

Evo-Devo als Schlüssel für Makroevolution?

Reinhard Junker, Rosenbergweg 29, 72270 Baiersbronn (Stand: 9. 5. 2008)

1. Ausgangspunkt und Geschichtliches

„Kein Phänomen wurde je in der organischen Natur entdeckt, das nicht innerhalb des Rahmenwerks der modernen, synthetischen Evolutionstheorie interpretierbar gewesen wäre.“ Diesen erstaunlichen Satz formulierte einer der Architekten der synthetischen Evolutionstheorie (Neodarwinismus), Ernst MAYR, in einem Artikel eines Sammelbandes, der anlässlich des 100jährigen Jubiläums der Veröffentlichung von Charles DARWIN'S *Origin of Species* herausgegeben wurde (MAYR 1959, 10). Diese Einschätzung wurde in vielen populären Artikeln, in den Massenmedien, in den Schulbüchern usw. verbreitet. Eine Minderheit von Biologen mahnte jedoch aus verschiedenen Gründen immer wieder erhebliche Erklärungsdefizite der Synthetischen Evolutionstheorie an. Ihre Zahl scheint in den letzten Jahren zuzunehmen. Beispielhaft dafür seien MÜLLER & NEWMAN (2003, 4) angeführt: Sie formulieren als Ziel des von ihnen herausgegebenen Sammelbandes *Origination of Organismal Form*, „die Unterscheidung zwischen Entstehung (Innovation) und Diversifikation (Variation) von Formen herauszuarbeiten, indem auf die Pluralität kausaler Faktoren abgehoben wird, die für den vernachlässigten ersteren Aspekt verantwortlich sind, nämlich den Ursprung der organismischen Form.“ Evolutionäre Innovation halten sie für nicht erklärt: „Eine der größeren Lücken in der kanonischen Evolutionstheorie besteht darin, dass man damit scheiterte, diesen Aspekt einzubeziehen.“ Innovationen sind aber sozusagen das „Eigentliche“, das eine Evolutionstheorie erklären muss. Evolutionstheorien, die nur das Überleben des Angepassten, dessen Optimierungen und Spezialisierungen erklären können, sind nicht nur unvollständig, sondern es fehlt ihnen das Wesentliche. Denn: Ohne „arrival of the fittest“ gibt es auch kein „survival of the fittest“.¹

Autoren, die dieses Defizit anmahnen, haben meistens einen Lösungsvorschlag zur Hand oder mindestens Hoffnung darauf. Dies gilt auch für die neueren Kritiker aus dem „Lager“ der sogenannten „Evo-Devo-Forschung“. Deren Kritik und Lösungsansätze sollen in diesem einführenden Artikel vorgestellt und bewertet werden.

¹ Beispielsweise schreibt SAUNDERS (1984, 254) über die Entstehung der Mimikry: „But, as is generally the case with neo-Darwinist explanation, this argument does not tell us how the trait evolved in the first place.“

Der Artikel hat zum Teil (vor allem in den Anmerkungen) den Charakter einer Stoffsammlung, da viele Beispiele und Hypothesen nur andiskutiert werden können. Um den Text lesbar zu halten und um ihn nicht zu lang werden zu lassen, wurden viele Zitate, Beispiele und andere Zusatzinformationen im Anmerkungsteil zusammengestellt. Die Anmerkungen sollen auch weitere Belege für im Haupttext aufgestellte Behauptungen liefern.

1.1 Was bedeutet „Evo-Devo“?

„Evo-Devo“ steht für „**evolutionary developmental biology**“ und mithin für eine Synthese von Erkenntnissen der Erforschung der Entwicklungsbiologie (Ontogenesen der Lebewesen) und der kausalen Evolutionsforschung.

„Evo-devo is a synthesis of evolution and development with emergent properties not found from analysis of development and evolution alone. Devo-evo would see the current theory of evolution (the neo-Darwinian synthesis) as incomplete and seek to modify it, or even replace it, with a theory grounded in development“ (STOTZ 2005, 351, unter Bezugnahme auf HALL 2000, 177f.).

„It postulates that a causal-mechanistic interaction exists between the processes of individual development and the processes of evolutionary change. ... Hence, EvoDevo consists of two interconnected parts – one addressing evolution's influence on development and the other development's influence on evolution“ (MÜLLER 2005, 92).

Ziele. Die Evo-Devo-Forschung soll zum einen den Zugang zu den seit langem gesuchten Zusammenhängen zwischen Erbgut (Genotyp) eines Lebewesens und seiner Körpergestalt (Phänotyp) eröffnen bzw. verbessern. Zum anderen sollen die Vorgänge während der Ontogenese einen Schlüssel für ein besseres bzw. vollständiges Verständnis evolutionärer Prozesse bereithalten, insbesondere für die Erklärung von Makroevolution.

Kennzeichnend für Evo-Devo-Forscher ist die Auffassung, dass der Neodarwinismus bzw. die Synthetische Evolutionstheorie („Modern Synthesis“, hier synonym gebraucht) den evolutionären Wandel nicht vollständig erklären kann. Manche Evo-Devo-Forscher formulieren die Defizite des Neodarwinismus schärfer und halten wesentliche Fragen der Entstehung evolutionärer Neuheiten für ungeklärt. Evo-Devo-Forscher verbindet die Hoffnung, dass die (ihrer Meinung nach) ungelösten Fragen der Makroevolution durch die neueren Er-

<p>Evo-Devo-Fragen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wie entstand die ontogenetische Entwicklung? • Wie evolvierte das Repertoire der ontogenetischen Entwicklung? • Wie wurden ontogenetische Entwicklungsprozesse im Laufe der Evolution modifiziert? <p>Devo-Evo-Fragen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wie beeinflusst die ontogenetische Entwicklung die phänotypische Variation? • Wie trägt die ontogenetische Entwicklung zur phänotypischen 	<p>Neuheiten bei?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wie beeinflusst die ontogenetische Entwicklung die Organisation des Phänotyps? <p>Eco-evo-devo-Fragen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Wie funktioniert die Wechselwirkung zwischen der Umwelt und ontogenetischen Entwicklungsprozessen? • Wie beeinflussen Umweltänderungen die phänotypische Evolution? • Wie beeinflusst die Evolution der ontogenetischen Entwicklung die Umwelt?
---	--

Tab. 1: Fragen zum Interface zwischen Evolution und Ontogenese nach MÜLLER (2007)

kenntnisse der Ontogenese-Forschung gelöst werden können.

Evo-Devo ist zur Zeit ein Sammelbecken unterschiedlicher Ansätze und Versuche, methodische und inhaltliche Aspekte der Embryologie in einer neuen Evolutionstheorie zu integrieren. Dabei kann man drei Ansätze unterscheiden (nach LAUBICHLER 2007, 13f.): „Evo-Devo“ steht für die Beschreibung von entwicklungsbiologischen Phänomenen aus einem evolutionären Blickwinkel (z. B. Ursprung und Veränderung der Entwicklungssysteme). Unter „Devo-Evo“ werden Versuche zusammengefasst, Probleme der phänotypischen Evolution durch Entwicklungsphänomene und -prozesse zu lösen (*constraints*, Homologie, das Entstehen von neuen Merkmalen u. a.). Schließlich wird die Evolution und Abwandlung von ontogenetischen Programmen unter „developmental evolution“ subsummiert. Manche Autoren unterscheiden auch noch den Bereich der *Eco-Evo-Devo*-Forschung (z. B. MÜLLER 2007). Dabei geht es um den Zusammenhang von Evo-Devo-Fragen mit ökologischen Aspekten und den Einflüssen der Umwelt (vgl. Tab. 1). Der Einfachheit halber werden in diesem einführenden Artikel alle Aspekte unter dem gängigsten Kürzel „Evo-Devo“ zusammengefasst.

MÜLLER (2005, 92f.) unterscheidet drei hauptsächliche Kategorien von Evo-Devo-Konzepten wie folgt: „The first concerns the evolution of development, relating to issues such as the origin of developmental systems, the evolution of the developmental repertoire, and the evolutionary modificati-

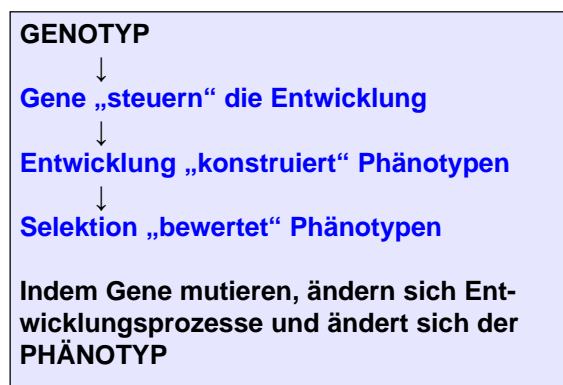
on of developmental processes. A second set of concepts concerns the effects that the properties of developmental systems have on phenotypic evolution, including the patterns of phenotypic variation, the origin of phenotypic novelty, and the fixation of morphological motifs, i.e., the organization of the phenotype. A third group concerns the interrelations between environment and development, and their evolutionary consequences, such as polyphenisms and plasticity.“ In einem neueren Artikel (MÜLLER 2007, 943) stellt er folgende Evo-Themen zusammen: 1. *The comparative embryology and morphology programme*. 2. *The evolutionary developmental genetics programme*. Dabei geht es um die ausgeprägten Ähnlichkeiten in der Genregulation weit entfernt verwandter Arten mit fundamental verschiedenen Bauplänen. 3. *The experimental epigenetic programme*. Hier steht im Vordergrund, dass derselbe Genotyp je nach äußeren Bedingungen markant verschiedene Phänotypen hervorbringen kann. 4. *The theoretical and computational programme*.

1.2 Ausgangspunkt Synthetische Theorie (Neodarwinismus)

Anders als Evo-Devo-Forscher behaupteten Befürworter des klassischen Neodarwinismus, die wesentlichen Fragen der kausalen Evolutionsforschung längst beantwortet zu haben. Mikroevolutiver Wandel und Artbildung seien verstanden und Makroevolution sei nichts anderes als eine Extrapolation der Mikroevolution über große Zeiträume: „[T]hey report the central (*very* central) Synthesis principle that macroevolution is merely an extrapolation of microevolution. This means that no other factors than populational ones are necessary to account for macroevolutionary patterns“ (AMUNDSON 2005, 166). Daraus folgt, dass es kein spezielles Interesse an Mechanismen der Entstehung höherer Taxa gibt: „[I]f macroevolution was merely an extrapolation of microevolution, higher taxa had no apparent theoretical interest“ (AMUNDSON 2005, 167).

Das Erklärungsschema „Zufallsmutation (genetische Ebene) und Auslese (phänotypische Ebene)“ wird als ausreichend für den ganzen Formenwandel betrachtet (Abb. 1). Entsprechend gilt die Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp als einfach; der genaue Weg vom Genotyp zum Phänotyp wird für das Verständnis evolutiven Wandels als irrelevant betrachtet. „With the new, narrow concept of heredity, body traits were caused directly by genes. So evolution became *changes in genes*, rather than changes in developmental processes“ (AMUNDSON 2005, 202). Entsprechend werden Keimbahn und Körperzellen („germ-soma“) bzw. Genotyp und Phänotyp in einer einfachen Kausalbeziehung einander gegenübergestellt (SALAZAR-CIUDAD

Abb. 1: Neodarwinistisches Erklärungsschema



& JERNVALL 2005, 619). „Organisms have exactly two scientifically important aspects, and one is the cause of the other. ... The embryological causes that intervene between genotype and phenotype are irrelevant to the study of either heredity or evolution“ (AMUNDSON 2005, 202).

Kennzeichnend für den Neodarwinismus ist auch eine gradualistische Sicht der Evolution (SALAZAR-CIUDAD & JERNVALL 2005, 619). Treffend schreiben dazu GILBERT et al. (1996, 357): „The changes in gene frequency inferred by melanotic moth wings or beetle elytra could model how fish gave rise to amphibians.“

STOTZ (2005, 349) fasst die „Philosophie“ der Synthetischen Theorie so zusammen: „Über einen Zeitraum hinweg verändern sich Populationen in der Frequenz ihrer Variationen und passen sich dadurch zunehmend an ihre Umwelt an. Obwohl die Selektion nicht am Genotyp, sondern am Phänotyp ansetzt, spielt dieser doch für den Evolutionsablauf keine Rolle, da der Entwicklungsablauf als in den Genen angelegt angesehen wird.“²

Im linken Teil von Tab. 2 sind einige wichtige Positionen der Synthetischen Evolutionstheorie zusammengestellt.

Demgegenüber werden unter „Evo-Devo“ im einzelnen recht verschiedene Evolutionsmechanismen diskutiert. In vielen Artikeln kristallisieren sich jedoch zwei Aspekte besonders heraus:

1. Evolution beruht weniger auf dem Erwerb neuer Gene und mehr auf neuartiger Nutzung vorhandener Gene.

2. Epigenetische Vorgänge, also der Weg vom Erbgut zur äußeren Gestalt (Genotyp → Phänotyp) sind der Vorreiter des evolutiven Wandels, nicht Änderungen im Erbgut.

Nach STOTZ (2005, 350) ist die evolutionäre Entwicklungsbiologie zwar keine homogene For-

² Einige weitere Zitate zu den Kennzeichen der Synthetischen Theorie: „The neo-Darwinian paradigm benefits from the assumption that phenotypic variation is gradual and that phenotype and genotype have a relatively simple relationship. These assumptions are historically inherited from the times of the neo-Darwinian synthesis and, consequently, do not include present understanding about development“ (SALAZAR-CIUDAD & JERNVALL 2005, 619; Hervorhebung nicht im Original).

„In contrast ... to saltational models for the evolution of adaptations, Darwinian natural selection is an almost inevitable process that requires only a supply of genetic variability to work in virtually any type of population structure“ (CHARLESWORTH et al. 1982, 488).

„... we might find there is place for mutations of large effect (...), which have been notably excluded from the modern synthesis“ (CRONK 2002, 11).

Im Neodarwinismus gilt: „[A]ll relied on the mathematically modelled gradual spread through populations of alleles that endangered subtle modifications of the phenotype ...“ (BATEMAN & DiMICHELE 2002, 111).

Synthetische Evolutionstheorie

- Alle wesentlichen Fragen der kausalen Evolutionsforschung sind längst beantwortet
- Makroevolution ist Extrapolation der Mikroevolution über große Zeiträume
- Zufallsmutation (genetische Ebene) und Auslese (phänotypische Ebene) sind ausreichend zum Verständnis des Formenwandels
- Einfache Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp
- Veränderung der *Gene* wesentlicher Schlüssel zum Verständnis der Evolution
- Der genaue Weg vom Genotyp zum Phänotyp ist für das Verständnis des evolutiven Wandels irrelevant („transmission genetics“)
- gradualistische Sicht der Evolution; phänotypische Variation ist graduell

Evo-Devo

- Wesentliche Fragen der kausalen Evolutionsforschung sind **unbeantwortet**
- Makroevolution ist **nicht** Extrapolation der Mikroevolution über große Zeiträume
- Zufallsmutation (genetische Ebene) und Auslese (phänotypische Ebene) sind **nicht** ausreichend zum Verständnis des Formenwandels
- **Keine** einfache Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp
- Veränderung der *Gene* **nicht** der wesentliche Schlüssel zum Verständnis der Evolution
- Der genaue Weg vom Genotyp zum Phänotyp ist für das Verständnis des evolutiven Wandels **sehr relevant**
- **Sprunghafte (saltatorische)** Sicht der Evolution; phänotypische Variation ist sprunghaft

schaftsrichtung, dennoch könnten „eine Reihe übereinstimmender Prämissen herausdestilliert werden“: Methodologischer Antireduktionismus; Konzentration auf Entwicklungsprozesse und Interaktionen von Genotyp und Phänotyp (Epigenetik ist mehr als ein genetisches Programm); Erklärungskraft einer Analyse von Entwicklungsprozessen.

1.3 Geschichtliches

Seit der Zeit DARWINS bis etwa zum Beginn des 20. Jahrhunderts gehörte die Embryologie noch zur Evolutionstheorie. Dies änderte sich im Verlaufe der Entstehung der Synthetischen Evolutionstheorie. „Although initially a unified science, genetics and embryology diverged from each other during the 1920s, and by the 1930s, genetics and embryology had their own rules of evidence, their own paradigmatic experiments, their own favored organisms, their own professors, their own journals, and most importantly, their own vocabularies“ (GILBERT et al. 1996, 357; vgl. ARTHUR 2004, ix). Die Gründe für diese Entwicklung erläutert ausführlich AMUNDSON (2005), ein Überblick dazu findet sich z. B. bei GILBERT et al. (1996). Auf einige Evo-Devo-Vorläufer weist z. B. STOTZ (2005, 346) hin.

Nach der Synthetischen Theorie ist Evolution ein „Epiphänomen“ der Populationsgenetik, und 1951 beschrieb DOBZHANSKY Evolution als „Änderung der genetischen Zusammensetzung von Populationen“. STOTZ (2005, 338) stellt fest, dass es nach der Formulierung der Synthetischen Theorie

Tab. 2: Gegensätzliche Positionen von Neo-Darwinismus (Synthetische Evolutionstheorie) und „Evo-Devo“. (Nach AMUNDSON 2005, 166; ARTHUR 2000, 55; BATEMAN & DiMICHELE 2002, 111; CHARLESWORTH 1982; CRONK 2002, 11; SALAZAR-CIUDAD & JERNVALL 2005, 619; STOTZ 2005, 349, u.v.a.)

Eine neue „Schöpfungswissenschaft“?

„Wie kann eine Evolutionstheorie ernstgenommen werden, die vorgibt, die Entstehung der Lebewesen ... zu erklären, ... wenn alles, was sie uns erzählt, darin besteht, dass verschiedene Zerstörungsraten die Zusammensetzung des Erbguts der Populationen verändern? Wie sind die neuen Varianten, die die natürliche Selektion in den Populationen verbreitet, erstmals erschaffen worden?

Obwohl der Begriff 'Schöpfungswissenschaft' anrüchige Assoziationen beinhaltet, weil er häufig von einigen religiösen Fundamentalisten verwendet wird, brauchen wir wirklich eine Art 'Schöpfungswissenschaft' (in einem anderen Sinne dieses Begriffs) als einen Hauptbestandteil der Evolutionstheorie.“ (ARTHUR 2004, 36)

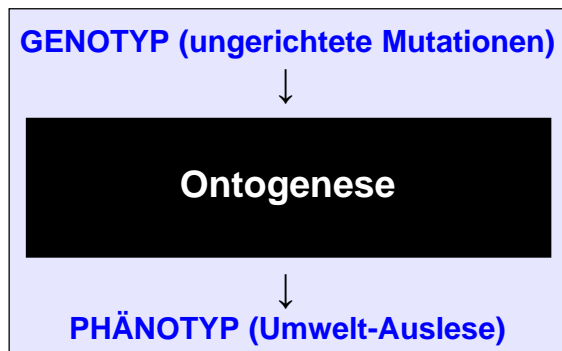
als allgemein anerkannt galt, „dass die Entwicklungsbiologie nichts zum Studium der Evolution beitragen könne“.

Die Erforschung der Evolutionsmechanismen war demnach (alleinige) Aufgabe der Populationsgenetik; ihr wurde folglich auch das Potential zur Erklärung der Entstehung höherer Taxa zugebilligt (GILBERT et al. 1996, 357). Entwicklungsbiologie und Evolutionsforschung gingen getrennte Wege. Manche Autoren sprechen in diesem Zusammenhang von einem „Black Boxing“ der Ontogenese in der Evolutionstheorie (z. B. MÜLLER 2005, 87; Abb. 2). Die Synthetische Theorie war so gesehen nicht wirklich synthetisch.

Etwa seit den 1980er Jahren hat sich die Situation jedoch drastisch geändert. Die Ontogenese wird nicht mehr als „Black Box“ bezüglich Evolutionsmechanismen behandelt – ganz im Gegenteil, sie ist ein wesentlicher Schlüssel zum Verständnis evolutiver Prozesse geworden: „Evolution is not merely the modification of phenotypes but the modification of ontogenies“ (AMUNDSON 2005, 253).

Welche Faktoren führten zu dieser neuen Situation? Eigentlich galt doch die Aufgabe der kausalen Evolutionsforschung mit der Synthetischen Theorie für viele als bereits erledigt. Mittlerweile aber steht das Schlagwort „Evo-Devo“ für die Verheißung, man könne damit evolutionstheoretische Probleme lösen, die eigentlich schon vom Tisch waren. Welche Probleme sind gemeint und welche Erkenntnisse nähren die Hoffnung auf eine Lösung? Und welche Befunde förderten den Evo-Devo-Ansatz?

Abb. 2: Die Ontogenese als „Black Box“ der Evolutionsmechanismen im Rahmen der Synthetischen Theorie.



2.1 Flexibilität embryologischer Merkmale und Kritik am Biogenetischen Grundgesetz

Der hier an erster Stelle genannte Anlass ist lange bekannt und viel diskutiert, wurde aber vor dem Aufkommen von Evo-Devo in der Mechanismenfrage der Evolution wenig beachtet. Zum Verständnis muss kurz ausgeholt werden.

Organismen bestehen nicht aus Merkmalen, die unabhängig voneinander ihre Funktionen ausüben, sondern ihre Merkmale sind das Ergebnis wechselwirkender, verschachtelter ontogenetischer Entwicklungswege. Daher nahm man lange Zeit an, dass frühere ontogenetische Entwicklungsstadien konservativer sind als spätere (von Baers Regel). Denn die Erwartung lag nahe, dass Mutationen in frühen Stadien wegen der Verflechtungen der ontogenetischen Entwicklungswege zu viele schädliche „Nebenwirkungen“ haben müssten, um sich durchsetzen zu können.³ Daher sollten nur die späteren Stadien nennenswert durch Evolution veränderbar sein. Diese Sicht läuft darauf hinaus, dass Evolution im Wesentlichen durch Hinzufügung neuer Merkmale erfolgt – eine Sichtweise, die gut zum Biogenetischen Grundgesetz passt: die Ontogenese wiederholt danach in Kurzform die Stammesgeschichte (Phylogenese); Merkmale werden bevorzugt in späteren Ontogenese-Stadien (= terminal) hinzugefügt und die Ontogenesen werden im Laufe der Zeit gestaucht (Abb. 3).

Es hat sich jedoch mehr und mehr gezeigt, dass embryologische Merkmale in allen Stadien extrem flexibel sind (WILLMER 2003, 35). Komplette Organe wie beispielsweise das Nervenrohr und grundlegende Teile der Körperorganisation werden bei verschiedenen Wirbeltieren auf unterschiedlichen ontogenetischen Wegen gebildet; das gilt auch für frühe Stadien. Folglich sind in evolutionstheoretischer Perspektive gerade auch frühe embryonale Stadien evolutiv veränderbar. Evolution kann bei weitem nicht durchweg durch Addition von Merkmalen verstanden werden. Wenn alle Entwicklungs-

³ Dazu ein Zitat von MAYNARD SMITH (1983, 41): „If development is hierarchical, as most of us would think, then evolutionary changes could occur at any stage. However, in practice it is hard to see how viable alterations could occur except as terminal alterations or additions An alteration in the hierarchy would be unlikely to be compatible with life.“ Er schreibt weiter von der „Tatsache, dass Änderungen in den frühen Stadien einer hierarchisch verlaufenden Ontogenese fast sicher inkompatibel mit dem Leben sei. „The alternative to this view would be that there are absolute ‘laws of form’, not historically contingent, determining what kinds of organisms can or cannot exist. I can see little to recommend this view“ (MAYNARD SMITH (1983, 43):

stadien gleichermaßen veränderlich sind, steht das im Widerspruch zum Biogenetischen Grundgesetz (s. o.). Denn eine Parallele zwischen Ontogenese und Phylogenese würde verwischt. „[I]n Løvtrup's (1984: 261) words: 'Inverting Haeckel's biogenetic law, we may assert that ontogeny is the mechanical cause of phylogeny. And it must be so, for ontogeny is a mechanical process, while phylogeny is a historical phenomenon'" (CALLEBAUT et al. 2007, 26). Im Gegensatz zum Biogenetischen Grundgesetz scheint also zu gelten: Änderungen der Ontogenese lenken die Stammesgeschichte – ein Anlass für Evo-Devo.

Alle ontogenetischen Entwicklungsstadien erweisen sich folglich in evolutionstheoretischer Perspektive als „evolutionsfähig“; eine ausgesprochene Konservierung bestimmter Stadien – wie früher angenommen – scheint es nicht zu geben (ARTHUR 2002, 757; vgl. RICHARDSON et al. 1997).⁴

Wenn konstruktive Änderungen früher Phasen der Ontogenese auch experimentell belegt werden könnten, wäre damit vielleicht das Problem lösbar, dass kleinschrittige terminale Änderungen die Entstehung neuer Konstruktionen nicht erklären: Vielleicht geht es mit größeren Sprüngen? Sprunghaft verlaufende Evolution wird wieder hoffähig (THEISEN et al. 2006; vgl. Abschnitt 2.6).

2.2 Selektion braucht Hilfe: Vorsortierte Variabilität

Viele Autoren halten das Wirken der Umweltselektion im Verein mit dem Auftreten ungerichteter Mutationen für unzureichend, um die Entstehung evolutiver Neuheiten zu erklären (Zur Charakterisierung von „evolutiver Neuheit“ siehe Abschnitt 2.7). „Many of us feel that that something is mis-

⁴ Dass über diese Sache früher anders gedacht wurde, bringt zum Beispiel RAFF (2000, 76) zum Ausdruck: „On the basis of results from developmental genetic studies done in model systems, such as *Drosophila*, mutations in genes controlling early development would be expected to be deleterious, as they are bound to affect all of later development. Early development should therefore evolve slowly or not at all. However, studies of many organisms give the counter-intuitive result – early development evolves freely, allowing highly divergent ontogenies to evolve among closely related species.“ Das hat Folgen für das Verständnis der Evolutionsmechanismen: „These studies show that early development can evolve as radically as later development, and that it also can contribute marked evolutionary novelties“ (RAFF 2000, 77).

Damit ist das Konzept des vermeintlich evolutiv besonders konservierten „phylotypischen Stadiums“ in Frage gestellt. RICHARDSON et al. (1997) hatten durch eine vielbeachtete Studie gezeigt, dass es ein solches Stadium gar nicht gibt. Nicht alle Biologen folgen ihnen, aber für

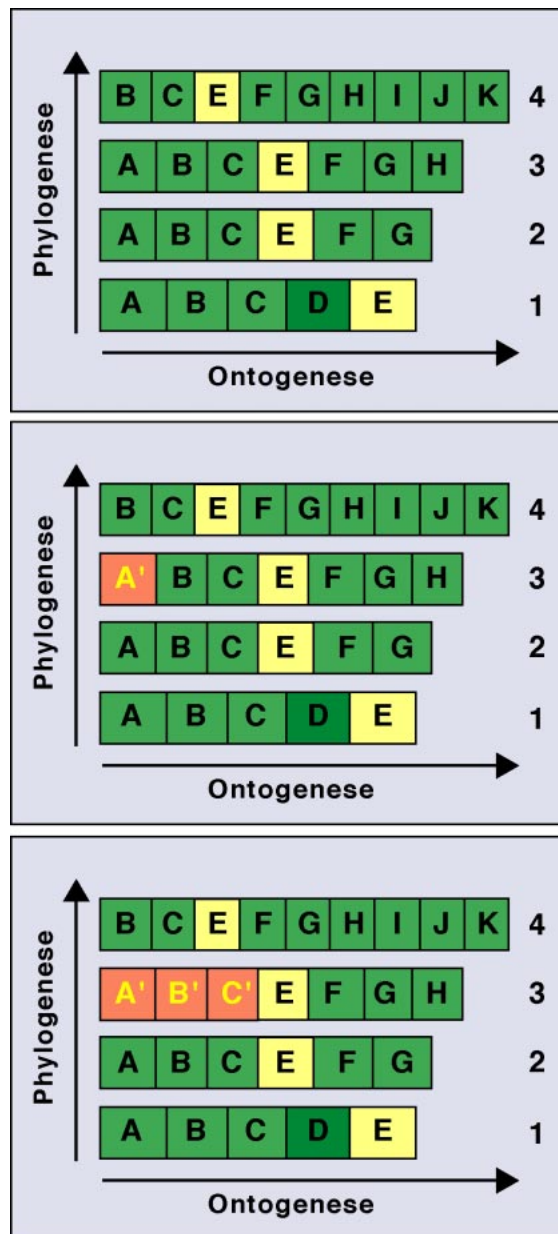


Abb. 3: Oben: Rekapitulationsschema nach HAECKEL (nach GOULD 1977, vereinfacht). Die Organismen 1-4 bilden eine Abstammungsreihe. Durch schrittweise Addition neuer Stadien (F-K) an die ursprüngliche Ontogenese (von Organismus 1) und Verlust mancher embryonaler Stadien (z. B. D in 2) geschieht der Merkmalswandel.

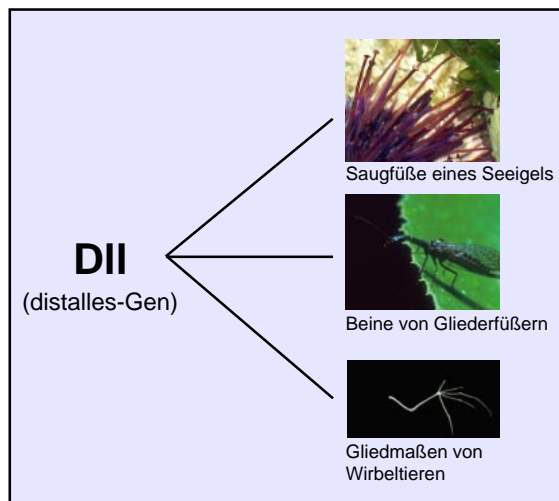
Mitte und unten: Zahlreiche Befunde fordern in evolutionstheoretischer Perspektive Änderungen in frühen embryonalen Stadien (A', B', C'). (Näheres im Text)

den Evo-Devo-Ansatz ist unvermeidlich, allenfalls von einer „phylotypischen Periode“ statt von einem phylotypischen Stadium auszugehen; diese Periode zeichne sich durch relative, nicht absolute Konservierung aus (ARTHUR 2002, 757). Eine zu starke ontogenetische Konservierung würde dem Evo-Devo-Konzept zuwiderlaufen.

Vor einem anderen Hintergrund stellt EDLINGER (1994, 372) fest: „Der Zugriff der phylogenetischen Veränderung kann also an allen ontogenetischen Entwicklungsstadien erfolgen und beschränkt sich nicht, wie dies meist vereinfachend und verfälschend dargestellt wird, auf willkürlich festgelegte Adultstadien.“ Er vertritt die Auffassung, dass Ontogenese von physikalischen Kräften, nicht von der Genetik ausgehend zu verstehen sei.

CHIPMAN (2001, 299) schreibt: „In other words, the developmental process itself needs to be adapted to its function of creating a complete organism. In contrast to Wolpert's (1994) view that the embryo is 'privileged' by 'lack of negative selection', it is likely that internal selection creates a significant selective pressure and strongly affects the way the embryo develops.“

Abb. 4: Das Regulationsgen dll (distalless) bzw. das homologe Gen dlx codiert für ein Steuerprotein der Transkription (mit einem besonderen Abschnitt, der Homeodomäne, welche an der DNA andockt), das während der Embryonalentwicklung verschiedenster Tierstämme (drei davon sind abgebildet) exprimiert wird, in z. T. sehr verschiedenen, nicht homologen Strukturen.



sing; that selection is not enough... something internal that interacts with selection in a particular way“ (ARTHUR 2004, 25). Selektion sei zudem nicht kreativ, sondern destruktiv. „The modern synthesis has ... emphasized destructive forces at the expense of creative ones“ (ARTHUR 2004, 35).

Für eine wirkungsvolle Selektion sei eine Art *Vorsortierung* der auszulesenden Varianten erforderlich. Die Produktion der Varianten müsse selbst eine gewisse *Richtung* vorgeben; dazu erhofft man sich wichtige Hinweise aus der Schnittstelle zwischen Genotyp und Phänotyp. In der Synthetischen Theorie fehlt dagegen dieser Aspekt: „Development, which is how any mutation ends up affecting the organism rather than merely its genome, is paid even scantier attention“ (ARTHUR 2004, 35). „The second way in which the modern synthesis has limited our horizons is that it has paid too much attention to the interactions between organisms and their environment, and too little attention to the many and varied interactions between body parts that occur within each organism“ (ARTHUR 2004, 36).

Kennzeichnend für Evo-Devo-Ansätze ist also zum einen die Suche nach Quellen der Variabilität über die Mutationen hinaus. Ein wichtiges Schlagwort ist „Evolvierbarkeit“ („evolvability“), die Produktion von Variation. „The central problem of

⁵ Entsprechend werden kritische Fragen wie beispielsweise die folgenden gestellt: „Are mutations really the cornerstone of evolution through natural selection, or could radical changes in the microenvironment, even without spontaneous genomic mutations, allow an organism to evolve into a different form?“ (BISSEL et al. 2003, 103).

„Do biases in the ways in which embryos and other developmental stages can be modified provide a sort of *internal 'direction finder'* to the process of evolution that interacts with its external equivalent, namely natural selection?“ (ARTHUR 2004, x; Hervorhebung nicht im Original).

Die Richtungslosigkeit der Mutationen erscheint problematisch; eine Richtungsvorgabe wird gesucht, die

EvoDevo is to understand how the architecture of development confers evolvability“ (VON DASSOW & MUNRO 1999, 307). Zum anderen sollten diese Variationsquellen auch eine Richtungsvorgabe bereithalten. Diese hofft man aus den Rahmenbedingungen der Ontogenese plausibel machen zu können, so dass es nicht nur eine *externe* Richtungsvorgabe durch Umweltselektion gibt, sondern auch eine *interne* während der Ontogenese.⁵

Die Lösung für die Schwäche der Selektion im Verein mit richtungslosen Mutationen erhofft man sich also im Nachweis richtunggebender Faktoren durch Veränderung der Ontogenese.

2.3 Entdeckung der Regulationsgene und ihre Verbreitung

In den 1980er Jahren wurden die Homeobox-Gene und andere Masterkontrollgene entdeckt. Sie haben zentrale Regulationsaufgaben in der ontogenetischen Formbildung. Bald stellte sich heraus, dass auch entfernt verwandte Tiergruppen oft dieselben Regulationsgene besitzen. Diese zeigen, dass der Entwicklung auch morphologisch sehr verschiedener Organismen die gleichen oder sehr ähnliche Mechanismen zugrundeliegen (vgl. Abb. 4). „[A] large number of analogous processes in *Drosophila* and model vertebrates are regulated by homologous genes“ (TABIN et al. 1999). Das war eine große Überraschung. AMUNDSON (2005, 5) spricht von „schockierenden genetischen Homologien“, die die Formbildung nicht-homologer Strukturen beeinflussen (z. B. Beine von Wirbeltieren und Gliederfüßern). „More and more basic (and often analogous) body parts in diverse groups of organisms were found to be triggered by homologous genes“ (AMUNDSON 2005, 5). Die Homologie erstreckt sich nicht nur auf einzelne Gene, sondern sogar auf ganze Signalübertragungswege: Homologe Proteine sind in verschiedenen Organismen in einer homologen Weise arrangiert, üben aber z. T. verschiedene Funktionen in nicht-homologen Organen aus (GILBERT 2003a, 763; TABIN et al. 1999, 251f.).⁶

nicht alleine von der Umweltselektion diktiert wird: „Under a strict neo-Darwinian view ... mutation introduces variation in all directions in an unbiased way. The direction in which evolutionary change occurs is thus caused entirely by selection; in a pan-externalist stance, this emanates entirely from the development. However ... it is clear that developmental reprogramming provides an additional possible source of directionality ...“ (ARTHUR 2000, 55).

⁶ „Homologous signal transduction pathways form the infrastructure of development. However, the targets of these pathways may differ among organisms. For example, the Dorsal-Cactus pathway used by *Drosophila* to specify dorsal-ventral polarity is also used by the mam-

Solche Entdeckungen hatte kein Biologe vorhergesehen: „Much of what we have learned has been so stunning and unexpected that it has profoundly reshaped our picture of how evolution works. Not a single biologist, for example, ever anticipated that the same genes that control the making of an insect's body and organs also control the making of our bodies“ (CARROLL 2005, x) – im Gegenteil: Ernst MAYR, einer der bedeutendsten Evolutionsbiologen des 20. Jahrhunderts, hielt die Suche nach homologen Genen außer bei nah verwandten Formen für aussichtslos (CARROLL 2005, 9). Daher war das Erstaunen groß: „[T]he pan-metazoan toolkit was initially met with astonishment“ (NEWMAN 2006, 13).

ARTHUR (2002, 757) bezeichnet die Entdeckung der Homeobox Anfang der 1980er Jahre als Startschuss für Evo-Devo.

Die Existenz der Regulationsgene und ihre Verbreitung legen ein einschneidendes Umdenken über Evolutionsmechanismen nahe. „The late Stephen Jay Gould, in his monumental work *The Structure of Evolutionary Theory*, saw the discovery of *Hox* clusters and common body-building genes as overturning a major view of the Modern Synthesis“ (CARROLL 2005, 72). Gegenüber bisherigen Vorstellungen ergibt sich aufgrund dieser neuen Erkenntnisse nämlich ein *Paradox*: „Woher kommt die Vielfalt, wenn die Gene hochkonserviert sind?“ (ARTHUR 2002, 758; vgl. das MHA-Paradox in Abschnitt 3.1).

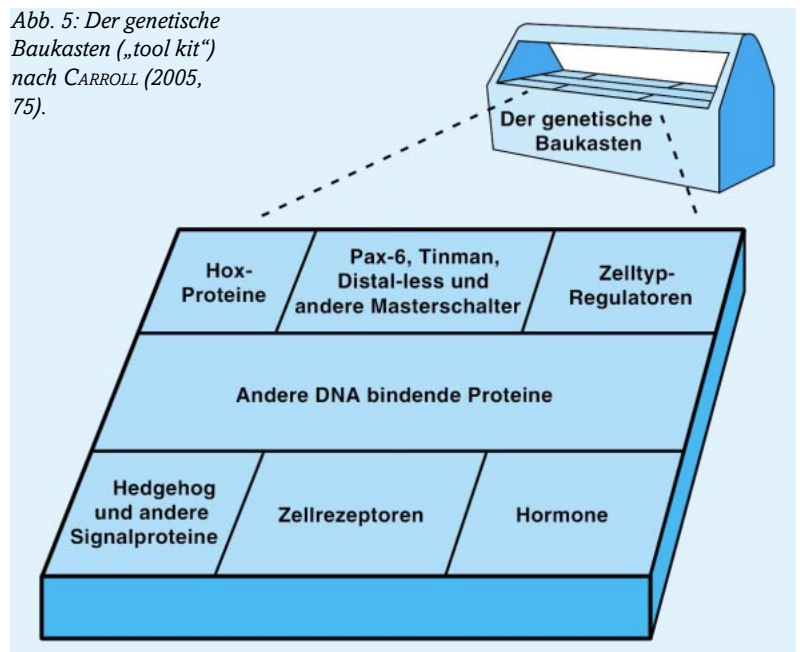
CARROLL (2005) bezeichnet diese konservierten Gene als *tool kit-Gene*, sie finden sich besonders bei den Transkriptionsfaktoren der DNA und Signalübertragungswegen (CARROLL 2005, 74; vgl. Abb. 5; siehe auch ALONSO & WILKINS 2005, 710).⁷

malian immune system to activate inflammatory proteins (...). This does not mean that the *Drosophila* blastoderm is homologous to the human macrophage. It merely means that there is a very ancient pathway that predates the deuterostome-protostome split, and that this pathway can be used in different systems. The pathways are homologous; the organs they form are not“ (GILBERT 2003a, 763; vgl. LARSON 2004, 118).

„Pathways. Communication between cells involves signaling ligands, receptors, and intracellular transduction molecules that carry signals to target genes in the nucleus. There is tremendous conservation of signal transduction pathways such that conserved usage of a lineage will almost always necessitate conserved usage of the same receptor and transducers. This, while the discovery of the same signaling molecule in different animals or structures is potentially significant, *the utilization of the rest of the pathway should not be taken as additional evidence for relatedness*“ (TABIN et al. 1999, 65 ff.; Hervorhebung nicht im Original).

⁷ Einige Beispiele: „The molecules initiating these pathways (Notch, Wnt), together with the ones mentioned above and a few others (e.g., Hedgehog, T-box, and Hox proteins), have been referred to as the conserved metazoan developmental genetic toolkit ...“ (NEWMAN 2006, 13).

Abb. 5: Der genetische Baukasten („tool kit“) nach CARROLL (2005, 75).



2.4 Frühe Komplexität

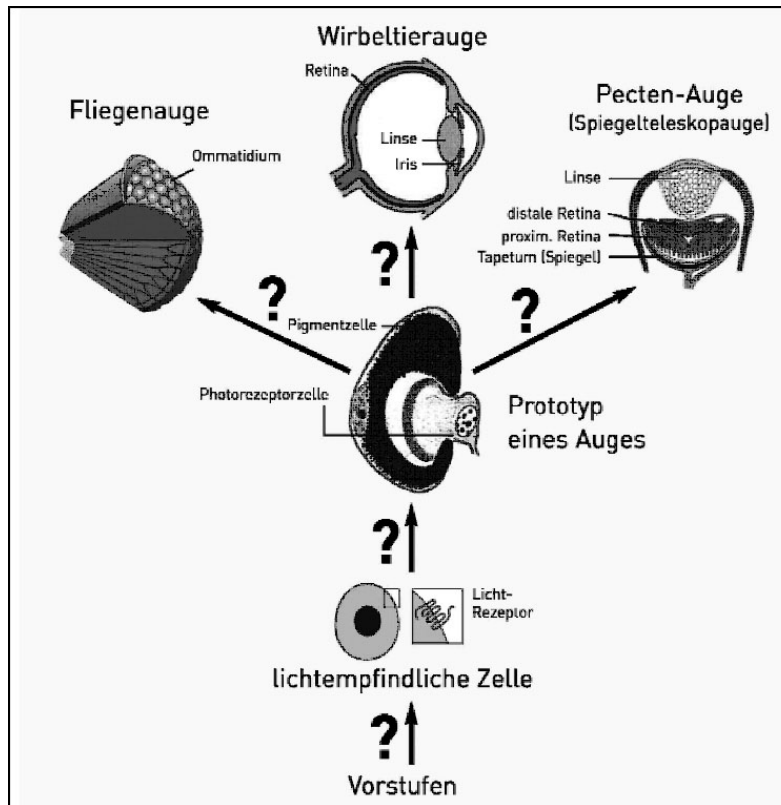
Wie im vorigen Abschnitt dargelegt, erbrachte der Vergleich von Regulationsgenen entfernt verwandter Tierstämme überraschend große Gemeinsamkeiten (tiefe Homologien auf genetischer Ebene). Berühmt ist *Pax6*, das Masterkontrollgen für die Entwicklung sowohl von Linsenaugen wie auch von Komplexaugen (vgl. Abb. 6). Häufige Erwähnung findet auch das *Dll*-Gen, das bei der Entwicklung der Wirbeltierextremitäten ebenso zum Einsatz

„As the coding sequences of developmental genes are highly conserved, they are unlikely to be sources of organismal diversity. Instead, regions which control the expression of such genes (e.g. cis-regulatory elements) are possible candidates. Transcription factors are important controllers of gene expression in developmental pathways, so mechanisms which control the activity of these ‘controllers’ are potent sources of evolutionary variation. ... In addition to cis-regulation by promoter elements, transcription factors can also be regulated by phosphorylation/methylation, ligand binding, heterodimerisation between transcription factors and by accessory factors mediating DNA binding or transcription“ (CRONK 2002, 2).

Beispiel *hedgehog*: „Thus, *Drosophila* and vertebrate hedgehog signaling pathways appear remarkably conserved. In addition, both pathways are extensively used during development to trigger a wide range of effects in diverse tissues“ (BORYCKI 2004, 109; die auf S. 110 abgedruckte Tabelle gibt dazu einen Überblick!).

⁸ *Dll* ist im Einsatz bei den Gliedmaßen der Wirbeltiere, den Gliedmaßen der Gliederfüßer, den Röhrenfüßchen der Stachelhäuter, den Ampullae und Siphons der Manteltiere, den Parapodien der Ringelwürmer und den Lobopodien der Onychophoren (TABIN et al. 1999).

Abb. 6: Alle bekannten Augentypen, vom einfachsten bis zu Linsen-, Komplex- und Spiegelteleskop-auge werden in ihrer Entwicklung von denselben Steuergenen „angeschaltet“. Genetische Homologie trotz morphologisch ausgeprägter Nicht-Homologie. (Nach JUNKER & SCHERER 2006)



kommt wie bei den Beinen der Gliederfüßer oder den Füßchen der Stachelhäuter und anderen Extremitäten⁸ (Abb. 4).

An dieser Stelle sollen einige Beispiele weit verbreiteter Regulationsgene genannt werden:

Für die **Augenentwicklung** bei *Drosophila* und den Wirbeltieren werden außer *pax6* weitere Gene gleichermaßen benötigt: *twin of eyeless (toy)*, *sine oculis*, *eyes absent* und *dachshund* (GILBERT 2003a, 753; GILBERT o.J.) (vgl. Abb. 7). Der grundsätzliche Entwicklungsweg scheint bei Fliegen und Wirbeltieren gleich zu sein. „Not only are there homologous genes expressed in the development of the fly and mouse eyes, but the temporal relationships between these genes and gene products appear to be conserved as well“ (GILBERT o.J.).

Die **segmentale Wiederholung** von Strukturen wird als ein in sehr verschiedenen Tieren „eingebautes“ Entwicklungspotential betrachtet; bei einigen sollen Hox-Gene als Entwicklungs-Exekutoren kooptiert worden sein, wenn auch die Manifestation des Merkmals der Segmentierung eindeutig mehrfach unabhängig von einem gemeinsamen Ausgangspunkt von Entwicklungsmöglichkeiten aus evolviert sei (WILLMER 2003, 39; vgl. DE ROBERTIS 1997). Vor dem Aufkommen der Evo-Devo-Forschung hatte es als gesichert gegolten, dass Segmentation mindestens zweimal komplett völlig unabhängig evolutiv entstanden sei (ARTHUR et al. 1999, 74).

Das *tinman*-Gen steuert die Bildung von **Herzen** bei Fliegen und Wirbeltieren; es soll ursprünglich in der Steuerung einer primitiven Pumpeinrichtung eine Rolle gespielt haben (vgl. CARROLL 2005, 70; GILBERT 2003a, 753f.).

Bei der **Kopfentwicklung** von Proto- und Deuterostomiern sind gleiche Transkriptionsfaktoren (*til*, *ems*, *otd*) im Einsatz (GILBERT 2003a, 754).

Die homologen Gene *Lmx-1 / apterous* sind in der Steuerung der **dorso-ventralen Achse** der Extremitäten von Wirbeltieren und Gliederfüßern in Aktion (SHUBIN & MARSHALL 2000, 327).

Bei der Steuerung der **anterio-posterioren Achse** der Extremitäten der Wirbeltiere und Gliederfüßer spielen *Sonic hedgehog/hedgehog* und *BMP* eine maßgebliche Rolle (SHUBIN & MARSHALL 2000, 327).

Die **Notch-Signalweg** ist bei der Entwicklung verschiedener Strukturen bei *Drosophila* (z. B. Flügel und Borsten) involviert; bei Wirbeltieren sind homologe Gene bei der Entwicklung verschiedener Strukturen beteiligt, angefangen von T-Lymphocytes bis zu Fe-

dern (SHUBIN & MARSHALL 2000, 327).

Die **Wnt-Genfamilie** (notwendig bei der Signaltransduktion in der frühen Embryonalentwicklung) ist bereits bei den diploblastischen Seeanemonen (Cnidaria) fast vollständig (11 von 12 Unterfamilien) vorhanden. Die Cnidarier gelten als Schwestergruppe der Bilaterier und stehen mithin (evolutionstheoretisch gesehen) ganz an der Basis der Vielzeller. „Phylogenetic analyses of *N. vectensis* Wnt genes reveal a thus far unpredicted ancestral diversity within the Wnt family“ (KUSSEROW et al. 2005, 156). Daher muss angenommen werden, dass in einigen Vielzeller-Linien Teile der Wnt-Familie im Laufe der Evolution verlorengegangen sind: „Our result also points to an unexpected paradox of genome evolution: the gene diversity in the genomes of simple metazoans is much higher than previously predicted and some derived lineages (flies and nematodes) have an even lower diversity of gene family members“ (KUSSEROW et al. 2005, 159).

Da eine konvergente (unabhängige) Evolution von gleichen Regulationsgenen als äußerst unwahrscheinlich gelten muss (s. z. B. GILBERT 2003a, 753), nimmt man an, dass die gemeinsamen Vorfahren bereits die entsprechenden Gene besaßen. Da viele grundlegend wichtige Regulationsgene in verschiedensten Tierstämmen nachgewiesen wurden, läuft dieser Befund auf einen unerwartet komplexen Vorläufer der Tierstämme (den sog. Urbilaterier, gemeinsamer Vorfahr aller zweiseitig symmetrischen Tiere) hinaus (WRAY 2001, 2256; CARROLL 2005, 144). „Developmental studies suggest that protostomes and deuterostomes had a common

ancestor that was complex and segmented, raising the question of how such different body plans evolved“ (DE ROBERTIS 1997, 25). Das heißt: Die Trennung Proto-/Deuterostomier muss auf einem bereits komplexen Niveau stattgefunden haben, was völlig neue Fragen an die kausale Evolutionsforschung provoziert.⁹

Die gemeinsamen Gene konnten allerdings im hypothetischen gemeinsamen Vorfahren noch nicht genau dieselbe Funktion wie in den heutigen Tierstämmen ausgeübt haben. Denn dieser gemeinsame Vorfahr kann ja beispielsweise nicht zugleich Fliegen- und Wirbeltierbeine gehabt haben. Daher muss man annehmen, dass die im Vorfahren bereits vorhandenen Regulationsgene z. T. ursprünglich im Organismus andere, aber vorzugsweise *ähnliche* Funktionen hatten im Vergleich zur heutigen Funktion (ARTHUR 2002, 761).

Dazu wurden beispielsweise folgende Vorschläge gemacht:

Zu Pax6: „It has recently been proposed (Chisholm and Horvitz, 1995) that the Pax-6 family initially functioned to pattern part of the head region (i.e., working as part of the anterior head field) and only subsequently evolved more specific sensory functions“ (GILBERT et al. 1996, 364).

Zu Dll: „We found that the formation of all sorts of things that stuck out of animal bodies were associated with the use of *Dll* gene“ (CARROLL 2005, 69). Es soll die Ur-Funktion von *Dll* gewesen sein, die Bildung *irgendwelcher* Körperauswüchse zu steuern. In diesem Sinne argumentiert ARTHUR (2002, 761): Sowohl bei Wirbeltieren als auch Gliederfüßern wird deren Bildung durch *Distal-less* in der prospektiven Fußspitzen-Region charakterisiert. Auch andere nicht-homologe Auswüchse z. B. bei Echinodermen (Stachelhäuter) sind durch *Dll*-Expression charakterisiert. Gab es unabhängige Ko-

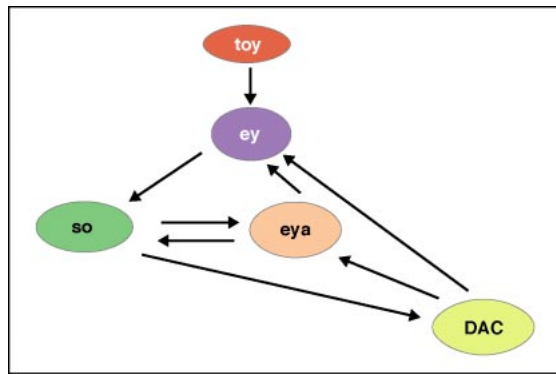


Abb. 7: Regulationsgene am Beginn der Augenentwicklung der Fruchtfliege *Drosophila* und bei Wirbeltieren (GILBERT 2003a). Das Toy-(twin-of-eyeless)-Protein scheint den Entwicklungsweg durch Aktivierung des eyeless-Gens (*ey*) anzuschalten. Das Eyeless-Protein ist ein Pax6-Homologon, das andere Gene aktiviert. Der Entwicklungsweg wird durch positives Feedback der Proteine aufrechterhalten, die die Gene der anderen Proteine aktivieren. (Nach CZERNY et al. 1999)

option homologer Entwicklungsgene für ähnliche topographische Rollen in verschiedenen evolutionären Linien? Ist das nicht sehr unwahrscheinlich? ARTHUR (2002, 761) stellt folgende Überlegung dazu an: Die betreffenden Gene hatten in einem gemeinsamen Vorfahren eine Funktion ähnlicher Art gehabt, wie sie heute beobachtet wird, aber in einem anderen Entwicklungskontext, z. B. mag es rudimentäre Auswüchse gegeben haben. Als dann in verschiedenen Linien unabhängige Extremitäten erworben wurden, war es am einfachsten, Gebrauch von einem Entwicklungssystem zu machen, das schon existierte. (Vgl. auch TABIN et al. 1999; kritisch dazu MINELLI 2000)

Diese neuen Erkenntnisse haben gravierende Folgen für das Verständnis von Evolution. Die Unterschiede zwischen den Tierstämmen liegen weniger in der Anwesenheit oder Abwesenheit von (Regulations-)Genen begründet, sondern mehr in deren *Nutzung* (AMUNDSON 2005, 7; CARROLL 2005, 78). Gene können daher nicht der alleinige Schlüssel zum Verständnis der Evolution sein.

„Diversity is created by different applications of the same old tools“ (AMUNDSON 2005, 7). „The discovery of the shared tool kit reframes the way

⁹ GILBERT (2003a, 754) schließt aus den geschilderten Befunden: „It is therefore likely that the ancestor of all bilaterian organisms had sensory organs based on Pax6, a heart based on *tinman*, and a head based on *otd*, *ems*, and *dll*. It also had something else: an anterior-posterior polarity based on the expression of Hox genes.“ – „The protostome and deuterostome nervous systems, despite their obvious differences, seem to be formed by the same set of instructions“ (GILBERT 2003a, 764). „It is also possible that nature provides only one set of instructions for forming appendages (Shubin et al. 1997). Nothing could be a better example of analogy than vertebrate and insect legs. ... However, the genetic instructions to form these two distinctly different types of limbs are extremely similar“ (GILBERT 2003a, 764). WRAY 2001, 2256) folgert: „Under the assumption that similar gene expression denotes conserved gene function, Urbilateria became a rather complex beast – with eyes, a heart, appendages, and a segmented body.“

Ähnlich äußern sich auch andere Autoren: „The common genetic ingredients must date back deep in time, before there were vertebrates or arthropods, to animals

that may have first used these genes to build structures with which to see, sense, eat, or move“ (CARROLL 2005, 72). „... the tool kit is ancient and was in place prior to the evolution of most types of animals“ (CARROLL 2005, 79). „It is intriguing to ponder just what so many genes were doing in Urbilateria“ (CARROLL 2005, 144). CARROLL nennt als Bestandteile eines Urbilateriers u. a. einfache Lichtsinnesorgane wegen *Pax6*; irgendwelche Auswüchse wegen *Dll*, kontraktile Zellen, um Flüssigkeit zu pumpen, weil das Herz-Gen *tinman* schon da war, usw.

¹⁰ In diesem Sinne argumentierten bereits 1979 Ho & SAUNDERS: „Men and the chimpanzee are estimated to be 99% identical in their polypeptides, yet they are classified in different genera on anatomical and physiological grounds; whereas sibling species of *Drosophila* or of mammals show genetic differences which are orders of magnitude larger (King and Wilson, 1975). Thus, genetic differences *per se* seem quite unrelated to phylogenetic difference, and the neo-Darwinist picture of speciation by the gradual accumulation of physiologically significant mutations loses plausibility“ (Ho & SAUNDERS 1979, 577).

we have to think about the evolution of diversity“ (CARROLL 2005, 78).¹⁰

Gegenüber früher resultieren daraus ganz neue Fragen über Evolutionsmechanismen; die Antworten erhofft man sich aus der Ontogenese (Abschnitt 3.1).

2.5 Überraschend wenige Gene

Die Sequenzierung der kompletten Erbfaktoren von Lebewesen (Genome) hat ein weiteres überraschendes Ergebnis gebracht: Die Anzahl der Gene ist erheblich geringer als früher vermutet. „Die kleine Anzahl der Gene im entschlüsselten menschlichen Genom (ca. 35 000) und die große Anzahl homologer Gene zwischen Mensch, *Drosophila* und Fadenwurm darf nach wie vor als eine der größten Überraschungen in der jüngeren Biologiegeschichte gelten“ (LAUBICHLER 2005, 327).

Ebenso ist der *Unterschied* der Anzahl der Gene bei verschiedenen komplexen Tieren überraschend gering. Das gilt auch für die Anzahl von Kaskaden und Netzwerken bei der Signalweiterleitung zwischen Zellen (SCHLOSSER 2004, 530). Auch diese Befunde bringen das neodarwinistische Erklärungsschema (Abb. 1, Tab. 2) in Schwierigkeiten. Denn auch aus diesem Befund folgt: Evolution heißt häufig: Gene wurden nicht schrittweise neu erworben, sondern schon vorhandene Gene wurden verschieden genutzt. „Evolutionary ‘bricolage’ has, it turns out, been amazingly parsimonious in its choice of basic building materials while immensely creative in the deployment of these gene products in the evolutionary diversification of animal forms“ (DUBOULE & WILKINS 1998, 55). Der Schlüssel zum Verständnis der zugrundeliegenden Mechanismen sollte in der Ontogenese liegen.

2.6 Kambrische Explosion und Punktualismus fordern schnelle Evolution

Ein weiterer Anlass für den Evo-Devo-Ansatz ist nicht neu, wird aber neu beachtet: Das plötzliche Auftreten der Tierstämme im Fossilbericht, und zwar sowohl bei der sogenannten kambrischen Explosion als auch bei anderen kleineren „Explosionen“. „[S]pecies transformation should also occur at a constant and predictable rate. Yet the metazoan fossil record shows the opposite: the sudden appearance of fully developed, major morphological novelties“ (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 40). Hier könnte in der Ontogenese ein Erklärungsschlüssel liegen, denn kleine Änderungen in der Regulation und in den Entwicklungskaskaden könnten größere Folgen für den Phänotyp haben. Einige Evo-Devo-Forscher vermuten zudem, dass es eine „prämendelsche Phase“ der Evolution gegeben habe, in der Veränderungen nicht von den Genen,

sondern von epigenetischen Vorgängen (Entwicklung vom Genotyp zum Phänotyp) ausgingen, durch welche die entwicklungs-genetische Basis für die kambrische Explosion gelegt worden sei (NEWMAN & MÜLLER 2000; NEWMAN 2005).¹¹

Da die wichtigsten Gene schon in den Vorläufern der Tierstämme vorhanden gewesen sein sollen, die im Kambrium fossil in Erscheinung traten (vgl. Abschnitt 2.4), hätten auf dieser Basis die unterschiedlichen Tierstämme schnell entstehen können (CARROLL 2005, 138ff.).¹²

Aus solchen Überlegungen resultiert eine neue Offenheit für evolutive Sprünge (Saltationen): „However, some of the molecular discoveries seem almost to cry out for a saltationist explanation, such as the discoveries about the distribution of duplications of the *Hox* gene complex in different groups“ (AMUNDSON 2005, 250). Dafür könnte die Ontogenese wiederum einen Schlüssel liefern. Denn wenn in der Ontogenese kleine Ursachen große Wirkung zeigen können (vgl. Abschnitt 2.1), wären damit möglicherweise die fossilen Diskontinuitäten erklärbar. Darüber hinaus hoffen manche Biologen, auf diese Weise das Problem des Beginns der Entstehung neuer Baupläne lösen zu können: Wie konnten neue Konstruktionen evolutiv etabliert werden, obgleich sie anfänglich noch nicht funktional waren und daher eigentlich per Selektion hätten eliminiert werden müssen?

¹¹ CALLEBAUT et al. (2007, 54) schreiben dazu: „The punctualism-gradualism debate receives renewed attention in OSA [Organismis Systems Approach; Erg.] because development has nonlinear system properties that can result in punctuated events even when submitted to continuous change. Taking these properties into consideration, instances of rapid change of form are not only possible but are to be expected. The burst of morphological diversification recorded in the early Cambrian fossil record, for instance, rather a conundrum for any gradualistic theory, becomes much more easy to explain in a developmental framework that considers generic mechanisms of form generation. The framework of OSA suggests a pre-Mendelian phase of organismal evolution that conceivably laid the basis for this „Cambrian explosion“ and the rapid elaboration (on the geological time scale) of the modern metazoan body plans that followed (NEWMAN and MÜLLER 2000; NEWMAN 2005).“

¹² CARROLL (2005, 138ff.) meint mit dem Evo-Devo-Ansatz die kambrische Explosion wie folgt erklären zu können: „The surprising message from Evo Devo is that all of the genes for building large, complex animal bodies long predated the appearance of those bodies in the Cambrian Explosion. ... while the genetic tool kit was not evolving, the rapid appearance of and changes in body forms tell us that animal development was evolving a great deal.“

2.7 Makroevolution ist nicht Extrapolation von Mikroevolution, und Makroevolution ist nicht erklärt

Ein weiterer Anlass für Evo-Devo ist die wachsende Einsicht, dass Makroevolution nicht vollständig erklärt sei bzw. dass wesentliche Fragen zum makroevolutiven Wandel ungeklärt seien. Vielmehr sei Makroevolution von der Synthetischen Evolutionstheorie vernachlässigt worden, weil der Focus einseitig auf der Populationsgenetik lag, die aber für die Entstehung von Neuheiten keine ausreichende Erklärung liefere. „This new synthesis emphasizes three morphological areas of biology that had been marginalized by the Modern Synthesis of genetics and evolution: embryology, macroevolution, and homology. ... In this nascent synthesis, macroevolutionary questions are not seen as being soluble by population genetics, and the developmental actions of genes involved with growth and cell specification are seen as being critical for the formation of higher taxa“ (GILBERT et al. 1996, 357; vgl. GILBERT 2003a, 778).

Mit dieser Einschätzung hängt die Auffassung zusammen, dass Makroevolution nicht als Extrapolation von Mikroevolution verstanden werden könne.

Was ist eine „Neuheit“?

Die Entstehung einer neuen Struktur (einer „Neuheit“, „novelty“) soll nach den Vorstellungen vieler Evo-Devo-Forscher inhaltlich von Variation bereits existierende Strukturen unterschieden werden. Damit stellt sich die Frage nach einer Definition von „Neuheit“. Was ist das Neue in der Evolution, dessen Entstehung durch Populationsgenetik nicht erklärt wird? Nach Ansicht von MÜLLER & WAGNER (2003, 221) sollte die Definition von „Neuheit“ („novelty“) auf dem Homologie-Konzept aufbauen. „Eine morphologische Neuheit ist ein neues Konstruktionselement in einem Bauplan, das keine homologen Entsprechungen in der Vorläuferart oder im selben Organismus hat (so bereits auch in MÜLLER & WAGNER 1991, 243). Neuheit repräsentiere immer einen *qualitativen* Unterschied zum Zustand des Vorläufers, nicht nur einen quantitativen (MÜLLER & WAGNER 2003, 221; vgl. auch MÜLLER & NEWMAN 2003, 3 und MÜLLER 2002, 828: „This excludes characters that lie within the normal range of variation or that deviate only quantitatively from the primitive morphological condition“). Als Beispiel nennen sie die Vogelfedern. Die Spanne der Merkmalszustände bei Federn sei nahezu nicht-überlappend mit den Ausprägungen von Hautschuppen. Sie repräsentieren vielmehr eine „radikale Abweichung“ vom Vorläufermerkmal und weisen distinkt verschiedene Entwicklungszwänge und neue Funktionen auf. Federn überschritten damit die Grenzen der natürlichen Variation von Schuppen, d. h. der Ur-

Neodarwinismus erklärt	Evo-Devo erklärt?
„Variation“	„Entstehung der [Bau-]Teile“
„Modifikation“	„morphologische Organisation“
„Verlust“	„Innovation“
„Erhaltung des bereits Existierenden“	„Origination“
(nur) Anpassung durch natürliche Selektion	Änderung der Ontogenesen
„The question of why and how certain forms appear in organismal evolution addresses <i>not what is being maintained</i> (and quantitatively varied) but rather <i>what is being generated in a qualitative sense</i> selection can only work on what already exists“ (MÜLLER & NEWMAN 2003, 3; Hervorhebungen nicht im Original).	

sprung der Federn sei durch evolutionäre Ereignisse verursacht worden, die anzestrale Entwicklungszwänge überwunden hätten (MÜLLER & WAGNER 2003, 222).

MÜLLER (2002, 828) definiert wie folgt: „[N]ovelty-type innovations designate instances of evolutionary change that are distinct from normal variation because they introduce new entities, units, or elements into a certain level of phenotypic organization ... a definition of novelty must be firmly rooted in a character concept, that is adequate for the relevant level of organization“ (vgl. MÜLLER & WAGNER 2003, 219).

In diesem Sinne wird der Begriff „*Innovation*“ von MÜLLER & NEWMAN (2005b, 490) in Bezug auf *Mechanismen* der Entstehung von Neuheiten benutzt. Mit dem Begriff „*Origination*“ bezeichnen diese Autoren die ersten Anfänge von Neuheiten. Eine besondere Bedeutung haben „key innovations“, denn sie gelten als Auslöser für adaptive Radiationen (MÜLLER & WAGNER 2003, 219). WAGNER et al. (2000, 822) geben allerdings zu bedenken, dass für eine präzise Definition von „innovation“ eine Theorie biologischer Merkmale benötigt werde; diese aber fehle immer noch.¹³

Unterschied von Mikro- und Makroevolution

Einige Evo-Devo-Forscher halten es aus den dargelegten Gründen für angebracht, deutlich zwischen „Variation“, „Modifikation“, „Verlust“ und „Erhaltung des bereits Existierenden“ auf der einen Seite und „Entstehung der [Bau-]Teile“, „morphologischer Organisation“ und „Innovation“ sowie „Ursprung“ („origination“) auf der anderen Seite zu unterscheiden (Tab. 3). Durch den Neodarwinismus werde nur Ersteres erklärt; Letzteres sei gar kein Gegenstand der Synthetischen Theorie (vgl. MÜLLER & NEWMAN 2003, 3).

Damit stellen viele Evo-Devo-Forscher ausdrücklich einen *qualitativen* Unterschied zwischen Mikroevolution und Makroevolution heraus. Populationsgenetik behandle nur die Modifikation *bereits*

Tab. 3: Erklärungsinhalte bzw. -ziele des Neodarwinismus und von Evo-Devo gemäß Einschätzungen von Evo-Devo-Forschern.

¹³ „A precise explication of innovation thus requires a theory of biological characters, which is still an unresolved issue“ (WAGNER et al. 2000, 822).

existierender Teile, erkläre aber weder ihren Ursprung noch ihre morphologische Organisation (MÜLLER 2003, 51). Der kanonische Neodarwinismus befasste sich hauptsächlich mit Genfrequenzen in Populationen und mit den Faktoren, die für ihre Variation und Fixierung verantwortlich seien. „Although, at the phenotypic level, it deals with the modification of existing parts, the theory is intended to explain neither the origin of parts, nor morphological organization, nor innovation. In the neo-Darwinian world the motive factor for morphological change is natural selection, which can account for the modification and loss of parts. But selection has no innovative capacity: it eliminates or maintains what exists. The generative and the ordering aspects of morphological evolution are thus absent from evolutionary theory.“ (MÜLLER 2003, 51; MÜLLER verweist dort auf weitere Autoren, die das ähnlich sehen¹⁴).

MÜLLER & NEWMAN (2003, 3) schreiben unter der Überschrift „Origination of Organismal Form: The Forgotten Cause in Evolutionary Theory“: „Die Frage, warum und wie bestimmte Formen in der organismischen Evolution auftauchen, betrifft nicht die Erhaltung (und die quantitative Variation) des Bestehenden, sondern vielmehr die Neuentstehung in einem qualitativen Sinne. Diese kausale Frage nach den spezifischen Bildungsmechanismen, welche dem Ursprung und der Neuentstehung phänotypischer Merkmale zugrunde liegen, kann wahr-

scheinlich am besten durch den Begriff *Entstehung* („*origination*“) ausgedrückt werden. ... Das Auftauchen spezifischer phänotypischer Konstruktions-elemente darf nicht als durch natürliche Selektion verursacht betrachtet werden; Selektion kann nur am bereits Existierenden wirken“ (Hervorhebung im Original).¹⁵

Eingangs wurde schon erwähnt, dass MÜLLER & NEWMAN (2003, 4) die Unterscheidung zwischen Entstehung (Innovation) und Diversifikation (Variation) von Formen herausarbeiten wollen. Es gebe eine Vielfalt von Ursachen, „die für den vernachlässigten ersteren Aspekt verantwortlich sind, nämlich den Ursprung der organismischen Form“. Nach ihrer Auffassung besteht eine der größeren Lücken in der „kanonischen Evolutionstheorie“ darin, dass man damit scheiterte, diesen Aspekt einzubeziehen.¹⁶

Makroevolution braucht andere Mechanismen als Mikroevolution

Die klare Unterscheidung zwischen Mikroevolution und Makroevolution geht bei Evo-Devo-Forschern häufig Hand in Hand mit dem Postulat unterschiedlicher *Mechanismen* für beide Vorgänge. Die Evolutionsmechanismen des Neodarwinismus werden dabei nicht in Frage gestellt, sondern als ergänzungsbedürftig betrachtet. Zusätzliche Mechanismen müssten ontogenetische Vorgänge berücksichtigen. „Evo-devo advocates merely belie-

¹⁴ Bereits 1984 schrieb SAUNDERS: „Neo-Darwinism, however, contains no theory of the origin of variation“ (SAUNDERS 1984, 243).

¹⁵ Originalzitat: „The question of why and how certain forms appear in organismal evolution addresses not what is being maintained (and quantitatively varied) but rather what is being generated in a qualitative sense. This causal question concerning the specific generative mechanisms that underlie the origin and innovation of phenotypic characters is probably best embodied in the term *origination*. ... the appearance of specific, phenotypic elements of construction must not be taken as being caused by natural selection; selection can only work on what already exists.“

¹⁶ Ein bemerkenswerter Artikel von MÜLLER & NEWMAN (2005b) trägt die vielsagende Überschrift „*The Innovation Triad: An EvoDevo Agenda*“. Unter der Innovations-Triade verstehen die Autoren ein Set verwandter Themen: „Novelty“, „Innovation“ und „Origination“ (S. 487; s. o.). Sie formulieren folgende Einschätzungen und Ziele (Hervorhebungen nicht im Original):

„We argue that the mechanisms of innovation and their phenotypic results – novelty – can only be properly addressed if they are distinguished from the standard evolutionary themes of variation and adaptation, and we present arguments for making such a distinction. We propose that origination, the first formation of biological structures, is another distinct problem of morphological evolution, and that together with innovation and novelty it constitutes a conceptual complex we call the innovation triad“ (S. 487).

„Further, we categorize the empirical approaches that address themes of the innovation triad in recognizing four major strands of research: the morphology and systematics program, the gene regulation program, the epigenetic program, and the theoretical biology program“ (S. 487).

„We point out that an inclusion of developmental systems properties into evolutionary theory represents a *shift of explanatory emphasis from the external factors of natural selection to the internal dynamics of developmental systems*, complementing adaptation with emergence, and contingency with inherency“ (S. 487).

Auch in diesem Artikel konstatieren MÜLLER & NEWMAN einen *qualitativen Unterschied zwischen Anpassung und Neuheit bzw. zwischen Variation und Innovation* (S. 488ff.). „A novelty, by contrast would be a character that does not belong to the constitutive range of variation of a phenotypic precursor“ (S. 489). In Studien zur Anpassungsfähigkeit der Lebewesen sei dies nicht im Blick. „Further differences lie in steps two and three, namely that heritable variation cannot be demonstrated at the incipient stage, and therefore selection could not act directly on the character since it is not yet in existence“ (S. 489).

Sie greifen auf die Definition von MÜLLER & WAGNER (1991, 243) zurück: „[A] novelty is a new constructional element in a bodyplan that neither has a homologous counterpart in the ancestral species nor in the same organism (serial homologue)“ (S. 489; „[H]ence requires explanations that go beyond the standard Darwinian model“ (MÜLLER 2003, 60).

ve that additional mechanisms, mechanisms involved with ontogeny rather than population genetics, must contribute to a full understanding of evolution“ (AMUNDSON 2005, 3). Während die Synthetische Evolutionstheorie als zentralen Vorgang die Anpassung durch natürliche Auslese beinhaltet, sei der zentrale Mechanismus der Evolution neuer organischer Formen die Änderung der Ontogenesen (AMUNDSON 2005, 254). „Neither mechanism answers the question that the other mechanism was designed to answer“ (AMUNDSON 2005, 254).¹⁷

Populationsgenetik und Entwicklungsgenetik beschreiben also zwei zu unterscheidende, wenn auch *keine alternativen* Evolutionsmechanismen. Beide tragen zur Erklärung phänotypischer Evolution bei (WAGNER 2000, 95). WAGNER (2000, 97) illustriert dies mit zwei Beispielen: 1. Bestimmung des Häufigkeitsverhältnisses der Geschlechter (Populationsgenetik), 2. Flügelmuster bei Schmetterlingen (Entwicklungsgenetik; dort haben bestimmte Gene eine neue Funktion übernommen). Das Kern-

stück der Argumentation ist allerdings vergleichend-biologisch (vgl. KEYS et al. 1999, 95: „Redeployment of existing regulatory circuits“; vgl. Abschnitt 4.2). „[A]fter the emergence of an evolutionary innovation, we need a new coordinate system to describe the variation of the system.“

Die Offenheit des Evo-Devo-Ansatzes für evolutive Sprünge (s. Abschnitt 2.6) unterstreicht den Unterschied zum Populationsdenken. Wie in Abschnitt 2.1 erwähnt, können Änderungen in sehr frühen Entwicklungsstadien zu extremen Änderungen im Adultzustand führen, weit über die geringfügigen Unterschiede hinaus, die üblicherweise der Selektion ausgesetzt werden (AMUNDSON 2005, 251ff.). „This approach, as tempting as it is, is *radically ad odds with population thinking*. *Hox* genes are active at very early stages of development when the basic outline of the body plan is being laid down. Modifications at that stage of development would (it would seem) produce extreme modifications in the adult, monstrosities, not the small variants that

„The variation of the existing was much easier to study than the origination of the unprecedented. The result was that what came to be referred to as the *neo-Darwinian Synthesis* contained no research program to study the origin of morphological novelties and the underlying mechanisms of innovation. Mayr was right, the problem was neglected, but theory determines what we study, and since the leading paradigm was one of small, gradual, and continuous variation, anything really new was not perceived or recorded as such“ (MÜLLER & NEWMAN 2005a, 485).

„To make a *distinction between innovation and adaptation* implies that evolutionary innovation represents a specific class of phenotypic change that is different from adaptive modification“ (MÜLLER & WAGNER 2003, 218).

„These proximate mechanisms should not be confused with the evolutionary driving forces that elicit novelty by acting on developmental systems. ... Neo-Darwinism is concerned primarily with the variation, fixation, and inheritance of existing characters, and less with the mechanisms responsible for generating new ones. It is difficult to implicate selection as the direct cause of novelty, because *selection can act only on what already exists*“ (MÜLLER 2002, 828).

Auch andere Autoren haben sich auf ähnliche Weise geäußert: „Functional morphology is critical for understanding the development of a central concept to EDB, *evolutionary innovation*: ‘[F]inding answers to what constitutes an evolutionary innovation ... and how developmental mechanisms have changed in order to produce these innovations are major issues in contemporary [EDB]’ (Olsson & Hall 1999: 612)“ (LOVE 2003, 311; „EDB“ ist „evolutionary developmental biology“).

Diese hier wiedergegebenen Unterscheidungen haben auch schon frühere Kritiker vorgenommen: „Continuity is the fundamental framework within which neo-Darwinian biologists are thinking, and discontinuity is the surprise they must explain away“ (M. GREENE 1958, p. 124 in ELDREDGE 1992, 143). „If natural selection renders a continuum, what processes break up such continua?“ (ELDREDGE 1992, 143).

„Why, in the works of all three (and very nearly all other evolutionists working within the ‘modern synthesis’), the theme of discontinuity became muted (if not wholly lost), is a difficult issue. My own suspicion is that evolutionary theory became increasingly the concern of population genetics“ (ELDREDGE 1992, 144f.). „I believe that the various aspects of discontinuity introduced into evolutionary biology fell into neglect primarily because the majority of evolutionary biologists did not confront this phenomenon in their data“ (ELDREDGE 1992, 145).

„We argue that the basic neo-Darwinian framework – the natural selection of random mutations – is insufficient to account for evolution ... nor can it account for the origin of new species or for major evolutionary change. ... a relative *lack* of natural selection may be the prerequisite for major evolutionary advance“ (HO & SAUNDERS 1979, 573).

„Yet the successes of the theory are limited to the interpretations of the minutiae of evolution, such as the adaptive change in coloration of moths; while it has remarkably little to say on the questions which interest us most, such as how there came to be moths in the first place“ (HO & SAUNDERS 1979, 589).

¹⁷ Zur Vertiefung weitere Zitate: „[N]ovelty are phenotypic changes in which no or very limited variation has preceded their origination and which are not seen to arise directly from a process of adaptation. Thus novelties represent a distinct class of phenotypic change and the *mechanisms for generating innovation should be distinguished from those generating variation*“ (MÜLLER 2005, 95f.; Hervorhebung nicht im Original). „By implication, research on key innovations requires methodological rules that go beyond those used in the adaptationist and the origin of species programs“ (MÜLLER & WAGNER 2003, 227).

„[[I]ncipient novel structure is nonadaptive in origin. Mechanisms that are able to overcome existing constraints must be postulated, and genetic fixation and developmental routinization of a novelty may arise as secondary consequences through natural selection“ (MÜLLER 2002, 829; Hervorhebung im Original).

function nicely within ordinary populational selection. Are we to imagine that a single invertebrate duplicated its *hox* complex and delivered its descendants to the base of the vertebrate tree? Like many earlier structuralist scenarios, this story ignores populational models of evolutionary change“ (AMUNDSON 2005, 251: Hervorhebung im ersten Satz nicht im Original).¹⁸

Damit kommen wir zu einem letzten Punkt in der Reihe der Anlässe für Evo-Devo, der aus den Ausführungen dieses Abschnitts bereits deutlich hervorgeht.

2.8 Selektionstheorie und Populationsgenetik sind ungenügend

Die Auffassung, dass Makroevolution qualitativ von Mikroevolution verschieden ist, hängt mit folgender Einschätzung zusammen: Populationsgenetische Betrachtungen könnten nur einen Teil des evolutiven Wandels erfassen, und ungerichtete Mutationen sowie die Selektion seien unzureichend, um die Entstehung des Neuen in der Evolution zu erklären. Während der Neodarwinismus Anpassung erkläre, geht es bei Evo-Devo um die Erklärung neuer Formen: „The explanandum is not adaptation, but form“ (AMUNDSON 1994, 563).

Dazu einige weitere Zitate: „The role of natural selection in evolution, however, is seen to play less an important role. It is merely a filter for unsuccessful morphologies generated by development“ (RUSE 2006, 36). WAGNER & LAUBICHLER (2004, 97) schreiben über Rupert RIEDL, der diese Kritik schon früh formulierte: „To our knowledge Riedl never attacked population genetics as the best theory of evolutionary change currently available. Instead, his targets were the over-extended claims of Neo-Darwinian ideology, such as the assertion that macro-evolutionary patterns can be fully explained by the action of natural selection alone and by adaptation to the environment. Regardless of what one’s opinion is on that subject, every rational scientist may be able to agree that this claim is as of now unproven (it is a generalization after all), and thus a legitimate target of scientific challenges. ... in his opinion macroevolutionary patterns are much

¹⁸ AMUNDSON erläutert im folgenden BUDDs Meinung, dass auch *Hox*-Gen-Änderungen populationsgenetisch zu erklären seien (S. 252) und kommentiert: „The irony in BUDD’s account is that ‘homeotic takeover’ is a higher-level analog to Waddington’s concept of genetic assimilation. Waddington had proposed that a character that originally has been environmentally induced might, through the modification of development, come under direct genetic control (...). BUDD proposes that a character originally controlled by downstream genes could be assimilated to *Hox* control (Budd 1999: 229)“ (AMUNDSON 2005, 252f.).

more structured than expected from an adaptationist model of evolutionary change.“

Bezüglich der Entstehung von Neuheiten (Abschnitt 2.7) sind MÜLLER & WAGNER (2003, 220) der Auffassung: „In such cases, natural selection alone is of limited explanatory value. ... Many innovations may involve a breaking up of developmental or functional constraints that prevailed in the ancestral lineage.“ MÜLLER & NEWMAN (2005, 499) sehen es so: „[S]ince morphological novelty denotes a qualitative deviation from the purely quantitative phenomena of variation (the focus of the neo-Darwinian framework), a shift of explanatory weight is required.“

Sehr deutlich drückt sich LAUBICHLER (2005, 330) aus: „Diese so zentrale Frage der Biologie – *wie kommt das Neue in die Welt* – lässt sich nicht im Rahmen der traditionellen Evolutionsbiologie oder der Populationsgenetik behandeln. Diese Disziplinen beschäftigen sich mit den *Konsequenzen bereits vorhandener Variation* in bestimmten Populationen. ... An der Bedeutung des Entwicklungssystems für die Entstehung neuer Variation ändert selbst die Ansicht nichts, dass alle Variationen letztendlich auf Mutationen des Erbguts beruhen. Selbst diese müssen nämlich vom Genotyp in den Phänotyp übersetzt werden“ (Hervorhebungen nicht im Original). Ziemlich drastisch formuliert STOTZ (2005, 353): „Evo-Devo’s Forderung, den Organismus in die evolutionäre Gleichung einzubinden, könnte ein Sargnagel für die herkömmliche Populationsgenetik sein.“¹⁹

Änderungen allein auf der genetischen Ebene werden somit nicht als ausreichend betrachtet, um die Entstehung neuer Formen zu erklären (MÜLLER

¹⁹ Weitere Zitate: „To date, explanations of evolutionary innovations have remained beyond the reach of classical evolutionary genetics“ (WAGNER et al. 2000, 819). „Similarly, evolutionary innovations are outside the scope of any current research program“ (WAGNER et al. 2000, 822). „... DE opens up new areas of research that have not been part of any of the established research programs, especially in elucidating the genetic factors that are responsible for the origin of evolutionary innovations, and, in particular, the origin of new characters“ (WAGNER et al. 2000, 829).

„The power of natural selection as a unique guiding force of evolution is thus challenged by evo-devo“ (MÜLLER 2007, 947). „The reach of evolutionary theory is expanded in that evo-devo accounts not for what kinds of variation are going to be maintained through natural selection, but also what kinds of variation can possibly arise from specific developmental systems. ... the evo-devo framework assigns much of the explanatory weight to the generative properties of development, with natural selection providing the boundary condition. ... Thus, evo-devo moves the focus of evolutionary explanation from the external and contingent to the internal and inherent“ (MÜLLER 2007, 947).

& NEWMAN 2003, 8). Das Neue brauche auch eine *Neuprogrammierung* (vgl. Abschnitt 3.1). „Evolutionary innovations and the evolution and the evolution of body plans are *hard to understand in population genetic terms* since they involve radical changes in the genetic/developmental *architecture* of the phenotype ... evolutionary innovations are outside the scope of any current research program“ (LOVE 2003, 322; Hervorhebungen nicht im Original).

Entsprechend betrachten Evo-Devo-Forscher die Selektionstheorie nur als die halbe Antwort auf die Frage nach den Mechanismen der Evolution. Die synthetische Theorie sei nur eine Teilsynthese gewesen (ARTHUR 2004, 73), es sei nun eine „inklusive Synthese“ nötig (ARTHUR 2004, 191), welche die „kreative Seite der Evolution“ einschlieÙe (ARTHUR 2004, 199). Trotz dieser Forderung lehnt ARTHUR (2004, 193) jedoch eine Unterscheidung zwischen einer makroevolutiven Evo-Devo-Evolution und einer mikroevolutiven neodarwinistischen Evolution als „nonsense“ ab (vgl. aber Abschnitt 2.7).

Als zweiter interagierender Partner der Selektion müssten von der Ontogenese vorgegebene Ausrichtungen und durch sie eingeschränkte Entwicklungsrichtungen („developmental bias“) in Betracht gezogen werden, die als hauptsächliche Richtungsgeber des evolutiven Wandels fungierten (ARTHUR 2004, 201; Näheres dazu in Abschnitt 3.3; vgl. Abschnitt 2.2).

3. Wie funktioniert Evo-Devo?

In Kurzform können zwei verschiedene Mechanismen von Evo-Devo wie folgt zusammengefasst werden (Abb. 8):

1. Evolution geschieht durch Neuprogrammierung bzw. Neuverwendung von Genen, die regulatorische Aufgaben haben.

2. In der Evolution neuer Strukturen sind phänotypische Veränderungen die Vorreiter, bevor es zu Änderungen des Erbguts kam. Dies ist möglich durch die große Formbarkeit (Plastizität) auf den ontogenetischen Entwicklungswegen.

3.1 Aufbau neuer regulatorischer Verknüpfungen: „developmental reprogramming“

Ein grundlegender Unterschied zwischen dem Evo-Devo-Ansatz und dem Neodarwinismus besteht darin, dass Evolution nicht nur durch Evolution neuer Gene voranschreitet. Viele grundlegende Gene sind bei verschiedensten Tierstämmen gleich, so dass die großen Unterschiede zwischen den Tierstämmen nicht allein auf der genetischen Ebene festgemacht werden können. „[W]e can no longer

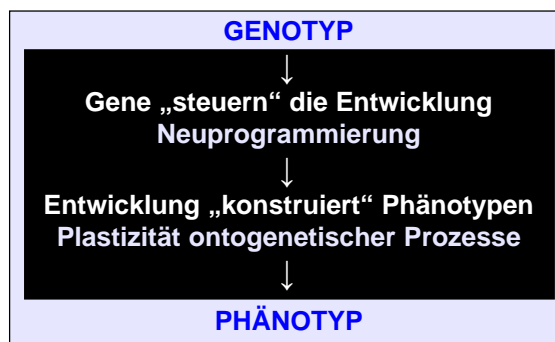


Abb. 8: Was sich in der „Black Box“ (vgl. Abb. 2) laut Evo-Devo befindet.

maintain that new forms evolve merely by evolving new genes. Gene duplication and divergence are still a cornerstone of our understanding of evolutionary change, yet the overwhelming evidence is that the gene families used today are very ancient. Metazoans, at least, all use a remarkably similar set of genes not only for cell structure, function, and metabolism, but also for development. ... Because metazoans share so many genes and gene pathways, it is difficult to justify the idea that, if we knew enough about gene functions, we would be able to read the genome of an organism and determine its shape“ (LARSEN 2003, 119; Hervorhebung nicht im Original).

Evolutionäre Neuheiten sollen vielmehr auf *Veränderungen der Rolle von Steuergenen und deren Verknüpfungen untereinander* während der ontogenetischen Entwicklung zurückzuführen sein: regulatorische Evolution (vgl. LAUBICHLER 2005, 324). „If the sets of genes are so widely shared, how do differences arise? ... it’s the way that you use it“ (CARROLL 2005, 11). „Es herrscht heute ein weitreichender Konsens darüber, dass Änderungen in der Regulation der Entwicklungssysteme für die beobachtbare phänotypische Vielfalt verantwortlich sind“ (LAUBICHLER 2005, 327). Dabei können alle möglichen „tool kit-Gene“ (CARROLL 2005, vgl. Abb. 5) beteiligt sein. ARTHUR (2002) spricht von „developmental reprogramming“ und schlägt diesen Begriff als dritten Evolutionsprozess neben Mutation und Selektion vor. Für den Prozess der Veränderung der Entwicklung habe es zuvor keinen Begriff gegeben.²⁰

²⁰ „... the most serious omission from neo-Darwinian theory is any reference to the process of *developmental reprogramming* (the ‘opposite’ of developmental constraint) that lies logically between mutation and selection, and is an essential component of a truly synthetic evolutionary theory“ (ARTHUR 2000, 56).

„The inclusion of developmental reprogramming in the list of evolutionary mechanisms leads to a view that the direction of evolutionary change is determined by a combination of internal and external factors, rather than being controlled entirely by the environment“ (ARTHUR 2000, 49).

Tab. 4: Klassische neodarwinistische 3-Stadien-Sicht vom Ursprung der Arten und 4-Stadien-Verständnis im Sinne von Evo-Devo. Nach ARTHUR (2000).

Neodarwinismus	
Mutation	→ neue Variante
Selektion	→ geänderte Genfrequenz/ Fixierung („neue Population“)
reproduktive Isolation	→ neue Art
Evo-Devo	
Mutation	→ neues Gen
Reprogrammierung	→ neue Ontogenese/ neues Individuum
Selektion	→ neue Population
reproduktive Isolation	→ neue Art

Neuprogrammierung ist populationsgenetisch nicht beschreibbar. Die postulierten Neuverknüpfungen haben ein Überraschungsmoment, das – typisch für Überraschungen – nicht vorhersehbar ist. Daher sind die Neuverknüpfungen, die als „Neuprogrammierungen“ verstanden werden, durch populationsgenetische Modelle nicht beschreibbar (vgl. Abschnitt 2.8). „[E]volutionary innovations (*sensu* MÜLLER and WAGNER '91) change the developmental roles of the involved genes to such an extent *that little if anything can be gained from population genetic models*. It is therefore more important to understand how the developmental roles of the genes have changed during the origin of a new character and how this has resulted in the derived phenotype *rather than to focus on natural selection*“ (WAGNER 2001, 305; Hervorhebungen nicht im Original).

Daraus ergibt sich die Aufgabe herauszufinden, wie sich bei der Entstehung neuer Merkmale die Rolle von Genen während der Ontogenese geändert hat. Wie „developmental reprogramming“ funktioniert, hängt von der Art der Mutation ab und von der Rolle, die das mutierte Gen künftig spielt. Ein Beispiel: Wenn ein Gen eine spezielle Aufgabe beim Lesen bestimmter DNA-Sequenzen erfüllt (solche Gene nennt man Transkriptionsfaktoren), kann eine Mutation diese spezifische Aufgabe ändern. Dabei wird der Wirkungsbereich der nachgeschalteten Zielgene modifiziert (ARTHUR 2000, 52). Oder: „Alternatively, if the gene makes a secreted protein (e.g., *hedgehog*), which is taken up by transmembrane receptor molecules, a mutation may alter the strength of ligand-receptor affinity and so increase or decrease the uptake and the subsequent rate of intracellular signal transduction, affecting the switching on/off of other genes“ (ARTHUR 2000, 52).²¹

²¹ „Examples include new regulatory links between genes which are necessary for the development of the derived character state but which are absent in the ancestral state“ (WAGNER 2001, 395). Wie das vor sich geht, müsste getestet werden. „The test would require introducing the genetic difference into the genome of an organism which represents the ancestral state and obser-

Damit aber funktioniert das *reprogramming* auch auf der Basis von Mutationen. Deshalb könnte man durchaus bestreiten, dass es bezüglich Neuprogrammierung einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Evo-Devo und der Synthetischen Theorie gebe. Der Unterschied besteht in dieser Perspektive einfach nur darin: Manche Mutationen bewirken stärkere (und wie man hofft: auch konstruktive) Änderungen als der Großteil der Mutationen, die nur zu geringfügiger Variation eines Merkmals führen. Im Grunde genommen deutet sich hier implizit ein Problem von Evo-Devo an: Mit einzelnen Mutationen von „toolkit-Genen“ ist es in der Regel nicht getan, wenn eine Neuprogrammierung in der Entwicklung (*developmental reprogramming*) erfolgen soll. Vielmehr benötigt eine nennenswerte Neuprogrammierung eine Abstimmung *mehrerer* Programmteile, und zwar gleichzeitig; das stellt aber für ungerichtete Mechanismen eine gewaltige Herausforderung dar (vgl. Abschnitt 4.1). Schon der Begriff „reprogramming“ ist hier verräterisch, denn er impliziert einen Programmierer (vgl. Abschnitt 4.9).

Constraints versus Neuprogrammierung. Der Einfügung neuer regulatorischer Verknüpfungen im Organismus stehen allerdings Vernetzungen (constraints) entgegen, die bereits etabliert sind (s. Abschnitte 3.3 und 4.4). Letztere müssen daher aufgebrochen werden; das könne nach WAGNER (2001, 308) nur sehr selten vorkommen und sei daher experimentell vielleicht nicht genau prüfbar. „We argued that it is characteristic of evolutionary innovations that they are realized in spite of and by overcoming ancestral constraints (MÜLLER and WAGNER, '91). ... In a nutshell, I am arguing: If innovations are in fact caused by overcoming ancestral constraints, and if we can model this process as a rare evolutionary event ..., then it might be impossible to experimentally demonstrate exactly which genetic changes caused the evolutionary innovation“ (WAGNER 2001, 308).

Gene werden zunehmend multifunktional. Die Zunahme an Komplexität im Laufe der Evolution soll also durch eine Zunahme biologischer Funktionen einzelner Regulationsgene erfolgt sein. Das heißt, die einzelnen Regulationsgene werden immer vielseitiger verwendet und erfüllen während der Entwicklung zunehmend unterschiedliche

ving whether this has the predicted effect of creating the derived character state“ (WAGNER 2001, 305f.). „The ultimate goal would be to establish a causal role for these developmental differences“ (305). WAGNER diskutiert ein mathematisches Modell, in dem verschiedene Phänotypen durch verschiedene neutrale Netzwerke repräsentiert sind (306f.).

Funktionen (DUBOULE & WILKINS 1998, 57).²²

Die dafür erforderliche, nach und nach erfolgte Bereitstellung von Genen für neue Aufgaben (*sukzessive Rekrutierung*; s. Abschnitt 3.2) wird in wachsendem Maße schwieriger, je vielfältiger die Gene zuvor schon genutzt werden und vernetzt sind (DUBOULE & WILKINS 1998, 57; GILBERT 2003a, 775). Daraus ergibt sich eine interne Vorselektierung von Mutationen und folglich eine Kanalisierung (DUBOULE & WILKINS 1998, 57). Das heißt, die Erzeugung von Variabilität wird in gewisse Bahnen gelenkt und ist daher begrenzt (s.u.).

Die überraschend geringfügige Zunahme der Anzahl an Genen bei Würmern und Fliegen bis hin zu Mäusen oder zum Menschen (TRUE & CARROLL 2002, 54) wird auf solche Prozesse zurückgeführt.

3.2 Kooptionen und Rekrutierungen

Die Entdeckung zahlreicher „tiefer“ (evolutiv früh etablierter) Homologien auf genetischer Ebene trotz Fehlens entsprechender Homologien auf organischer Ebene führt zum bereits erwähnten Paradox: Woher kommt die Vielfalt, wenn die Gene hochkonserviert sind (ARTHUR 2002, 758)? (Beispiele s. Abb. 4 und 6) Folgende Möglichkeiten wurden oder werden vorgeschlagen:

1. Die Regulationsgene sind gar nicht homolog, sondern konvergent entstanden. Diese Möglichkeit ist jedoch derart hochgradig unwahrscheinlich, dass sie selten ernsthaft erwogen wird.

2. Die gemeinsamen Regulationsgene sind ein gemeinsames evolutives Erbe (also stammesgeschichtlich homolog), wurden aber unabhängig bei der Steuerung der Ontogenese *nicht homologer* Strukturen „eingesetzt“. Demnach wurden sie *konvergent rekrutiert* bzw. *konvergent kooptiert* (WILLMER 2003, 40; vgl. ARTHUR et al. 1999, 74). Parallelen in der Regulation der Ontogenese der Extremitäten wären damit „rein zufällig“ (TABIN et al.

1999, 653), was nicht gerade glaubhaft ist. Die Kooption könnte ganze Genkomplexe umfasst haben: „[I]t is far more likely to ‘coopt’ some existing cascade of genes by expressing those genes in parts of the embryo where they had not been expressed before than to build up, *de novo*, some entirely new cascade. If there is any truth in this argument, then convergent structures might be expected to be underlain by partially similar systems of developmental genes rather than entirely different ones“ (ARTHUR 2004, 187; vgl. TABIN et al. 1999, 658).²³ Es ist eine neuartige Herausforderung für die kausale Evolutionsforschung, einen *Mechanismus* für einen solchen Vorgang aufzuzeigen (s. Abschnitt 4.1).

3. In verschiedenen Tierstämmen könnten *untergeordnete* Gene den homologen Steuergenen nachgeschaltet und eingefügt worden sein (sog. „tinkering“, s. Abb. 9). Gegenüber früheren Vorstellungen stellt sich auch hier ganz neu die Frage nach den Mechanismen. Dies gilt erst recht, wenn nicht nur einzelne Gene, sondern ganze „Gen-Kassetten“ rekrutiert worden sein sollen (TABIN et al. 1999). Denn wie sollen ganze Genkomplexe in neue Zusammenhänge durch richtungslose Evolutionsmechanismen eingebaut werden?

Die zweite und die dritte Möglichkeit kann man kombinieren. Entsprechend wird folgendes Szenario diskutiert: Im hypothetischen Urbilaterier (zweiseitig symmetrischer Vorfahre) müssen die Steuergene schon vorhanden gewesen sein, allerdings noch in *anderer* Funktion als später. Für neue (aber teilweise ähnliche) Funktionen wurden sie im Laufe der Evolution rekrutiert. Beispielweise könnte der Urbilaterier bereits unspezifische Körperanhänge besessen haben, bei deren Ontogenese das Regulationsgen *Dll* bereits beteiligt war.²⁴ Der weitere Ausbau erfolgte dann durch evolutives „Tinkering“, also das Einfügen weiterer Elemente in eine bereits existierende Entwicklungskaskade, wobei in der nachfolgenden Evolution sehr verschiedene Gene eingefügt wurden (Abb. 10).

²² „We are arguing, in effect, that evolutionary increase in developmental complexity was accompanied and made possible primarily by an *increase of biological function per regulation gene* (a gene’s ‘work load’), rather than by diversification of the basic biochemical functions or the gene products themselves, with the result that most regulatory genes in animals are multifunctional in development“ (DUBOULE & WILKINS 1998, 57; Hervorhebung nicht im Original).

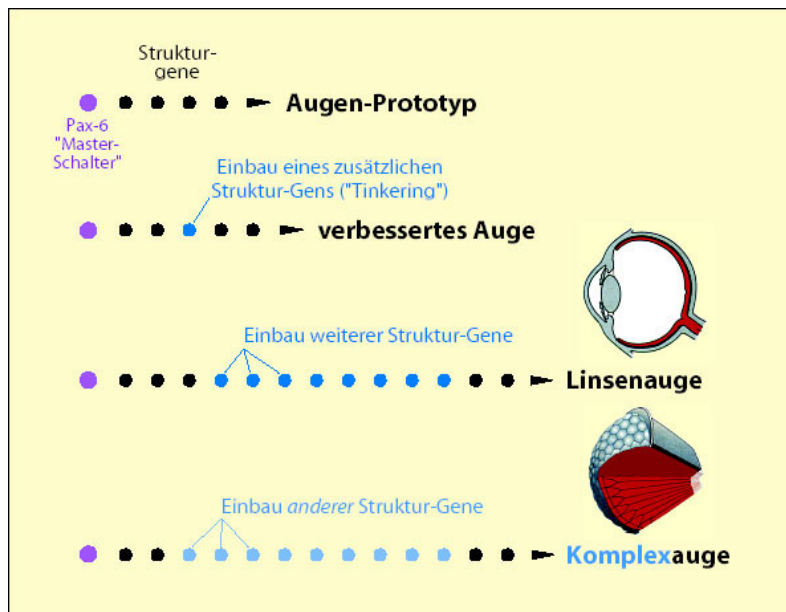
„Accumulated gains of functions are one reason why humans (an estimated 35,000 genes) can possess scarcely more genes than a nematode (c. 20,000 genes) yet be vastly more complex at the morphological level“ (CRONK 2002, 8; Hervorhebung nicht im Original).

²³ „[T]he use of the same cassettes to pattern the same axes in insect and vertebrate appendages would be

convergent and coincidental“ (TABIN et al. 1999, 653)). Es soll sich um „genetic ‘cassettes’ of multiple genes“ gehandelt haben, die für verschiedene Zwecke immer wieder neue Verwendung gefunden haben, weil sie sich als nützlich und flexibel erwiesen haben, wenn sie zusammenarbeiten. Die Autoren schreiben weiter; „... suggests the possibility that they may indeed have been recruited to the evolution of both vertebrate and arthropod appendages as an integrated three dimensional genetic patterning system rather than as independent genes“ (TABIN et al. 1999, 658).

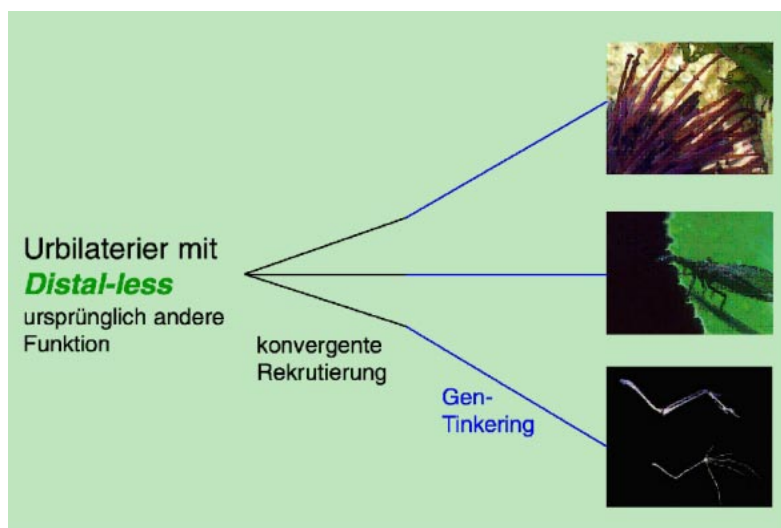
²⁴ Diese Argumentation erwähnen auch TABIN et al. (1999, 153): Das genetische Netzwerk, das heute bei der Bildung der Extremitäten benutzt wird, war im gemeinsamen Vorfahren zwar vorhanden, aber in die Bildung einer anderen Struktur involviert. „This structure, likely

Abb. 9: Stark schematisierte Darstellung des hypothetischen „genetinkering“ am Beispiel des Auges. Ein Augen-Prototyp wird zunächst als gegeben vorausgesetzt. Die weitere hypothetische evolutive Entwicklung erfolgt durch sukzessive Einfügung weiterer Gene, die unter der Kontrolle des Master-Gens (*pax6*) stehen. Die verschiedenen Augentypen sollen demnach durch unterschiedlichen Einbau untergeordneter Gene entstanden sein. *pax6* kann daher die Entwicklung verschiedener Augentypen induzieren.



TABIN et al. (1999, 660) halten es für möglich, dass intermediäre Formen zwischen Proto- und Deuterostomiern zwar keine Körperanhänge besessen haben, jedoch die Gene, die für die Extremitäten benötigt werden, für wichtige andere Aufgaben beibehalten und später reaktiviert wurden.²⁵ Diese Annahme erscheint freilich *ad hoc*, denn es stellt

Abb. 10: Wie kommt es, dass die Entwicklung nicht-homologer Körperteile (hier Extremitäten von Wirbeltieren, Gliederfüßern und Stachelhäutern) von homologen Genen gesteuert werden? Näheres im Text.



some sort of outgrowth of the body wall, was not homologous to modern appendages in either group, but the genetic network that patterned that outgrowth was coopted to pattern the appendages as they evolved independently.“. Es werden also ähnliche genetische Programme wie beim ursprünglichen Auswuchs benutzt. „The expression of the same transcription factor (out of the thousands available to be exploited in evolution) specifically in distal cells of appendages in six distinct phyla would represent a truly remarkable convergence“ (TABIN et al. 1999, 654). Wahrscheinlicher sei daher, dass Dll bei der Regulation eines Körperauswuchses bei einem gemeinsamen Vorfahr schon mitgewirkt hat.

sich die Frage, wofür erhalten blieben und wie sie nach vermutlich langer Zeit für einen ähnlichen Zweck reaktiviert werden konnten.

Aus diesen Überlegungen folgt, dass Homologien auf einem bestimmten strukturellen Niveau (z. B. Anatomie) nicht mit der Homologie auf einem anderen (z. B. Genetik) korrelieren muss (SHUBIN & MARSHALL 2000, 29; vgl. JUNKER 2002).²⁶

Diese Überlegungen seien anhand eines weiteren Beispiels illustriert: HODIN (2000, 7) hält ein paralleles Rekrutierungs-Szenario bei *Pax6* für möglich: „...the *Pax6* regulatory network was independently recruited to

function in invertebrate and vertebrate eye development. If the only described function of *Pax6* was in eye development, then the ancient eye scenario seems fairly likely. This is not the case: *Pax6* is also involved in brain, nose, and pancreas development in mice...“ *Pax6* wäre damit kein gemeinsames Erbe aller Tiere mit Augen und es wäre ursprünglich in einem anderen Kontext als der Augenentwicklung entstanden, dann aber mehrfach für die Augenentwicklung verschiedener Augentypen (z. B. Linsenauge oder Komplexauge) rekrutiert worden. Ähnlich argumentiert HODIN (2000, 9f.) bei der Evolution des Herzens. Beispiele dieser Art seien weit verbreitet (HODIN 2000, 10). HODIN schließt aus solchen Fällen mutmaßlicher paralleler Rekrutierung auf *constraints*, denen die morphologische Evolution unterliege. Wenn man die Natur dieser *constraints* aufdecken könnte, erhielte man vermutlich

²⁵ „Consistent with this idea, many protostomes, including molluscs, arthropods and annelids, have antennae. However, in the deuterostome lineage that gave rise to tetrapod chordates, echinoderms, and acidians, there were probably intermediate forms that lacked appendages. Nonetheless, the genes required to make outgrowths were regained, as probably were critical regulatory sequences. It therefore would have been possible to evolve appendages at new sites by reactivating the developmental genetic program that regulates their formation“ (TABIN et al. 1999, 660).

²⁶ „The phylogenetic result of cooption and divergence is that homology at one structural level need not correlate to homology at another“ (SHUBIN & MARSHALL 2000, 29).

Einsichten in das evolutionäre Potential („evolva-bility“) der betreffenden Linien. Ob es die erforderlichen Mechanismen überhaupt gibt, ist damit jedoch in keiner Weise begründet.

Weitere Varianten diskutieren PANGANIBAN et al. (1997) und ARTHUR et al. (1999) am Beispiel der Steuerung der Extremitäten verschiedener Tierstämme durch *Dll* bzw. *Dlx*. „*Dll/Dlx* expression in such diverse appendages in these six coelomate phyla could be convergent, but this would have required the independent co-option of *Dll/Dlx* several times in evolution. It appears more likely that ectodermal *Dll/Dlx* expression along proximodistal axes originated once in a common ancestor and has been used subsequently to pattern body wall outgrowths in a variety of organisms“ (PANGANIBAN et al. 1997, 5162). Das wäre aber auch eine Art Kooption, und zwar von Genen, die bei der Formung der Körperachse aktiv sind, für die Bildung von Körperanhängen. Ähnliches gilt für dieses Szenario: „We propose, then, that the ancestor of these higher protostome taxa bore antenniform outgrowths, and that these structures were duplicated and transformed on the trunk to parapodia and lobopodia after the divergence of the annelid and onychophoran lineages“ (PANGANIBAN et al. 1997, 5165).

Kooptionen in verschiedenen Funktionszusammenhängen

Höchst erstaunlich ist, dass Kooptionen nicht nur im Zusammenhang mit funktionell vergleichbaren Strukturen (z. B. verschiedene Arten von Extremitäten), sondern auch in funktionell völlig verschiedenen Zusammenhängen vorkommen. So finden sich beispielsweise Proteine wie *Dll*, *En* und *Sal*, die bei der Entwicklung der Insekten eine konservierte Rolle bei der Entwicklung der Gliedmaßen spielen, in verschiedener Weise bei der Regulation von Augenflecken bei Schmetterlingen (TRUE & CARROLL 2002, 67) (Abb. 11). „The genetic regulatory system that governs eyespot development appears to be remarkably plastic and relatively unconstrained compared with that acting in the formation of body parts and tissues. This may, in turn, facilitate the occurrence of subsequent gene co-option events“ (TRUE & CARROLL 2002, 67). Homologa von *Dll* werden auch im Mesoderm, in Neuralleistenzellen und im Kopfbereich verwendet (GILBERT 2003a, 762).

Weitere Beispiele: „For example, the infamous *Pax6* gene, implicated in eye development in mammals and fruit flies, is also utilized in the development of other sensory organs, such as the nose and olfactory bulbs (Walther and Gruss, 1991). It is also part of the development of glucagon-producing cells in the pancreas and intestinal endoderm (Hill et al., 1999). And it is involved in patterning the cerebellum (Engelkamp et al., 1999) and parts of the cerebral cortex (Gotz et al., 1998). Similar stories



Abb. 11: Das Gen *Dll*, das bei der Entwicklung von Extremitäten eine wichtige Rolle spielt, ist auch bei der Bildung von Augenflecken auf Schmetterlingsflügeln aktiv. Homologa von *Dll* werden auch im Mesoderm, in Neuralleistenzellen und im Kopfbereich verwendet (GILBERT 2003a, 762). (© Amtoia Monteiro, University at Buffalo; mit freundlicher Genehmigung)

can be told about *hox* genes and the *hedgehog* gene“ (BRANDON 2005, 59). „In fact, many homologues of *Drosophila* segment-polarity genes (such as *engrailed*, *wingless*, *armadillo*, *hedgehog* and *patched*) have been found to have other functions in vertebrates, such as the formation of the midbrain-hindbrain border and dorsoventral patterning of the neural tube“ (DE ROBERTIS 1997, 25).

Die Ausbildung von Augenflecken bei Schmetterlingen (KEYS et al. 1999) wird häufig als gut begründetes Beispiel für eine Kooption zitiert. Typisch für die Evo-Devo-Erklärung mittels Kooptionen ist die fehlende Vorhersagbarkeit („projectability“ nach AMUNDSON 2005, 245) – darin zeige sich der konzeptionelle Graben zwischen Evo-Devo und der konventionellen Sichtweise (AMUNDSON 2005, 247).

Schon an dieser Stelle sei angemerkt, dass zur Begründung für eine Kooption von *Dll* bei der Bildung der Augenflecken, vergleichend-biologisch argumentiert wird (vgl. Abschnitt 4.2): „The Keysian explanation of eyespots is so convincing *only because* the developmental genes that underwent ‘reprogramming’ could be identified by molecular means both in primitive and derived clades of butterflies“ (AMUNDSON 2005, 247). Ausführlich mit den Augenflecken befasst sich auch CARROLL (2005, 43f. und später).

Kooptionen müssen wie schon erwähnt nicht nur bei einzelnen Genen, sondern auch bei ganzen Signalübertragungswegen angenommen werden (GILBERT 2003a, 768).

TRUE & CARROLL (2002, 74) kommen zum Schluss, dass genetische Kooptionen in der Evolution vielzelliger Organismen weit verbreitet gewesen müssten. „Prozesse der Kooption und Diversifikation in der Regulation erklären viel eher als die ‘Erfindung’ neuer Gene zu einem großen Teil, weshalb die Anzahl der Gene in den meisten komplexen Organismen wie den Säugetieren die Anzahl der Gene in einfacheren Organismen wie Fliegen und Würmer nicht weit übersteigt.“

ARTHUR (2002, 761) bezeichnet Kooptionen von Genen in neuen Entwicklungszusammenhängen als „molekulare Version des Konzepts der Exaptation“. Dieser Begriff wurde von GOULD & VRBA (1982) eingeführt und bezeichnet Merkmale, die ursprünglich für einen anderen als den gegenwärtigen Zweck evolviert sind bzw. angepasst waren (oder zunächst

gar keine Funktion hatten) und später für die gegenwärtige Rolle übernommen wurden (vgl. CHIPMAN 2001, 299). Entsprechend sind *Entwicklungs-Exaptationen* Merkmale des Entwicklungsprogramms, die ursprünglich durch Zufallsereignisse oder für eine spezifische Funktion entstanden sind, und nachfolgend durch Änderungen der embryonalen Umwelt (und damit verbunden aufgrund neuer Selektionsbedingungen) eine neue Rolle übernommen haben (CHIPMAN 2001, 299). „Developmental exaptation helps to resolve the apparent contradiction between the conservative nature of developing systems and the changes that are effected by differences in the expression patterns of developmental genes“ (CHIPMAN 2001, 300).

Das „MHA-Paradox“

Mit der Annahme unabhängiger konvergenter Kooptionen soll übrigens das sog. „MHA-Paradox“ (Molecular Homology-Analogy Paradox) gelöst werden. Gemeint sind damit erhebliche Unstimmigkeiten zwischen molekularer Evolution und den höheren Ebenen (Morphologie, Anatomie) der organismischen Konstruktion (MÜLLER 2002, 829). Das heißt: Die Ähnlichkeitsbeziehungen auf molekularer Ebene passen häufig nicht zu den Verhältnissen auf morphologischer Ebene (Inkongruenz von Molekülen und Morphologie). Diese Inkongruenz soll dadurch zustande gekommen sein, dass gleiche Regulationsgene für die Steuerung nicht-homologer Strukturen rekrutiert worden seien.

Komplexe Verflechtung konservierter Merkmale und neuer Elemente

Ganz auf die Entstehung auch neuer Elemente kann in den evolutionstheoretischen Erklärungen allerdings nicht verzichtet werden (vgl. Abschnitt 4.6). Evolutionäre Neuheiten werden daher insgesamt auf eine mehr oder weniger komplexe Verflechtung konservierter Merkmale und neuer Elemente zurückgeführt (MINELLI & FUSCO 2005, 520).²⁷

Duplikationen und Mega-Duplikationen

Am Beginn der divergenten Entwicklung werden Gen-Duplikationen vermutet. Verdoppelte Gene könnten für neue Aufgaben frei werden. Dieses

Konzept ist zwar nicht neu, wird im Rahmen von Evo-Devo aber auf Steuergene angewendet, die nach Duplikationen für neue Regulationsaufgaben verwendet werden könnten.

Es wird sogar mit der Möglichkeit gerechnet, dass komplexere neue Elemente durch eine Art *Mega-Duplikation* entstanden sein könnten, bei der mehrere vernetzte Gene oder ganze Bauteile verdoppelt und neuen Aufgaben zugeführt worden seien: „And perhaps when a group of genes that interact functionally are also close neighbours on a single chromosome, a *large-scale duplication event* could be the starting point for the divergence and co-option of a whole new cascade (or of a side branch of the existing one). This sort of process appears to have occurred many times in the evolution of the Hox genes“ (ARTHUR 2004, 190; Hervorhebung nicht im Original).

In diesem Sinne wird beispielsweise die Entstehung des Schildkrötenpanzers diskutiert, der plötzlich entstanden sein soll (ROBERT 2002, 602f.; GILBERT et al. 2001; RIEPPEL 2001).

Schildkröten-Bauplan. RIEPPEL (2001, 987) schreibt zu diesem in der Evo-Devo-Literatur öfter zitierten Beispiel (Abb. 12): „The evolution of the highly derived adult anatomy of turtles is a prime example of a macroevolutionary event triggered by changes in early embryonic development. Early ontogenetic deviation may cause patterns of morphological change that are not compatible with scenarios of gradualistic, stepwise transformation“ (RIEPEL 2001, 987). Eine schrittweise Entstehung wird von vielen Biologen in diesem Fall aus konstruktiven Gründen ausgeschlossen; zudem fehlen fossile Übergangsformen (der Schildkrötenbauplan erscheint plötzlich in der Obertrias, GILBERT et al. 2001, 55); beides lege eine sprunghafte Entstehung nahe. Daher soll eine größere Veränderung in der frühen Embryonalentwicklung für die Entstehung des Schildkrötenpanzers verantwortlich sein. Der Startpunkt zu dieser Neuheit soll eine Art „Mega-Duplikation“ der Extremitätenknospe gewesen sein, die zum „carapacial ridge“ (CR) führte, einer Aufwölbung aus Ektoderm und Mesoderm, die das Rippenwachstum beeinflusst. „[T]he key innovation for the chelonians appears to be the carapacial

²⁷ „Every novelty results from a *more or less complex interlacing of conserved features and novel elements*“ (MINELLI & FUSCO 2005, 520; Hervorhebung nicht im Original). Das erläutern die Autoren am Beispiel der Arthropoden-Anhänge. „[T]he genetic tool kit that was required to form lateral outgrowths was also already available“ (MINELLI & FUSCO 2005, 522). „No matter how sophisticated the modes of change prove to be, evolution nevertheless is always a matter of tinkering. Evolutionary change does not follow our preconceived schemes for the construction of animal form in development and its variation in evolution. In the same way as two phylogenetically independent structures in two organisms can

exploit the same genetic toolbox at some level, or the same physical properties of living matter in producing new variants, any possible change in an available ontogenetic pathway has the potential to generate novelties“ (MINELLI & FUSCO 2005, 524). Mechanismen werden jedoch nicht aufgezeigt, sondern diese Szenarien bauen auf vergleichend-biologische Betrachtungen auf.

„Novelty/innovation results from tinkering with existing processes, from the flexibility that arises from modifications of existing gene networks, and from the selective advantage provided by gene duplications or modifications“ (HALL 2005, 548; der dies am Beispiel des Neuralkamms darlegt).

ridge (CR), a bulge of ectoderm and mesoderm that influences the growth of the ribs“ (GILBERT et al. 2001, 47). „I have called it the *carapacial ridge* in order to emphasize its full role and imply a developmental homology to other embryonic structures resulting from epithelial-mesenchymal interactions (...). The tissue morphology of the carapacial ridge is typical of areas of epithelial-mesenchymal interaction“ (BURKE 1989, 373f.). „An increase in relative size and influence of the inductive field under a continuous epidermal placode resulted in a structure similar to the limb bud. ... The mechanistic similarities of these interactions throughout development indicate that novel morphologies can be generated by slight alterations of a conserved set of developmental rules“ (BURKE 1989, 376).

Der CR beeinflusst also das Rippenwachstum; das veränderte Rippenwachstum, das bei den Schildkröten innerhalb des Schulterblatts erfolgt, ist wiederum korreliert mit der Bildung des Panzers. Daher soll das CR die Schlüsselneueheit sein, die zur Entstehung des Schildkrötenbauplans führte. Die Rippen können nur entweder unterhalb oder oberhalb des Schulterblatts lokalisiert sein, daher sind die beiden Möglichkeiten ihrer Positionierung nur sprunghaft veränderbar. „Ribs can only be located either deep to, or superficial to, the scapula. *There are no intermediates*, and there is only one way to get from one condition to the other, which is the redirection of the migration, through the embryonic body, of the precursor cells that will form the ribs. The study of such complex problems as the evolution of the turtle body plan highlights the important role that development can play in the origin of evolutionary novelties“ (RIEPPPEL 2001, 991).

Die ersten ontogenetischen Abfolgen sind bei den Schildkröten zunächst noch identisch mit denen anderer Tetrapoden: „The development of the chelonian embryo parallels the development of other amniotes through stages of axis formation, somitogenesis, and limb bud formation... The first sign of a departure from the normal developmental trajectory appears during the formation of the body wall“ (BURKE 1989, 372). Dann weicht der weitere Entwicklungsweg deutlich ab: „The initial segmentation of the paraxial mesoderm is the same in turtles as in all other tetrapods, but further development of structures derived from the somites (dermis, vertebrae and ribs) proceeds along a different trajectory in turtles compared to all other tetrapods“ (RIEPPPEL 2001, 991).

„Gilbert et al. (2001) were able to conform that the scapula of the turtle develops within the rib cage as a function of a deflection of rib growth to a new position, and this is likely the result of an inductive interaction within the co-called carapacial ridge (CR). The outer edge of the carapace eventually forms from the CR, which arises in the early embryo dorsal to the limb buds on the lateral sur-



Abb. 12: Es wird diskutiert, ob die Evolution des Schildkrötenbauplans als makroevolutiver Schritt durch Veränderungen in der frühen Embryonalentwicklung ausgelöst wurde. Eine schrittweise Entstehung wird von vielen Biologen in diesem Fall ausgeschlossen. Eine Art „Mega-Duplikation“, die zum „carapacial ridge“ führte, einer Aufwölbung aus Ektoderm und Mesoderm, die das Rippenwachstum beeinflusst, soll der Startpunkt dieser Neuheit gewesen sein.

faces. Turtles' ribs develop laterally, rather than ventrally, due to CR; when the CR is either surgically removed or prevented from forming, rib morphogenesis occurs as it does in non-turtle (in fact, non-chelonian) vertebrates (Burke 1991)“ (ROBERT 2002, 602f.). „As Gilbert et al. note, the carapacial ridge forms through the thickening of the ectoderm ‘underlain by condensed mesenchyme’, which is a typical configuration for epithelial-mesenchymal interaction (2001, p. 49). The CR is responsible for the redirection of cell migration, and the direction of turtle development along a new path“ (ROBERT 2002, 603).

Der CR wird also als eine Art Schlüssel-Organanlage betrachtet, die eine notwendige Voraussetzung für die Bildung des ungewöhnlichen Schildkrötenbauplans darstellt. Dessen Entstehung durch eine Art Duplikation soll eine schnelle Evolution plausibel machen: „A simple epithelial-mesenchymal interaction at the onset of carapace development ‘provides a basis for hypotheses about the rapid evolution of this [the turtle] body plan’ (GILBERT et al. (2001), p. 56) – namely, that the turtle body plan arose at once rather than gradually and stepwise“ (ROBERT 2002, 603). Kritische Anmerkungen zu diesem Szenario folgen in Abschnitt 4.1.

Typisch für den Evo-Devo-Ansatz ist hier die Annahme, dass relativ geringfügige Änderungen in der Ontogenese umfangreiche Bauplanänderungen hervorrufen können: „The results demonstrate how a seemingly minor developmental event in early embryogenesis can cause a major alternation in Bauplan“ (Burke 1989, 364). „The evolution of the unique chelonian modification of the axial elements into a carapace did not result simply from the addition of new elements late in ontogeny. It required instead the extensive rearrangement of basic elements of the developing vertebrate skeleton“ (BURKE 1989, 364f.). „I have postulated that the anlage of the carapace margin results from a novel epithelial-mesenchymal interaction. ... Although my emphasis is on the description of ontogenetic events, I believe these results have implications about the phylogenetic events that lead to the evolution of the chelonian form“ (BURKE 1989, 365).

Beine als Duplikate der Körperachse? MINELLI schlägt vor, dass Körperanhänge bei Gliederfüßern und Chordaten sowie der Schwanz von Chordaten evolutionär divergente Duplikate der Hauptachse des Körpers sind, allerdings ohne endodermale Komponente. „Thus, vertebrate limbs and arthropod limbs are not historical homologs, but homoplastic features only transitively related to real historical homologs“ (MINELLI 2000, 157). Das heißt, Beine und Schwänze sind durch eine Art Duplikation der Hauptachse entstanden, und mehr oder weniger stark divergiert, aber immer noch unter den *constraints* ihres gemeinsamen Ursprungs (Abb. 13).

In Anlehnung an den bei Genen gebrauchten Begriff „Paralogie“ nennt MINELLI (S. 161) dies einen „*Paramorphismus*“. Die für MINELLI ungläubhafte Alternative wäre „... that these outgrowths did initially grow and become patterned thanks to mechanisms other than those ruling the main body axis and that all features in common between the different axes are due to subsequent pervasive cooption“ (MINELLI 2000, 161). Denn: „The puzzling fact remains ..., that the developmental processes used by different animal phyla in forming body outgrowths and appendages largely use the same genetic information“ (MINELLI 2000, 160). Die Perspektive müsse daher radikal geändert werden: Duplikation der Körperachse führte zu den Anhängen.

Andernfalls müsste man annehmen, dass es irgendwelche Körperanhänge schon beim hypothetischen Urbilaterier gegeben hat und anschließend Kooptionen vorgekommen sind (vgl. das 2. Szenario am Beginn von Abschnitt 3.2). Das findet MINELLI sehr unwahrscheinlich und hinterfragt das. „I will

argue instead that the very origin of the appendage was possibly linked with a duplicate expression of some of the genes *already involved in the development of the main body axis*, hence the new concept of axis peramorphism ...“ (MINELLI 2000, 157; Hervorhebung im Original).

„In my opinion, the similarities in the organization and genetic control of arthropod and vertebrate limbs are due, instead, to the transitive properties of their relationships“ (MINELLI 2000, 163). „By consequence, *vertebrate limbs and arthropod limbs are not historical homologs, but homoplastic divergent duplicates (paramorphs) of historical homologs*“ (MINELLI 2000, 164). Das wäre also ein konvergenter Paramorphismus – kaum glaubhafter als das von MINELLI abgelehnte Szenario.

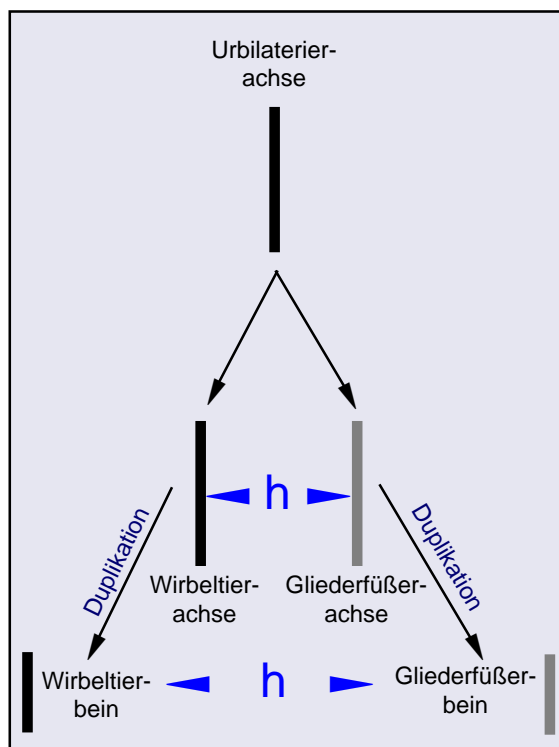
Offenheit für sprunghafte Evolution

Aufgrund des bisher Geschilderten wird eine Offenheit für saltatorische (sprunghafte) Evolution deutlich. Sprunghafte Entstehung wird, wie in Abschnitt 2.6 angesprochen, auch aufgrund regelmäßig vorkommender sprunghafter Änderungen im Fossilbericht nahegelegt („kambrische Explosion“ und andere markante fossile Diskontinuitäten). Gemeint ist mit sprunghafter Evolution eine genetische Änderung, die *in einer einzigen Generation* zu einer deutlichen Änderung im Phänotyp führt (vgl. BATEMAN & DiMICHELE 2002, 109). Die *hopeful monsters* von GOLDSCHMIDT erhalten eine neue Chance. THEISSEN (2006, 351) argumentiert gegen eine gradualistische Sicht der Evolution: „The empirical basis of gradualism is weak at best. The most direct view into life’s past on earth is provided by the fossil record. With its abrupt transitions, however, it provides little evidence for a gradual evolution of new forms (Gould and Eldredge, 1993). Also the branching patterns of higher taxa in both animals and plants as revealed by cladistics and systematics do not support the idea that the major features of body plans and their constituent parts arose in a gradual way (Vergara-Silva, 2003).“

3.3 Ontogenetische Quellen der Variabilität

Während im Neodarwinismus ungerichtete Veränderungen (Mutationen) und Auslese durch die Umwelt (Umweltselektion) im Mittelpunkt stehen, wird bei Evo-Devo das Augenmerk auf die *Erzeugung von Variabilität durch unterschiedliche ontogenetische Prozesse* gelegt (ARTHUR 2004, 200). „Evolutionary developmental biology has encouraged a change of research emphasis from the sorting of phenotypic variation by natural selection to the *production of that variation through development*. Some morphologies are more readily generated than others, and developmental mechanisms can limit or channel evolutionary change“ (BELDADE et

Abb. 13: Entstehung der Extremitäten der Wirbeltiere und der Gliederfüßer durch eine „Mega-Duplikation“. h = homolog. Diskussion im Text.



al. 2002, 844; Hervorhebung nicht im Original). In diesem Sinne hatten sich schon HO & SAUNDERS (1979, 578) geäußert: „Therefore, in order to account for adaptation we must ultimately account for the origin of the variations themselves.“ Ebenso SAUNDERS (1984, 244). „Consequently the key to an understanding of the origin of variations, and hence to an understanding of evolution itself, must lie in the study of development.“

Damit werden *epigenetische* Prozesse (der Weg von den Genen zum Phänotyp, s. u.) und ihre Veränderungsmöglichkeiten in den Blickpunkt gerückt. Davon erhofft man sich drei Vorteile zum Verständnis evolutionärer Prozesse:

1. Änderungen ontogenetischer Prozesse können *größere Auswirkungen* haben als die kleinsten Mutationsschritte in der Synthetischen Theorie. Der Selektion werden sozusagen „größere Brocken“ angeboten.

2. Die ontogenetischen bzw. epigenetischen Prozesse sollen auch schon eine *bestimmte Entwicklungsrichtung* vorgeben, da ontogenetische Entwicklungszwänge keine beliebigen Veränderungen erlauben. Damit soll die Erzeugung einer zu großen und ungerichteten Variationsbreite eingeschränkt werden. Die Erzeugung von Variation ist damit nicht (alleine) von Zufallsmutationen abhängig (ARTHUR 2002, 760). Die Richtung in der Evolution, die durch die Variationserzeugung ermöglicht wird, ist daher nicht durch äußere Faktoren bedingt. Vielmehr „steuern“ die Organismen ihre Evolution selber und sind kein Spielball der Umweltselektion (Abb. 14). „Der wesentliche Unterschied gegenüber dem klassischen Neodarwinismus liegt darin, daß die entstehenden Variationen nicht zufällig sind, sondern von den historisch erworbenen Regeln der Embryonalentwicklung bestimmt werden“ (MÜLLER 1994, 185).

3. Modifikative Änderungen, die durch Umweltfaktoren ausgelöst werden, *betreffen nicht nur ein einziges Individuum* (wie das bei Mutationen der Fall ist), *sondern eine ganze lokale Population* (WEST-EBERHARD 2004, 113). Damit kann sich eine Änderung schneller durchsetzen, wenn sie nachfolgend genetisch fixiert wird (genetische Assimilation, s. u.). Da nicht nur Gene, sondern viele Komponenten des Phänotyps von einer Generation zur anderen weitergegeben werden, haben auch genetisch noch nicht fixierte Modifikationen die Chance, an die nächste Generation weitergegeben zu werden (vgl. JABLONKA 2006, 150).²⁸

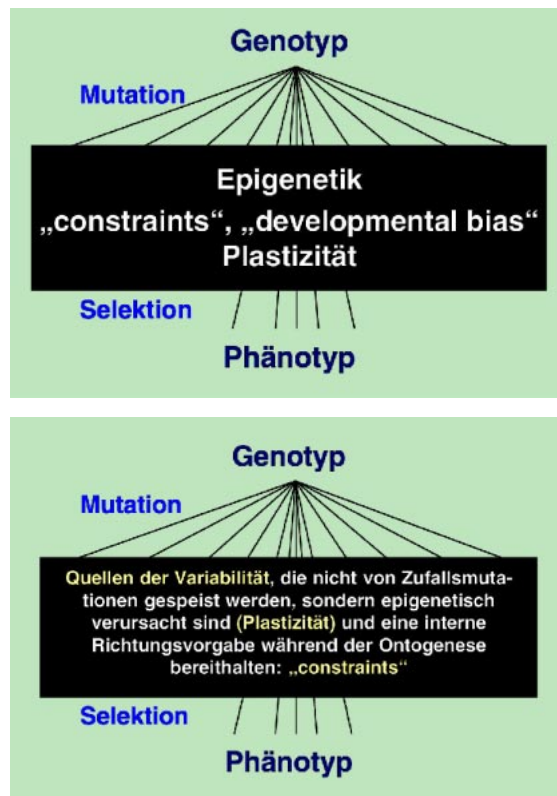


Abb. 14: Die „Füllung“ der Black Box der Ontogenese nach Evo-Devo-Vorstellungen: Quellen der Variabilität, die nicht von Zufallsmutationen gespeist werden, sondern epigenetisch verursacht sind (Plastizität) und eine interne Richtungsvorgabe während der Ontogenese bereithalten: „constraints“ bzw. „developmental bias“.

Kanalisation und Vorauswahl. Manche morphologischen Änderungen können durch Änderungen in der Ontogenese leichter auftreten als andere; daraus resultiert eine Kanalisation. Dies wird durch sog. „constraints“ (Entwicklungszwänge) bzw. „developmental bias“ (durch die Entwicklung vorgegebene Ausrichtung) ermöglicht, die auf die verschachtelten Interaktionen der lebenden Konstruktionen zurückzuführen sind.

„Developmental bias“ definiert ARTHUR (2004, 201) wie folgt: „[T]he tendency of the developmental system of any creature to produce variant trajectories in some directions more readily than in others“ und im Glossar seines Buches als „non-randomness in the variation (both discrete and continuous) in developmental trajectories upon which natural selection acts“ (ARTHUR 2004, 213). Es wird sozusagen eine Vorauswahl der Varianten getroffen (vgl. KIRSCHNER & GERHART 2005). ALBERCH (1985, 430) definiert den ähnlichen Begriff „developmental constraint“ als „any bias on the expression of phenotypic variability caused by the structure of the developmental interactions that generate global patterns.“ Als öfter zitierte „Standarddefinition“ (AMUNDSON 1994, 558) kann gelten: „A develop-

²⁸ „Biologists are inclined to doubt the evolutionary importance of environmentally induced traits because it is not immediately obvious how they can be inherited in subsequent generations. Initiation by mutation is intuitively more appealing because it solves the problem of novelty and heritability in one stroke. However, environmentally induced variants are heritable as well, insofar

as the ability to respond by producing them is heritable (that is, genetically variable)“ (WEST-EBERHARD 2005b, 6547). „Because environmental factors can affect many individuals at once they may be more effective initiators of selectable evolutionary novelties than mutations, which initially affect only single individuals (WEST-EBERHARD 2005a, 613).

mental constraint is a bias on the production of variant phenotypes or a limitation on phenotypic variability caused by the structure, character, composition, or dynamics of the developmental system“ (MAYNARD SMITH in AMUNDSON 1994, 558).

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Evo-Devo-Forscher in den *constraints* nicht nur eine Einnengung bzw. Kanalisierung evolutiver Möglichkeiten sehen, sondern eine notwendige Voraussetzung für eine effektiv wirkende natürliche Selektion. Die Variation wird in solche Richtungen gelenkt, die eher zu besseren Phänotypen führen (WAGNER & LAUBICHLER 2004, 100). „Anything that constrains variation of these redundant degrees of freedom will increase evolvability. The reason for this is that it focuses natural variation into those directions that are more likely successful in finding better phenotypes. Hence, constraints on variation are not necessarily a limitation to adaptive evolution by natural selection, but rather a necessary condition for adaptation by natural selection to work“ (WAGNER & LAUBICHLER 2004, 100). „Rather than inhibiting adaptation, developmental constraints make adaptations possible, especially in the case of functionally complex characters“ (WAGNER & LAUBICHLER 2004, 101).

ARTHUR (2004, 201) bezeichnet die *constraints* als den „hauptsächlich bestimmenden Faktor der Richtung des evolutiven Wandels“.

An ontogenetische Quellen der Variabilität und an die Gerichtetheit der Variabilitätserzeugung dachten bereits HO & SAUNDERS (1979, 573): „[C]ontrary to the neo-Darwinian view, we point out that the variations of the phenotype, on which natural selection could act, do not arise at random; they are produced by interactions between the organism and the environment during development.“ Die auf diese Weise erzeugten Varianten entspringen somit nicht Zufallsprozessen: „[T]he variations of the phenotype are not random, for they are produced by interactions between the organisms and the environment during development. We propose, therefore, that the intrinsic dynamical structure of the epigenetic system itself, in its interaction with the environment, is the source of non-random variations which direct evolutionary change“ (HO & SAUNDERS 1979, 589). „Ohne solche entwicklungsbedingten oder architektonischen Einschränkungen würde es nicht zu den beobachteten vordergründig gerichtet erscheinenden Evolutionsmustern kommen. Die bestimmten Eigenschaften und Bedingungen des Entwicklungssystems kanalisieren hier die phänotypischen Expressionen der zugrunde liegenden Mutationen und ermöglichen so erst die Evolutionsfähigkeit ihrer Träger“ (LAUBICHLER 2005, 329).

„The picture changes radically if it is proposed that reprogramming is, at least in some cases, *systematically biased*, in that mutation more readily produces changes in certain directions than others,

including the extreme case of some directions being apparently ‘prohibited’“ (ARTHUR 2002, 760; Hervorhebung nicht im Original): Dieser Autor spricht von „mutation bias“ oder „developmental bias“ oder (positiv gewendet) „developmental drive“ (ARTHUR 2002, 761; ARTHUR 2001). Kritisch sei hier bereits angemerkt, dass ARTHURS Ausdruck „developmental drive“ eine Bewegung ins Spiel bringt, die es so nicht gibt; es scheint sich eher um einen Euphemismus zu handeln.

3.3.1 Epigenetik vor Genetik

Aus diesen Überlegungen folgt, dass epigenetische Prozesse Vorrang vor der Genetik haben; sie werden als *primäre* Ursachen für den evolutiven Wandel betrachtet. Genetische Änderungen können dann nachziehen (s. u.).

Das Verständnis der Evolution erfordert demnach zuerst das Verständnis der Phänotype und ihrer Entwicklung sowie ihrer „Antwortfähigkeit“ auf die Umweltbedingungen. Weil Entwicklungsprozesse plastisch sind und daher eine Quelle phänotypischer Variabilität darstellen, die der Selektion ausgesetzt wird, müssen diese den Startpunkt evolutionärer Analysen sein (WEST-EBERHARD 2003; vgl. JABLONKA 2006, 144). Ähnlich votieren CALLEBAUT et al. (2007, 52): „OSA [Organismic Systems Approach; *Erg.*] arrives at the view that epigenetic mechanisms, rather than genetic changes, are the major sources of morphological novelty in evolution.“ Das ist ein expliziter Kontrapunkt zu Dawkins’ Konzept egoistischer Gene (NEWMAN & MÜLLER 2000, 315, WEST-EBERHARD 2005a): „Thus Dawkins’s colorful metaphors of selfish genes and manipulated organisms ‘could not be more misleading, because he has reversed nature’s causality: organisms are active units of selection; genes, although lending a helpful hand as architects, remain stuck within‘ (Gould 2001: 213-214)“ (CALLEBAUT et al. 2007, 43).²⁹

Zu epigenetischen Faktoren werden Einflüsse gerechnet, die sich aus dem Körperbau und dem Aufbau der Gewebe und Zellen ergeben, weiterhin sekundäre Änderungen (Modifikationen) der DNA-Sequenz oder von Strukturen und Variationen des Musters der Verwendung der Gen-Information (Genexpression), Zusammenspiel des Zellstoffwechsels mit der physicochemischen Umgebung innerhalb und außerhalb des Organismus, Interaktionen von Geweben mit der physischen Umwelt

²⁹ Weitere Zitate verdeutlichen die Evo-Devo-Sichtweise zur Bedeutung epigenetischer Vorgänge: „In the framework we propose, epigenetic processes ... replace gene sequence variation and gene expression as the primary causal agents in morphological origination“ (MÜLLER & NEWMAN 2003, S. 8). Die einzelnen Artikel dieses Sammelbandes bieten zur Mechanismenfrage allerdings nur vage Überlegungen.



Abb. 15: Plastizität am Beispiel des Polymorphismus von Sommerform (links) und Winterform des Landkärtchens (*Araschnia levana*).

auf der Basis physikalischer Gesetze sowie Interaktionen zwischen den Geweben und anderes (NANJUNDIAH 2003, 245, NEWMAN & MÜLLER 2000, 305). „Die Epigenese kreiert neue Phänotypen den ‘Anleitungen’ entsprechend, die nicht nur vom Erbgut gegeben werden“ (BALON 2004, 41).

NEWMAN & MÜLLER (2000, 305f.) beschreiben epigenetische Mechanismen wie folgt: „The epigenetic mechanisms that we consider are conditional, non-programmed determinants of individual development, of which the most important are (1) interactions of cell metabolism with the physicochemical environment within and external to the organism, (2) interactions of tissue masses with the physical environment on the basis of physical laws inherent to condensed materials, and (3) interactions among tissues themselves ...“ (NEWMAN & MÜLLER 2000, 305f.). Und LAUBICHLER (2005, 324): Z. B. „die biophysikalischen Eigenschaften der Zellen oder der Einfluss der geometrischen Struktur der Entwicklungssysteme auf die Möglichkeiten der Formbildung“ sowie „Interaktionen zwischen Zellen und Geweben“ (LAUBICHLER 2005, 327).

Der Begriff „epigenetisch“ wird nicht einheitlich verwendet. „In using the term ‘epigenetic’, the developmental biologists wish to emphasize the context-dependence of developmental processes, geneticists refer to mechanisms of gene regulation that do not require changes of DNA sequence, evolutionary biologists imply non-DNA-based mechanisms of inheritance, and population geneticists evoke phenotypic variation in response to environmental conditions“ (MÜLLER & OLSSON 2003, 114).

Auf welche Weise stellen nun epigenetische Faktoren einen Schlüssel zum besseren Verständnis von Evolution dar? Hier spielt die Formbarkeit

(Plastizität) epigenetischer Prozesse eine wichtige Rolle.

3.3.2 Plastizität

Nicht-erbliche Modifikationen werden von Evo-Devo-Forschern als wichtiger Schlüssel zum Verständnis von Makroevolution betrachtet. Für solche Modifikationen wird im folgenden der Begriff **Plastizität** verwendet. Gemeint sind damit Änderungen in Organismen infolge von Umweltreizen (SCHLICHTING & SMITH 2002, 190; Beispiele: Abb. 15, 16, 17). Man spricht auch von **Polyphenismus**: Auf der Basis desselben Erbguts sind in Abhängigkeit von Umweltreizen verschiedene Gestaltsausprägungen möglich. Die Umgebung wird nicht nur als ein zulassender Faktor in der Entwicklung gesehen, sondern auch als instruktiv: Eine bestimmte Umgebung kann demselben Genotyp verschiedene Phänotypen „entlocken“ (GILBERT 2003c, 97). Das Verhältnis Genotyp–Phänotyp ist sozusagen 1:vielen, insbesondere in verschiedenen Umgebungen. Organismen sind plastisch, da sie sich ohne Veränderung des Erbguts an variierende Bedingungen anpassen können (NANJUNDIAH 2003, 245). Die ontogenetische Entwicklung hängt also nicht nur von Signalen „von unten“ (den Genen) ab, sondern auch von Signalen „von oben“ (der Umwelt im weitesten Sinne).

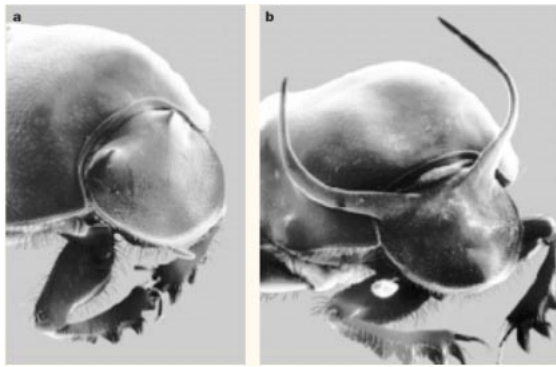
Es ist keine neue Erkenntnis, dass die Fähigkeit vererbt wird, innerhalb gewisser Grenzen je nach Umwelteinflüssen und organismusinternen Einflüssen zu variieren (NANJUNDIAH 2003, 247). Neu bei Evo-Devo ist, hier eine Quelle für den evolutiven Wandel zu sehen.

Von der Plastizität zur Evolution? Genetische Assimilation. Die Tatsache, dass die Lebewesen durch Modifikationen veränderbar sind, ermöglicht an sich jedoch noch keine Evolution. Dazu müsste zunächst die *Bandbreite* der bisherigen Modifikationsmöglichkeiten verändert werden, sonst würde nur eine gewisse Flexibilitätsspanne vererbt werden. Um nun zu einem evolutiven Wandel zu gelangen, stellt man sich folgendes Szenario vor. Eine

„It is possibly a standard rule that epigenetic integration precedes the genetic integration of novelties“ (MÜLLER & NEWMAN 2005b, 494).

„The essence of the concept we will develop in the following pages is that epigenetic mechanisms, rather than genetic change, have been the major sources of morphological innovation in evolution“ (NEWMAN & MÜLLER 2000, 305).

Abb. 16: Polymorphismus in der Entwicklung der Hörner des männlichen Mistkäfers. Unterhalb einer bestimmten Käfergröße werden die Hörner nicht ausgebildet (Schwelleneffekt). (Aus RAFF 2000, 77).



stressende Umwelt (d. h. eine, die deutlich von der bisherigen Umwelt abweicht) bewirkt eine *sonst nicht vorkommende* Modifikation (die also das normale Flexibilitätsspektrum überschreitet). WEST-EBERHARD (2005a, 610) spricht von **phänotypischer Akkommodation**: „Phänotypische Akkommodation ist adaptive Einpassung variabler Aspekte des Phänotyps ohne genetische Änderung, die von einem neuen Input während der Entwicklung herrührt.“ Damit dies zu einer dauerhaften Veränderung führt, muss eine nachträgliche genetische Fixierung und Selektion erfolgen (NANJUNDIAH 2003, 251): **Genetische Assimilation** durch Ausschalten alternativer Entwicklungswege. Man spricht auch von **Phänotypen**: Modifikative Veränderungen des Phänotyps werden bei Vorliegen eines Selektionsvorteils durch nachfolgende genetische Änderungen „kopiert“ bzw. fixiert. Selektion entkoppelt also die Abhängigkeit der Merkmalsausprägung vom Umweltreiz (NANJUNDIAH 2003, 254) und begünstigt eine genetische Fixierung der ursprünglich modifikativen Veränderung.

Dieser Vorgang ist schon länger als **Baldwin-Effekt** beschrieben worden (z. B. NANJUNDIAH 2003,

259): Eine phänotypische Antwort auf eine spezifische Umwelt kann von dieser Umwelt unabhängig werden. Was zunächst als rein physiologische Anpassung ohne erbliche Änderung an neue Bedingungen begann, könnte bei Auftreten der passenden Mutationen genetisch fixiert werden.

Die Chance, auf diesem Wege evolutiv weiterzukommen, wird darin gesehen, dass die Plastizität und phänotypische Akkommodation nicht in zufälligen Richtungen verläuft, sondern gemäß der Maßgabe der schon vorhandenen Organisation. Gegenüber (ungerichteten) genetischen Veränderungen bringt die Plastizität einen „Anpassungsvorsprung“ (WEST-EBERHARD 2005a, 612). Später muss dann eine genetische Assimilation erfolgen.

Umweltinduzierten Veränderungen wird also ein größeres evolutionäres Potential zugeschrieben als Mutationen. „Thus, genes are probably more often followers than leaders in evolutionary change“ (WEST-EBERHARD 2005a, 6543).³⁰

Slijpers Ziege. NANJUNDIAH (2003, 246, Fig. 14.1) zeigt, wie genetische Assimilierung zu evolutionärer Veränderung führen kann (Beispiele dort auf S. 247ff.). Weitere Beispiele finden sich bei WEST-EBERHARD (2005a) und HO & SAUNDERS (1979). Daraus sei ein sonst häufig zitiertes Beispiel vorgestellt: SLIJPER (1942) berichtet von einer Ziege, die ohne Vorderbeine geboren wurde und lernte, sich alleine auf den Hinterbeinen fortzubewegen, was zu einer veränderten Morphologie führte (Beschreibung bei WEST-EBERHARD (2005a, 611)). „This example of phenotype accommodation shows how developmental responses can mold the form of a morphological novelty. In Slijper’s goat, novel morphology came not from a series of mutational changes, but from reorganized expression of capacities that were

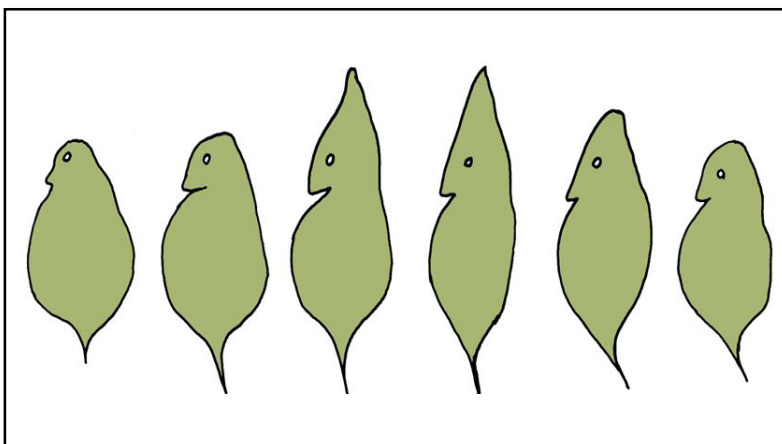


Abb. 17: Cyclomorphose beim Flohkrebs Daphnia. Es handelt sich dabei um das erste publizierte Beispiele einer adaptiven phänotypischen Plastizität. Die Entwicklung des „Helmes“ (mittlere Individuen) wird durch die Anwesenheit eines Räubers ausgelöst und kann auch einfach durch bestimmte Chemikalien im Wasser provoziert werden, auch wenn der Räuber gar nicht anwesend ist. Der Helm behindert das Gefressenwerden, er erfordert aber Stoffwechsellaufwand und verringert die Schwimmfähigkeit. Das ist vermutlich der Grund, weshalb der Helm nicht ausgebildet wird, wenn Daphnia nicht von Feinden bedroht ist. (Nach WOLTERECK)

³⁰ „We have seen that alternative phenotypes can be found in the same environment and can be propagated stably. Can such alternatives lead to interesting consequences? Yes, if there are many alternatives and their fitnesses are not the same“ (NANJUNDIAH 2003, 251).

„Phenotypes originally initiated by plastic response, can be fixed through genetic assimilation as alternate regulatory pathways are shut off. Evolution of mechanisms of plasticity and canalization can both reduce genetic variation, as well as shield it. When the organism encounters novel environmental conditions, this shielded variation may be expressed, revealing hidden reaction norms that represent the raw material for subsequent evolution“ (SCHLICHTING & SMITH 2002, 189). Diese Autoren diskutieren das am Beispiel der Lichtreaktion von Pflanzen. „Results indicate complex and sophisticated patterns of the coordinated and overlapping regulation of sets of genes“ (SCHLICHTING & SMITH 2002, 192). Plastizität wird gefördert bei häufigem Umweltwechsel, bei verlässlichem Vorkommen vom Schlüsselreizen der Umwelt, wenn Umweltvariation zeitlich oder räumlich fein verteilt ist u.a. (s. SCHLICHTING & SMITH 2002, 194).

already present. In the remainder of this article, I show how such immediate responses can be converted to evolutionary change and facilitate the origin of adaptive novelties“ (WEST-EBERHARD (2005a, 611).

WEST-EBERHARD (2005a, 616) bringt als weiteres Beispiel das Auftreten eines zusätzlichen Beines durch das vierte Sternit männlicher Fliegen aus der Familie der Sepsiden (Schwingfliegen) und kommentiert diese Veränderung: „The ease with which muscle can be recruited to (or exaggerated at) new attachments, as exemplified in the two-legged goat described earlier, and in these flies, is impressive.“ Wir haben es hier mit einem Beispiel von „explorativem Verhalten“ im Sinne von KIRSCHNER & GERHART (2005) zu tun (kritische Betrachtung dazu in JUNKER [2006]).³¹ Eine wirkliche evolutive Neuheit ist hier nicht aufgetreten und es handelt sich vermutlich um ein Beispiel von Polyvalenz, diese Änderung mehrfach unabhängig (konvergent) aufgetreten ist.

WEST-EBERHARD (2005a, 617) stellt selber kritisch fest: „One possible objection to the arguments made here is that the traits formed by phenotypic accommodation and novel combinations of ancestral traits are not truly new.“ In diesem Sinne äußert DE JONG (2003, 17) folgende Kritik an WEST-EBERHARDS Buch „Developmental Plasticity and Evolution“: „No convincing evidence is presented for adaptive phenotypic accommodation to a new environment. Genetic accommodation is just a classical adaptive change in gene frequency. Developmental plasticity exists and is important in nature, but for it to be the dominant evolutionary factor, one has to show that developmental plasticity is predominantly adaptive and precedes genetic adaptation. WEST-EBERHARD refers to much good biology, but fails on the major point: developmental plasticity as the initiating factor of adaptive novelty preceding generic change. ... West-Eberhard asserts a vision but presents little analysis. A major new synthesis and research programme this book is not“ (DE JONG 2003, 17; Hervorhebung nicht im Original).

Genetische Akkommodation. Kommt durch diese Prozesse irgendetwas Neues ins Spiel? *Was bringt dieser Vorgang außer einer Fixierung eines bestimmten Bereichs der zuvor schon vorhandenen Bandbreite?* Die Hoffnung ist, dass extreme Umwelten eine Flexibilität bewirken, die über das normale Spektrum hinausgeht. Versteckte Reaktionsnormen könnten Rohmaterial für nachfolgende Evolution bereithalten (SCHLICHTING & SMITH 2002, 192). Dennoch: Auch extreme Umwelten können nur das „herausholen“,

was schon an Potential in den Organismen steckt (vgl. Abschnitt 4.4). Hier greift jedoch die Hypothese, dass die Umweltsensitivität durch genetische Veränderungen *erhöht* werden könnte. Das heißt: Es sollen neue Antwortmöglichkeiten auf Umweltänderungen (insbesondere Umweltstress) evolvierten. Eine solche Erhöhung der Umweltsensitivität wird als **genetische Akkommodation** bezeichnet. Während *Assimilation* (s. o.) eine genetische Fixierung einer bestimmten modifikativen Ausprägung bedeutet (und mithin eine Verringerung der Plastizität), ist mit *Akkommodation* die Steigerung der „Antwortfähigkeit“ des Phänotyps auf Umweltänderungen gemeint. Ein experimentell belegtes Beispiel für genetische Akkommodation wird in Abschnitt 4.1 besprochen.

Damit sich evolutive Vorgänge unter der „Führung“ der phänotypischen Veränderungen und der nachfolgenden genetischen Assimilationen also nicht totlaufen, sind Mechanismen zur verbesserten Produktion von Variabilität erforderlich: **„Evolvierbarkeit“** („**evolvability**“, „the genome’s ability to produce adaptive variants“ [WAGNER & ALTENBURG (1996)]). Nach NEWMAN & MÜLLER (2000, 306) entsteht Evolvierbarkeit durch fortgesetzte Wirksamkeit epigenetischer Prozesse in einer Linie. Benötigt wird eine *Selektion auf Reaktionsnormen*, d. h. die Fähigkeit des Organismus, auf verschiedene Umweltreize unterschiedlich reagieren zu können, muss selektiv gefördert werden. ARTHUR (2004, 147) führt den Begriff „developmental reaction norm“ („DRN“) ein. Die Sensitivität des Genotyps auf die Umwelt müsse hoch gehalten werden.

Zusammenfassend wird also spekuliert, *dass neue Umweltbedingungen neue „Antworten“ der ontogenetischen Entwicklung auslösen*, wobei die natürliche Auslese mindestens zeitweise abgeschwächt ist (s. u.). Dabei wird darauf Bezug genommen, dass den Lebewesen gleichgewichtserhaltende (homöostatische) und regulatorische Prozesse zu eigen sind, dass die Lebewesen also eine gewisse Flexibilität in Abhängigkeit von Umweltreizen besitzen. Diese Quelle von Variabilität könne „angezapft“ und für einen evolutiven Wandel nutzbar gemacht werden. Genetische Änderungen, die solche zunächst modifikativen Veränderungen stabilisieren, können dann nachfolgen (genetische Assimilation) (Abb. 18). Darüber hinaus soll Umweltstress auch dazu führen, dass das Modifikationspotential durch Veränderungen des Erbguts umgekehrt auch wieder erweitert wird (genetische Akkommodation).

„We also propose that ‘large’ evolutionary changes could be the result of the canalization of novel developmental responses to environmental challenges under conditions of *relaxed natural selection*; and moreover, that the canalization of novel developmental responses might involve cytoplasmic inheritance of maternal effects at least in the initial stages“ (HO & SAUNDERS 1979, 589; ähnlich S. 573).

³¹ Ein weiteres Beispiel: Der Scheitelkamm der Hyänen wird nur voll ausgebildet, wenn das Gebiss über Jahre mit harter Nahrung gefordert wird (WEST-EBERHARD 2005a, 612; weiteres Beispiel: Kieferform bei Cichliden).

1. **Umweltstress** löst extreme Modifikationen aus: **phänotypische Akkomodation**
Folge: Der Selektion wird ein „größerer Brocken“ angeboten
2. Modifikationen werden durch interne Parameter **vorsortiert: constraints, developmental bias, Kanalisierung**: zweiter interagierender Partner der (Umwelt-)Selektion
3. Nachträgliche genetische Fixierung: **genetische Assimilation** bzw. **Phänokopien** durch Ausschalten alternativer Entwicklungswege. Selektion entkoppelt die Abhängigkeit der Merkmalsausprägung vom Umweltreiz.
4. Umweltstress führt dazu, dass das Modifikationspotential durch Veränderungen des Erbgut wieder erweitert wird (**genetische Akkomodation**).

Die Autoren stellen aber auch fest, dass die benötigten Mechanismen bereits vorhanden sein müssen: „We have attempted to make the process of evolution more understandable in terms of the *inherent* homeostatic and regulatory properties of biological systems (HO & SAUNDERS 1979, 590; Hervorhebung nicht im Original).

3.3.3 Aufbrechen von *constraints*

Einer stärkeren Veränderung ontogenetischer Prozesse (als Quelle für evolutionäre Veränderungen) stehen *constraints* entgegen, eine Art Beharrungsvermögen auf dem status quo. Diese müssen daher aufgebrochen bzw. gemildert werden, damit neue genetische und epigenetische Netzwerke der Entwicklung aufgebaut werden können. Dabei sollen Stresssituationen durch starke Umweltänderungen als Auslöser wirken (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 38). Andererseits werden, wie oben dargelegt, die *constraints* jedoch benötigt, um eine Richtung des Evolutionsverlaufs zu ermöglichen – eine paradoxe Situation, da sowohl das Aufbrechen als auch das Beibehalten von *constraints* benötigt wird (s. Abschnitt 4.4).

CRONK (2002, 3) nennt als Beispiel für „evolutionary inertia caused by the epigenotype“ die Blüte der Papilionaceen (Schmetterlingsblütler), „whose basic ground-plan has been maintained during the diversification of the group into many thousands of species.“ Es gibt aber Ausnahmen wie die Blüte von *Cadia*, die als hängende Glocke ausgebildet ist. Die „chaotischen“ und variablen Blütenorgane bei *Cerantonia* seien das Resultat eines Zusammenbruchs der Entwicklungs-Kanalisation (CRONK 2002, 3).

Damit *constraints* aufgebrochen werden können, wird Umweltstress als Auslöser diskutiert: „However, episodic spikes in various kinds of *environmental stress* that exceed an organism’s cells’ thresholds for expression of proper amounts of stress proteins responsible for protein folding (including stochasti-

cally occurring DNA repair) may increase mutation rate and genetic change, which in turn will alter the pattern of gene expression during development. If *severe stress disrupts DNA homeostasis* during meiosis (gametogenesis), this could allow for the appearance of significant mutational events that would otherwise be corrected or suppressed. In evolutionary terms, *extreme spikes in environmental stress make possible the emergence of new genetic and consequent developmental and epigenetic networks*, and thus also the emergence of potentially new morphological traits, without invoking geographic or other isolating mechanisms“ (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 38; Hervorhebung nicht im Original).

Ob die postulierten Vorgänge des Aufbrechens von *constraints* tatsächlich außer dem normalerweise zu erwarteten Kollaps (Abb. 19) in seltenen Fällen als Auslöser zur Neuprogrammierung und Entstehung neuer Konstruktionen führt, erscheint reichlich spekulativ. Die von MARESCA & SCHWARTZ (2006, 42) diskutierten Beispiele zeigen nicht, wie Neues entsteht.

3.3.4 In Frühphasen spielte Selektion eine untergeordnete Rolle

Selektion scheint in bestimmten Situationen für die Evolution hinderlich zu sein, da sie möglicherweise verheißungsvolle Neuanfänge verhindert (ein altes kritisches Argument). So mutmaßen einige Evo-Devo-Forscher, dass bei den „Explosionen“ der Entstehung neuer Baupläne geringe Selektion herrschte, weil es viele freie ökologische Nischen und folglich eine stark reduzierte Konkurrenz gab (BATEMAN & DIMICHELE 2002, 109). „A review of fossil history shows that the decisive evolutionary steps involving the sudden appearances of major classes of organisms invariably occurred in isolation, or when ecological niches were relatively empty ... that is, *when competition was minimum*. There is thus a strong implication that competition inhibited evolutionary advance and that *an escape from competition was a prerequisite for major changes to take place*“ (HO & SAUNDERS 1979, 578; vgl. 586; Hervorhebung nicht im Original).

„The establishing of prospecies [das hopeful monster nach GOLDSCHMIDT] is most likely under *temporary release from selection in environments of low biotic competition for resources*, followed by honing to competitive fitness by gradual reintroduction to neoDarwinian selection“ (BATEMAN & DIMICHELE 2002, 109; Hervorhebung nicht im Original). Diese Autoren sprechen von einem „zwei-Phasen-Evolutionsparadigma“, das mit den Daten besser verträglich sei als Neodarwinismus alleine.

Diese stark verringerte Selektion war demnach sogar *notwendig*, damit Variation nicht vorschnell ausgelesen wurde und dadurch verloren ging. In

Phasen einer stärkeren ökologischen Veränderung sollen genetische Kooptionen und Reprogrammierungen (s. Abschnitt 3.1 und 3.2) besonders begünstigt gewesen sein (TRUE & CARROLL 2002, 74).

3.4 Modularität

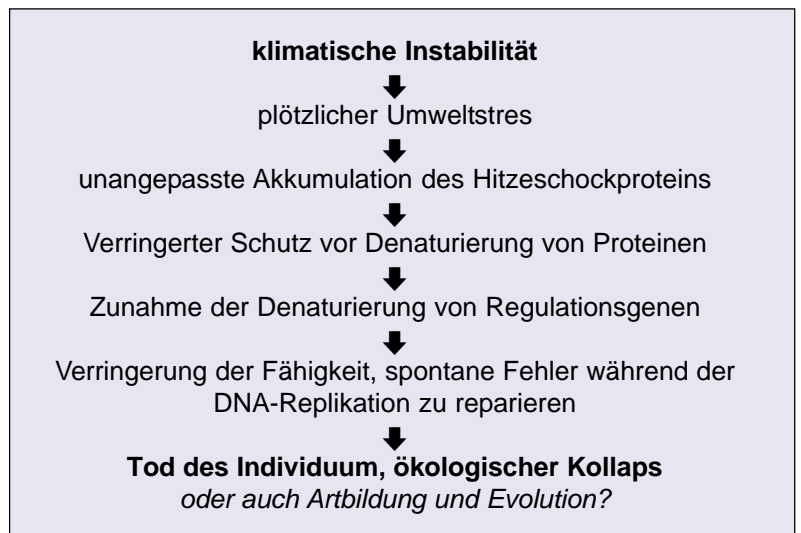
Ein bedeutender Aspekt von Evo-Devo ist die Modularität im Aufbau der Lebewesen, die sich in einem überraschenden Ausmaß auch auf genetischer Ebene und bei Entwicklungsprozessen herausgestellt hat. WAGNER et al. (2005, 35) schlagen als Definition für „evolutionäres Modul“ vor: „The preliminary definition of an evolutionary module used in this chapter is a set of phenotypic features that are highly integrated by pleiotropic effects of the underlying genes and are relatively isolated from other such sets by a paucity of pleiotropic effects“ (vgl. auch WAGNER & ALTENBERG 1996, 973ff.).

VAN DASSOW & MUNRO (1999) betrachten Modularität als einen wichtigen Bestandteil des „konzeptionellen Rahmens von Evo-Devo“ (vgl. auch GASS & BOLKER 2003, 260). Für SCHLOSSER (2004, 520) scheint Modularität im Mittelpunkt vieler neuerer Versuche zu stehen, eine Synthese zwischen Entwicklungsbiologie und Evolutionsbiologie zu schmieden. GILBERT (2003a, 766) bezeichnet Modularität als „Vorbereitung für Evolution durch Entwicklung“. Die Modularität ist wichtig, weil Module quasi-autonome Teile eines Entwicklungssystems sind, die verändert werden können, ohne zugleich andere Teile des Organismus ernsthaft zu stören (GASS & BOLKER 2003, 261).

„Evolutionary biologists seek to understand how species can respond to selective forces by a change in only a specific character under selection, with minimal effect on other physiological processes or on the rest of the body plan“ (GASS & BOLKER 2003, 261; vgl. LAUBICHLER (2005, 326) und GILBERT 2003a, 766). „Modules can be characterized as those types of subprocesses that are integrated and relatively autonomous“ (SCHLOSSER 2004, 521).

Entwicklungsmodule kommen vor bei morphogenetischen Feldern, Signalübertragungswegen, Imaginalscheiben, Zelllinien, Parasegmente von Insekten und Organrudimente bei Wirbeltieren sowie Enhancer-Regionen von Genen (GILBERT 2003a, 768).

Außerdem ermöglichen Module eine relativ freie Kombinierbarkeit (SCHLOSSER 2004, 541f.). Einer der wichtigsten Vorgänge, der auf „Modularität als Verbesserung der Evolvierbarkeit“ aufbaut, ist Duplikation plus Divergenz, also die Verdopplung von Genen und ihrem nachfolgenden Verschiedenwerden. Außerdem wird spekuliert, dass ein unterschiedliches „Zusammenstecken“ von Modulen neue ontogenetische Entwicklungswege und damit auch neue Strukturen ermöglicht (vgl. Abschnitt 3.1). „Is there a connection between modularity of



design and the success in evolutionary diversification? I certainly think so“ (CARROLL 2005, 26).

Abb. 19: Schematische Darstellung der Zellantwort und Hitzeschockantwort unter instabilen klimatischen Bedingungen. (Nach MARESCA & SCHWARTZ 2006)

4. Kritik

Einige Kritikpunkte wurden in den Ausführungen des vorigen Abschnitts schon eingeflochten. Hier soll die Kritik zusammengefasst und weiter erläutert werden.

4.1 Die Mechanismenfrage bleibt ohne überzeugende Antwort

Evo-Devo-Forscher sprechen von Neuprogrammierung („developmental repatterning“), Rekrutierung, Kooption oder Flickschusterei („tinkering“). Dabei gewinnt man häufig den Eindruck, als ob es kein Problem wäre, wie das überhaupt funktioniert. Explizit oder implizit werden schöpferische Vorgänge eingeführt und Schöpfungsvokabular verwendet (s. Abschnitt 4.9). Letzteres sollte für die Evolutionsbiologie tabu sein und ersteres wird in evolutionären Prozessen nicht angenommen. Denn auch wenn Evo-Devo die Produktion einer gerichteten Variation plausibel machen kann, und auch wenn mit größeren Schritten gerechnet wird als nach den Vorstellungen des Neodarwinismus für möglich gehalten wurde, gibt es dennoch keine *längerfristigen* Zielvorgaben, die den Maßstab für überlebensförderliche Änderungen liefern könnten. Veränderungen nach den Vorstellungen der Evo-Devo-Forscher können wie alle evolutiven Veränderungen nur „von der Hand in den Mund leben“, d. h. nur hinsichtlich der *aktuellen* Bedürfnisse selektiv bewertet werden. Mit einzelnen Mutationen ist es nicht getan, und aufgrund der Verflechtungen vieler Gene und epigenetischer Abläufe (*constraints*) ist zu erwarten, dass Mutationen fast immer schädlich sind (vgl. CHIP-

Tab. 5: Offene Fragen der Evolutionsforschung nach MÜLLER & NEWMAN (2003).

Offene Fragen zur morphologischen Evolution nach MÜLLER & NEWMAN (2003)
<ol style="list-style-type: none"> 1. Burgess shale-Effekt: Weshalb entstanden die Baupläne der Vielzeller explosionsartig? 2. Homoplasie: Weshalb entstehen ähnliche Gestalten unabhängig und wiederholt? 3. Konvergenz: Weshalb produzieren entfernt verwandte Linien ähnliche Designs? 4. Homologie: Weshalb organisieren sich Bauelemente als fixierte Baupläne und Organformen? 5. Neuheit: Wie werden neue Elemente in bestehende Baupläne eingeführt? 6. Modularität: Weshalb werden Design-Einheiten wiederholt verwendet? 7. Constraint: Weshalb sind nicht alle Design-Optionen eines phänotypischen Raums verwirklicht? 8. Atavismen: Weshalb erscheinen Merkmale, die lange Zeit in einer Linie verschwunden waren, erneut? 9. Geschwindigkeit: Weshalb sind die Raten morphologischer Veränderungen ungleich?
<p>MÜLLER & NEWMAN listen weitere 15 offene Fragen aus diesen Gebieten auf:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp in Ontogenese und Phylogenese • Epigenese und ihre Rolle in der morphologischen Evolution • Theorie der morphologischen Evolution
<p>MÜLLER & NEWMAN (2003, 7) folgern: „Mit anderen Worten: der Neodarwinismus hat keine Theorie für die Entstehung. Daraus folgt, dass die gegenwärtige Evolutionstheorie vorhersagen kann, was erhalten bleibt, aber nicht, was neu erscheinen wird.“ Und weiter: „Es fehlt immer noch eine Evolutionstheorie, die speziell die morphologischen Aspekte der Evolution betrifft und die Wechselwirkungen zwischen epigenetischen und genetischen Aspekten integriert.“</p>

MAN 2001, 300).³² Die Vorschläge von Mechanismen sind denn auch ziemlich vage, sobald es sich um umfangreichere Veränderungen handelt.

Konkret stellt sich beispielsweise die Frage, wie die Übernahme eines Regulationsgens in einen neuen Zusammenhang gelingt, beispielsweise die zusätzliche Verwendung (Kooption) von *Dll* oder des segmentierten Körperbaus aus einem ursprünglich anderen Kontext (vgl. Abschnitt 3.2). Dazu kommt das Problem, wie der nachgeschaltete Einbau in die untergeordneten Kaskaden erfolgen soll (vgl. dazu NEUHAUS 2002). Wenn ein Regulationsgen in einen neuen Kontext eingebaut werden und dort funktionieren soll, genügen einzelne Mutationen nicht, sondern mehrere Änderungen müssen in einer Art „konzertierten Aktion“ aufeinander abgestimmt erfolgen.

Ein Beispiel: Segmentation soll dreimal unabhängig evolutiv entstanden sein (ARTHUR 2002, 761). Einiges von der entwicklungs-genetischen Maschinerie, die der Segmentation zugrundeliegt, ist bei zweien oder allen dreien der segmentierten Tierstämme in Aktion. „For example, why is there segmentally reiterated expression of an *engrailed* homologue in some chordates, resembling – at least in broad terms – the pattern that is well known in arthropods?“ (ARTHUR 2002, 761). Handelt es sich um einen Fall einer unabhängigen Übernahme von Genen in einen neuen Kontext (konvergente Koop-

tionen)? ARTHUR formuliert als Schlüsselfrage: „The key question now becomes: what kind of mutation causes the initially ectopic expression of cassettes of developmental genes to occur in a spatiotemporal pattern that affords some possibility of functional improvement and thus of being favoured by selection?“ (ARTHUR 2002, 761). Eine Diskussion dieser Fragen findet sich in ARTHUR (2004, 186f.) und ARTHUR (2002, 761).

An die Stelle von Erklärungen treten häufig nur Beschreibungen oder Vermutungen. Dazu einige Beispiele: „Not only may an antenniform outgrowth be ectopically copied to produce paralogous lateral limbs, but *any* outgrowth, including internal ones like the human appendix, might provide a basis for ectopic activation of the genetic machinery for growing outward from a starting point of any particular tissue or organ“ (ARTHUR et al. 1999, 74). „Modules may arise by differential integration of previously independent characters serving a common functional role, or by parcellation of an originally larger character complex, by selective elimination of pleiotropic effects among characters“ (MINELLI 2003, 234). Oder Evo-Devo-Szenarien werden nur auf *notwendige Bedingungen* hin geprüft, ohne dass das Funktionieren von Mechanismen nachgewiesen wird (z. B. GILBERT 2003b, 738ff.).

Dass vorgeschlagene Mechanismen häufig sehr vage sind, zeigt sich an Formulierungen wie „könnte“, „möglicherweise etc.“; z. B.: „... the evolution of signaling molecules and morphogens *might proceed* through accumulation of neutral changes that can provide a suitable background for subsequent large-scale changes“ (CHIPMAN 2001, 300; Hervorhebung nicht im Original).³³

Von manchen Evo-Devo-Forschern wird der fehlende Nachweis ausreichender Mechanismen durchaus eingeräumt (NEWMAN 2006, 14), und nicht

³² So schreibt CHIPMAN (2001, 300) weiter: „However, it is unlikely that a single mutation causing a major change in the expression pattern of *Hox* genes would be evolutionarily viable (Akam 1998; Budd 1999). *Hox* genes are highly constrained by virtue of the large number of downstream genes that they regulate. A change in their expression pattern would probably have deleterious effects and would be selected against.“

umsonst gibt es eine umfangreiche „Evo-Devo-Agenda“ (MÜLLER & NEWMAN 2005b). MÜLLER & NEWMAN (2003) stellen 24 offene Fragen grundsätzlicher Art aus vier Teilgebieten der Evolutionsforschung zu den Mechanismen der Makroevolution zusammen (Tab. 5). WAGNER (2001, 305) gibt zu bedenken, dass entwicklungs-genetische Neuprogrammierungen *möglicherweise nicht experimentell nachvollzogen* werden können. „... in the pursuit of explaining evolutionary innovations there might be absolute limits to what can be experimentally proven“ (WAGNER 2001, 305). „The problem with analyzing this mode of evolution is not that there is no causal connection between genetic and phenotypic evolution; in fact there is. *But it might be impossible to experimentally demonstrate this connection.* This is because experiments can only be done with the species alive now, and there is no guarantee that any recent species has a genotype poised to replicate the evolutionary transition in question“ (WAGNER 2001, 307f.; Hervorhebung nicht im Original).³⁴

Die Problematik wird noch dadurch verschärft, dass *wiederholte* ähnliche (konvergente) Kooptionen evolutionär verwandter Gene bzw. Proteine für ähnliche Zwecke angenommen werden müssen

³³ Ein Beispiel für eine Kritik an unangemessenen Erklärungen: „Even in cases where the genetic basis for novelty is known, such as butterfly wing spots (Brakefield et al., 1996), questions remain such as: why do they form where they are, and how did the interaction between the ‘old’ use of the patterning genes and the genes they control in their new role come about? Although it is sometimes assumed that mere ectopic expression of the old gene patterning package is enough to generate novelties, *this seems hopelessly inadequate as an explanation*“ (BUDD 2006, 625; Hervorhebung nicht im Original)

³⁴ Dazu weitere Statements: „Moreover, the assumption that alteration of regulatory sequences is sufficient to turn a structurally simple ancestral form (although one with latent appendages, segments, eyes, heart) into forms as varied as flies, sea urchins, nematodes, and humans is widely accepted (e.g., Valentine et al. 1999; Carroll et al. 2001) but difficult to prove“ (NEWMAN 2006, 14).

„So the question remains: What kind of evolutionary process could rapidly generate a collection of morphologically distinct metazoan body plans from a common ancestor of annelids, molluscs, nematodes, arthropods, and chordates, while maintaining largely unchanged a core developmental toolkit? I would like to propose that a mechanism based on the plasticity of development (West-Eberhard 2003), rather than on incremental deviations from an ancestral phenotype, has the potential to resolve this question“ (NEWMAN 2006, 14); dieser Autor vermutet „präkanalisierte“ Bedingungen, die eine viel größere Plastizität der früheren Formen gegenüber heutigen ermöglichten. Man beachte, dass hier wiederum *Vermutungen* geäußert und *Vorschläge* gemacht werden. Ob sich diese bewähren, steht aus. Außerdem wird *unprüfbar* angenommen, dass früher andersartige Randbedingungen Evolution eher erleichtert hatten.

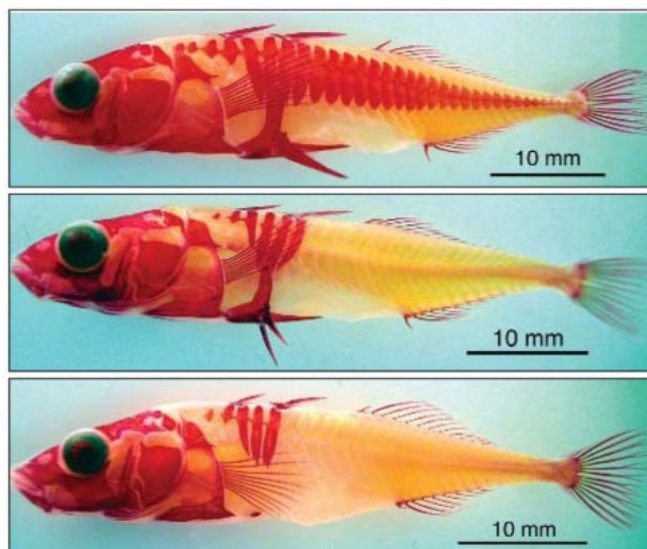
(NEWMAN 2006, 13). Das evolutionstheoretische Konvergenzproblem verfolgt also auch Evo-Devo.

Außerhalb experimenteller Nachprüfbarkeit liegen auch „Mega-Duplikationen“ ganzer Genkaskaden (vgl. Abschnitt 3.2), die zu neuen funktionalen Strukturelementen führen sollen.

Als Fazit kann mit ARTHUR (2004, 114) gezogen werden, dass „developmental reprogramming“ immer noch größtenteils eine Black Box unseres gegenwärtigen Wissens ist. Viele Beispiele betreffen zudem nur den mikroevolutiven Bereich (vgl. FEHRER 2003, SUZUKI & NIJHOUT 2006, WINKLER 2007) und erlauben keine Extrapolation auf Makroevolution. Zu prüfen ist dabei, ob Änderungen im Rahmen des Konzepts polyvalenter Stammformen (JUNKER & SCHERER 2006, VII.16.4) zu verstehen sind. Jedenfalls sind Veränderungen in Richtung Verlust verbreitet: „[C]urrent evidence suggests that saltational events which suppress developmental genes and consequently reduce morphological complexity are far more common than saltational events which increase overall complexity“ (BATEMAN & DiMICHELE 2002, 113).

Auf der Basis polyvalenter Stammformen kann beispielsweise die erhebliche Plastizität der Panzerung aus Knochenplatten der Rückenstacheln von Stichlingen erklärt werden (vgl. WEST-EBERHARD 2005b, 6546). Marine Stichlinge tragen eine Panzerung aus Knochenplatten, die Süßwasserarten fehlt (Abb. 20). Hauptverantwortlich dafür sind Unterschiede in einem bestimmten Gen (Ectodysplasin-Gen). Dieses Gen existiert in zwei Varianten (Allelen). Das Allel „ungepanzert“ kommt mit geringer Häufigkeit auch in marinen Stichlingen vor. Die fehlende Panzerung der Süßwasser-Stichlinge, die aus marinen Arten entstanden sind, ist daher ein Selektionsereignis, aus dem keine Erkenntnisse über die ursprüngliche Entstehung der Knochenplatten gewonnen werden können (COLOSIMO et al. 2005; vgl. WINKLER 2005).

Abb. 20: Viel, wenig, weg. Stichlinge verlieren im Süßwasser ihre knöchernen Panzerplatten (Mitte), sowie die Beckenstacheln (unten). (Foto: W. CRESKO, University of Oregon, Abdruck mit freundlicher Genehmigung)



Heterochronie

Als Quelle für umfangreiche Veränderungen werden oftmals Heterochronien diskutiert, das sind Veränderungen im Timing der Ontogenese. Heterochronie könnte ein Initialprozess für „ontogenetisches Repatterning“ sein, meinen MÜLLER & WAGNER (1991, 235), bemerken aber selbst, dass Heterochronie alleine nur Prozesse modifizieren kann, die schon etabliert sind (MÜLLER & WAGNER 1991, 252). MÜLLER (1991) ist der Auffassung, dass Heterochronien für die Erklärung von novelty nicht genügen, da sie nur schon Vorhandenes ändern können. Und KELLOGG (2002, 77) stellt fest: „Neither heterochrony nor heterotopy really defines a *bona fide* mechanism – they are simply convenient phenotypic descriptions that say nothing about the underlying molecular processes.“

Am Beispiel der Entstehung des Kopfes fragt ARTHUR (2004, 82), wie dieser Vorgang alleine durch ein verändertes relatives Timing von Entwicklungsprozessen erklärbar sei: „Clearly you can't. ... In think that heterochrony's role has often been overstated“ (ARTHUR 2004, 82). Zusammen mit Heterotopie (räumliche Verschiebung), Heterometrie (mengenmäßige Veränderungen) und Heterotypie (homeotischer Tausch von Körperteilen) könne jedoch das Auftreten von Neuheiten möglich sein: „At the developmental level, novelties can be initiated in any of four ways: by altered timing, positioning, amount or type of gene product“ (ARTHUR 2004, 83). Auf dieser Weise sei ein „developmental reprogramming“ erreichbar (ARTHUR 2004, 84). Mutationen seien dafür notwendig, aber nicht hinreichend. „Development is a trajectory through multicharacter hyperspace; developmental reprogramming is a mutationally induced change in that trajectory. But a new phrase is the beginning, not the end, of our quest“ (ARTHUR 2004, 195). Doch auch Heterotopie, Heterometrie und Heterotypie sind Veränderungen, die auf vorhandenen funktionellen Strukturen aufbauen und sie nicht hervorbringen, auch nicht im Zusammenwirken. Dazu stellt sich noch die Frage, ob diese Veränderungen auf der Basis einer Polyvalenz von Stammformen zu erklären und als Ausdruck von programmierter Variabilität zu werten sind. Umfangreichere Veränderungen benötigen jedenfalls ein Aufeinander-Abgestimmt-Werden mehrerer Teile. Ist hier gleichsam vorausgeplant?

RAFF & WRAY (1989, 410) merken kritisch an: „Heterochrony, a shift in the relative timing between two developmental processes in a descendant ontogeny, has long been recognized as a major class of developmental dissociations during evolution. ... In fact, morphological heterochronies are so prevalent, it has become commonplace to regard heterochrony as the most important mechanism for phenotypic change (de Beer, 1958; Gould, 1977; Buss, 1987). Although this may ultimately prove to be the case, the absence of mechanistic

information for the overwhelming majority of morphological heterochronies renders such generalizations questionable. The developmental and genetic bases for heterochrony have thus far received scant attention, and have proven more difficult to define than morphological heterochronies.“ Dennoch: „Heterochrony continues to be a major paradigm for considering the interplay between developmental and evolutionary processes. A rich diversity of examples demonstrates that morphological heterochronies are common, and may provide important evolutionary innovations“ (RAFF & WRAY 1989, 429).

„Side-Effect Hypothesis“

MÜLLER (1991) schlägt *Schwelleneffekte* (*threshold effects*) als Ursache für die Entstehung evolutiver Neuheiten vor. Beispiel: Wird die Anzahl der Zellen eines Vorknorpelstadiums einer Extremitätenknospe experimentell unter eine bestimmte Schwelle verringert, werden die Extremitäten nicht sukzessive verkleinert, sondern es fehlen ganze Skelettelemente. Intermediäre Formen fehlen meistens. In diesem Sinne könnten umgekehrt auch *zusätzliche* Strukturen entstehen: „In theory, complementary effects are expected to result from an increase of cell number in limb buds. While this has not yet been demonstrated experimentally, the more frequent occurrence of additional digits in large dog species (Alberch 1985) as opposed to small species does seem to fit the picture“ (MÜLLER 1991, 105f.). „[S]ubtle continuous variation of proportions can induce morphological change through the crossing of a threshold. This is the relative position of an organ primordium and its interactions with adjacent structures“ (MÜLLER 1991, 106f.). Er verweist als Beispiele auf die Entstehung äußerer Backentaschen bei Nagetieren (MÜLLER 1991, 107), die – ausgehend von inneren Backentaschen – nur durch eine sprunghafte Änderung möglich sei, für die eine kleine Änderung in der Ausbuchtung des Epithels verantwortlich sei, und auf das an anderer Stelle bereits diskutierte Beispiel des Schildkrötenpanzers. MÜLLER (1991, 108) schreibt dazu: „Changes in tension, pressure, shear, movement, etc., can easily generate a modified tissue response once an adequate threshold is reached.“ Und weiter: „[T]hresholds are an inherent property of developing systems, able to trigger discontinuities in morphogenesis which can automatically result in the generation of a new structure. Novelty can thus arise as a side effect of evolutionary changes of size and proportion, with the specific result depending on the reaction of the affected systems. In this scenario the emerging structure becomes only secondarily a target of selection which will determine its maintenance and persistence throughout the population“ (MÜLLER 1991, 109).

MÜLLER diskutiert als weiterer hypothetischer Mechanismus der Side-Effekt-Hypothese, dass

vorübergehende ontogenetische Strukturen Möglichkeiten für die Bildung von Neuheiten böten. Er schlussfolgert: „In addition to its regulatory capacities, the epigenetic nature of development also accounts for the fact that relatively small initial changes in morphogenesis, a small shift in epithelial invagination, a small new contact area of formerly separate tissues, a slight change in the onset or termination of ossification, etc., can be magnified into a prominent phenotypic effect during the further course of development – a phenomenon we may call amplification. Such effects of epigenetic amplification, together with the threshold effects, may contribute fundamentally to the often-proposed rapidity in the origination of novelty, which underlies punctuational paleontological scenarios“ (MÜLLER 1991, 120). Entscheidend ist hier die Frage, ob auf diesen Wegen nachweislich neuartige Strukturen entstehen oder ob nur ein vorhandenes Potential ausgeschöpft wird. Dies können nur detaillierte genetische und ontogenetische Studien klären.

Saltatorische Evolution bleibt problematisch

Im Zuge der Evo-Devo-Forschung gibt es teilweise eine neue Offenheit für saltatorische (sprunghafte) Evolution (vgl. Abschnitte 2.6 und 3.2). Diese Sicht ist aber nach wie vor problematisch, und die Gründe, weshalb sie lange Zeit nicht hoffähig war, gelten nach wie vor. Komplexe Konstruktionen sind funktionell integrierte Einheiten. Selbst wenn etwa eine homeotische Mutation zu einem neuen oder deutlich veränderten Körperteil führt, so muss dieser in den Organismus integriert werden; *das erfordert zahlreiche aufeinander abgestimmte Veränderungen* (BUDD 1999, 327). Solche saltatorischen Modelle seien daher Erzählungen und hätten weder Erklärungs- noch Vorhersagekraft.

BUDD (1999, 327) macht das an Beispielen klar: „Sudden acquisition of a new feeding appendage would be extremely unlikely to be advantageous unless the other feeding appendages were themselves adapted to incorporate it into their often complex mode of operation, to say nothing of corresponding changes to nerves and muscles that would be required. ... As a further example, ‘bithoracic’ flies are incapable of flight, not only because homeotic mutations that generate the extra pair of wings do not also transform the appropriate musculature, but also because the overall aerodynamic design of the fly has evolved for one and not two pairs of wings“ (BUDD 1999, 327).

BUDD (1999, 327) kritisiert weiter wissenschaftstheoretisch: „... one can doubt whether appeal to very rare combinations of events should be counted as scientific hypothesis at all. Clearly the logical possibility of a complex ‘body plan’ suddenly appearing cannot be ruled out. Nevertheless, models that invoke such events are in one sense only narrative and ad hoc: by treating the origins of body

plans as a ‘black box’ of extremely rare random change, they are not thereby offering an explanation of these events, merely postulating that they might occur – often in the face of what other evidence might suggest. Worse, because they make no appeal to general principles, such ‘explanations’ cannot have any predictive power.“

BUDD (1999) plädiert daher für eine Abkehr von sprunghafter Evolution und schlägt ein Modell vor, wonach Änderungen in Regulationsgenen kleineren mikroevolutiven Änderungen folgen statt ihnen sprunghaft vorauszugehen (vergleichbar dem Konzept der genetischen Assimilation, vgl. Abschnitt 3.3.2). Die experimentelle Bewährungsprobe steht diesem Vorschlag aber noch bevor.

Das embryologische Dilemma

In Abschnitt 2.1 wurde die Erkenntnis angesprochen, dass – evolutionstheoretisch gesehen – aufgrund zahlreicher embryologischer Befunde eine hohe Flexibilität (auch) der frühen Ontogenese angenommen werden muss. Änderungen früher Ontogenesephasen lassen sprunghafte Veränderungen im Phänotyp erwarten, was die eben genannten Probleme heraufbeschwört und in ein Dilemma führt: „However, it has long been a major tenet of evolution (and development) that any change to early developmental stages would be extremely disruptive or lethal. ... the problem may have been reinforced by the false view (see Muller, von Baer, and Haeckel) that early ontogenetic stages within a major group are still very similar“ (THOMSON 1992, 111). Als Lösung schlägt dieser Autor vor: „So the dilemma is easily resolved: because early stages have changed, they must be capable of change (Thomson 1988): As such they are available for the creation of new phenotypes“ (THOMSON 1992, 111f.). Das ist natürlich keine Antwort, sondern ein Zirkelschluss.

Entstehung der Modularität

Laut ALON (2003) besteht bei nicht-modularen Netzwerken die Gefahr, dass sie durch evolutive Optimierungsprozesse einen „eingefrorenen“ Status erreichen. Dieser Status mag zwar für die momentane Aufgabe extrem gut sein, vermindert die Evolvierbarkeit aber auf nahezu Null.

Dass Modularität Evolution also *erleichtern* könnte, ist gedanklich nachvollziehbar, inwieweit ist dies aber experimentell nachvollzogen? COYNE (2005) kritisiert Sean B. CARROLL, der diesen Aspekt in seinem Buch „Endless Forms Most Beautiful“ stark betont: „Aber Modularität und ein gemeinsamer genetischer Baukasten können für sich alleine nicht die ‘endlosen Formen’ begründen, weil konservierte Gene Vielfalt nicht erklären können“ (COYNE 2005, 1029). Es ist heute zwar vielfach nachgewiesen worden, dass vorhandene Gene an neuen Orten und zu neuen Zeiten genutzt werden, aber die *experimentellen* Belege für *Prozesse*, die zu dieser unter-

schiedlichen Nutzung führten, fehlen: „Die Evidenz für diese kritische Hypothese beruht jedoch mehr auf Schlussfolgerungen als auf Beobachtungen oder auf Experimenten“ (COYNE 2005, 1029).

Modelle zur evolutiven Entstehung von Modularität diskutieren WAGNER et al. (2005). Sie halten es für unwahrscheinlich, dass Modularität das Ergebnis direkter Selektion auf Evolvierbarkeit ist. Alle Modelle sind nach Ansicht dieser Autoren zu wenig verstanden, um sie als mögliche Erklärungen auszuschließen. Ein Problem ist, dass Modularität nicht direkt mit der Umwelt interagieren und selektiv bewertet werden kann (WAGNER et al. 2007, 924). Modelle zur Entstehung der Modularität seien bisher kaum testbar: „A crucial goal for ongoing work on these models is to devise testable predictions that could falsify some or all of these models. As discussed below, it is easy to make such predictions for some of these models, but not yet for all.“ Diese Autoren bezüglich des Ursprungs der Modularität: „From our reading of the literature, this branch of research is still mostly based on model analysis rather than data“ (WAGNER et al. 2007, 929).

WINKLER (2005a) weist auf Untersuchungen hin, wonach Netzwerke, die durch eine Labor-Evolution entwickelt wurden, gerade *nicht* modular aufgebaut sind, so dass Wissenschaftler ernüchtert feststellen: „[...] die Frage, wie Modularität in der Natur entstanden ist, hat sich zu einem kritischen Punkt entwickelt“ (zitiert nach LIPSON et al. 2002). Für ALON (2003) erhebt sich daraus eine „fundamentale wissenschaftliche Herausforderung: Diejenigen Naturgesetze zu verstehen, die evolvierte und kreierte Systeme miteinander verbinden.“

4.2 Vergleichend-biologische Argumentation

Anstelle von Mechanismen werden häufig nur vergleichend-biologische Argumente angeführt; sehr ausgeprägt der Fall ist das in CARROLLS (2005) Buch „Endless Forms Most Beautiful“ (s. o.). Auch TRUE & CARROLL (2002) präsentieren in ihrem Überblicksartikel über genetische Kooptionen keine Mechanismen. SCHLOSSER (2004) verweist in seiner zusammenfassenden Darstellung auf vergleichend-biologische Betrachtungen, um Modularität als Ermöglichung von Evolution zu begründen. WAGNER (2001, 305) weist darauf hin, dass viele Entdeckungen nur „Assoziationen“ seien. Dies gilt insbesondere für die Entstehung der Baupläne im Zuge der „kambri-schen Explosion“ aus einem hypothetischen komplexen Urbilaterier (vgl. Abschnitt 2.6); die Argumentation ist hier ausschließlich vergleichend-biologisch.

Vergleichende Biologie begründet aber keinerlei Mechanismen und begründet nicht einmal Evolution. Beispielfhaft sei dazu AMUNDSON (2005, 247) zitiert:

„Die Entdeckung molekulargenetischer *Gemeinsamkeiten* kann diese Art der Integration [neuer Entwicklungs-module] nicht erklären, und wenn sie noch so überraschend und weit verbreitet sind. Die Integration muss als *Prozess* verstanden werden“ (Hervorhebungen nicht im Original). Zu den in der Evo-Devo-Literatur öfter zitierten Augenflecken auf Schmetterlingsflügeln bemerkt AMUNDSON (2005, 247), dass die Benennung der Gene nicht dasselbe sei wie die Erklärung, *wie* Entwicklung modifiziert wurde, so dass evolutionäre Änderungen resultierten. Das tatsächliche Ziel von Evo-Devo sei es, Evolution als Modifikation von Entwicklungsprozessen zu erklären, nicht nur zu zeigen, *dass* Evolution durch Modifikation von Entwicklung voranschreitet.

Im folgenden seien einige Beispiele von Argumentationen mit vergleichenden Betrachtungen zusammengestellt: „Ernst Mayr had written that ‘the search for homologous genes is quite futile except in very close relatives.’ But contrary to the expectation of *any* biologist, most of the genes first identified as governing major aspects of fruit fly body organizations were found to have exact counterparts that did the same thing in most animals including ourselves“ (CARROLL 2005, 9). Dieser höchst unerwartete Befund wird bei CARROLL zum unabwiesbaren Beweis für Evolution: „The discovery of the ancient genetic tool kit is irrefutable evidence of the descent and modification of animals, including humans, from a simple common ancestor“ (CARROLL 2005, 10). Das ist ein rein vergleichend-biologisches Argument. Gerade von Evo-Devo-Forschern wird aber betont, dass der gemeinsame Vorfahre ziemlich komplex gewesen sein müsse. Und CARROLL spricht vom „tool kit paradox“. Weshalb aber gerade ein Paradox, ein von *allen* unerwarteter Befund, ein unabwiesbarer Evolutionsbeweis sein soll, ist in gewisser Weise selbst paradox.

„If we can’t say much for certain from the fossil record, what can we say about animal ancestors based on other kinds of evidence? We can make inferences based on *what is shared* among descendants“ (CARROLL 2005, 143; Hervorhebung nicht im Original).

Interessant ist auch folgende Feststellung von ARTHUR (2000, 49; Hervorhebung nicht im Original): „It is traditional to divide evolutionary studies into those dealing with ‘pattern’ and those dealing with ‘mechanism’.... Perhaps, then, ‘evo-devo’ falls largely on the pattern side of the great divide and *has relatively little to say about mechanism*. However, I have argued elsewhere (Arthur 1997) that the comparative developmental approach has the potential to bridge the gap, thus helping to unify ideas about mechanism and pattern.“ Mit „Potential“ wird eine Hoffnung zum Ausdruck gebracht, die sich erst noch erfüllen muss.

AVEROFF & AKAM (1995, 420; Hervorhebungen nicht im Original) schreiben: „Such macroevolutio-

nary changes in body architecture may be investigated by *comparative studies* of conserved genetic markers.“ – „Crustaceans and insects share a common origin of segmentation, but the specialization of trunk segments appears to have arisen independently in insects and various crustacean subgroups. Such macroevolutionary changes in body architecture may be investigated by *comparative studies* of conserved genetic markers.“

Auch LAUBICHLER (2005, 331) verweist auf die vergleichende Analyse: „Welcher konkrete Entwicklungsmechanismus liegt einem neuen, abgeleiteten Merkmal (oder Merkmalszustand) zugrunde? Diese Frage ist keineswegs trivial und ihre Beantwortung bedarf einer detaillierten *vergleichenden Analyse der Entwicklungsmechanismen in verwandten Arten*, die sich in dem konkreten Merkmal voneinander unterscheiden“ (Hervorhebung nicht im Original).

Interessant ist auch folgendes Zitat: „All these problems necessitate a thorough revival of the comparative biological tradition, because the only direct empirical approach to be [sic!] broad patterns of evolution is the comparative method“ (WAGNER 1986, 162).

Manchmal werden vergleichend-biologische Betrachtungen als „Mechanismen“ bezeichnet. „There are six potential genetic mechanisms through which *Hox* genes could influence morphological evolution: (1) an expansion in the structural diversity of *Hox* genes within a *Hox* complex ...; (2) an expansion in the number of *Hox* genes of a given class ...; (3) an expansion in the number of *Hox* complexes; (4) in the loss of one or more *Hox* genes; (5) a change in the position, timing or level of *Hox* gene expression; and (6) changes in the regulatory interactions between *Hox* proteins and their targets. Several of these mechanisms are now correlated with the diversification of arthropods and chordates“ (CARROLL 1995, 481). Von Mechanismen ist hier in Wirklichkeit aber nicht die Rede.³⁵

Das Defizit einer Erklärung ist manchmal hinter einem Zirkelschluss verborgen, durch den dazu Beweisende (dass es einen Mechanismus gibt) vorausgesetzt wird. So argumentieren beispielsweise DUBOULE & WILKINS (1998, 56) wie folgt: Aufgrund der Tatsache, dass vielfacher Gebrauch von Genen eher die Regel als die Ausnahme ist, könne man

annehmen, dass es starke Selektionsdrücke auf Multifunktionalität von Genen gegeben habe. Zur Zirkularität des Arguments kommt noch hinzu, dass wie so oft schon der Nachweis eines Selektionsdrucks (hier ist es sogar nur die Vermutung eines Selektionsdrucks) als ausreichend betrachtet wird, um Evolution plausibel zu machen. Dies ist aber nur eine notwendige Voraussetzung.

4.3 Was ist die evolutionäre Triebfeder für Kooptionen von Steuergenen in ganz verschiedenen Zusammenhängen?

Die Verwendung derselben Steuergene in z. T. völlig verschiedenen Entwicklungsprozessen gehört sicher zu den ganz großen Überraschungen der biologischen Forschung in den letzten Jahren. In Rahmen der Evolutionstheorie stellt sich hier nicht nur die Frage nach den Mechanismen einer Übernahme in neue Prozesse (s. Abschnitt 4.1), sondern auch nach der *Triebfeder* für einen solchen Vorgang. „Warum wurden die selben Transkriptionsfaktoren wiederholt unabhängig rekrutiert, um ähnliche Strukturen in diesen radikal verschiedenen Formen zu bilden?“ fragt NEWMAN (2006, 14), ohne diese Frage zu beantworten. Die *wiederholte konvergente* Übernahme gleicher Gene in funktionelle ähnliche oder auch neue Zusammenhänge macht dieses Problem besonders delikate. Denn genauso wie es für die klassischen Mutationen keine nachweisbare Richtungsvorgabe gibt, kann es eine solche Vorgabe auch für die hypothetischen Kooptionen und Rekrutierungen nicht geben. Was also soll dafür die Triebfeder sein, wenn es kein zu erreichendes Ziel gibt?

4.4 „Konstruktionszwänge“: Verheißung oder Verhinderung von Evolution?

Der Evo-Devo-Ansatz steckt in folgendem Dilemma: Einerseits wird darauf hingewiesen, dass die natürliche Selektion Unterstützung durch eine vorsortierte Variabilität benötigt (Abschnitt 2.2). Diese Vorsortierung soll durch eine Einschränkung der Variationsmöglichkeiten aufgrund von Konstruktionszwängen und damit verbundenen kanalisiertem Entwicklungsrichtungen („*developmental bias*“, „*constraints*“) ermöglicht werden. Andererseits spricht einiges dafür, dass dadurch Evolution gerade verhindert wird, weil die zugleich auch vorhandene Vernetzung ein nennenswertes Abweichen vom Hergebrachten nicht erlaubt, da Änderungen zu viele schädliche Nebenwirkungen haben. Aus diesem Grunde wurde – wie in Abschnitt 3.3.3 erläutert – vorgeschlagen, dass die Entstehung von

³⁵ Diese Kritik gilt auch für CARROLLS Buch „Endless Forms Most Beautiful“, was DUBOULE (2005, 955) in einer Rezension kritisiert: „Among the various tool kits, the *Hox* gene family receives special attention because of its importance in the development of these new concepts. Yet no explanation, not even a tentative one, is offered as to why this group of genes had (have) such a high epistemic value.“

Neuheiten ein Durchbrechen der alten *constraints* erfordert. Damit aber braucht Evo-Devo die *Bewahrung und die Änderung der constraints* gleichzeitig – beide Erfordernisse widersprechen einander. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von ARTHUR (2000, 56), dass *developmental reprogramming* das Gegenteil von *developmental constraint* sei.³⁶

Dazu kommt einmal mehr, dass ein experimenteller Nachweis dafür fehlt, dass das Aufbrechen von *constraints* mehr ist als nur eine *notwendige Voraussetzung* für die Entstehung von Neuem. Denn mit dem Aufbrechen ist noch nicht viel gewonnen. Die unbeantwortete Frage ist, wie Steuergerne und Entwicklungs-Netzwerke neu und sinnvoll zusammengefügt werden (Abschnitt 4.1), außer vielleicht in Fällen, die nur sehr geringfügige Änderungen erfordern (vgl. WINKLER 2007). Das ist nach allem, was wir wissen, nur koordiniert möglich. In diesem Zusammenhang ist auch bedeutsam, dass Studien zur Evolution der Entwicklungssysteme ergeben haben, „dass diese oftmals den Charakter von genetischen Netzwerken haben, was wiederum zu ihrer Stabilität beiträgt“ (LAUBICHLER 2005, 327).

MARESCA & SCHWARTZ (2004) befassen sich mit dem **Paradox der doppelten Notwendigkeit des Beibehaltens und Aufbrechens von *constraints***: „Yet organisms whose cells have too efficient repair mechanisms could not cope with, or adjust to, changes in the physical and biological world. Thus, the tendency toward maintaining genomic stability conflicts with the actual episodic emergence of diverse morphological novelty. Can we explain this paradox? ... If a stress-induced reduction in stress protein concentration occurs during meiosis and the production of gametes, the result could be evolutionarily significant“ (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 41). „Importantly, proteins involved in DNA repair mechanisms will no longer be able to suppress naturally occurring mutations with their typical level of efficiency“ (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 42). Die Mutationsrate nimmt zu: „This would further increase the number of retained, but normally suppressed or cor-

rected, mutational events“ (ebd.). „Nonetheless, the fortuitous combination of mutational events affecting the regulation of development (including, for example, signalling pathways or morphogenetic gradients, as well as the physical consequences of cell size and packaging and other potential epigenetic factors) may on (rare) occasions result in morphological novelty that does not interfere with an organism’s survival“ (ebd.).

„The tendency ‘not to evolve’ is probably due to what we could call DNA homeostasis, which is mediated, among other things, by adequate DNA repair mechanisms. *Significant deviation from a certain genomic arrangement likely causes either a reduction of homeostasis (fitness) and eventual death or, in some individuals, an opportunity for major DNA rearrangements, of which most will be lethal, but some compatible with life*“ (MARESCA & SCHWARTZ 2006, 44; Hervorhebung nicht im Original). Wichtig wäre hier, ein *experimentelles* belegtes Beispiel vorzulegen, sonst ist das geschilderte Szenario spekulativ.

Folgen der Verringerung der Selektion. Ein ähnliches Problem bzw. Paradox ergibt sich aus der postulierten vorübergehenden Verringerung der Selektion. Damit sollen einerseits „verheißungsvolle Neuanfänge“ nicht im Keim erstickt werden (Abschnitt 3.3.4), andererseits könnte gelockerte Selektion leicht dazu führen, dass zu viele nachteilige Mutationen nicht im nötigen Maß ausgelesen werden und es zu Funktionszusammenbrüchen kommt.

SCHLICHTING & SMITH (2002, 196) stellen fest, dass unser Verständnis der Plastizität begrenzt sei, und noch mehr Unkenntnis gebe es über die Evolution und Mechanik der Kanalisierung. Der Vorgang der genetischen Assimilierung führe zum Spezialistentum (SCHLICHTING & SMITH 2002, 204). Ob es Mechanismen zur Produktion von grundlegend neuer Variabilität gibt, ist derzeit noch unsicher, und die Suche danach steht auf der Agenda der Evo-Devo-Forschung.

Ob das Aufbrechen von *constraints* und vorübergehend gelockerte Selektion tatsächlich zur Entstehung und Etablierung neuer Variabilität führen, ist also offen und kein experimentell begründetes Ergebnis.

³⁶ In einem Artikel über den japanischen Biologen MATSUDA erläutert WEST-EBERHARD (2004) die Problematik: „Matsuda notes that repeated genetic assimilations would lead to a situation of insensitivity to environmental influences in which his ideas would no longer work, and the neo-Darwinian idea of evolution by mutation would have to apply. ... This reveals a weakness in the concept of genetic assimilation as a guiding principle for pan-environmentalism. Genetic assimilation depicts the replacement of environmental influence with genetic control, and fails to explain how environmental

influence is *perpetuated* as an essential element of normal development, rather than being replaced by genetic control“ (WEST-EBERHARD 2004, 114; Hervorhebung im Original). Als Lösung des daraus resultierenden Dilemmas wird das in Abschnitt 3.3.2 erläuterte Konzept der *genetischen Akkommodation* vorgeschlagen (WEST-EBERHARD 2004, 115); experimentelle Belege betreffen jedoch nur einen sehr eingeschränkten Bereich von Veränderungen (vgl. SUZUKI & NIJHOUT 2006), und die von WEST-EBERHARD (2004, 115) vorgebrachten Beispiele sind vage.

4.5 Wie wurde das Variationspotential aufgebaut, das der Selektion helfen soll?

Die epigenetische Flexibilität der Organismen ist ein schon vorhandenes Rohmaterial für evolutionäre Prozesse. Woher dieses kommt bzw. wie es aufgebaut wurde, ist erst einmal unbekannt und bedarf der experimentellen Untersuchung. Im Rahmen der Grundtypenbiologie wird von polyvalenten Stammformen ausgegangen (JUNKER & SCHERER 2006). Polyvalenz ist etwas Gegebenes, das die Biologen heute an den Lebewesen vorfinden. Ob die Polyvalenz schrittweise aufgebaut wurde oder etwas anfänglich Gegebenes war, kann durch den Nachweis einer heute feststellbaren genetischen und epigenetischen Flexibilität nicht entschieden werden.

Die epigenetische Flexibilität kann wohl als Basis für eine genetische Assimilation verwendet werden. Letztlich kann aber nur das assimiliert werden, was schon angelegt ist. HO & SAUNDERS (1979, 590) bemerken in ihrer Diskussion der ontogenetischen Plastizität als Variations- und Evolutionsquelle, dass diese Quelle keine Antwort auf den *Ursprung* der Flexibilität ontogenetischer Prozesse beinhaltet. Vor diesem Hintergrund formulieren sie als Aufgabe: „Eine angemessene Untersuchung der Evolution besteht darin, die Dynamik des epigenetischen Systems und seine Antwort auf Umweltreize herauszuarbeiten und ebenso die Mechanismen, durch welche neue Antworten des Entwicklungssystems kanalisiert werden“ (HO & SAUNDERS 1979, 573). Diese Aufgabe ist bis heute nur ansatzweise erledigt: MÜLLER & NEWMAN (2003, 7) listen entsprechende offene Fragen „betreffend Epigenese und ihrer Rolle in der morphologischen Evolution“ auf und folgern: „Mit anderen Worten: der Neodarwinismus hat keine Theorie für die Entstehung. Daraus folgt, dass die gegenwärtige Evolutionstheorie vorhersagen kann, was erhalten bleibt, aber nicht, was neu erscheinen wird.“ Und weiter: „Es fehlt immer noch eine Evolutionstheorie, die speziell die morphologischen Aspekte der Evolution betrifft und die Wechselwirkungen zwischen epigenetischen und genetischen Aspekten integriert.“³⁷

Zur Entstehung des Schildkröten-Panzers

In Abschnitt 3.2 wurde eine Evo-Devo-Vorstellung³⁷ zur Entstehung des Schildkröten-Panzers erläutert. Diese komplexe evolutionäre Neuheit soll eine Art

„Mega-Duplikation“ der Extremitätenknospe gewesen sein, die zu einer Aufwölbung aus Ektoderm und Mesoderm führte („carapacial ridge“), was wiederum ein verändertes Rippenwachstum zur Folge hatte und mit der Bildung des Panzers korreliert sei. Diese Aufwölbung wird entsprechend als Schlüsselneuheit interpretiert, die zur Entstehung des Schildkrötenbauplans führte.

Damit wird aber offenkundig nur eine *notwendige*, aber bei weitem nicht hinreichende Voraussetzung für die Entstehung des Schildkrötenpanzers geliefert. Daher steht die Idee, mit dieser evolutionären Neubildung eine schnelle und sehr umfangreiche Makroevolution plausibel machen zu können, auf äußerst schwachen Füßen. Es werden zwar Argumente für eine sprunghafte Entstehung des Schildkrötenpanzers angeführt (vgl. Abschnitt 3.2), doch handelt es sich dabei nur um *Begleiterscheinungen*, ohne dass die hypothetischen evolutiven Vorgänge konkret beschrieben würden. Das wird deutlich, wenn man sich klar macht, welche grundlegenden Änderungen die Entstehung des Schildkröten-Bauplans erforderten: „Altogether, the shell contains over 50 dermal bones found in no other vertebrate order, and the presence of this bony casing has necessitated extensive modifications of the tetrapod body plan. ... The neck, skull, and copulatory apparatus are also greatly modified“ (GILBERT et al. 2001, 47). Die Neuorganisation des Bauplans betrifft auch Atmung und Fortbewegung „radikal“, und sie ist von allen anderen Wirbeltieren verschieden (BURKE 1989, 364). GILBERT et al. (2001, 56) schreiben zwar: „The recognition of a simple developmental mechanism, namely an epithelial-mesenchymal interaction, at the initiation of carapace development provides a basis for hypotheses about the rapid evolution of this body plan...“, doch diese „Basis“ ist äußerst schwach gemessen am Erklärungsbedarf.

Zur zweibeinigen Ziege

In Abschnitt 3.3.2 wurde von einer Ziege berichtet, die ohne Vorderbeine geboren wurde, und lernte, sich alleine auf den Hinterbeinen fortzubewegen, was zu einer veränderten Morphologie führte. WEST-EBERHARD (2005b, 6545) fasst einige Änderungen im Körperbau zusammen: „[R]emarkable changes in muscle and bone, including striking changes in the bones of the hind legs; the leg muscles, including a greatly thickened and elongated gluteal tongue and an innovative arrangement of small tendons, a modified shape of the thoracic skeleton, and extensive modifications of the pelvis.“ Die Änderungen waren funktionell korreliert (vgl. JABLONKA 2006, 147). WEST-EBERHARD (2005b) äußert den Gedanken, ob dieses Beispiel als Modell für umfangreiche evolutionäre Änderungen herangezogen werden könnte: „These observations raise the possibility that the two-legged-goat effect, or ‘phenotypic accommodation’ ..., has played a role

³⁷ Originalzitate: „In other words, neo-Darwinism has no theory of the generative. As a consequence, current evolutionary theory can predict what will be maintained, but not what will appear.“ - „What still is lacking is an evolutionary theory that specifically addresses the morphological aspects of evolution and integrates the interactional-epigenetic aspects with the genetic.“

in the evolution of bipedal locomotion in vertebrates, including humans, as suggested by Slijper, who noted that some of the novel morphological features of the two-legged goat resembled those of kangaroos and of other bipedal species such as orangutans“ (WEST-EBERHARD 2005b, 6545). „It is highly likely that developmental plasticity contributed to the species-specific morphological changes associated with the evolution of human bipedal walking and running“ (WEST-EBERHARD 2005b, 6545). „The case of the two-legged goat case illustrates several important things. One of the most significant is that it shows that pre-existing genetic and developmental possibilities allow physiological adaptations that could never have been selected in the past. ... a good illustration of a plastic change that goes beyond that manifest in the range of conditions in which previous selection had occurred (JABLONKA 2006, 148)

Ob der Vergleich mit dem aufrechten Gang des Menschen passend ist, müsste ein genauere Vergleich zeigen, der an dieser Stelle nicht vorgenommen werden kann.

Experimenteller Nachweis einer genetischen Akkommodation

Über die evolutive Entstehung von Polyphenismus und mithin von Umweltsensitivität (genetische Akkommodation, s. Abschnitt 3.3.2) ist wenig bekannt. Das Problem dabei besteht darin: „Es benötigt den Erwerb von komplizierten genetischen Kontrollelementen, die die Umweltbedingungen messen und selektiv verschiedene Gengruppen, abhängig von den Bedingungen aktiviert“ (MYERS 2006). In einer 2006 veröffentlichten Studie konnten SUZUKI & NIJHOUT unter Laborbedingungen diesen Vorgang experimentell demonstrieren. Der Tomatenschwärmer (*Manduca quinquemaculata*) zeigt einen Polyphenismus: im kühleren Norden der USA sind die Raupen schwarz, was vorteilhaft für

die Absorption von Sonnenlicht und damit Wärme ist. Im wärmeren Süden sind die Raupen dagegen grün und dadurch besser getarnt (Abb. 21).

Die Autoren untersuchten nun die Raupe des nahe verwandten Tabakswärmers (*Manduca sexta*), die normalerweise immer grün ist. Es existieren aber Mutanten des Tabakswärmers mit schwarz gefärbten Raupen. Es konnte gezeigt werden, dass die Mutation zu einer Verringerung des Juvenilhormons führt, welches die Färbung der Haut reguliert. Im mutierten Stamm kamen jedoch Raupen vor, die nach einer Hitzeschockbehandlung in einem frühen Entwicklungsstadium unterschiedliche Grünfärbungen aufwiesen. Durch weitere Züchtung mit dieser besonderen Mutante mit sonst schwarzen Raupen erzielten die Wissenschaftler nach nur 13 Generationen einen Stamm, dessen Raupen ab einer bestimmten Temperaturschwelle von 28,5° C immer grün statt schwarz gefärbt waren. Die höhere Temperatur führte zur Produktion von mehr Juvenilhormon, in dessen Folge wieder die grüne Färbung auftritt. Damit war eine bestimmte Umweltsensitivität (hier auf Sensitivität auf unterschiedliche Temperatur) und damit die Entstehung eines Polyphenismus und mithin eine genetische Akkommodation experimentell demonstriert.

Die Experimente zeigen, dass es – als Vorstufe zur sichtbaren Variation der Färbung – eine unsichtbare Variation gibt, in unserem Fall die Konzentration des Juvenilhormons. Ist diese niedrig, sind die Raupen schwarz gefärbt, ist sie hoch, dann sind sie grün – erst einmal unabhängig von der Temperatur. Die Variation (viel oder wenig Juvenilhormon) kann nun beim gezüchteten Tabakswärmerstamm bzw. natürlicherweise beim Tomatenschwärmer durch die Temperatur festgelegt und fixiert werden. Es zeigte sich, dass der gezüchtete polyphene Stamm des Tabakswärmers eine mittlere Konzentration an Juvenilhormon aufweist, die nahe beim Schwellenwert für das Umschalten von „schwarz“ auf „grün“ liegt. Durch die Temperaturerhöhung kann – wie genau ist ungeklärt – die Hormonmenge über den Schwellenwert gehoben werden, mit dem Erfolg, dass die Raupen grün statt schwarz sind (PENNISI 2006). Woher allerdings das ganze System kommt, das die Temperatursensitivität ermöglicht, ist durch diese Versuche nicht gezeigt. Offenbar wurde nur die Regulation des (an sich unsichtbaren) Hormontiters verändert (SUZUKI & NIJHOUT 2006, 652).

Die Tatsache, dass der Tomatenschwärmer natürlichlicherweise polyphen ist, kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass das Potential zur Umweltsensitivität ursprünglich in der Gattung *Manduca* vorhanden ist und beim Tabakswärmer teilweise verlorengegangen war, jedoch unter Laborbedingungen wieder reaktiviert werden konnte. Damit wäre auch diese Umweltsensitivität nur ein Ausdruck der Polyvalenz der Stammform. Die Behauptung von MYERS (2006), man habe direkt die Evolu-

Abb. 21: Die schwarze und grüne Form des Tabakswärmers (*Manduca sexta*). (Foto: Yuichiro SUZUKI, Abdruck mit freundlicher Genehmigung)



tion eines „komplexen, polygenen, polyphenen Merkmals“ durch genetische Assimilation und Akkommodation im Labor beobachtet, ist durch die experimentellen Daten nicht gedeckt, wenn damit die *de novo*-Entstehung gemeint sein sollte.

4.6 Neuprogrammierung ist nicht alles

Die Neuprogrammierung von Regulationsgenen und anderen toolkit-Genen gilt als wichtiger (hypothetischer) Evo-Devo-Mechanismus. Bei der Lektüre mancher Evo-Devo-Publikationen erhält man den Eindruck, als sei damit die Frage der Entstehung von Neuem in der Evolution gelöst oder wenigstens prinzipiell lösbar (so z. B. bei CARROLL 2005). Dennoch kann auch dies nur ein Teil notwendiger evolutionärer Prozesse sein. Denn Modularität und darauf aufbauende (hypothetische) Neuprogrammierungsmöglichkeiten sind nur *ein* Aspekt der Organisation der Lebewesen. Angesichts einer großen Zahl ganz unterschiedlicher Gene und Genfamilien bleibt nach wie vor die Frage nach deren Neuentstehung. Die Unterschiede zwischen den Organismen können nicht allein auf unterschiedliche Aktionen der Steuergene zurückgeführt werden, da selbst 1% Unterschied in den DNA-Sequenzen einen substantiellen Unterschied in den Proteinssequenzen bedeutet (COYNE 2005).

Steuergene alleine sind also nicht der Schlüssel zur Erklärung der Entstehung neuer Formen. Dazu einige Zitate: „Was everything a question of shuffling, tinkering and co-option? Data from the increasing number of fully sequenced genomes indicates a substantial number of novel unmatched genes“ (BAGUNÀ & GARCIA-FERNÁNDEZ 2003, 706). „His [CARROLL's] answer is the evolution of noncoding regulatory elements: whether you are a man or a mouse apparently depends solely on your promoters and enhancers. But the underlying statistics are deceptive; even a 1% difference in DNA sequence implies a substantial difference in protein sequence. We now know that humans and chimps have different amino-acid sequences in at least 55% of their proteins, a figure that rises to 95% for humans and mice. Thus we can't exclude protein-sequence evolution as an important reason why we lack whiskers and tails“ (COYNE 2005, 1029). „In the end, we simply don't know the relative importance of protein and non-protein changes in creating biological diversity“ (COYNE 2005, 1030).

COYNE (2005) meint, „teaching very old genes new tricks“ sei nur die halbe Wahrheit, die andere Hälfte seien Duplikationen und Exon shuffling. Doch diese Mechanismen bieten ebenfalls keinen Schlüssel zum Verständnis von Makroevolution (JUNKER & SCHERER 2006, IV.9).

Gene und Genkaskaden, die in neue Entwicklungszusammenhänge eingebaut werden, müssen

zudem irgendwann erstmals entstanden sein. Viele Genfamilien können nicht aufeinander zurückgeführt werden. Es stellt sich also – auch wenn „Evo-Devo-Mechanismen“ funktionieren würden, immer noch die Frage, woher die Genfamilien ursprünglich kommen. Beispielsweise ist die Wnt-Genfamilie bei der Signaltransduktion in der frühen Embryonalentwicklung in Aktion. Da sie bei den sehr einfachen Vielzellern (nämlich bei Seeanemonen) nahezu vollständig vorhanden ist, nehmen KUSSE-ROW et al. (2005, 159) an, dass sie beim Übergang von Einzellern zu Vielzellern entstanden ist. Für den erfolgreichen Übergang von Einzellern zu Vielzellern wurde ein ganzes Konzert („a whole concert“) interagierender Signalmoleküle benötigt. Ein ganzes *Konzert* interagierender Signalmoleküle erfordert aber ein tiefgreifendes Aufeinanderabgestimmtsein – eine gewaltige Herausforderung für ungelinkte Evolutionsmechanismen.

4.7 Es gibt nicht die totale Modularität

Die Entdeckung einer ausgeprägten Modularität auf genetischer Ebene (z. B. bei den Steuergenen) ist eine der großen Überraschungen der Forschungen der letzten Jahre. Eine totale Modularität gibt es jedoch nicht. Module müssen miteinander gekoppelt werden und sind nicht völlig unabhängig vom Rest des Organismus. Und die Module müssen aufeinander abgestimmt sein. Ein neues Aufeinander-Abstimmen von Modulen in neuen Zusammenhängen dürfte kaum mit wenigen Mutationen erreichbar sein. „Eine modulare Struktur erzeugt Konstruktionszwänge, weil einige Interaktionen zwischen den Modulen möglicherweise nur schwer gelöst werden können“ (RAFF 2000, 78). Die Mechanismen der Trennung von Modulen sind kaum verstanden.³⁸

Ein Vergleich mit der Technik offenbart zudem ein ganz wesentliches Problem: Wenn in technischen Geräten neue Module (wie z. B. eine Festplatte in einen Computer) eingebaut werden, so geht das nur dann mit wenig Aufwand, wenn alle notwendigen Verschaltungen bereits konstruiert sind.

³⁸ „The genetic mechanisms that permit such dissociations probably lie in the combinatorial structure of eukaryotic promoters, which allow gene expression to be modified in various ways, and to be readily co-opted to new functions. The developmental mechanisms of inter-modular dissociation are not well understood. So we have the amazing but unexplained observation that different developmental pathways can converge on similar outcomes. For example, changes in embryonic modules produce different pathways during early development of similar sea urchins ..., and induction of the eye lens in some frogs depends on induction by the optic cup in some species, but not in others“ (RAFF 2000, 78f.).

Genau damit kann man bei evolutionärem Neueinfügen nicht rechnen. Die Hardware ist darüber hinaus nur ein Aspekt. Man kann problemlos eine zwanzig Jahre alte Festplatte an einen heutigen Computer anschließen. Der Motor dreht, funktionieren wird die Festplatte aber letztlich nicht, da sich die Übergabeparameter deutlich verändert haben. Zusätzlich ist Programmierarbeit notwendig; bei Lebewesen stellt sich das nicht anders dar.

Nach Snel et al. (2002) sind große Anzahlen von Proteinen durch Interaktionen in einem riesigen, geradezu gigantischen Netzwerk verknüpft. Das schränkt den Modularitätsaspekt ein. Die Module interagieren mehr oder weniger stark miteinander. Erneut wird deutlich: Das „Zusammenflicken“ von Modulen oder das Neueinsetzen in neue Zusammenhänge kann keine Kleinigkeit sein.

4.8 Homologe Steuergene und das Problem morphologischer Konvergenzen

Mit dem Nachweis homologer Steuergene bei entfernt verwandten Tierstämmen ist das Problem morphologischer Konvergenzen nicht gelöst. Dies ist kann am Beispiel der Augen deutlich gemacht werden: Es gibt zwar mit der universellen Verbreitung von *Pax6* als Masterkontrollgenen und anderer Regulationsgene starke evolutionstheoretische Argumente für die Existenz einer einfachen „Urauges“, von dem alle anderen Augentypen abzuleiten sind, aber aufgrund ihrer Verteilung im System der Tiere kommt man um die Schlussfolgerung nicht umhin, dass die verschiedenen Augentypen vom hypothetischen Augen-Prototyp ausgehend z. T. vielfach unabhängig entstanden sein müssen. So müsste nach SALVINI-PLAWEN & MAYR (1977, 255) alleine das *Linsenauge* mindestens 15mal unabhängig entstanden sein.

Die verschiedenen Augentypen, die auf der Basis genetischer Homologien evolviert seien, müssen also mehrfach konvergent entstanden sein; dabei handelt es sich teilweise um tiefgreifende Konvergenzen, „often remarkably similar in basic structure while varying in neural connection mechanisms, retinal configuration, lens proteins, focusing systems, and most other fine details“ (WILLMER 2003, 38). Diese Autorin kommt zum Schluss: „Far from resolving the problems of convergence, however, molecular taxonomy has in some ways underscored our need to understand patterns of divergence and convergence“ (WILLMER 2003, 43).

Ein gravierendes Konvergenz-Dilemma (auch im Rahmen des Evo-Devo-Ansatzes) beschreibt (RAFF 2000, 77f.): „It has been argued that early animals were similar to larvae of living marine invertebrates, and used gene regulatory systems similar to those used to produce modern larvae. Adult

body plans and their different gene regulatory systems would have evolved at a later stage with the origin of ‘set aside’ cells that produce the adult body plan within the quite dissimilar larval body. This model requires that animal development acquired a new step, and demands a great deal of convergent evolution of genetic systems regulating adult development. The hypothesis is challenged by evidence of how developmental features are phylogenetically distributed. These indicate that feeding larvae arose after adult body plans, and that set aside cells are not homologous among all taxa. A second hypothesis therefore states that the ancestral BILATERIAN animal was small, but possessed an adult-like body plan. Planktonic larvae would have evolved later, perhaps as part of the CAMBRIAN ‘EXPLOSION’. The debate is not merely an exercise in speculative zoology. Both views require that extensive convergent evolution has taken place. Either embryonic forms evolved convergently in several lineages, or complex features of adult body plans and what are generally regarded as shared, deeply embedded developmental regulatory gene systems, evolved independently with the invention of set aside cells. This latter hypothesis seems less probable, particularly in the light of convergent evolution of larval forms. The issue is still unresolved.“

4.9 Verwendung von Schöpfungsvokabular

Die hypothetischen Evolutionsvorgänge werden fast unbesehen als real hingestellt und mit Schöpfungsvokabular beschrieben. Eines der krassesten Beispiele dieser Art ist der öfter zitierte Satz: „Evolution of form is very much a matter of teaching very old genes new tricks!“ (CARROLL 2005). Es ist schon sehr erstaunlich, dass ein solches Vokabular verwendet wird, obwohl in Wirklichkeit ein ungeplanter, ziel- und geistloser Vorgang beschrieben werden soll. Einige Beispiele, die z. T. schon weiter oben im Text vorkamen, werden im folgenden zusammengestellt (Hervorhebungen sind jeweils nicht in den Originalen):

„Form evolves largely by **elaborating on, and tinkering with**, how these genes are regulated through batteries of multiple switches“ (BRAKEFIELD 2005, 1694).

Wenn Morphogenese das Resultat von koordiniertem Zellverhalten ist, dann sollte die Evolution der Morphogenese Änderungen in der **Koordinierung** solchen Verhaltens beinhalten. Aber wo sollen wir nach Veränderungen in der Koordination suchen? (LARSEN 2003, 125). „Thus **coupling and uncoupling** cascades – or shuffling bureaucrat genes ... – should be a frequent hallmark of evolution“ (LARSEN 2003, 125). „The thrust of my arguments has been that relatively few changes in cell

behavior may be responsible for large morphological changes without unraveling the rest of development. If this is so, we should be able to **redesign** structures in an organism with a few **well-chosen mutations**“ (LARSEN 2003, 129). Wer *wählt* hier?

„Evolutionary **bricolage**‘ has, it turns out, been amazingly parsimonious in its **choice** of basic building materials while immensely **creative** in the **deployment** of these gene products in the evolutionary diversification of animal forms“ (DUBOULE & WILKINS 1998, 55).

„[I]t is far more likely to **‘coopt’** some existing cascade of genes by expressing those genes in parts of the embryo where they had not been expressed before than to **build up, de novo**, some entirely new cascade“ (ARTHUR 2004, 187).

Module sind „repeatedly **recombinable** with other such units“ (Schlosser 2004, 520). „Second, due to their relative autonomous behavior, modules are available for repeated **employment** in different contexts, allowing the rapid generation of dramatic complex systems by the **combinatorial use** of relatively few basic building blocks“ (Schlosser 2004, 540f.).

„Interestingly, the *dcy* gene shows sequence similarities to some insect cuticular proteins ... This finding supports the hypothesis that *Drosophila* used the same **strategy** as vertebrates and mollusks, namely, **recruitment** a multifunctional protein for refraction in the lens, by a gene sharing mechanism“ (JANSSENS & GEHRING 1999, 204).

„No matter how **sophisticated** the modes of change prove to be, evolution nevertheless is always a matter of tinkering“ (MINELLI & FUSCO 2005, 524).

„[T]he introduction of the variation is a crucial part of the **creative** process that we call evolution“ (ARTHUR 2004, 200).

In Abschnitt 4.1 wurde bereits darauf hingewiesen, dass auch Begriffe wie Kooption, Rekrutierung, Neuprogrammierung oder Neuverdrahtung eine intelligente Planung implizieren. Das gilt sogar für den Begriff „Flickschusterei“ („tinkering“), mit dem man den Eindruck von Planung vermeiden möchte.

Modularität und Design: SCHLOSSER & WAGNER (2004, 2) vergleichen die Modularität bei Lebewesen mit Modularität bei menschlichen Konstruktionen. „Ever since humans began to erect buildings or construct machines, they have employed modular modes of construction.“ Vergleiche mit: „... recent advances in developmental genetics brought to light that many gene regulatory networks and signaling cascades were highly conserved during evolution but were frequently reshuffled and recombined to generate novel structures“ (a.a.O.).

SANSOM (2007) stellt Überlegungen darüber an, welche Strategie man verfolgen muss, damit erfolgreiche Mutationen am leichtesten auftreten können. Er spricht von „Metamutationen“; dabei handelt es sich um Mutationen von Mutationstypen (S.

174); die Mutationstypen, die am ehesten evolutionsfördernd sind, werden ausgelesen. Wie andere Autoren kommt er zum Schluss, dass Modularität in der ontogenetischen Entwicklung förderlich für Evolution ist. Diese Überlegung wird dann im Nachhinein als Ergebnis der Selektion interpretiert. Damit aber werden der Selektion vorausschauende, strategische Fähigkeiten unterstellt, was nicht nur spekulativ ist (wie SANSOM selbst auf S. 191 schreibt), sondern wofür es derzeit auch keine prüfbareren Hypothesen gibt. Dass aber der heute beobachtbare Zustand nützlich ist, sagt nichts über dessen evolutive Entstehung aus. Wenn es eine Selektion auf teilweise Unabhängigkeit von Modulen geben soll, stellt sich die Frage, *warum* es dies geben soll, denn Selektion ist zukunftsblind, während Selektion auf Modularität zum Zwecke besserer Evolvierbarkeit offenkundig zukunftsorientiert ist. Gleichzeitig muss es auch eine gewisse Integration der Module geben. SANSOM (2007, 181) schreibt dazu: „I would like to point out that while the selective pressures for quasi-independence and integration are opposite, they have still a lot in common. They are both metamutation selective forces (i.e., forces on ways of mutating), which are traits of multigenerational units and selected at that level. Both traits are also supposed to increase evolvability (i.e., make mutations more likely to be adaptive), even though they do so in opposite ways“ (SANSOM 2007, 181). Hier wird Selektion auf Eigenschaften beschrieben, deren Nutzen sich erst in der Zukunft zeigt. Damit ist Selektion aber überfordert. SANSOM (2007, 181) schreibt weiter, dass natürliche Selektion diese Vorteile „entdeckt“ hätte und spricht auch im folgenden von „Strategien“. Ungelenkte, ausschließlich gegenwartsbezogene Prozessen können aber gerade nicht mit dem Begriff „Strategie“ in Verbindung gebracht werden.

5. Wo steht Evo-Devo?

Als „Beobachter“ steht es mir kaum zu, diese Frage zu beantworten. Zum einen fällt auf, dass manche Ansätze einander zu widersprechen scheinen (Lockerung oder Verstärkung von *constraints*? Gelockerte oder verstärkte Selektion; vgl. Abschnitt 4.4). Ein einheitliches Forschungsprogramm, eine Synthese der verschiedenen Ansätze scheint noch nicht etabliert zu sein. Die verschiedenen Argumentationsschienen sind nicht miteinander plausibel verwoben. Das wäre für eine wirkliche Synthese und erforderlich. Zum anderen werden im Wesentlichen *Muster* entdeckt und *Voraussetzungen* für Makroevolution thematisiert. Die vorgeschlagenen *Mechanismen* für *makroevolutive* Veränderungen erscheinen demgegenüber spekulativ.

Eine schöne und wir mir scheint treffende Antwort auf die Frage nach dem Stand von Evo-Devo

gibt einer von denen, die auf diesem Gebiet forschen, Manfred LAUBICHLER: „Und wenn es stimmt, dass der liebe Gott im Detail steckt, dann befindet sich die evolutionäre Entwicklungsbiologie nach ihrem Auszug aus der Knechtschaft der modernen Synthese und der reduktionistischen Molekularbiologie noch mitten in der Wüste, allerdings schon mit einigen Ausblicken auf die fruchtbaren Landschaften des gelobten Landes“ (LAUBICHLER 2005, 334). Ein Verdienst, das der Evo-Devo-Forschung bereits zukommt, ist die Wiedervorlage einer Grundfrage der Evolutionsbiologie, die zuunrecht schon als gelöst galt: „Die Stärke der evolutionären Entwicklungsbiologie liegt in ihren genuinen Fragestellungen, die derzeit mit keinem anderen Forschungsansatz gelöst werden können. Dazu gehören v.a. die fundamentalen Probleme der Innovation und der evolutionären Neubildungen (»novelties«)“ (LAUBICHLER 2005, 335). Wie weit die Forschung hier fortgeschritten ist, ob Evo-Devo halten kann, was es verspricht oder erfüllen kann, was man erhofft, ob es das „gelobte Land“ wirklich gibt, scheint mir ein gutes Stück Sache subjektiver Bewertung zu sein; daher ist hier kein weiteres Urteil nötig, der Fortschritt der Forschung wird es zeigen.

Dank: Von Dr. Judith Fehrer, Dr. Niko Winkler und Dr. Henrik Ullrich erhielt ich wertvolle Hinweise.

Literatur

- ALBERCH P (1985) Developmental constraints: Why St. Bernhards often have an extra digit and poodles never do. *Am. Nat.* 126, 430-433.
- ALON U (2003) Biological networks: The tinkerer as an engineer. *Science* 301, 1866-1867.
- ALONSO CR & WILKINS AS (2005) The molecular elements that underlie developmental evolution. *Nature Rev. Genet.* 6, 709-715.
- AMUNDSON R (1994) Two concepts of constraint: adaptationism and the challenge from developmental biology. *Phil. Sci.* 61, 556-578.
- AMUNDSON R (2005) The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought. *The Roots of Evo-Devo*. Cambridge Univ. Press.
- ARTHUR W (2000) The concept of developmental reprogramming and the quest for an inclusive theory of evolutionary mechanisms. *Evol. Dev.* 2, 49-57.
- ARTHUR W (2001) Developmental drive: an important determinant of the direction of phenotypic evolution. *Evol. Dev.* 3, 271-278.
- ARTHUR W (2002) The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology. *Nature* 415, 757-764.
- ARTHUR W (2004) *Biased Embryos and Evolution*. Cambridge Univ. Press.
- ARTHUR W, JOWETT T & PANCHEN A (1999) Segments, limbs, homology, and co-option. *Evol. Dev.* 1, 74-76.
- AVEROF M & AKAM M (1995) *Hox* genes and the diversification of insect and crustacean body plans. *Nature* 376, 420-423.
- BAGUÑA J & GARCIA-FERNÁNDEZ J (2003) Evo-Devo: the long and winding road. *Int. J. Dev. Biol.* 47, 705-713.
- BALON EK (2004) Alternative ontogenies and evolution: a farewell to gradualism. In: HALL BK, Pearson RD & MÜLLER GB (eds) *Environment, Development and Evolution. Toward a Synthesis*. Cambridge, Mass., pp 37-66.
- BATEMAN RM & DiMICHELE WA (2002) Generating and filtering major phenotypic noveltiers: neoGeoldschmidian saltation revisited. In: CRONK QCB, BATEMAN RM & Hawkins JA (eds) *Developmental Genetics and Plant Evolution*. London, pp. 109-159.
- BELDADE P, KOOPS K & BRAKEFIELD PM (2002) Developmental constraints versus flexibility in morphological evolution. *Nature* 416, 844-847.
- BISSEL MJ et al. (2003) Tissue Specificity: Structural Cues Allow Diverse Phenotypes from a Constant Genotype. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology)*. Cambridge, MA, pp 103-117.
- BORYCKI A-G (2004) Sonic hedgehog and Wnt signaling pathways during development and evolution. In: Schlosser G & WAGNER GP (eds) *Modularity in Development and Evolution*. Univ. of Chicago Press, pp 101-131.
- BRAKEFIELD PM (2005) Bringing Evo Devo to Life. *PLoS Biol* 3(10), e340, 1693-1695. (DOI: 10.1371/journal.pbio.0030340)
- BRANDON RN (2005) Evolutionary modules: Conceptual analyses and empirical hypotheses. In: CALLEBAUT W & Rasskin-Gutman D (eds) *Modularity: Understanding the development and evolution of natural complex systems*. Cambridge, Mass., pp 51-60.
- BRYLSKI P & HALL BK (1988) Ontogeny of a macroevolutionary phenotype: The external cheek pouches of geomyoid rodents. *Evolution* 42, 391-395.
- BUDD GE (1999) Does evolution in body patterning genes drive morphological change – or vice versa? *BioEssays* 21, 326-332.
- BUDD GE (2006) On the origin and evolution of major morphological characters. *Biol. Rev.* 81, 609-628.
- BURKE AC (1989) Development of the Turtle Carapace: Implications for the Evolution of a Novel Bauplan. *J. Morphol.* 199, 363-378.
- CALLEBAUT W (2005) The ubiquity of modularity. In: CALLEBAUT W & Rasskin-Gutman D (eds) *Modularity: Understanding the development and evolution of natural complex systems*. Cambridge, Mass., pp 3-28.
- CALLEBAUT W, MÜLLER GB & NEWMAN SA (2007) The Organismic Systems Approach: EvoDevo and the Streamlining of the Naturalistic Agenda. In: Sansom R & Brandon RN (eds) *Integrating Evolution and Development: From Theory to Practice*. Cambridge, MA. (eingereicht; Seitenangaben laut Manuskript)
- CARROLL SB (1995) Homeotic genes and the evolution of arthropods and chordates. *Nature* 376, 479-485.
- CARROLL SB (2005) *Endless Forms Most Beautiful. The Nes Science of Evo Devo and the Making of the Animal Kingdom*. London.
- CARROLL SB (2005b) Evolution at two levels: On genes and form. *PLoS Biology* 3, 1159-1166.
- CHARLESWORTH B, Lande R & Slatkin M (1982) A neo-Darwinian commentary on macroevolution. *Evolution*

- on 36, 474-498.
- CHIPMAN AD (2001) Developmental exaptation and evolutionary change. *Evol. Dev.* 3, 199-301.
- COLOSIMO PF, HOSEMANN KE, BALABHADRA S, VILLARREAL G JR, DICKSON M, GRIMWOOD J, SCHMUTZ J, MYERS RM, SCHLUTER D & KINGSLEY DM (2005) Widespread parallel evolution in sticklebacks by repeated fixation of Ectodysplasin alleles. *Science* 307, 1928-1933.
- COYNE JA (2005) Switching on evolution. How does evo-devo explain the huge diversity of life? (Rezension). *Nature* 435, 1029-1030.
- CRONK QCB (2002) Perspectives and paradigms in plant evo-devo. In: CRONK QCB, BATEMAN RM & HAWKINS JA (eds) *Developmental Genetics and Plant Evolution*. London, pp. 1-14.
- CZERNY T, HALDER G, KLOTER U, SOUABNI A, GEHRING WJ & BUSS-LINGER M (1999) twin of eyeless, a second *Pax-6* gene of *Drosophila*, acts upstream of eyeless in the control of eye development. *Mol. Cell.* 3, 297-307.
- DE JONG G (2003) A flexible theory of evolution. (Rezension WEST-EBERHARD, *Developmental plasticity and Evolution*). *Nature* 424, 16-17.
- DE ROBERTIS EM (1997) The ancestry of segmentation. *Nature* 387, 25-26.
- DUBOULE D (2005) A Long and Winding Road. *Science* 308, 955-956.
- DUBOULE D & WILKINS AS (1998) The evolution of 'bricolage'. *Trends in Genetics* 14, 54-59.
- EDLINGER K (1994) Ontogenetische Mechanismen in Beziehung zur Evolution. *Senckenberg-Buch* 70, 365-384. Frankfurt/M
- ELDREDGE N (1992) Majorie Greene, 'two evolutionary theories' and modern evolutionary theory. *Synthese* 92, 135-149.
- FEHRER J (2003) „Evo-Devo“: Bisher keine Lösung für Makroevolution. *Stud. Int. J.* 10, 34-36.
- FORCE AG, CRESKO WA & PICKETT FB (2004) Informational accretion, gene duplication, and the mechanisms of genetic module parcellation. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) *Modularity in Development and Evolution*. Univ. of Chicago Press, pp 315-337.
- GASS GL & BOLKER JA (2003) Modularity. In: HALL BK & OLSON WM (eds) *Keywords and concepts in evolutionary DEVELOPMENTAL BIOLOGY*. CAMBRIDGE, MA, pp 260-267.
- GILBERT SF (o.J.) The Eye-forming Cascade in Insects and Vertebrates. <http://7e.devbio.com/printer.php?ch=23&id=60>
- GILBERT SF (2003a) *Developmental Biology*. 7th ed. Sunderland, Mass.
- GILBERT SF (2003b) Opening Darwin's black box: teaching evolution through developmental genetics. *Nature Rev. Genet.* 4, 735-741.
- GILBERT SF (2003c) The reactive genome. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 87-101.
- GILBERT SF, OPITZ JM & RAFF RA (1996) Resynthesizing Evolutionary and Developmental Biology. *Dev. Biol.* 173, 357-372.
- GILBERT SF, LOREDO GA, BRUKMANN A & BURKE AC (2001) Morphogenesis of the turtle shell: the development of a novel structure in tetrapod evolution. *Evol. Dev.* 3, 47-58.
- GOULD SJ (1977) *Ontogeny and phylogeny*. Harvard University Press.
- GOULD SJ & VRBA ES (1982) Exaptation – a missing term in the science of form. *Paleobiology* 8, 4-15.
- HALL BK (2005) Consideration of the Neural Crest and its Skeletal Derivatives in the Context of Novelty/Innovation. *J. Exp. Zool.* 304B, 548-557.
- HO MW & SAUNDERS PT (1979) Beyond neo-Darwinism – an epigenetic approach to evolution. *J. theor. Biol.* 78, 573-591.
- HODIN J (2000) Plasticity and Constraints in Development and Evolution. *J. Exp. Zool.* 288, 1-20.
- HUNTER JP (1998) Key innovations and the ecology of macroevolution. *Trends Ecol. Ecol.* 13, 31-36.
- JABLONKA E (2006) Genes as followers in evolution – a post-synthesis synthesis? *Biol. Philos.* 21, 143-154.
- JUNKER R & SCHERER S (2006) *Evolution. Ein kritisches Lehrbuch*. Gießen, 6. Aufl.
- KELLOGG EA (2002) Are macroevolution and microevolution qualitatively different? Evidence from Poaceae and other families. In: CRONK QCB, BATEMAN RM & HAWKINS JA (eds) *Developmental Genetics and Plant Evolution*. London, pp. 70-84.
- KEYS DN, LEWIS DL, SELEGUE JE, PEARSON BJ, GOODRICH LV, JOHNSON RL, GATES J, SCOTT MP & CARROLL SB (1999) Recruitment of a *hedgehog* regulatory circuit in butterfly eyespot evolution. *Science* 283, 532-534.
- KIRSCHNER MW & GERHART JC (1997) *Evolvability*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 95, 8420-8427.
- KIRSCHNER MW & GERHART JC (2005) *The plausibility of life*. New Haven and London.
- KUSSEROW A, PANG K, STURM C, HROUDA M, LENTFER J, SCHMIDT HA, TECHNAU U, VON HAESELER A, HOBMAYER B, MARTINDALE MQ & HOLSTEIN TW (2005) Unexpected complexity of the Wnt gene family in a sea anemone. *Nature* 433, 156-160.
- JABLONKA E (2006) Genes as followers in evolution – a post-synthesis synthesis? *Biol. Philos.* 21, 143-154.
- LARSEN E (2003) Genes, Cell Behavior, and the Evolution of Form. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 119-131.
- LARSEN EW (2004) A view of phenotypic plasticity from molecules to morphogenesis. In: HALL BK, PEARSON RD & MÜLLER GB (eds) *Environment, Development and Evolution. Toward a Synthesis*. Cambridge, Mass., pp 117-124.
- LAUBICHLER MD (2005) Das Forschungsprogramm der evolutionären Entwicklungsbiologie. In: KROHS U & TOEPFFER G (Hg) *Philosophie der Biologie*. Frankfurt/M, S. 322-337.
- LAUBICHLER MD (2007) Does history recapitulate itself? Epistemological reflections on the origins of evolutionary developmental biology. In: LAUBICHLER MD & MAIENSCHIN J (eds) *From Embryology to Evo-Devo*. Cambridge, London, S. 13-33.
- LIPSON H, POLLACK JB & SUH NP (2002) On the origin of modular variation. *Evolution* 56, 1549-1556.
- LOVE AC (2003) Evolutionary Morphology, Innovation, and the Synthesis of Evolutionary and Developmental Biology. *Biol. Philos.* 18, 309-345.
- MARESCA B & SCHWARTZ JH (2006) Sudden Origins: A General Mechanism of Evolution Based on Stress Protein Concentration and Rapid Environmental Change. *Anat. Rec.* 298B, 38-46.

- MAYNARD SMITH J (1983) Evolution and development. In: GOODWIN BC, HOLDER N & WYLIE CC (eds) Development and evolution. Cambridge, S. 33-45.
- MAYR E (1959) Darwin and the Evolutionary Theory in Biology. In: MEGGERS BJ (ed) Evolution and Anthropology: A Centennial Appraisal. Brooklyn, NY, pp 1-10.
- MINELLI A (2000) Limbs and tail as evolutionarily diverging duplicates of the mian body axis, *Evol. Dev.* 2, 157-165.
- MINELLI A (2003) The Development of Animal Form. Ontogeny, Morphology, and Evolution. Cambridge
- MINELLI A & FUSCO G (2005) Conserved Versus Innovative Features in Animal Body Organization. *J. Exp. Zool.* 304B, 520-525.
- MÜLLER GB (1991) Developmental Mechanisms at the Origin of Morphological Novelty: A Side-Effect Hypothesis. In: NITECKI MH (ed) Evolutionary Innovations. Chicago, pp. 99-130.
- MÜLLER GB (1994) Evolutionäre Entwicklungsbiologie: Grundlagen einer neuen Synthese. In: WIESER W (Hg) Die Evolution der Evolutionstheorie: Von Darwin zur DNA. Heidelberg, S. 155-193.
- MÜLLER GB (2002) Novelty and key innovations. In: Pagel M (ed) Encyclopedia of Evolution. Vol. 2. Oxford, pp 827-830.
- MÜLLER GB (2003) Homology: The Evolution of Morphological Organization. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology) Cambridge, MA, pp 51-69.
- MÜLLER GB (2005) Evolutionary Developmental Biology. In: Wuketits FM & Ayala FJ (eds) Handbook of Evolution. Weinheim, S. 87-115.
- MÜLLER GB (2007) Evo-Devo: extending the evolutionary synthesis. *Nat. Rev. Genet.* 8, 943-949.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2003) Origination of organismal Form: The Forgotten Case in Evolutionary Theory. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 3-12.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2005b) The Innovation Triad: An EvoDevo Agenda. *J. Exp. Zool.* 304B, 487-503.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2005a) Editorial: Evolutionary Innovation and Morphological Novelty. *J. Exp. Zool.* 304B, 485-486.
- MÜLLER GB & WAGNER GP (1991) Novelty in evolution: Restructuring the concept. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 22, 229-256.
- MÜLLER GB & WAGNER GP (2003) Innovation. In: HALL BK & Olson WM (eds) Keywords and concepts in evolutionary developmental biology. Cambridge, MA, pp 218-227.
- MYERS PZ (2006) Evolution of a polyphenism. http://scienceblogs.com/pharyngula/2006/02/evolution_of_a_polyphenism.php (Zugriff 24. 7. 2007).
- NANJUNDIAH V (2003) Phenotypic Plasticity and Evolution by Genetic Assimilation. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 245-262.
- NEUHAUS K (2002) Gene tinkering: Kann in komplexe biologische Systeme neue Information eingeflickt werden? *Stud. Int. J.* 9, 59-66.
- NEWMAN SA (2003) From Physics to Development: The Evolution of Morphogenetic Mechanisms. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 221-239.
- NEWMAN SA (2006) The Developmental Genetic Toolkit and the Molecular Homology-Analogy Paradox. *Biol. Theory* 1, 12-16.
- NEWMAN SA, FORGACS G & MÜLLER GB (2006) Before programs: The physical origination of multicellular forms. *Int. J. Dev. Biol.* 50, 289-299.
- NEWMAN SA & MÜLLER GB (2000) Epigenetic Mechanisms of Character Origination. *J. Exp. Zool.* 288, 304-317.
- PANGANIBAN G, IRVINE SM, LOWE C, ROEHL H, CORLEY LS, SHERBON B, GRENIER JK, FALLON JF, KIMBLE J, WALKER M, WRAY GA, SWALLA BJ, MARTINDALE MQ & CARROLL SB (1997) The origin and evolution of animal appendages. *Proc. Natl. Acad. Sci USA* 94, 5162-5166.
- PENNISI E (2006) Hidden genetic variation yields caterpillar of a different color. *Science* 311, 591.
- PIATIGORSKI J & WISTOW GJ (1989) Enzyme/Crystallins: Gene Sharing as an Evolutionary Strategy. *Cell* 57, 197-199.
- RAFF RA (2000) Evo-devo: the evolution of a new discipline. *Nature Rev. Genet.* 1, 74-79.
- RAFF RA & Wray GA (1989) Heterochrony: Developmental mechanisms and evolutionary results. *J. evol. Biol.* 2, 409-434.
- RICHARDSON MK, HANKEN J, GOONERATNE ML, PIEAU C, RAYNAUD A, SELWOOD L & WRIGHT GM (1997) There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates. *Anat. Embryol.* 196, 91-106.
- RIEPEL O (2001) Turtles as hopeful monsters. *BioEssays* 23, 987-991.
- ROBERT JS (2002) How developmental is evolutionary developmental biology? *Biol. Philos.* 17, 591-611.
- RUSE M (2006) Forty Years a Philosopher of Biology: Why EvoDevo Makes Me Still Excited About My Subject. *Biol. Theory* 1, 35-37.
- SALAZAR-CIUDAD I & JERNVALL J (2005) Graduality and Innovation in the Evolution of Complex Phenotypes: Insights from Development. *J. Exp. Zool.* 304B, 619-631.
- SALVINI-PLAWEN L v & MAYR E (1977) On the evolution of photoreceptors and eyes. In: HECHT MK, STEERE WC & WALLACE B (eds) Evolutionary Biology. Vol 10, New York and London, pp. 207-263.
- SANSOM R (2007) Legacies of Adaptive Development. In: SANSOM R & BRANDON RN (eds) Integrating Evolution and Development. From Theory to Practice. Cambridge, Mass., pp 173-193.
- SAUNDERS PT (1984) Development and evolution. In: HO MW & SAUNDERS PT (eds) Beyond Neo-Darwinism. Acad. Press London, S. 243-263.
- SCHLICHTING CD & SMITH H (2002) Phenotypic plasticity: linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evol. Ecol.* 16, 189-211.
- SCHLOSSER G (2004) The role of modules in development and evolution. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) Modularity in Development and Evolution. Univ. of Chicago Press, pp 519-582.
- SCHLOSSER G & WAGNER GP (2004) Introduction: The modularity concept in developmental and evolutionary biology. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) Modularity in Development and Evolution. Univ. of

- Chicago Press, pp 1-11.
- SHUBIN NH & MARSHALL CR (2000) Fossils, genes, and the origin of novelty. *Paleobiology* 26, 324-340.
- SNEL B, BORK P & HUYNEN MA (2002) The identification of functional modules from the genomic association of genes. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 99, 5890-5895.
- STEINBERG M (2003) Cell Adhesive Interactions and Tissue Self-Organization. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 137-164.
- STOTZ K (2005) Geschichte und Positionen der evolutionären Entwicklungsbiologie. In: Krohs U & Toepfer G (Hg) *Philosophie der Biologie*. Frankfurt/M, S. 338-356.
- SUZUKI Y & NIJHOUT HF (2006) Evolution of a polymorphism by genetic accommodation. *Science* 311, 650-652.
- TABIN CT, CARROLL SB & PANGANIBAN G (1999) Out on a limb: Parallels in vertebrate and invertebrate limb patterning and the origin of appendages. *Amer. Zool.* 39, 650-663.
- THEIß EN G (2006) The proper place of hopeful monsters in evolutionary biology. *Theor. Biosci.* 124, 349-369.
- THOMSON KS (1992) Macroevolution: the morphological problem. *Amer. Zool.* 32, 106-112.
- TRUE JR & CARROLL SB (2002) Gene Co-Option in Physiological and Morphological Evolution. *Annu. Rev. Cell Biol.* 18, 53-80.
- VON DASSOW G & MUNRO E (1999) Modularity in Animal Development and Evolution: Elements of a Conceptual Framework for EvoDevo. *J. Exp. Zool.* 285, 307-325.
- WAGNER GP (1986) The systems approach: An interface between development and population genetic aspects of evolution. In: RAUP DM & JABLONSKI D (eds) *Patterns and Processes in the History of Life*. Dahlem Konferenzen 1986. Berlin, Heidelberg, S. 149-165.
- WAGNER GP (2000) What is the promise of Developmental Evolution? Part I: Why Is Developmental Biology Necessary to Explain Evolutionary Innovations? *J. Exp. Zool.* 288, 95-98.
- WAGNER GP (2001) What is the promise of Developmental Evolution? Part II: A Causal Explanation of Evolutionary Innovations May Be Impossible. *J. Exp. Zool.* 291, 305-309.
- WAGNER GP & ALTENBERG L (1996) Complex adaptations and the evolution of evolvability. *Evolution* 50, 967-976.
- WAGNER GP, CHIU C-H & LAUBICHLER M (2000) Developmental evolution as a mechanistic science: The inference from developmental mechanisms to evolutionary processes. *Amer. Zool.* 40, 819-831.
- WAGNER GP & LAUBICHLER MD (2004) Rupert Riedl and the Re-Synthesis of Evolutionary and Developmental Biology: Body Plans and Evolvability. *J. Exp. Zool.* 302B, 92-102.
- WAGNER GP, MEZEY J & CALABRETTA R (2005) Natural selection and the origin of modules. In: CALLEBAUT W & Rasskin-Gutman D (eds) *Modularity: Understanding the development and evolution of natural complex systems*. Cambridge, Mass., pp 33-29.
- WAGNER GP, PAVLICEV M & CHEVERUD JM (2007) The road to modularity. *Nat. Rev. Genet.* 8, 921-931.
- WEST-EBERHARD MJ (2003) *Developmental Plasticity and Evolution*. Oxford.
- WEST-EBERHARD MJ (2004) Ryuichi Matsuda: A tribute and a perspective on pan-environmentalism and genetic assimilation. In: HALL BK, PEARSON RD & MÜLLER GB (eds) *Environment, Development and Evolution. Toward a Synthesis*. Cambridge, Mass., pp 109-116.
- WEST-EBERHARD MJ (2005a) Phenotypic Accommodation: Adaptive Innovation Due to Developmental Plasticity. *J. Exp. Zool.* 304B, 610-618.
- WEST-EBERHARD MJ (2005b) Developmental plasticity and the origin of species differences. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 102, 6543-6549.
- WILLMER P (2003) Convergence and Homoplasy in the Evolution of Organismal Form. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 33-49.
- WINKLER N (2005a) Gene-tinkering & Netzwerke: unerwartete Einsichten. *Stud. Int. J.* 12, 29-31.
- WINKLER N (2005b) Stichlinge: Evolution oder Allelfrequenzverschiebung? *Stud. Int. J.* 12, 76-77.
- WINKLER N (2007) Fleckige Flügel für Fliegen. *Stud. Int. J.* 14, 20-25.
- WRAY GA (2001) Development: Resolving the *Hox* paradox. (Book reviews.) *Science* 292, 2256-2257.