

2.

The Modern Synthesis: Von Darwin bis zur biologischen Evolutionstheorie der Gegenwart

Darwins Theorie der Abstammung mit Variation war schnell akzeptiert, doch seine Theorie der natürlichen Selektion wurde zunächst massiv bezweifelt. Beispielsweise wurde eingewandt, das Postulat natürlicher Selektion sei reine Spekulation oder eine bloße Metapher (Mayr 1982, 520–525). Insbesondere erschien es unvorstellbar, wie viele minimale (und geeignet selektierte) Variationen gänzlich neue Arten erzeugen könnten. Das hauptsächliche Gegenargument besagte (z. B. bei Bateson 1894, 15 ff; vgl. Weber 1998, 26), dass *rudimentäre Vorformen* neuer Organe, z. B. sehr kleine Flügelchen eines mutierten Dinosauriers, für die Fitness völlig *wertlos* seien und daher niemals hätten herausselektiert werden können. Eine gezielte „Makromutation“ sei hier erforderlich, und dasselbe gelte etwa für andere Makrotransformationen wie z. B. die Entstehung von vierfüßigen Landtieren aus Fischen. Hier lag ein Erklärungsnotstand der Darwin'schen Theorie vor, auf den sich zahlreiche Alternativtheorien zum Darwinismus beriefen. Mayr (1982, 525 ff) nennt drei hauptsächliche Gruppen von Alternativtheorien, die zu Darwins Zeiten und danach diskutiert wurden:

- 1.) *Saltationistische* Theorien, denen zufolge die Evolution immer wieder Sprünge macht. Weitverbreitet waren die Lehren von Bateson (z. B. 1894) und de Vries (z. B. 1901), die zwei Arten von Variationen unterschieden: *Mikrovariationen* verschieben die Speziesgrenzen und sorgen für die Elimination von dysfunktionalen oder letalen Mutationen; *Makrovariationen* erzeugen dagegen neue Spezies. Sogar der getreue Darwin-Schüler Thomas H. Huxley wandte gegen Darwins Selektionstheorie ein, keinem Tierzüchter wäre jemals die Züchtung einer neuen Spezies gelungen (vgl. Mayr 1982, 522, 542–550; Weber 1998, Abschnitt 2.2–2.3, 136).
- 2.) *Neolamarckistische* Theorien verdankten ihre Verbreitung ebenfalls dem Zweifel daran, dass die natürliche Selektion der *zufälligen* Mutation des Erbguts ausreiche, um die Geordnetheit und Zielgerichtetheit der Natur zu erklären. Sie nahmen verschiedene individualgeschichtlich wirksame Adaptions- oder Lernmechanismen an, deren Resultate erst sekundär in das Erbmaterial eingehen, von der Vererbung erlernter Eigenschaften bis zur Vererbung von Effekten einer sogenannten Umweltinduktion. Darunter wurde ein direkt formender Einfluss der Umgebung auf Organe verstanden, dem zufolge die Strömung des Wassers die Fischflossen oder der Steppenboden die Pferdehufe geformt hätte.
- 3.) *Orthogenetische* Theorien – eine Spielart normativer Entwicklungstheorien – nahmen teleologische (bzw. finalistische) Kräfte an oder behaupteten eine

intrinsische Perfektionsskala, welcher die Entwicklung folgt. Zu Darwins Zeit waren es unter den Biologen insbesondere Nägeli (1865) und Eimer (1888), die teleologische Prinzipien verteidigten. Eimer nannte sein Perfektionsprinzip Orthogenesis; später sprach Berg von Nomogenesis, Osborn von Arostogenesis und Teilhard de Chardin vom Omega-Prinzip (vgl. Dennett 1997, 445).

Wie in ► Abschnitt 6.2.6 ausgeführt wird, ist bei solchen „Alternativen zu Darwin“ sorgfältig zu unterscheiden, welche davon in einer verallgemeinert-darwinistischen Evolutionstheorie Platz haben und welche der verallgemeinerten Evolutionstheorie oder sogar naturalistischen Grundprinzipien (z. B. solchen der Kausalität) widersprechen. Letzteres trifft nur auf Gruppe 3 der teleologischen Theorien zu, während es sich bei den Theoriengruppen 1 und 2 um empirisch überprüfbare Theorien handelt, die in der verallgemeinerten Evolutionstheorie Platz hätten, jedoch empirisch nicht bestätigt werden konnten. Die Vertreter aller drei Gruppen von Alternativtheorien beriefen sich auf die genannten Erklärungslücken der Evolutionstheorie zu Darwins Zeit. In diesem Kapitel wird dargestellt, wie die postdarwinistische Entwicklung der Evolutionsbiologie bis hin zur Gegenwart diese Erklärungslücken nach und nach auffüllte. In dieser postdarwinistischen Entwicklung kam es zur sogenannten „Modern Synthesis“, d. h. zu einer Synthese von zuvor unabhängigen Teilbereichen der Evolutionsbiologie.

2.1 Mendel und die Mechanismen der biologischen Vererbung

Zu Darwins Lebzeiten war die biologische Evolutionstheorie noch keineswegs vollständig entwickelt. Die größte Lücke, die klaffte, war das weitgehende Unwissen über den *Mechanismus* der biologischen Vererbung. Man wusste, dass sich zahlreiche Merkmale von Eltern auf Kinder vererbten, doch auf welcher biologischen Grundlage sollte dies funktionieren? Mitte des 19. Jahrhunderts entstand die *Zelltheorie*: Es war ein sensationeller Befund, dass sich alle Teile von Organismen aus Zellen zusammensetzten (Schleiden, Schwann und Graham) und dass Zellen nur aus Zellen entstehen konnten (Pasteur und Virchow). 1870 wurde die *Mitose*, d. h. die gewöhnliche (somatische) *Zellteilung*, entdeckt und nur sieben Jahre später die *Meiose*, d. h. die Ausbildung der Geschlechtszellen, ohne noch verstanden worden zu sein. Damit waren zwar wesentliche Grundlagen gelegt, aber ein Wissen über den biologischen Vererbungsmechanismus fehlte.

Darwin (1874) vertrat die Hypothese des Pangenismus, der zufolge spezifische Orgazellen spezifische Erbkörperchen, sogenannte Germule, produzierten, die bewirkten, dass daraus während der Mitose Orgazellen desselben Typs entstanden, und die sich überdies im Körper verteilten, in den Geschlechtszellen sammelten und von dort an die Nachkommen weitergegeben wurden. Die später akzeptierte Theorie, dass eine gemeinsame Erbsubstanz als Ganzes von Nachkomme zu Nachkomme weitergereicht wird, war gemäß Stanford (2006, 60 f) eine außerhalb von Darwins Vorstellungskraft liegende Alternativerklärung. Die eigentliche Schwierigkeit lag darin zu erklären, wie die gleiche Erbsubstanz unterschiedliche Orgazellen hervorbringen kann, die ihrerseits nur Orgazellen gleichen Typs hervorbringen (Magen-

zellen produzieren Magenzellen, Leberzellen Leberzellen usw.). Die heutige Erklärung hierfür ist die Epigenetik (► Abschnitt 2.3) und lag zweifellos außerhalb der damaligen Vorstellungskraft.

1893 prägte der führende Genetiker August Weismann den Begriff des *Keimplasmas* als die für die Vererbung zuständige Zellsubstanz. Er vermutete, jedes vererbare Merkmal eines Organismus werde durch ein gewisses genetisches Partikel, ein Biophor, codiert. Hugo de Vries sprach stattdessen von „Pangen“ als Weiterentwicklung der Darwin'schen Theorie.⁹ De Vries und Weismann nahmen Darwins Transporthypothese, der zufolge die Biophoren von Körperzellen in Geschlechtszellen wandern, zurück, behielten die anderen Komponenten jedoch im Wesentlichen bei. Während beide glaubten, dass Biophoren bzw. Pangene nicht nur im Zellkern, sondern auch im Zellplasma in Vielzahl vorhanden seien, führte Wilhelm Waldeyer 1888 zwar die Bezeichnung *Chromosom* für die neu entdeckten länglichen Strukturen im Zellkern ein, ohne aber deren Funktion für die Vererbung erkannt zu haben.

Darwin hatte die Möglichkeit einer (lamarckistischen) Vererbung erworbener Merkmale als biologisch unbedeutend angesehen, weil sich dafür kaum empirische Belege finden ließen, sie aber nicht ausgeschlossen (Mayr 1982, 689). Darüber hinaus glaubte Darwin, wie die Mehrheit der Biologen seiner Zeit, an eine geschlechtliche *Mischvererbung* (*blending inheritance*), der zufolge sich die genetischen Anlagen von Vater und Mutter zu einer Art Mischanlage vereinen würden. Weismann war dagegen ein Gegner des Lamarckismus und sprach sich auch gegen *blending inheritance* aus, weil diese nicht die vorfindbare Genotypenvielfalt erklären könne – bei fortgesetzter Mischvererbung dürften in einer Population zuletzt nur „mittlere Anlagen“ übrig bleiben (vgl. Ridley 1993, 35). Er kam damit zwar nahe an den Mendelismus heran, machte aber eine Reihe aus heutiger Sicht mehrere falsche Annahmen, die ihn daran hinderten, zu Mendels Einsichten zu gelangen – z. B. dass nicht jede Zelle alle Biophoren enthalte, dafür aber dieselben Biophoren in multiplen Kopien, und dass Vater und Mutter ihre Biophoren in unterschiedlichen Zahlenverhältnissen an die Kinder weitervererben. Bekanntlich wurde das Vererbungsproblem erstmals durch Gregor Mendel (1822–1884) gelöst. Bevor wir darauf eingehen, sei der leichteren Verständlichkeit halber zunächst die aus Mendels Einsichten hervorgehende moderne Sicht der geschlechtlichen Vererbungsmechanismen knapp erläutert.

Für vererbare phänotypische Merkmale, z. B. braune vs. blaue Augenfarbe, gibt es gewisse ursächlich verantwortliche *Gene* oder, genauer gesagt, Genvarianten – sogenannte *Allele*: sagen wir Allel A für Augenfarbe „Braun“ (Br) und Allel a für „Blau“ (Bl). Derselbe Buchstabe „A“ vs. „a“ deutet an, dass es sich um Allele desselben Gens bzw. desselben genetischen Locus (Ortes) am Chromosom handelt, der das Attribut „Augenfarbe“ determiniert. Im Kern jeder Zelle befinden sich die schon erwähnten Chromosomen, die aus Strängen von sehr vielen Genen bestehen und in ihrer Gesamtheit das *Genom* (des jeweiligen Organismus) bilden. Der Kern jeder somatischen Zelle bzw. Körperzelle enthält jedes Chromosom und damit jedes Gen zweimal, eines stammt vom väterlichen und das andere vom mütterlichen Elternteil; man sagt auch, der Chromosomensatz ist *diploid*. Die diploide Genkonstellation eines (sich geschlechtlich vermehrenden) Organismus nennt man auch den *Genotyp*.

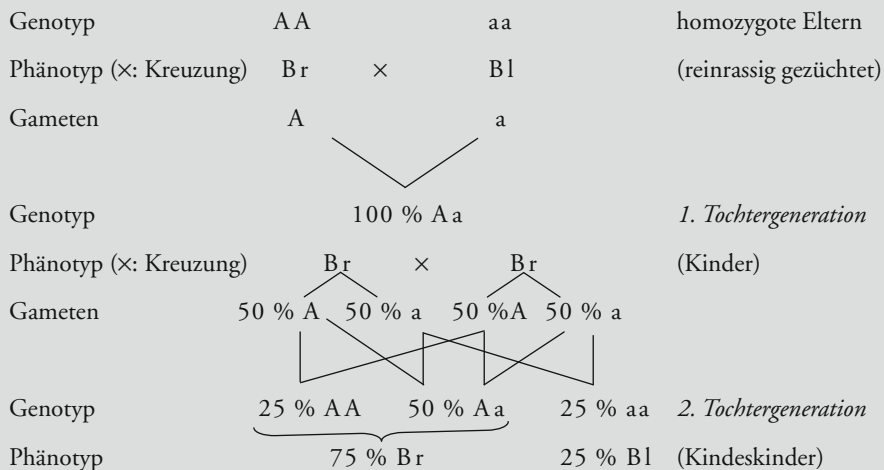
⁹ Vgl. Weber (1998, 41), Stanford (2006, 108) und Mayr (1982, 674, 703, 708).

Häufig, aber nicht immer, ist eines der beiden Allele eines Organismus *dominant* und das andere *rezessiv*; in diesem Fall wird der entsprechende Phänotyp vom dominanten Allel allein bestimmt. In unserem Beispiel ist das Braun-Allel A gegenüber dem Blau-Allel dominant. Damit ergeben sich folgende drei Kombinationsmöglichkeiten aus Mutter- und Vaterallelen:

Genotyp	AA	Aa (= aA)	aa
Phänotyp (Augenfarbe)	Br	Br	Bl

Man nennt gleiche Allelpaaire („AA“, „aa“) auch *homozygotisch* und ungleiche („Aa“) auch *heterozygotisch*. Während der Bildung von Geschlechtszellen oder *Gameten*, also Eizellen im Weibchen resp. Samenzellen im Männchen, wird der diploide Chromosomensatz nun *halbiert*: Auf mehr oder weniger *zufällige* Weise gelangt entweder das mütterliche oder das väterliche Chromosom in den Kern der Geschlechtszelle. Man sagt auch, Geschlechtszellen besitzen nur den *haploiden* Chromosomensatz, und nennt diesen Vorgang geschlechtliche Zellteilung oder *Meiose* (im Gegensatz zur ungeschlechtlichen Zellteilung oder *Mitose*). Ausgehend von homozygoten Eltern unterschiedlicher phänotypischer Sorte gehorcht die Vererbung eines Merkmals wie die Augenfarbe über drei Generationen hinweg der in ► Box 2.1 dargestellten Vererbungsstatistik, die von Mendel erstmals – wenngleich nicht in diesen einfachen Worten – entdeckt wurde.

Box 2.1 Mendel'sche Vererbung eines dominant/rezessiven Merkmals



Kreuzungen in der 3. Tochtergeneration (Diagramme werden hier zu kompliziert):

Bl × Bl erzeugt zu 100 % Bl (aa).

Br × Br erzeugt mit Wahrscheinlichkeit $2/3 \cdot 1/2 \cdot 2/3 \cdot 1/2 = 1/9$ Bl (aa).

Mithilfe dieses Grundwissens lassen sich Mendels Experimente nun leicht erklären. Mendel führte seine Kreuzungsexperimente mit Erbsenpflanzen durch, die er sorgfältig ausgewählt hatte: Er benutzte nur Sorten, die sich untereinander kreuzen (hybridisieren) ließen, wobei bei allen von ihm ausgewählten Attributen jeweils ein Merkmal *dominant* war, z. B. rotblütig (dominant) vs. weißblütig (rezessiv). Schließlich sorgte er durch Selbstbefruchtung dafür, dass die Elterngeneration homozygot bzw. „reinrassig“ war, indem er nur solche Pflanzen auswählte, die bei Selbstbefruchtung immer nur dasselbe Merkmal produzierten (Mayr 1982, 712, 714). Mendel beobachtete nun die in ► Box 2.1 angeführten statistischen Verteilungen der *Phänotypen* (man bedenke, dass nur diese beobachtbar sind), wobei ihm folgende Fakten auffielen:

Fakt 1: Die erste Tochtergeneration hatte uniform nur das dominante Merkmal während das rezessive Merkmal verschwand.

Fakt 2: In der zweiten Generation tauchte jedoch das rezessive Merkmal mit einer Häufigkeit von $1/4$ wieder auf.

Fakt 3: Wenn man rezessive Merkmalsträger der zweiten Generation untereinander kreuzte ($bl \cdot bl$), blieb das rezessive Merkmal uniform erhalten.

Fakt 4: Selbstbefruchtung dominanter Merkmalsträger der zweiten Generation zeigte, dass diese zu $1/3$ aus reinrassigen und $2/3$ aus gemischtrassigen Pflanzen bestand.

Fakt 5: Kreuzte man dominante Merkmalsträger der zweiten Generation, tauchte das rezessive Merkmal in der dritten Generation mit einer Häufigkeit von $1/9$ auf.

Es war Mendels geniale Leistung, eine Erklärung für die *prima facie* rätselhaften statistischen Fakten 1 bis 5 gefunden zu haben, die aus folgenden zwei Hypothesen bestand:

Hypothese 1: Die genetischen Anlagen für ein gegebenes Merkmal kommen jeweils *doppelt*, väterlicher- und mütterlicherseits vor, und nur *eine* dieser Anlagen gelangt durch zufällige Auswahl in die eigenen Geschlechtszellen – um eine Multiplikation von Erbanlagen zu vermeiden, muss in der Meiose eine haploide Reduktion erfolgen.

Hypothese 2: Es findet keine „Vermischung“ des väterlichen und mütterlichen Erbteiles statt, sondern beide bleiben im Organismus erhalten, wobei – jedenfalls in Mendels Experimenten – immer ein Erbanteil den anderen dominierte und den Phänotyp bestimmte.

Es handelte sich um einen raffinierten Abduktionsschluss (im Sinne von ► Box 1.1), den Mendel hier anstellte: Die beiden Annahmen erklären sämtliche in ► Box 2.1 erläuterten statistischen Kreuzungsergebnisse auf elegante Weise. Sowohl die Zahlenverhältnisse als auch das bemerkenswerte Verschwinden des rezessiven Merkmals in der ersten und sein Wiederauftauchen in der zweiten Generation sind so eigenwillig, dass eine andere als Mendels Erklärungsmöglichkeit kaum vorstellbar erscheint. Durch diesen Erklärungserfolg waren also die Mendel'schen Hypothesen als hervorragend bestätigt anzusehen, obwohl sie zu Mendels Zeit noch reine Hypothesen waren und insbesondere die Haploidisierung des Chromosomensatzes in der Meiose

erst wesentlich später von Thomas H. Morgan experimentell nachgewiesen wurde (Mayr 1982, 761).

Die Mendel-Episode ist auch wissenschaftsgeschichtlich höchst interessant. Mendel war Student des Botanikers Franz Unger; er war zwar Mönch, aber in seiner Denkweise nicht esoterisch, sondern wissenschaftlich und weltzugewandt. 1865 trug Mendel die Resultate seiner Experimente vor der Natural History Society vor und publizierte sie 1866 in mehreren internationalen Zeitschriften. Dennoch blieben seine Resultate die folgenden 35 Jahre ignoriert. Während die führenden englischsprachigen Genetiker dieser Zeit vergebens nach einer Lösung des Vererbungsproblems suchten, schlummerte diese Lösung in den Bibliotheken vor sich hin, offenbar weil sich diese führenden Genetiker nicht dazu herabließen, den Aufsatz eines wenig bekannten Botanikers aus Deutschland ernsthaft zu studieren (vgl. Mayr 1982, 710 ff, 725). 1864 musste Mendel seine Forschungen beenden, weil sein Erbsensamen durch einen Virus infiziert wurde. 1871 wurde er zum Abt seines Klosters gewählt und konnte seine Forschungen nicht weiterführen. Erst im Jahr 1900 erfolgte der Durchbruch: *De Vries* hatte in eigenen Experimenten dieselben statistischen Verhältnisse wie Mendel gefunden; während seiner Forschungen stieß er auf Mendel und musste enttäuscht berichten, dass seine Arbeiten durch denselben vorweggenommen worden waren. Dasselbe passierte Carl Correns, der berichtet, dass ihm die Mendel'schen Verhältnisse 1899 wie eine „Erleuchtung“ eingefallen seien, und ebenso erging es Erich Tschermak im Jahr 1900. Erst ab dieser Zeit begann der sogenannte *Mendelismus* der Vererbung, und etwas später führte Bateson die Begriffe des Gens, Allels, der Heterozygote und Homozygote ein (ebd., 728, 733). Diese bemerkenswerte wissenschaftsgeschichtliche Episode hinterlässt ein etwas zweifelhaftes Bild vom wissenschaftlichen Informationsfluss und legt uns die Frage vor, wie viele bislang unentdeckte *Mendels* es denn im Schatten des Rampenlichts heutiger Eliteuniversitäten wohl noch gibt oder gegeben hat.

Es dauerte eine Weile, bis die Mendel'sche Vererbungstheorie kohärent ausgereift war, denn zwei spezielle Annahmen Mendels sind nicht immer erfüllt. Erstens die *Dominanzannahme*: Nicht immer ist eines beider Allele dominant; in anderen Fällen (z. B. bei Größenmerkmalen) sind die Merkmale „semidominant“ bzw. „semirezessiv“; d. h., der resultierende Phänotyp liegt etwa in der Mitte der beiden elterlichen Phänotypen. Solche Merkmale schloss Mendel experimentell aus. Zweitens die *Unabhängigkeit*: Mendel führte seine Experimente mit *mehreren* Merkmalen durch und wählte dabei nur solche Merkmale, die sich *unabhängig* vererbten. Er wusste, dass dies nicht immer der Fall war; manche Merkmale schienen in der Vererbung aneinander *gekoppelt* zu sein (*genetic linkage*). Aus moderner molekulargenetischer Sicht erklärt sich gekoppelte Vererbung einfach dadurch, dass die verantwortlichen Gene am *selben* Chromosom sitzen, während sich Merkmale nur dann unabhängig vererben, wenn ihre Gene an verschiedenen Chromosomen sitzen (► Abb. 2.1).

Die chromosomale Interpretation der Mendel'schen Regeln für unabhängige Vererbung wie abhängige Vererbung durch Zufallsauswahl der elterlichen Chromosomen in der Meiose wurde 1902 erstmals von *Walter Sutton* vorgeschlagen (vgl. Weber 1998, 52). Die Sache sollte sich aber als noch verwickelter erweisen. In den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts studierten *de Vries*, *Boveri*, *Bateson* und andere Farb- und Formmerkmale von Blumen, fanden dort aber weder unabhängige noch

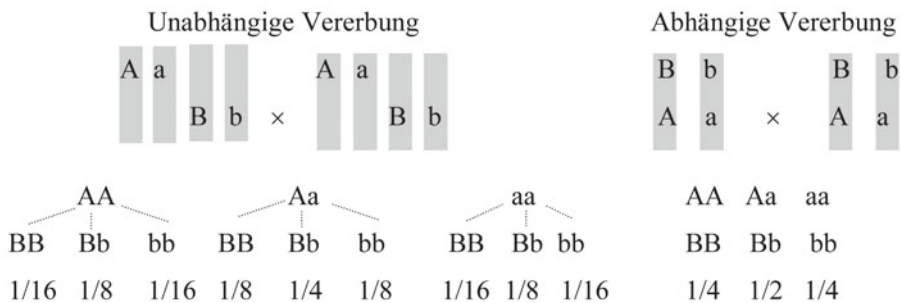


Abb. 2.1 Unabhängige vs. abhängige Vererbung.

völlig abhängige Vererbung (Mayr 1982, 764). Schon de Vries und Boveri postulierten zur Erklärung dieses Befunds einen Genaustausch zwischen mütterlichem und väterlichem Chromosom. Dieselbe Erklärung, nur genauer und besser abgesichert, wurde etwas später von Thomas Morgan geliefert, dessen Arbeitsgruppe (die Morgan-Schule) die Vererbungsgesetze anhand der Fruchtfliege *Drosophila* studierten, welche mit ihren nur vier Chromosomenpaaren ein ideales Studienobjekt war. Morgan konnte sämtliche an Pflanzen festgestellten Gesetze der unabhängigen und abhängigen Vererbung bestätigen. Anhand der gekoppelten Vererbung zweier *Drosophila*-Merkmale, normal-graue vs. schwarze Körperfarbe und normale vs. Stummelflügel, stellte Morgan jedoch fest, dass die Kopplungen unvollständig waren und in etwa 9 % der Fälle dennoch ungekoppelte Merkmalsvererbungen auftraten. Morgan erklärte dies durch die von F. A. Janssen beobachteten „Chiasmata“ – gelegentlich auftretende Überkreuzungen der gepaarten Chromosomen während der Meiose: In solchen Überkreuzungen komme es, so Morgan, zum *Crossing-over*, d.h. der Rekombination bzw. dem Austausch ganzer Chromosomenabschnitte zwischen mütterlichem und väterlichem Chromosom, wie in ► Abb. 2.2 anschaulich dargestellt.¹⁰

Morgan hatte zwei geniale Einfälle. Erstens sollte die Anzahl der erhaltenen Kopplungsgruppen (= Gruppen gekoppelter Gene) genau der Chromosomenanzahl entsprechen, was 1914 Hermann Muller für *Drosophila* bestätigen konnte. Zweitens sollte die Häufigkeit von Überkreuzungen zwischen zwei am selben Chromosom sitzenden Genen mit ihrem Abstand am Chromosom korrelieren, wodurch die Möglichkeit einer *Genkartierung* für die *Drosophila*-Chromosomen entstand. Diese konnte in den 1930er Jahren in eindrucksvoller Weise direkt bestätigt werden, und zwar anhand der Riesenchromosomen in den Speicheldrüsen der *Drosophila*-Larven, an denen im Mikroskop durch Einfärbungen Chromosomenabschnitte unterscheidbar waren, die den Abschnitten auf der Genkartierung (zwischen jeweils zwei benachbarten Überkreuzungspunkten) gut entsprachen (Weber 1998, 57, 60).

¹⁰ Vgl. Mayr (1982, 744–761), Weber (1998, 56), Ridley (1993, 31) und Linder-Biologie (1992, 14 f.

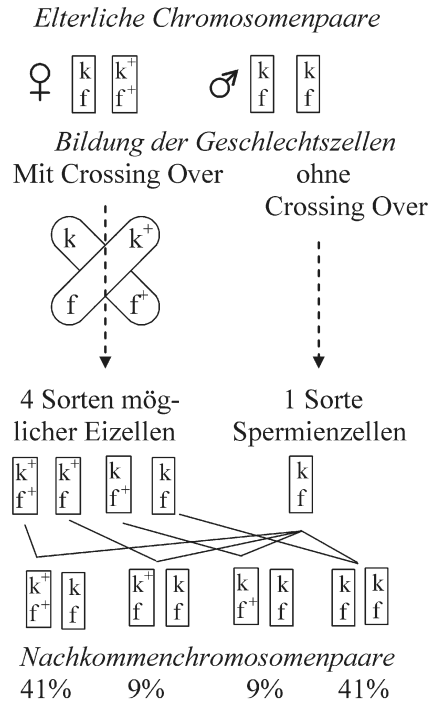


Abb. 2.2 Gekoppelte Vererbung mit 9 % Crossing-over von normal-grauer Körperfarbe (k) vs. rezessiv schwarzer Körperfarbe (k^+) und normalen Flügeln (f) vs. rezessiven Stummelflügeln (f^+) (verändert nach Linder-Biologie 1992, 15).

2.2 Theoretische und empirische Populationsgenetik

Trotz der Fortschritte in der Vererbungslehre bereitet es nach wie vor Schwierigkeiten zu verstehen, wie eine Vielzahl kleiner und blinder Mutationen des Erbmaterials zu nachhaltig gerichteter Evolution führen können. Selbst Weismann nahm um die Wende zum 20. Jahrhundert eine Art „gerichteter Variation“ an, weil es ihm als zu unplausibel erschien, dass zufällige Mutation und Selektion im Mikromaßstab zu Makromutationen wie dem Übergang von Wasser- zu Landlebewesen führen könne oder zu ganzheitlichen Anpassungsleistungen wie der Nachahmung (Mimikry) bei Schmetterlingen, die das komplette Farbmuster eines anderen giftigen Schmetterlings imitieren (Lunau 2002). Weismann hat in diesem Zusammenhang einen für die moderne Evolutionstheorie bedeutenden und nicht lamarckistischen Erklärungsansatz, indem er nämlich annahm, dass nicht nur die Variationen selbst, sondern auch die *Variationsrate* von Merkmalstypen bzw. entsprechenden Chromosomenabschnitten selektiert wird. So hat die Evolution für die Formen der Wirbeltiergliedmaßen und noch mehr für die Farbmuster von Schmetterlingen eine hohe Variabilität begünstigt, damit sich diese Organismen schnell wechselnden Umwelterfordernissen anpassen können. Ich nenne diesen Effekt den *Weismann-Effekt*, und er ist ein Unterfall dessen, was die „Evolution der Evolutionsfähigkeit“ genannt wird (► Abschnitt 6.2.5). Für Weismanns Zeitgenossen erschien allerdings auch dieser Weismann-Effekt noch nicht ausreichend, um das Wunder komplexer

Adaptionsprozesse zu erklären; selbst Rensch und Mayr vertraten bis in die 1920er Jahre neolamarckistische Positionen (Mayr 1982, 554).

Einen entscheidenden Durchbruch für die Glaubwürdigkeit der Evolutionstheorie bewirkten die Fortschritte in der theoretisch-mathematischen sowie in der empirisch-experimentellen Populationsgenetik. Durch die Vereinigung von Darwins Evolutionslehre, Mendels Vererbungslehre und der theoretischen und experimentellen Populationsgenetik entstand in den 1930er und 1940er Jahren dasjenige, was seit dem Buch von J. Huxley (1942) die *moderne Synthese* (*modern synthesis*) in der Evolutionstheorie genannt wird. Für viele gegenwärtige Evolutionsbiologen (z. B. Ridley, Allen und Sober)¹¹ sind die „Helden“ dieser modernen Synthese die Begründer der mathematischen Populationsgenetik – in erster Linie Ronald A. Fisher (1930), John B. S. Haldane (1892–1964) und Sewall Wright (1931, 1968 ff). Ich schließe mich diesem Standpunkt an, ohne die empirische Seite deshalb zu missachten. Mayr (1942) kritisierte hingegen die mathematische Populationsgenetik als „realitätsfern“ und schrieb den Hauptanteil an der „neuen Synthese“ den empirischen Populationsgenetikern zu, namentlich Dobzhanski (1937), Simpson, Rensch und sich selbst (Mayr 1982, 568; Weber 1998, 13 f). Mayr (1959) schrieb sogar eine Polemik gegen die „Bohnensackgenetik“, wie er die mathematische Populationsgenetik herabwürdigend bezeichnete. Gegen diese verfasste jedoch Haldane (1964) eine treffende Gegenschrift, in der er die Bedeutung mathematischer Evolutionsmodelle mit mathematischen Modellen der Physik verglich. Heutzutage zweifelt kaum ein Evolutionsbiologe mehr an der Nützlichkeit populationsgenetischer Modelle, und man darf sagen, dass der Streit Mayr vs. Haldane zugunsten Haldanes ausging ist (so auch Crow 2001). Bedeutend war vor allem die enge *Verbindung* von theoretischer und empirischer Populationsgenetik, im Sinn empirischer Überprüfungsversuche, die besonders auf Dobzhansky (1937) zurückgeht. Weber (1998, 102 ff) sieht daher in ihm den Hauptbegründer der neuen Synthese.

Ich selbst sehe in Mayrs Polemik nur eine Instanz des in allen naturwissenschaftlichen Disziplinen anzutreffenden und eher irrationalen Konflikts zwischen „Empirikern“ und „Theoretikern“. Mayrs Polemik sollte auch deshalb nicht so heiß gelesen werden, weil der spätere Mayr selbst die bahnbrechende Bedeutung der Populationsgenetik hervorhebt, welche Rensch und ihn sowie viele andere veranlassten, ihren Neolamarckismus aufzugeben (Mayr 1982, 554, 793). Worin bestanden aber diese bahnbrechenden Einsichten?

2.2.1 Mathematisch-theoretische Populationsgenetik

Zum einen ermöglichte die mathematisch-theoretische Populationsgenetik die Weiterentwicklung der teils nur vage-metaphorisch beschriebenen Evolutionstheorie zu einer wissenschaftlichen Theorie mit überprüfbaren empirischen Voraussagen. Zum anderen bildete sie die Basis für die *verallgemeinerte* (nicht auf Gene beschränkte) Evolutionstheorie, der wir uns in ► Abschnitt 6.3 zuwenden. Hier geben wir nur eine knappe informelle Darstellung der Populationsgenetik, während ihre einge-

¹¹ Vgl. Ridley (1993, 16, 83), Allen (1978, 126 ff), Sober (1993, 92) und Weber (1998, 11 f).

hende Behandlung in ► Kap. 13 erfolgt. Schon 1915 zeigte Norton zur Überraschung aller, dass bereits ein kleiner selektiver Vorteil eines Allels gegenüber einem konkurrierenden Allel genügt, um nach vergleichsweise wenigen (10 bis 100) Generationen *drastische* Veränderungen der Genfrequenzen zu bewirken. Diese Ergebnisse wurden ab 1918 von Fisher und ab den frühen 1920er Jahren von Haldane und Chetverikov ausgebaut (Mayr 1982, 554). Pars pro toto erläutern wir hier zwei Beispiele: die auf Haldane zurückgehende mathematische Analyse von Selektion mit Rückmutation und Fishers raffinierte Erklärung des 1:1-Häufigkeitsgleichgewichts der Geschlechter.

Angenommen zu einem Allel B bildet sich ein konkurrierendes Allel A (am selben genetischen Locus) heraus, das dominant oder rezessiv sein mag, aber einen geringen Selektionsvorteil besitzt. A stehe z. B. für die etwas längeren Beine einer Antilopenpezies, die höhere Fluchtgeschwindigkeit vor Räubern verleiht. Mathematisch wird der relative Fitnessnachteil der Variante B durch einen Selektionskoeffizienten s ausgedrückt, der das Verhältnis des Fitnessnachteils von B zur Fitness von A ausdrückt. Zudem nehmen wir an, es gibt eine gewisse geringe Rückmutationswahrscheinlichkeit m : $A \rightarrow B$, d. h., das vorteilhaftere Allel degeneriert mit geringer Wahrscheinlichkeit m (z. B. 10^{-5}) in das alte Allel zurück. Dann wird der A-Prozentsatz an der Gesamthäufigkeit der Allele jede Generation etwas ansteigen, weil A-Individuen den Räubern besser entfliehen und dadurch mehr Nachkommen zeugen können als B-Individuen. Die mathematische Berechnung der daraus resultierenden Differenzgleichung wird in ► Abschnitt 13.1.1 behandelt und ergibt das Resultat, dass nach einer hinreichend hohen Anzahl von Generationen das vorteilhafte Allel A *fast universal* sein wird. Das heißt, der Grenzwert seiner Häufigkeit (für n gegen unendlich) wird nahe bei 100 % liegen, während das nachteilige Allel B fast verschwunden ist und sein geringer Prozentanteil nur mehr durch Rückmutationen aus A-Individuen erzeugt wird. Der Funktionsverlauf ist in ► Abb. 2.3 dargestellt.

Die Durchsetzung des A-Allels gelingt allerdings nur, wenn A nicht schon im Anfangsstadium durch Rückmutation ausstirbt. Wenn A rezessiv ist, kann dies sehr leicht geschehen, da dann A seine positive Selektion nur im homozygoten Zustand (AA) entfalten kann, der ausgehend von einer Punktmutation erst durch geeignete Paarungen in Folgegenerationen entstehen kann (zur genauen mathematischen Analyse ► Abschnitt 13.2.2, sowie Ridley 1993, 93–95). Zur selben Konsequenz wie

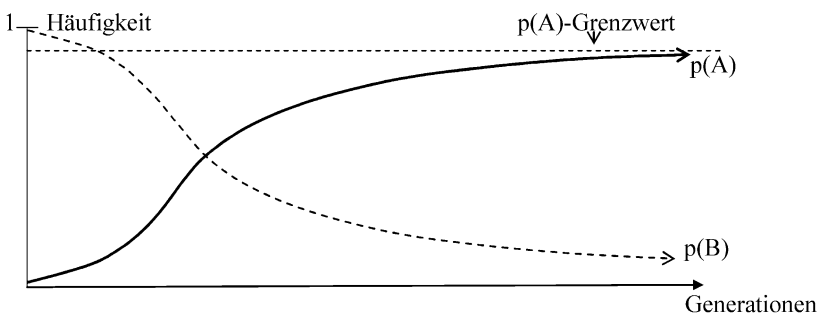


Abb. 2.3 Selektion eines vorteilhaften Allels A mit geringer Rückmutation zu B.

Evolution in Natur und Kultur
Eine Einführung in die verallgemeinerte
Evolutionstheorie

Schurz, G.

2011, XVII, 436 S., Hardcover

ISBN: 978-3-8274-2665-9