

Zeitschrift für

61. Jahrgang

ISSN 1437-7160

2742

PÄDAGOGIK und THEOLOGIE

D E R E V A N G E L I S C H E E R Z I E H E R

Dezember 2009

4
Evolutionstheorie und Bildung.
Beiträge zum „Darwin-Jahr“

Diesterweg®

- Moore, G.E. (1984), *Principia Ethica* (übers. v. B. Wissler), Stuttgart.
- Nietzsche, F. (1887/1968): Zur Genealogie der Moral I, in: Werke, hrsg. v. G. Colli u.a., Bd. VI-2, Berlin.
- Plessner, H. (1976): Die Frage nach der *Conditio humana*. Aufsätze zur philosophischen Anthropologie, Baden-Baden.
- Reichholff, J. (2001): Warum wir siegen wollen, München.
- Riedl, R. (1984): Die Strategie der Genesis. Naturgeschichte der realen Welt, München.
- Scheule, R. (Hg.) (2009): Entscheidungslehre christlicher Ethik, Regensburg.
- Scheule, R. (2004): Keine Angst vor Rational Choice. In: ThG, 47. Jg., Nr. 1, 32–49.
- Schramm, M./Große-Kracht, H.-J./Koska, U. (Hg.) (2006): Der fraglich gewordene Sozialstaat. Aktuelle Streitfelder – ethische Grundlagenprobleme, Paderborn.
- Vogt, M. (1997): Sozialdarwinismus. Wissenschaftstheorie, politische und theologisch-ethische Aspekte der Evolutionstheorie, Freiburg.
- Vogt, M. (2009): Die Stärke der Schwachen. Vorstudien zu einem sozialetischen Programm, in: MThZ 1/2009, 2–17.
- Wickler, W. (1981): Die Biologie der Zehn Gebote. Warum die Natur für uns kein Vorbild ist, 5. Aufl. München.
- Wickler, W./Seibt, U. (1991): Das Prinzip Eigennutz, Neuaufl. München.
- Wilson, E.O. (1975): *Sociobiology: The New Synthesis*, Cambridge, Mass.
- Wilson, E.O. (1980): Biologie als Schicksal. Die soziobiologischen Grundlagen menschlichen Verhaltens, Frankfurt/Main (Erstveröffentl.: *On Human Nature*, 1978).
- Wuketits, F.M. (1993a): Verdammt zur Unmoral? Zur Naturgeschichte von Gut und Böse, München.
- Wuketits, F.M. (1993b): Die evolutionäre Ethik und ihre Kritiker. Versuch einer Metakritik, in: Lütterfelds (a. a. O.), 208–234.
- Young, R. (1969): Malthus and the Evolutionists: The Common Context of Biological and Social Theory. In: *Past & Present* 43, Oxford, 109–145.
- Zelinka, U. (1994): Normativität der Natur – Natur der Normativität. Eine interdisziplinäre Studie zur Frage der Genese und Struktur von Normen, Freiburg.
- Zmarzlik, H.-G. (1963): Der Sozialdarwinismus in Deutschland als geschichtliches Problem, in: Vierteljahreshefte für Zeitgeschichte, 11. Jg., Stuttgart, 246–273.

Paul G. Layer

***EvoDevo*: Die Entwicklungsbiologie als Schlüssel zum Verständnis der Evolutionstheorie**

Darwins Erkenntnis über die Abstammung der Arten durch Mutation und Selektion sind in aller Munde, dass aber darüber im Detail noch viel Unklarheit herrscht, ist weniger bekannt. Es sind Fortschritte der Entwicklungsbiologie, die uns erst seit wenigen Jahren molekulare Erklärungsmuster an die Hand geben, mit denen die Entstehung neuer Arten besser verständlich wird. Es handelt sich um die Aufklärung der Wirkungsweise von Genen und ihren molekularen Produkten, die während der embryonalen Entwicklung von Tier und Mensch dafür sorgen, dass der Organismus sich normal entwickelt. Treten Veränderungen (Mutationen) in einem dieser Mastergene auf, so wird dies zur Missbildung oder gar zum Absterben des betreffenden Embryos führen. Aber in seltenen Fällen kann so auch eine neue Tierart begründet werden. Gerade im Darwin-Jahr werden die Lehrbücher zur Evolutionsbiologie um ein wesentliches Kapitel erweitert. Es ist mit *EvoDevo* überschrieben und will ausdrücken, dass Evolutionary Theory ohne Developmental

Biology nicht auskommt. Die bisherigen Lücken im Verständnis des Evolutionsgeschehens und die neue Sicht von *EvoDevo* werden im Folgenden dargestellt.

Darwin, der Neo-Darwinismus und Mendels grüne Erbsen

Wie einfach war doch die Welt der Evolutionsbiologen noch bis vor wenigen Jahren. Darwin hatte unseren Vorvätern beigebracht, dass es eine zusammenhängende Abstammung aller Organismen gibt (Deszendenzlehre), dass dies auf ständiger und zufälliger Veränderung, auf Neuentstehung und dem Verschwinden von Arten, und dies wiederum auf der Auslese im Kampf ums Überleben (Selektionsprinzip) beruht. August Weismann hat dann ab 1883 mit seiner Keimplasmatheorie die strikte Trennung von Urkeimzellen (zukünftigen Eiern bzw. Spermien) von den somatischen Zellen (alle Körperzellen außer den Keimzellen) im frühen Embryo entdeckt und hat damit das Geschehen der möglichen genetischen Veränderungen auf die Keimbahn beschränkt. Der Neo-Darwinismus war damit eingeläutet, der Lamarckismus, also die Vorstellung, dass individuell erworbene Eigenschaften weitervererbt würden, endgültig verabschiedet (endgültig? fragt man heute). Es war auch Weismann, der Gregor Mendels berühmte Erbsenversuche wieder entdeckt hat, die dann zur Entwicklung des Genkonzepts führten. Der Mönch aus Brünn fand bei Kreuzungsversuchen mit Erbsen, dass Eigenschaften von der Elterngeneration auf die Nachkommen nicht graduell vermischt, sondern „paketweise“ weitervererbt werden.¹

Die erste Hälfte des 20. Jhds. war dann die Zeit der klassischen Genetik, eine Periode, die mit der Entschlüsselung der Struktur der DNA 1953 ihren vorläufigen Höhepunkt fand. Die Chromosomen waren zuvor als Träger der genetischen Anlagen entdeckt worden. Mit diesen Erkenntnissen aus der noch jungen Genetik wurde ab den 40er Jahren von Evolutionsbiologen die so genannte *synthetische Theorie der Evolution* – auch als *Populationsgenetik* bezeichnet – formuliert. Dabei wurde von folgenden Vorstellungen ausgegangen: Gene sind definierte Abschnitte der Desoxyribonukleinsäure (DNA) auf den Chromosomen; von jedem Gen gibt es in jeder Zelle des Körpers je eine mütterliche und väterliche Kopie (Allel); eines der beiden Allele kommt dabei im neuen Organismus nur zum Zuge (dominante, rezessive Gene). Die Gesamtheit aller Gene ist vollständig in jeder Zelle vorhanden und bezeichnet den *Genotyp* des jeweiligen Organismus. Man ging davon aus, dass zur Umsetzung der Information jedes Gens in zugehörige Strukturen bzw. Funktionen jedes Gen genau in ein zugehöriges Protein übersetzt wird, und in Folge jedes Protein nur eine Funktion hätte. Dies drückt sich letztlich in einer Merkmalseigenschaft des Organismus aus (ein Merkmal war bei Mendel z.B. die Blütenfarbe seiner Erbsen). Die Summe aller Merkmalseigenschaften macht dann seinen *Phänotyp* aus, bestimmt also den fertigen Organismus vollständig (der Phänotyp eines Lebewesens wurde damals vor allem durch sein äußeres Erscheinungsbild beschrieben, also z.B. Blütenfarbe und -form, Anzahl und Form der Finger, etc.).

¹ Wichtig für Mendels eindeutige Befunde war, dass er bei seinen Analysen nur reinerbige Rassen benutzte und eindeutige Merkmale betrachtete, wie etwa eine purpurne oder weiße Blütenfarbe; s. unten.

Mit anderen Worten: Zwischen Genotyp und Phänotyp eines Individuums herrschte demnach ein eindeutiges Eins-zu-Eins-Verhältnis, also einem bestimmten Genotyp entspricht ein – und nur ein – ganz bestimmter Phänotyp. Dies war eine Annahme, die heute so nicht mehr haltbar ist.

Wie kommt es zur Bildung einer neuen Tierart? Klassische Sicht

Während der Bildung und Reifung der Keimzellen (Gameten; Spermien bzw. Eier; dieser Prozess beginnt schon im Fötus) werden die doppelten Chromosomensätze jeder Zelle auf einfache Chromosomensätze reduziert (Reduktionsteilung, Meiose). Weil dabei ganze Abschnitte von väterlichen und mütterlichen Chromosomen beim Prozess der *Rekombination* ausgetauscht werden, können während der Meiose völlig neu vermischte Chromosomen entstehen. Häufig passiert es sogar, dass ganze Abschnitte herausgeschnitten, oder andere Abschnitte verdoppelt und vermehrt werden. Somit entstehen in den reifenden Keimzellen Chromosomensätze mit neuer Zusammensetzung. Dadurch wird jedes Spermium und jedes Ei zum genetischen Unikat. Wenn ein solches Spermium mit einer Eizelle (die dieselben Prozesse der Rekombination hinter sich hat) fusioniert, so ist es denkbar, dass ein Individuum erschaffen wird, welches gegenüber Vater und Mutter drastisch veränderte Eigenschaften haben kann; z.B. könnte es deutlich größer werden als die restliche Population, oder es könnte die Pigmentierung der Haut verloren haben, etc. (man könnte also von einer neuen Variante bzw. Mutante sprechen.) Dieses Individuum mit neuen Eigenschaften muss sich nun gegenüber den anderen Individuen zunächst seiner eigenen, aber auch anderer Populationen behaupten („survival of the fittest“; darwinistische Selektion). Falls ein geeigneter Partner sich findet, könnte diese Variante sich eventuell fortpflanzen, sich durchsetzen und die Überhand über die bisherige Population gewinnen (sympatrische Speziation). Falls die beiden sich gar in ein Gebiet verirren, in dem es diese Art noch gar nicht gibt, z.B. auf eine Insel, können sie sich möglicherweise – weil dort der Wettstreit mit anderen Individuen derselben Art um Ressourcen wegfallen würde – ungestört vermehren und eventuell noch schneller eine eigene Population, also eine neue Art begründen (allopatrische Speziation). Ernst Mayr sagte deshalb: „das Individuum mutiert, die Population evolviert“. Weil man annahm, dass dieser Wettstreit unter vermehrungsfähigen und damit adulten Individuen stattfinden müsse, hat man der Embryonalentwicklung wenig Beachtung geschenkt. Obwohl es immer auch andere Vorstellungen zum Mechanismus der Evolution gab (s. unten), hat sich diese Sicht der Evolutionsbiologen – auch als Populationsgenetik bezeichnet – in der Schulbiologie vollständig durchgesetzt.

Kambrische Explosion: Wesentliches in der Evolution ist schnell entstanden

Während diese Fragen bis heute diskutiert werden, ist der wichtigste Pfeiler, der die Abstammungslehre (Evolution) wissenschaftlich erhärtet, der weltweite Befund an

Fossilien durch die Paläoontologie. Dies sind Funde versteinertes Tiere und Pflanzen aus tiefen Erdschichten, deren Alter sich mit radiometrischen Verfahren relativ genau bestimmen lässt. Das Alter der Erde wird auf 4,6 Milliarden Jahre geschätzt, organisches Leben hat etwa vor 3,8 Mrd. Jahren eingesetzt. Die erste höhere (eukaryotische) Zelle ist vor 2,1, und der erste Mehrzeller vor etwa 1,5 Milliarden Jahren aufgetreten. Dass die Entwicklung des gesamten Stammbaums von Tieren und Pflanzen, also die Geschichte des Lebens, jedoch alles andere als gleichmäßig (gradualistisch) verlaufen ist, zeigt sich daran, dass die Evolution geprägt ist durch plötzliches Erscheinen, aber ebenso durch Massenaussterben von Tierarten (engl. *punctuated equilibria*). Zwei solcher Perioden gab es vor etwa 550 Mio. und 240 Mio. Jahren. Vor allem diese erste Periode gibt den Evolutionsbiologen bis heute große Rätsel auf. Die so genannte kambriische Explosion betrifft einen Zeitabschnitt von etwa 50 Mio. Jahren am Übergang vom Präkambrium zum Kambrium. Im Burgess-Schiefer in Kanada (und ähnlich an einem chinesischen Fundort) hat man eine Vielzahl von Tierarten gefunden, die annähernd gleichzeitig aufgetreten sind. Bei diesen Tieren waren *de facto* alle Baupläne, nach denen der Systematiker die auch heute noch lebenden Tierarten gliedert, schon vertreten: radiärsymmetrische, bilaterale, insektenartige genauso wie auch schon wirbeltierartige. Das heißt also, dass die Entstehung der meisten Tiergruppen sich nicht über 3,8 Mrd. Jahre gleichmäßig hingezogen hat, sondern wahrscheinlich innerhalb einer kurzen Spanne (< 2% von 3,8 Mrd. Jahre) erfolgt sein dürfte.

Synthetische Theorie lässt wesentliche Fragen offen

Dass die Sicht der synthetischen Theorie wichtige Fragen offen lässt, wurde immer gesehen und von verschiedenen Seiten (insbesondere natürlich von Gegnern der Theorie) zu Recht angemahnt. Hierbei wird zum einen diskutiert, wie Selektion eigentlich funktioniert. Dies soll hier nicht weiter vertieft werden. Zum anderen geht es aber insbesondere um die Frage nach den Wegen zur Bildung neuer Varianten, also den Mechanismen der Artbildung, oder gar großer evolutionärer Sprünge. Müssen nicht schier unendlich viele Varianten durch Mutation laufend entstanden sein, damit sich dann die riesige Anzahl von Tier- und Pflanzenarten durch Selektion im Laufe der Evolution herausbilden konnte, und dies dann auch noch in einer recht kurzen Zeitspanne von nur 50 Millionen Jahren? Während man sich kleine Übergänge noch mit den oben erläuterten Mechanismen erklären kann (Mikroevolution; z. B. Schnabelform bei verschiedenen Vogelarten; Flügelmusterungen bei Schmetterlingen), sind die großen Übergänge bis heute schwierig zu erklären (Makroevolution; also etwa der Übergang von Reptilien zu Vögeln; oder gar Stammesbeziehungen zwischen Wirbellosen und Wirbeltieren, etc.). Als gegensätzliche Erklärungsmodelle wurden hierzu der *Gradualismus* (Übergänge fließend und gleichmäßig) und der *Punktualismus* (punktuelle, große Sprünge gefolgt von Perioden langer Stasis; ein namhafter Vertreter war S. Gould) angeboten.

An der bisherigen synthetischen Vorstellung ist sicherlich vieles richtig, aber die

folgenden wesentlichen Annahmen sind aus heutiger Sicht nicht mehr haltbar: a) das in der Eizelle mit der Befruchtung neu erschaffene Genom (der Genotyp) bestimmen den späteren Phänotyp vollständig und eindeutig; b) der Phänotyp entstehe durch ein eindeutig definiertes Verhältnis von Genotyp zu Phänotyp, also die Vorstellung, dass von einem bestimmten Gen x eine bestimmte Eigenschaft X direkt abhängt; c) die Selektion greife am fertigen Phänotyp – also an äußeren Merkmalen des erwachsenen, mindestens jedoch des geborenen Tieres – an; und d) der Embryonalstatus spiele somit bei der Selektion keine Rolle. Die Fortschritte in der Genetik und insbesondere der molekularen Entwicklungsbiologie, wie wir sie seit den Siebzigerjahren erlebt haben (ein Prozess, der bei weitem noch nicht abgeschlossen ist), haben uns deutlich gemacht, wie unvollständig ein solch simples Bild war.

Beginnen wir mit dem Verhältnis von Genotyp (die Gesamtheit aller Gene, die in jeder Zelle vorhanden ist) zum Phänotyp eines Lebewesens, also der Frage, welchen Beitrag jedes einzelne Gen zur Ausprägung seiner Gesamterscheinung (Phänotyp, s. unten) leistet. Das klassische Bild der Genverwirklichung (Mechanismen der Genexpression) war, dass aus *einem* Gen (also einem definierten Stück auf der DNA) *ein* Protein, und aus diesem Protein (irgendwie) *eine* Eigenschaft, verstanden als *eine* Funktion des Proteins, sich ergibt. Diese Vorstellung ist in den meisten Fällen unzutreffend. Gene werden nicht immer alle gleichzeitig und an allen Orten (Zellen) gleichermaßen umgesetzt. Im Gegenteil, viele Gene sind meistens stille, d. h. inaktiv. Gene müssen 1) an- und abgeschaltet werden, können verstärkt oder gehemmt werden, was von Schaltelementen auf der DNA, und vor allem auch der näheren und weiteren (molekularen) Nachbarschaft der betrachteten Zelle abhängt. Dabei können 2) durch nachgeschaltete Prozesse aus einem Gen x verschiedene Formen eines bestimmten Proteins X_1, X_2, \dots verwirklicht werden. Ferner übt Protein X_1 nicht nur eine bestimmte Funktion $F(X_1)$ aus, sondern kann viele haben (Pleiotropie). Noch viele weitere Modifikationen auf diesem Weg sind inzwischen bekannt (Stichwort *Epigenetik*). Es soll dies aber reichen, um die verengte frühere Sichtweise zu beleuchten. Damit wird vor allem deutlich, dass der Genotyp alles andere als eindeutig hinsichtlich des entstehenden Phänotyps ist. Mehr und mehr wird heute erkannt, dass die bisherige Sicht der Evolutionsbiologen zu *genzentriert* war (Minelli, 2009; Heng in BioEssays 05/2009).

Auch Punkt c und d, also die Vorstellung, die Selektion greife erst am fertigen, adulten Phänotyp an, und die Embryonalentwicklung sei für die Evolution unwichtig, ist gründlich zu hinterfragen; für diese Haltung wird gelegentlich der Begriff *Adultozentrismus* benützt (Minelli, 2009). Bevor ein adultes Tier in der Welt darwinistisch seinen Kampf ums Überleben bestehen, und dann gar sich reproduzieren und selektionieren lassen kann, muss es zunächst einmal erfolgreich durch seine eigene Embryonalentwicklung hindurch. Darüber hat man sich früher tatsächlich wenige Gedanken gemacht, sondern sich vorgestellt, dass als Folge einer „günstigen“ Mutation, wie aus einer Black Magic Box, ein neuartiges, vermehrungsfähiges Tier hervorgeht. Auf diese gedankliche Lücke haben Gegner der Evolutionstheorie auch immer hingewiesen (wo

sie Recht haben, haben sie recht). Alles, was aus Punkt-, oder auch aus größeren Mutationen im Allgemeinen hervorgeht, sind Aborte, Missbildungen oder Krankheiten, aber höchst selten konkurrenz- und reproduktionsfähige adulte Varietäten.

EvoDevo gibt der Evolution eine molekulare Basis

Es sind bekanntlich die kleinen Vorgeschichten, welche die große Weltgeschichte ausmachen. Genauso kann man sagen: Je früher in der Embryonalentwicklung bestimmte Genwirkungen auftreten, desto genereller ist ihre Wirkung für den entstehenden Organismus, je später, desto spezieller. Also nur während der ganz frühen Entstehungsphase eines Tieres (bzw. Pflanze) können kleine genetische Veränderungen große Wirkungen haben. Damit sind wir nun beim Geschäft von *EvoDevo*.

In der Frühentwicklung jedes Tieres geht es zunächst, also kurz nach der Befruchtung, einmal darum, die Weichen für den Grundbauplan des zukünftigen Körpers zu stellen. Es muss entschieden werden, ob das Tier radial- oder bilateralsymmetrisch werden soll. Bei bilateralen Tieren (mit Rechts-Links-Symmetrie; das umfasst die große Mehrzahl aller Tiere) müssen drei Körperachsen festgelegt werden, muss definiert werden, was links und rechts wird, wo Kopf und Schwanz, wo der Rücken und Bauch zu liegen kommen.

Gene, Signalketten und molekulare Module

Dies betrifft nun grundlegende Fragen der Entwicklungsbiologie. Sie fragt, wie die genomische Information, welche bei der Befruchtung durch Verschmelzung von Ei und Spermium für den neuen Organismus komponiert wurde, in lebende Struktur umgesetzt wird, also in Zell-, Gewebe- und Organzusammenhänge transformiert wird. Hierbei handelt es sich um hoch vernetzte biochemische Kommunikation, die sich innerhalb einer Zelle, zwischen Zellen und natürlich dann im gesamten Gewebezusammenhang, abspielt. Um diese Prozesse molekular und genetisch darzustellen, müsste man über sehr Vieles reden, über Genduplikationen, lateralen Gentransfer, über Transposons, über alle bisher bekannten Mechanismen der Epigenetik. Dafür ist hier nicht der Platz. Aber wenigstens zwei Konzepte, welche Entwicklungs- und Zellbiologen in den letzten 30 Jahren entwickelt haben, müssen hier – auch diese fast bis zur Unkenntlichkeit vereinfacht – eingeschoben werden: Das Konzept konservierter Signalkaskaden und das der Master-Kontrollgene.

Dass Gene an- und abgeschaltet werden müssen, wurde oben erläutert. Diese selektive Genregulation in einzelnen Zellen erfolgt durch entsprechende Faktoren (z.B. Wachstumsfaktoren), welche aus einer betrachteten Zelle selbst, aber häufiger von benachbarten oder weiter entfernten Zellen stammen. Diese Vermittlung von Signalen geschieht über komplizierte, verschachtelte und voneinander abhängige molekulare Reaktionsketten, man spricht von Signalkaskaden. Sie bewirken, dass ein molekulares Signal z.B. spezifisch nur bestimmte Zellen anspricht, dass das Signal in diese Zelle hinein und bis zu ihrer DNA im Zellkern gelangt. Auf diesem Weg kann es häufig

noch stark moduliert werden (z.B. verstärkt, abgeschwächt, oder mit parallelen Signalen summiert werden). Es haben sich bei diesen Signalwegen eine Handvoll besonders wichtiger biochemischer Wege herausgeschält, welche unter nichts sagenden Namen wie der Wnt-Weg oder der Notch-Delta-Weg firmieren. Und besonders frappierend: Man findet sie praktisch im ganzen Tier-, ja teilweise sogar im Pflanzenreich, und sie werden für die Vermittlung von völlig verschiedenen Signalen in undenkbar vielen verschiedenen Situationen eingesetzt. Dies heißt, ein bestimmter Signalweg selbst hat keine bestimmte Bedeutung, er erhält sie erst durch den jeweiligen Orts- und Zeitbezug. Als leicht hinkender Vergleich: mit einem Schraubendreher kann man nicht nur eine Schraube anziehen, sondern – wenn's sein muss – sich den Rücken kratzen oder ein Blasorchester dirigieren.

Der Signalaustausch zwischen den Zellen hat letztlich den Zweck, entsprechende Zielgene zu regulieren. Für die Frühentwicklung eines Organismus sind Master-Kontrollgene, auch Schaltergene genannt, besonders wichtig. Dies sind Gene (besser Genwirkungen), welche grundlegend wichtige Prozesse im frühen Embryo steuern. Es war vielleicht die größte Überraschung dieser Forschungen, dass man eine große Gruppe von so genannten Hox-Genen bei allen Tiergruppen finden konnte. Diese Gene sind hinsichtlich ihrer DNA-Sequenz untereinander verwandt, sie sind sehr früh in der Evolution entstanden und wurden offenbar durch die gesamte Zeit hindurch (also über rund 1 Mrd. Jahre) praktisch nicht verändert. Diese hoch konservierten Gene sind u. a. für die Organisation des Tierkörpers in seiner Längsrichtung zuständig, also etwa um die Anzahl und Art der Segmente eines Insekts, die Gliederung vom Kopf zum Schwanz bei Wirbeltieren und damit auch die Anzahl der Rumpsegmente, oder die Anlage der Gliedmaßen mitzubestimmen.

Ein erstes Beispiel: Ein Mitglied der Hox-Genfamilie, das so genannte Pax6-Gen, ist für die Augenentwicklung unverzichtbar. Überall dort, wo dieses Gen angeschaltet wird, heißt dies für die betroffenen Zellen: „Mach ein Auge!“. Wichtig dabei: Das aktive Gen Pax6 beinhaltet nur diesen Befehl selbst, aber nicht eine Anweisung, wie eine bestimmte Art von Auge im Speziellen gemacht werden soll. Die weiteren notwendigen Informationen zum Bau eines bestimmten Augentyps werden sich erst durch nachgeschaltete Reaktionen (Signalkaskaden, s. oben) ergeben müssen. Besonders überraschend für Evolutionsbiologen war, dass dieser Befehl praktisch für das gesamte Tierreich gilt, egal ob es sich um ein Grubenaugen einer Schnecke, ein Komplexauge einer Fliege, Augen einer „einfachen“ Muschel oder das Wirbeltierauge einer Maus handelt. Genomische Information ist also nicht *deskriptiv* (detailliert beschreibend wie ein Kuchenrezept), sondern *instruktiv*, und sie wird modular umgesetzt. Das heißt also: Wird in einer Zelle das Modul „Pax6 – Mach ein Auge“ aktiviert, so wird genau dort „die Baustelle für ein Auge“ eröffnet, wobei der genaue Augentyp dann noch zu klären ist. Wird Pax6 hingegen – entweder durch natürliche hemmende Mechanismen oder durch eine Mutation in diesem Gen – inaktiviert, so wird an dieser Stelle kein Auge entstehen.

Die Entwicklung von Extremitäten bei Landwirbeltieren (Beine, Arme, Flügel) bietet

ein weiteres anschauliches Beispiel, an dem solche zentralen Genwirkungen erläutert werden können, und mit dem man sich eine Vorstellung zu erleichterten Prozessen der Makroevolution verschaffen kann. Die Regulation der Gliedmaßenbildung bei Wirbeltieren ist in vielen molekularen Details bekannt, die hier nur stark vereinfacht dargestellt werden können (siehe Abbildungen am Ende des Artikels). Entlang der Längsachse des Embryos kommen genau an den Positionen der zukünftigen Gliedmaßen bestimmte Hox-Gene zur Expression, welche die Bildung der Gliedmaßen einleiten (Aktivierung; vergleichbar mit Pax6 bei Augenanlage). Gleichzeitig werden – wie für einen Echsenembryo im Schemabild gezeigt – im Rumpfbereich zwischen Vorder- und Hinterextremität die Hox-Gene c6 und c8 exprimiert. Diese hemmen in diesem Bereich die Bildung weiterer Gliedmaßen (Inhibition). Der Evolutionsbiologe wird gleich nachfragen, ob denn diese Gene vielleicht etwas damit zu tun haben, dass Schlangen keine Beine haben? Dass es sich beim evolutionären Übergang von Echsen zu den Schlangen um einen zweistufigen Prozess gehandelt haben muss, weiß man schon aus fossilen Schlangenfunden, die noch zwei Hinterbeine aufweisen. Auch bei primitiven Schlangen, wie den Pythons und Boas, findet man noch Reste eines Beckengürtels und Stummel der Hinterbeine. Natürlich ist die Expression von c6 und c8 bei Schlangen längstens untersucht worden, und es zeigt sich, dass sich diese hemmenden Genexpressionen räumlich nach vorne, über die Lage der Vorderbeine hinaus, ausgedehnt haben („alte Schlangen“, Schema, Mitte). Kein Wunder also, dass ihnen die Vorderbeine fehlen. Dass phylogenetisch jüngere Schlangen (z.B. Vipern; „junge Schlangen“, Schema, unten) auch noch die Hinterbeinanlagen verloren haben, hängt mit einer weiteren Gen-Gruppe zusammen, welche die Knospung der Hinterbeine vollends unterdrückt.

An diesen Beispielen kann Makroevolution zum ersten Mal molekular verständlich werden: Beim Übergang von echsenartigen Reptilien zu Schlangen musste „nur“ einerseits das Hox-Gen, welches die Anzahl der Rumpfsegmente (Wirbelkörper und Rippen) reguliert, vervielfacht werden (Genduplikation ist ein häufiger und recht gut verstandener Prozess während der Rekombination, s. oben), und ferner die Expression der c6 und c8-Gene ausgedehnt werden. Derart mutierte Reptilien haben dann viel mehr Rumpfsegmente erworben und ihre Extremitäten verloren, sind also Schlangen geworden. Beide genetischen Veränderungen konnten bei Schlangen im Vergleich zu Echsen tatsächlich nachgewiesen werden. Dies zeigt beispielhaft, wie *EvoDevo*-Forschung funktioniert und macht also endlich plausibel, dass durch Veränderung weniger Schalter(gene) Makroevolution möglich wird.

Die molekulare Entwicklungsbiologie hat uns also gelehrt, dass die Natur mit einer sehr begrenzten Anzahl von Gengruppen und von Signalkaskaden (besser Signalnetzwerke) gemäß einem Baukastensystem alle Organismen gebaut hat, welche in Jahrmilliarden der Evolution entstanden sind. Der Nobelpreisträger Francois Jacob hat in diesem Zusammenhang von *Bricolage* gesprochen, heutige *EvoDevo*-Forscher sprechen von *Tinkering*, also Evolution verstanden als einem Spiel mit einem aus wenigen Bausteinen bestehenden Baukasten. Genetische Information besteht aus Modulen, die ihrerseits durch Signalmodule reguliert werden müssen. Die Module selbst wurden

sehr früh in der Erdgeschichte erfunden und blieben vollständig erhalten. Durch Kombination dieser wenigen Bausteine ließen und lassen sich beliebig viele Organismen „basteln“, die wesentlich – was ihre Evolvierbarkeit angeht – durch ihren „inneren bzw. molekularen Phänotyp“ (was vom Genotyp zu unterscheiden wäre) gekennzeichnet sind. Die Natur hat also nichts Wesentliches weggeworfen.

Erleichterte Variabilität

Auch wenn uns die EvoDevo-Forschung zum ersten Mal Vorstellungen liefert, wie Mikro-, ja sogar Makroevolution molekulargenetisch funktionieren kann, so sind es gerade Leute aus dieser Ecke, die dennoch fragen, ob denn die kurze Zeit der kambri-schen Explosion ausgereicht haben kann, um alle Baupläne bereitzustellen. So betonen die Molekularbiologen Kirschner & Gerhart in ihrem Buch, „die Frage, die von den beiden Säulen der Evolutionstheorie (Selektion & Variation) nicht beantwortet wird, ist, ob angesichts von Häufigkeit und Natur der DNA-Veränderungen *genug phänotypische Variation der richtigen Art* auftritt, um der Selektion zu erlauben, ihre Arbeit zu tun und komplexe evolutionäre Veränderungen voranzutreiben“ (Kirschner & Gerhart, S. 28). Sie suchen daher nach weiteren Mechanismen „der erleichterten Variation“. Bei dieser Suche besinnt man sich auf einmal wieder auf Experimente, die teilweise bis ins 19. Jahrhundert zurückreichen (Baldwin, Waddington, Schmalhausen, Lindquist). Iwan Iwanowitsch Schmalhausen (1884–1963) hat mit dem Konzept der *Reaktionsnorm* frühere Vorstellungen von James Baldwin erweitert. Unter Stress zeigen Organismen oft nicht nur adaptive, sondern auch nicht-adaptive Veränderungen. So konnte man unter Hitzestress z.B. Fliegen mit größeren Augen züchten. Hierbei ist der springende Punkt: Die nicht-adaptive Veränderung bringt zwar gegen den Stress keinen Vorteil, aber kann hinsichtlich einer anderen zufälligen Umweltveränderung adaptiv sein. Die besagte Fliegenmutante kann mit ihren größeren Augen nun bei Dunkelheit besser sehen. Ohne diese spannenden Stressexperimente weiter vertiefen zu können, haben sie aber insbesondere gezeigt, dass phänotypische Neuerungen oftmals bereits genetisch verborgen sind, d. h. sie müssen bei auftretendem Stress nicht erst neu erfunden werden! Entgegen der ursprünglichen darwinistischen Ansicht, dass nur der Stärkere überlebt, betonen diese Autoren, dass Organismen, welche unter Stress leiden, nicht einfach untergehen müssen. Sie werden sich zwar vermindert vermehren, aber gleichzeitig bilden gerade sie offenbar dann auch vermehrt Mutanten (s. hierzu auch BioEssays Sonderheft 7/2009). Not macht also auch bei der Evolution erfinderisch. Es entstehen dabei Mutanten, die an den Stress besser angepasst sind.

Der Leser wird fragen, wo denn der Unterschied zur synthetischen Theorie sei. Es ist ein gewaltiger: Nach klassischer Sicht tritt die genetische Mutation *völlig zufällig* auf, und die jeweils herrschende Umwelt entscheidet dann über ihr Überleben („survival of the fittest“); d. h., das Mutationsereignis geht der Selektion voraus, wobei beide Prozesse nicht miteinander gekoppelt sind. Bei den obigen Stressmutanten kann es sich jedoch umgedreht verhalten: Die Mutation kann der Selektion folgen, denn unter

Stress entstehen zunächst somatische Mutanten, die besser an den Stress angepasst sind. Interessanterweise können solche somatischen Anpassungen offenbar leicht genetisch fixiert werden (dies nennen Kirschner und Gerhart „erleichterte Variation“, was durch neueste epigenetische Erkenntnisse gestützt wird; siehe z.B. Nawrat, 2009; BioEssays, Sonderheft 7/09). Sobald sich also die Anpassung in der Keimbahn festgesetzt hat, kann sie dann darwinistisch selektioniert werden. Somit verläuft diese Art der Evolution – träfe sie tatsächlich zu – bei weitem nicht mehr „rein zufällig“, sondern wird von der je herrschenden Umwelt, also z.B. dem Stressor, getrieben, zumindest aber mitgelenkt.

Zum Schluß: Erbsen und Amen

Die hier behandelten Erkenntnisse von EvoDevo, also aus der Entwicklungsbiologie und Entwicklungsgenetik der letzten drei Jahrzehnte bis hin zur heutigen Epigenetik (die hier nicht behandelt wurde), haben unser Bild vom Wirken von Genen grundlegend verändert. Dies hat endlich, und sozusagen nebenbei, eine vernünftige Vorstellung zum molekularen Mechanismus der Entstehung neuer Varianten geliefert und hat somit Evolutionsprozesse viel besser verständlich gemacht. Dabei wird unser Blick auf die ganz frühen Prozesse der Embryonalentwicklung gelenkt, wobei die Informationen von Mastergenen hoch vernetzt, räumlich-zeitlich geordnet und stark rückgekoppelt zur Ausprägung (Expression) gebracht werden, um damit die wesentlichen Anlagen eines neuen Organismus auszubilden. Störungen bzw. Veränderungen in diesen Netzwerken sind die Angriffspunkte und Hauptursachen für evolutionäre Veränderungen. Der geneigte Leser wird spätestens jetzt fragen, warum denn die frühere Vorstellung der synthetischen Theorie diese Fragen nicht stärker in den Blick genommen hatte. War damit denn alles falsch, und was ist mit Mendels Erbsen? Nun, die je gefärbten Erbsen gibt es, so wie es auch Krankheiten gibt, die nur von einem einzigen Gen abhängen (d.h. Systeme, in denen es ein direktes Verhältnis vom Gen bis zum Phänomen tatsächlich gibt). Dies liegt daran, dass unter normalen Umständen die molekularen Netzwerke, von denen hier die Rede war, robust sind, d.h. dass die jeweils beteiligten Gene und die zugehörigen Regulatoren und Signalketten rigide verkoppelt sind und demnach völlig regelmäßig, vorhersehbar, deterministisch ablaufen. So wie man in der Kirche als letztes Wort das „Amen“ erwarten darf, weil dies der Regel entspricht, so ist es auch mit den Genwirkungen: normalerweise tun Gene, was man von ihnen erwartet, weil die beteiligten Signalketten ihnen eine rigide, verlässliche „molekulare Umwelt“ verschaffen und sichern. Aber unter Stress, oder – allgemeiner gesprochen – unter einer extrem veränderten Umwelt, können in der Natur ebenso wie auch in der Kirche wilde, vorher nie da gewesene Dinge geschehen. Das Thema Evolution birgt noch viele Geheimnisse, und wir dürfen gespannt sein, wie die Lehrbücher zur Evolutionslehre in wenigen Jahren aussehen werden. Die Natur hat, so scheint es, nichts Wesentliches weggeworfen, und die uns alle überwältigende Vielfalt in der Natur lässt auf eine verborgene Einheit auf molekularem Niveau zurück schließen (*deep homo-*

logy). Dieses verborgene Geheimnis hat der große Naturforscher Goethe in seiner Beschäftigung mit dem Zwischenkieferknochen und der Urpflanze schon erahnt, wenn er sagte „Alle Gestalten sind ähnlich, und keine gleicht der anderen: Und so deutet das Chor auf ein geheimes Gesetz, auf ein heiliges Räthsel“ (Goethe, 1798 in „Metamorphose der Pflanzen“).

Literatur

- Anderson, R. (2005). The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought: Roots of Evo-Devo. Cambridge Studies in Philosophy and Biology.
- Gilbert, S.E. (2008). Developmental Biology. 8th edition, Sinauer.
- Heng, H.H.Q. (2009). The genome-centric concept: resynthesis of evolutionary theory. BioEssays 5/09, 512–525.
- Kirschner, M.W. & Gerhart, J.C. (2006). Die Lösung von Darwins Dilemma. Wie die Evolution komplexes Leben schafft. Rororo.
- Minelli, A. (2009). Forms of Becoming – The Evolutionary Biology of Development. Princeton University Press.
- Moore, A. (Hrsg., 2009). Focus on Evolution. Sonderheft BioEssays 7/09.
- Nawrat, M. (2009). Epigenetik – Lamarck teilweise rehabilitiert? Laborjournal 3/2009, S. 24–29.

Abbildungen

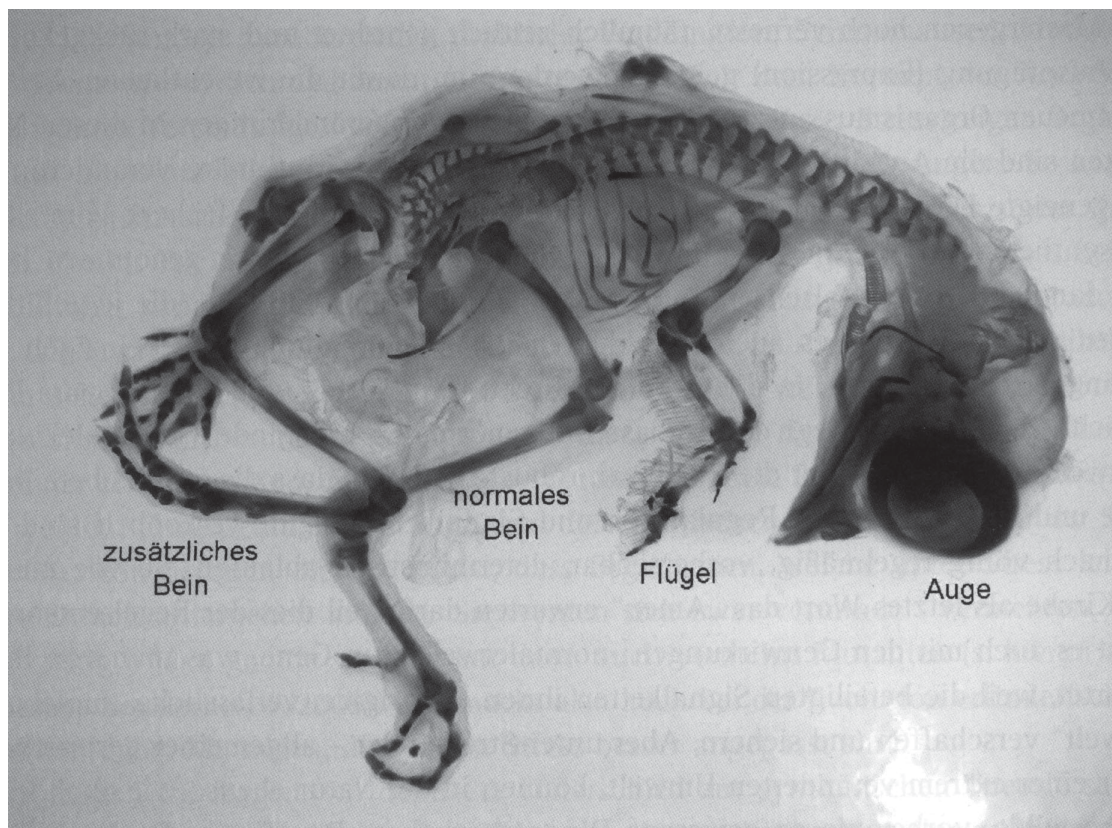


Abb.1: Spontan auftretende Missbildungen, wie hier bei einem Hühnerembryo mit zusätzlichem Beinpaar, sind für Entwicklungs- wie für Evolutionsbiologen gleichermaßen aufschlussreich: um solch drastische Veränderungen herbeizuführen, sind oft nur kleine Veränderungen in einem Gen notwendig. Dieser Embryo wurde von Studierenden an der TUD zufällig gefunden und präpariert.

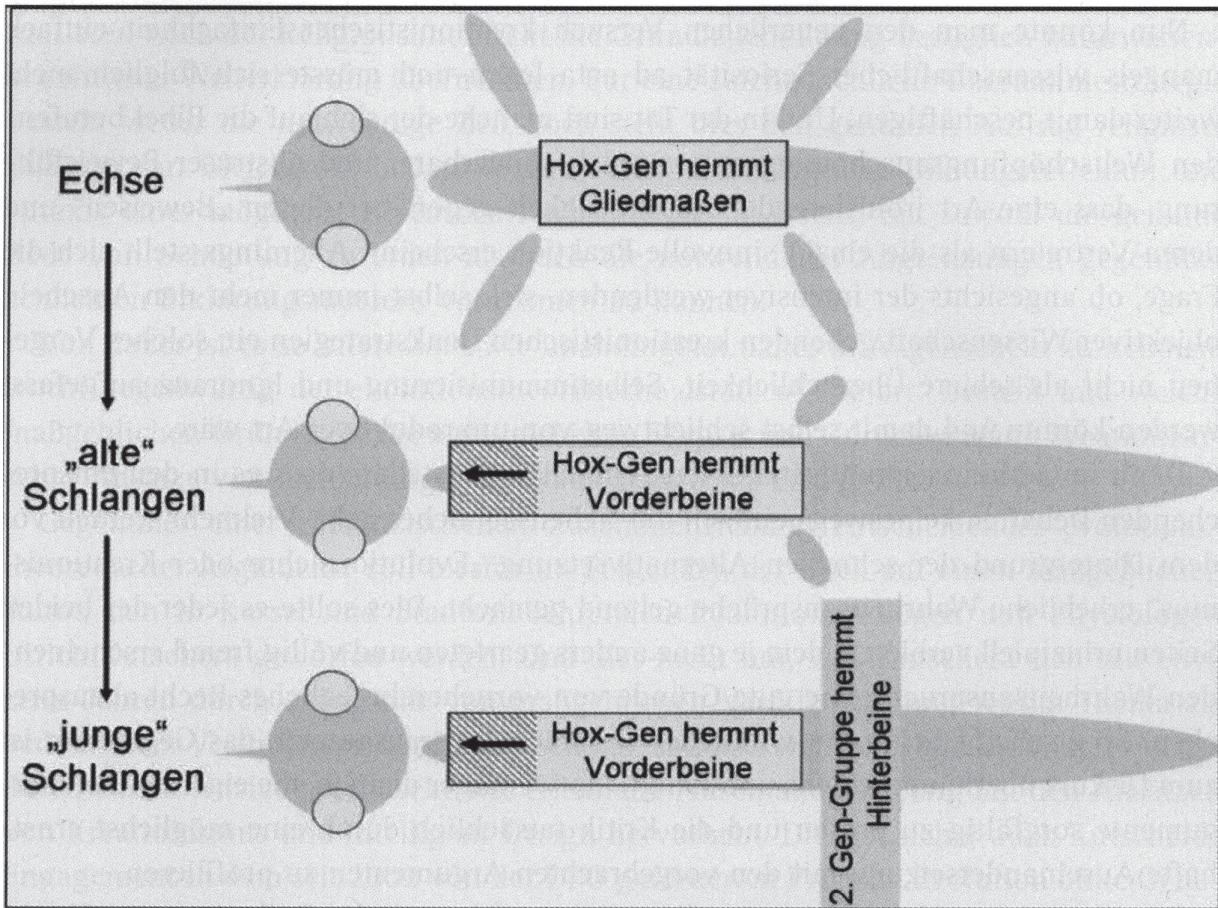


Abb. 2: Wie Schlangen während der Evolution ihre Beine verloren: nur zwei genetische Veränderungen waren notwendig, um zunächst durch räumliche Ausbreitung der Hox-Genwirkung 1 nach vorne (Pfeil und Schraffur) die Bildung von Vorderbeinen („alte“ Schlangen, z.B. Pythons), und dann durch eine zusätzliche 2. Hoxgenwirkung (grau punktiert) das hintere Beinpaar bei jungen Schlangen zu unterdrücken. Gleichzeitig wurde der Rumpf drastisch verlängert (s. Text).