ entlastet, was die Steifheit des antennalen Schallempfängers der Fliege reduziert. Bei anhaltender Auslenkung werden die Kanäle von den Motoren wieder geschlossen – und die ursprüngliche Steifheit des Fliegen-Schallempfängers wird wieder hergestellt.

Physikalische Simulationen haben gezeigt, dass das Zusammenspiel zwischen dem Öffnen der Ionenkanäle und den resultierenden Motorbewegungen ausreichend ist, um aktive Schwingungsverstärkung im Fliegenohr zu erklären. Das heißt, dass aktive Schwingungsverstärkung und Transduktion gekoppelt sind. Derselbe transduktionsgetriebene Verstärkungsmechanismus erklärt die aktive Beweglichkeit der sensorischen Haarbündel von Wirbeltier-Haarzellen, die vermutlich neben der Prestin-getriebenen somatischen Motilität von Haarzellen zur aktiven Schwingungsverstärkung in Wirbeltierohren beiträgt.

#### Kanäle, „gating springs“ und Motoren

Bei der Transduktion und Verstärkung im Fliegenohr sind mehrere Ionenkanäle der „transient receptor potential“ (TRP)-Familie beteiligt, unter anderem der TRPN1-Kanal „No Mechanoreceptor Potential C“ (NOMPC) und die TRPV-Kanäle-Nanchung (Nan) und Inactive (lav).

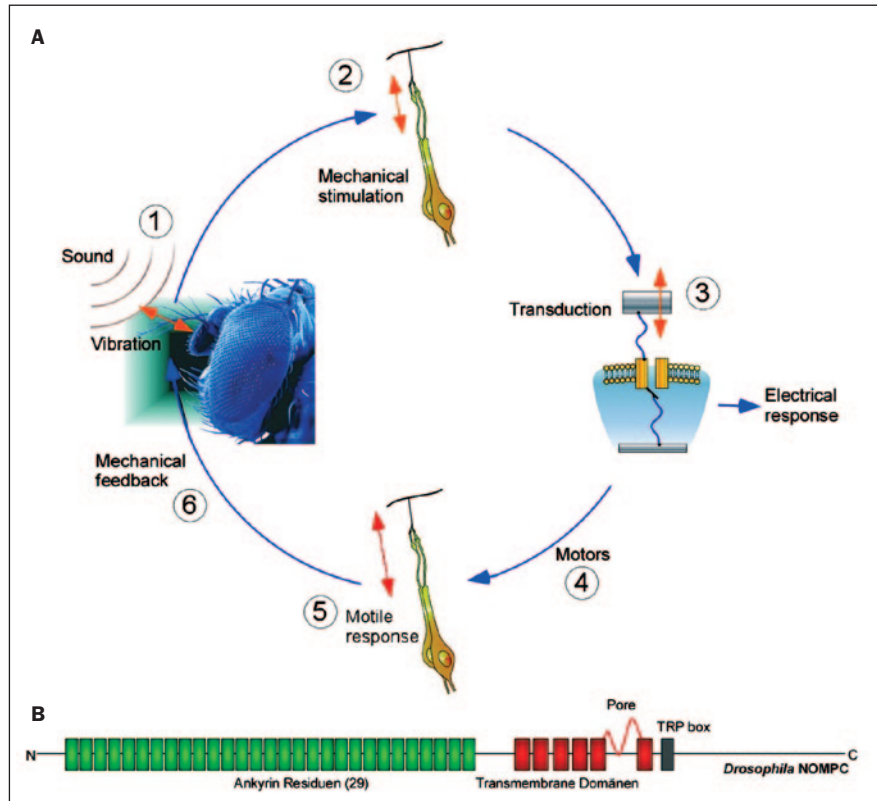
NOMPC ist ein Mechanotransduktionskanal, der mechanisch aktivierbar ist und im distalen ziliären Bereich der mechanosensorischen Neurone sitzt. Verlust des Kanals führt zum vollständigen Verlust der aktiven Verstärkung und empfindlichen Hörens. Ohne



NOMPC erzeugt nur noch lauter Schall elektrische Antworten des Fliegenohrs, die offenbar überwiegend von den Schwerkraft- und Wind-empfindlichen Neuronen der Klassen C und E stammen: Die Antworten persistieren, wenn man die Neurone der Klassen A und B genetisch ablatiert, und sie korrelieren mit Kalzium-Signalen in den Neuronen der Klassen C und E. Hinweise darauf, dass NOMPC der Transduktionskanal der auditorischen Neurone der Klassen A und B sein könnte, liefern Signaturen des Kanalöffnens in der Mechanik des antennalen Schallempfängers: Analysiert man die mechanischen Antworten des Schallempfängers über einen weiten Bereich von Reizamplituden, sind Signaturen des Öffnens von mindestens zwei Ionenkanal-Typen zu sehen. Ein Kanaltyp ist sehr empfindlich und assoziiert hauptsächlich mit auditorischen Neuronen der Klassen A und B. Der zweite Kanaltyp ist eher unempfindlich und ist überwiegend mit den Schwerkraft- und Wind-empfindlichen Neuronen der Klassen C und E affiliert. Letztere Kanäle funktionieren in einer NOMPC-unabhängigen Weise, aber für das mechanische Öffnen des empfindlichen Kanaltyps wird NOMPC gebraucht. Ohne NOMPC sind diese Kanäle mechanisch vom antennalen Schallempfänger entkoppelt, was darauf hindeutet, dass NOMPC die empfindlichen Kanäle bildet oder Schwingungen des Schallempfängers auf diese Kanäle überträgt.

Die beiden TRPV-Kanäle Nan und Iav sind im proximalenziliären Bereich der mechanosensorischen Neurone lokalisiert, wo sie möglicherweise heteromere Nan-Iav-Kanäle bilden. Verlust von Nan-Iav führt zum vollständigen Verlust elektrischer Antworten der Neurone, die aktive Schwingungsverstärkung bleibt jedoch erhalten und wird exzessiv. Der vollständige Verlust elektrischer Antworten deutet darauf hin, dass Nan-Iav den mechanosensorischen Transduktionskanal bilden könnte. NOMPC würde dann als Vorverstärker gemeinsam mit Motoren die Verstärkung bewirken, während Nan-Iav das Gros der Transduktionsströme generiert. Alternative könnte Nan-Iav als elektrischer Nachverstärker fungieren, der unterhalb von NOMPC und den molekular noch nicht charakterisierten, weniger empfindlichen Transduktionskanälen deren Transduktionsströme verstärkt. Eine Unterscheidung dieser beiden Möglichkeiten erfordert Informationen über den Aktivierungsmechanismus von Nan-Iav, da noch nicht sicher ist, ob diese Kanäle mechanisch aktivierbare Mechanotransduktionskanäle sind.

„Gating springs“, d.h. die elastischen Komponenten, die mechanische Kräfte



**Abb. 2: A) Aktive Schwingungsverstärkung und Transduktion.** Schall-induzierte Schwingungen des antennalen Schallempfängers (1) werden auf die Neurone des Johnstonischen Organs übertragen (2), die diese in elektrische Antworten wandeln (3). Diese Transduktion wird von mechanisch aktivierten Ionenkanälen vermittelt, wobei die Kopplung mechanischer Reize auf die Ionenkanäle über elastische Federn, die „gating springs“ erfolgt. Im Zusammenspiel mit Motoren (4) bewirkt das Öffnen der Ionenkanäle aktive Bewegungen der Neurone, die die schall-induzierten Schwingungen des Schallempfängers verstärken. **B) Struktur des NOMPC -Proteins.** Neben einer Kanalpore weist NOMPC 29 Ankyrin Residuen auf, die möglicherweise als „gating spring“ fungieren. Nach Göpfert (2007) (A) und Zanini und Göpfert (2013) (B).

auf Mechanotransduktionskanäle übertragen, wurden bislang molekular noch nicht identifiziert. Ein guter Kandidat scheint der NOMPC-Kanal selbst zu sein, da er an seinem Amino-Terminus eine molekulare Feder aufweist, die aus 29 Ankyrin-Untereinheiten besteht. Neuere Befunde deuten darauf hin, dass diese Feder den NOMPC-Kanal an Mikrotubuli koppelt. Manipulationen der Anzahl dieser NOMPC-Ankyrin-Untereinheiten müssen zeigen, ob diese NOMPC-Feder als „gating spring“ fungiert. Alternativ könnte die Zellmembran, in der die Kanäle sitzen, selbst als „gating spring“ dienen – eine Möglichkeit, die derzeit für Haarzellen diskutiert wird.

Auch die Motoren, die offenbar gemeinsam mit NOMPC die aktive Verstärkung im Fliegenohr treiben, wurden molekular noch nicht identifiziert: Da die Zilien der mechanosensorischen Neurone im Fliegenohr Dynein-ähnliche Arme aufweisen,

scheinen axonemale Dyneine als Kandidaten prädestiniert. Im Rahmen eines genetischen Screens wurden kürzlich mehrere im Fliegenohr exprimierte axonemale Dyneingene identifiziert. Erste Experimente weisen darauf hin, dass einige dieser Gene für die aktive Schwingungsverstärkung notwendig sind. Sollten Dyneinmotoren die aktive Verstärkung im Fliegenohr treiben, würde dies bedeuten, dass die Sinneszellen im Fliegenohr Verstärkungs- und Transduktionsmechanismen benutzen, die sich auch in Wirbeltier-Haarzellen finden, die beteiligten Moleküle aber unterschiedlich sind. Während bei der Fliege voraussichtlich TRP Kanäle als auditorische Transduktionskanäle dienen, werden bei Haarzellen „Transmembrane Channel-Like“ (TMC)-Proteine als auditorische Transduktionskanäle diskutiert. Zur aktiven Verstärkung nutzen Haarzellen zudem Prestin und Myosin-Motoren. Prestin gibt es zwar im Fliegenohr, aber ob es dort



bei der Verstärkung eine Rolle spielt, ist noch ungewiss.

### Ziliengene und Chemo- und Photorezeptor-Proteine

Obwohl die auditorischen Sinneszellen von Fliegen und Wirbeltieren offensichtlich unterschiedliche Proteine für die Verstärkung und Transduktion benutzen, scheint sich ihre evolutive Verwandtschaft in ihrer genetischen Ausstattung widerzuspiegeln. Von 274 kürzlich identifizierten Genen, die im Fliegenohr exprimiert werden, hat jedes Fünfte einen menschlichen Gegenpart, der in menschliche Hörstörungen involviert ist. Viele dieser Gene kodieren Motoren und Kanäle. Auch viele konservierte Ziliengene sind in das Hören der Fliege involviert: Mutationen in mehreren dieser Gene bewirken primäre ciliäre Dyskinesie und Kartagener-Syndrom beim Menschen. Diese erblichen Krankheiten werden durch Defekte primärer Zilien verursacht, also dem Typ von Zilien, den die Fliege zum Hören verwendet. Ausgehend vom Fliegenohr konnten neue, ursprünglich an diesen Krankheiten beteiligte Gene identifiziert werden, wodurch das Fliegenohr über das Hören hinaus zu einem interessanten Modellsystem wird.

Einige der 274 im Fliegenhörorgan identifizierten Gene kodieren überraschenderweise Chemo- und Photorezeptorproteine. Unter den im Fliegenohr exprimierten Genen fanden sich beispielsweise Ionotrope Rezeptoren, eine neue Familie von Chemorezeptor-Proteinen, die in bestimmten chemosensorischen Zellen der Fliege die Rezeptorproteine bilden. Auch nahezu alle Komponenten der Photo-Transduktionskaskade im Fliegenauge wurden im Fliegenohr gefunden, von visuellen Rhodopsinen bis hin zu den TRP-Kanälen, die in den Photorezeptoren der Fliege die Photo-Transduktionskanäle bilden. Funktionsanalysen haben gezeigt, dass Mutationen in nahezu allen diesen Genen Hörstörungen bei der Fliege bewirken. Selbst die visuellen Rhodopsine, die im Fliegenauge Photonen einfangen, erwiesen sich für das Fliegenhören als essenziell. Verschiedene visuelle Rhodopsine, die sich hinsichtlich ihrer spektralen Lichtempfindlichkeit unterscheiden, werden von den auditorischen Sinneszellen im Fliegenohr exprimiert. Die Rhodopsine lokalisieren in den sensorischen Zilien der Zelle und scheinen die Empfindlichkeit der Transduktionskanäle zu erhöhen, möglicherweise, indem sie die Steifheit der Zellmembran modulieren. Entsprechende Rhodopsin-abhängige Steifheitsänderungen wurden kürzlich auch für Fliegen-Photorezeptoren beschrieben, wo diese Änderungen vermutlich die Photo-Transduktionskanäle aktivieren. Anders als im Fliegenauge scheint die Funktion von Rhodop-

sinen im Fliegenohr allerdings lichtunabhängig, was die spannende Frage aufwirft, welcher Stimulus Rhodopsine im Fliegenohr aktiviert.

### Evolution sensorischer Signalkaskaden

Die Funktion von Chemo- und Photorezeptorproteinen in den auditorischen Sinneszellen der Fliege ist evolutiv interessant: Wie diese Sinneszellen und Wirbeltier-Haarzellen werden auch die Chemo- und Photorezeptoren der Fliege, die mithilfe Ionotroper Rezeptoren und visueller Rhodopsine chemische Reize beziehungsweise Licht detektieren, durch den Transkriptionsfaktor *atonal* spezifiziert. Entsprechend scheinen all diese Zellen evolutiv verwandt zu sein und von einer gemeinsamen Vorläuferzellen abstammen. Diese Vorläuferzellen oder „Protosensorischen“ Zellen waren vermutlich seriell in jedem Segment der Fliege vorhanden. Diese serielle Anordnung findet sich heute noch bei den chordotonalen Streckrezeptoren, die die Fliege zum Hören verwendet, was darauf hindeutet, dass diese Rezeptoren den protosensorischen Zellen möglicherweise sehr ähnlich sind. Im Laufe der durch Hox-Gene vermittelten Segment-spezialisierung sind dann aus den protosensorischen Zellen in bestimmten Körperteilen Chemo- und Photorezeptor-Zellen hervorgegangen, während die Zellen in allen anderen Körperteilen chordotonale Streckrezeptoren blieben. Dass diese Streckrezeptoren Chemo- und Phototransduktionsproteine nutzen, deutet darauf hin, dass diese Proteine nicht mit der Entstehung von Chemo- und Photorezeptor-Zellen neu erfunden wurden, sondern bereits vorhanden waren - und eine sensorische Rolle spielten - ehe diese Zellen entstanden. Analysen der Funktion dieser Proteine im Fliegenohr versprechen damit Einblicke in die Evolution sensorischer Signalkaskaden und die möglicherweise ursprünglichen sensorischen Funktionen von Chemo- und Photorezeptorproteinen.

### Das Fliegenhörorgan als Multifunktionsorgan

Wie bereits erwähnt dient das Hörorgan der Fliege nicht nur dem Hören, sondern auch der Detektion von Gravitation und Wind. Neuere Befunde deuten darauf hin, dass die auditorischen Sinneszellen auch hinsichtlich der Temperaturwahrnehmung wichtig sind. Temperatur dient beispielsweise als Zeitgeber zur Einstellung der circadianen Uhr. Ein Gen, das hierfür entscheidend ist, wird speziell in chordotonalen Streckrezeptoren, inklusive derer im Fliegenohr, exprimiert. Auch bei Fliegenlarven wurde ein Zusammenhang

zwischen Temperatursinn und chordotonalen Streckrezeptoren gefunden. Außerdem werden TRP-Kanäle, die beim Temperatursinn eine Schlüsselrolle zu spielen scheinen, in einigen Sinneszellen des Johnstonischen Organs der Fliege exprimiert. Noch ist offen, wie das Fliegenohr Temperatur detektiert, und wie es sowohl mechanische als auch thermische Reize kodiert. Untersuchungen am Fliegenohr bleiben damit ohne Zweifel sehr spannend, zumal es funktional sehr vielfältig zu sein scheint und viele seiner molekularen Schlüsselkomponenten noch nicht gefunden sind.

### Literatur

- Boekhoff-Falk, G. und Eberl, D.F. (2014): The *Drosophila* auditory system. *Wiley Interdiscip. Rev. Dev. Biol.* 3: 179-191.
- Effertz, T., Nadrowski, B., Piepenbrock, D., Albert, J.T. und Göpfert, M.C. (2012): Direct gating and mechanical integrity of *Drosophila* auditory transducers require TRPN1. *Nat. Neurosci.* 15: 1198-1200.
- Gong, Z., Son, W., Chung, Y.D., Kim, J., Shin, D.W., McClung, C.A., Lee, Y., Lee, H.W., Chang, D.J., Kaang, B.K., Cho, H., Oh, U., Hirsh, J., Kernan, M.J. und Kim, C.: Two interdependent TRPV channel subunits, inactive and Nanchung, mediate hearing in *Drosophila*. *J. Neurosci.* 24: 9059-9066.
- Göpfert, M.C. (2007). Amplification and Feedback in Invertebrates. In: *The Senses, a Comprehensive Reference*, Vol. I (eds. Dallos, P. und Oertel, D.). Amsterdam: Elsevier, S. 293-299.
- Kamikouchi, A., Inagaki, H.K., Effertz, T., Hendrich, O., Fiala, A., Göpfert, M.C. und Ito, K. (2009): The neural basis of *Drosophila* gravity-sensing and hearing. *Nature* 458: 165-171.
- Moore, D.J., Onoufriadis, A., Shoemark, A., Simpson, M.A., zur Lage, P.I., de Castro, S.C., Bartoloni, L., Gallone, G., Petridi, S., Woolard, W.J., Antony, D., Schmidts, M., Didonna, T., Makrythanasis, P., Bevilard, J., Mongan, N.P., Djakow, J., Pals, G., Lucas, J.S., Marthin, J.K., Nielsen, K.G., Santoni, F., Guipponi, M., Hogg, C., Antonarakis, S.E., Emes, R.D., Chung, E.M., Greene, N.D., Blouin, J.L., Jarman, A.P. und Mitchison, H.M. (2013): Mutations in ZMYND10, a gene essential for proper axonemal assembly of inner and outer dynein arms in humans and flies, cause primary ciliary dyskinesia. *Am. J. Hum. Genet.* 93: 346-356.
- Nadrowski, B., Albert, J.T. und Göpfert, M.C. (2008). Transducer-based force generation explains active process in *Drosophila* hearing. *Curr. Biol.* 18: 1365-1372.
- Senthilan, P.R., Piepenbrock, D., Ovezmyradov, G., Nadrowski, B., Bechstedt, S., Pauls, S., Winkler, M., Möbius, W., Howard, J. und Göpfert, M.C. (2012): *Drosophila* auditory organ genes and genetic hearing defects. *Cell* 150: 1042-1054.
- Sehadova, H., Glaser, F.T., Gentile, C., Simoni, A., Giesecke, A., Albert, J.T. und Stanewsky, R. (2009): Temperature entrainment of *Drosophi-*

# Call for Symposium and Technical Workshop Proposals

# 10<sup>th</sup> FENS Forum of Neuroscience

July 2-6, 2016 | Copenhagen, Denmark

Organized by the Federation of European Neuroscience Societies (FENS)

Hosted by the Danish Society for Neuroscience

## ➔ Submission of proposals: February 2 – March 2, 2015

The Programme Committee will establish the scientific programme of the FENS Forum 2016 on the basis of proposals from scientists from all over the world and all areas of neuroscience research.

For instructions and application for symposium and technical workshop proposals, please connect to  
<http://forum.fens.org/2016>



## ➔ A must in Europe for neuroscientists all over the world

➔ Federation of European Neuroscience Societies | FENS  
<http://www.fens.org>

