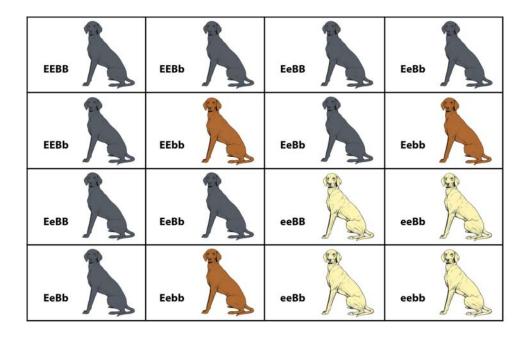
## W+W Special Paper B-19-3

# MENDEL'SCHE ARTBILDUNG UND DIE ENTSTEHUNG DER ARTEN

**Nigel Crompton** 



September 2019



## **Inhalt**

Einleitung	3
Woher stammt die Vielfalt in der Natur?	3
Mendels Gesetz der Kombinationen von Merkmals- ausprägungen (meiotische Rekombination)	5
Das mögliche Ausmaß der Variation	6
Latente Information: Dominanz, Epistasis und Transposition	11
Dominanz	11
Epistasis	12
Transposition	15
Transposons und Mendel'sche Artbildung	16
Mendels Versuchsergebnisse aus heutiger Sicht	16
Arten und genetische Familien	17
Verlust der Mischerbigkeit	18
Artbildung: Mutationen und präexistente genetische	
Information	19
Prozesse, die zur Artbildung beitragen	20
Latente genetische Information als entscheidende Quelle	21
Fortpflanzungsisolation	21
Unterschied Art – Familie	
Adaptive Radiationen	25
Schlussfolgerungen	27
Anmerkungen	30
Ouellen	20

## Mendel'sche Artbildung und die **Entstehung der Arten**

**Nigel Crompton** 

## **Einleitung**

Die Frage, wie Artbildung erfolgt, also die Aufspaltung von einer Art in zwei oder mehr Tochterarten, gehört zu den zentralen Fragen der Biologie. Charles Darwins epochemachendes Werk "On the Origin of Species" trägt diese Frage implizit im Titel. Im Gefolge Darwins sollen Arten sich dadurch auseinanderentwickeln und aufspalten, dass sich nach und nach Mutationen ansammeln, Populationen geographisch getrennt werden und in den getrennten Populationen unterschiedliche Selektion wirkt. Im Laufe der Zeit sollen schließlich Fortpflanzungsbarrieren entstehen (genetische Isolation). Auf dieser Basis werden große Zeiträume für die Bildung neuer Arten veranschlagt. Dieses Verständnis ist heute Mainstream in der Evolutionsbiologie.

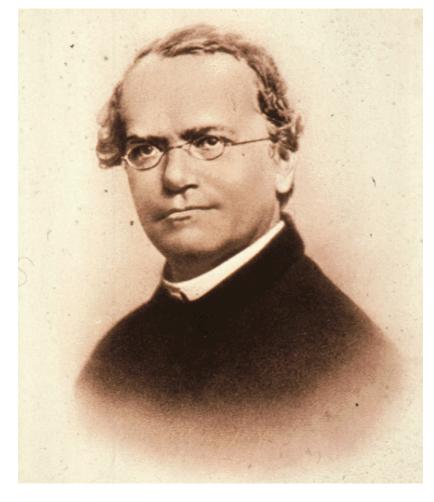
Ein Zeitgenosse Darwins, der Augustinermönch Gregor Mendel, der als Vater der modernen Genetik bezeichnet wird (Abb. 1), verfolgte ein ganz anderes Konzept. Dieses ist weitgehend übersehen worden, erweist sich aber gerade angesichts der Befunde über sehr schnelle Artbildungsprozesse als ausgesprochen aktuell und fruchtbar. Es beruht auf präexistenter Vielfalt durch präexistente genetische Programme und ermöglicht Artbildung\* innerhalb weniger Generationen, da die Unterschiede zwischen den Arten nicht in langwierigen Mutations-Selektions-Zyklen aufgebaut werden müssen, sondern von Beginn an bereits angelegt sind. Sein Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen erweist sich angesichts zahlreicher neuerer Befunde als ausgesprochen nützlich zum Verständnis der Veränderung von Arten innerhalb genetischer Familien. Mendels Konzept - Mendel'sche Artbildung - soll in diesem Beitrag vorgestellt und Darwins Ansatz gegenübergestellt werden.

## Woher stammt die Vielfalt in der Natur?

Obwohl Mendel das Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen entdeckt hat, das den Ursprung biologischer Vielfalt erklärt, und obwohl dieses den einzigen nachgewiesenen Mechanismus für den Ursprung eindeutiger Arten innerhalb eukaryotischer\* Familien darstellt und obwohl Mendel das Rekombinationsgesetz mindestens dreimal in seinem berühmten Fachartikel über Pflanzenhybriden, der die Wissenschaftsdisziplin der Genetik ins Leben rief, nachgewiesen und formuliert hat, wird dieses sein Gesetz unbegreiflicherweise im Großen und Ganzen nach wie vor übersehen und vergessen. Biologie- und Genetik-Lehrbücher schreiben Mendel zwei bzw. drei andere Gesetze zu: die sogenannte Uniformitätsregel, Spaltungsregel (Abb. 2) und Unabhängigkeitsregel. Mit unseren heutigen Erkenntnissen können wir diese Regeln als Gesetz über die Auftrennung der Allele\* (Regel 1 und 2) und als Gesetz der unabhängigen Sortierung der Gene (Regel 3) bezeichnen (wie es in den meisten Englischen Genetik-Lehrbücher steht; vgl. Kasten 1). Durch seine Forschung wurde die Gültigkeit dieser beiden Gesetze zweifellos nachgewiesen (abge-

Mit einem Stern\* versehene Begriffe werden im Glossar (Seite 7) erklärt.

Abb. 1 Gregor Johann Mendel, der Vater der modernen Genetik, Geboren am 20. Juli 1822 in Heinzendorf, Schlesien (heute Hynčice, Tschechien). Er nahm den Namen Gregor an, nachdem er Augustinermönch in der Abtei St. Thomas, Brünn, Österreich (heute Brno, Tschechien), geworden war. 1868 wurde er dort Abt. Er führte seine Experimente mit Pflanzenhybriden zwischen 1854 und 1865 durch und veröffentlichte 1866 seine berühmte Arbeit, Er starb am 6. Januar 1884 in Brünn im Alter von 61 Jahren. (Mit freundlicher Genehmigung der Abtei St. Thomas, Brno)



## **Kompakt**

Mendels bahnbrechende wissenschaftliche Abhandlung aus dem Jahre 1866, Versuche über Pflanzenhybriden, ist voller Überraschungen und tiefer Einsichten. In ihr beschreibt er Eigenschaften von Hybriden\*, die sowohl dominante\* als auch rezessive\* Merkmalsausprägungen\* haben, und legt dar, dass rezessive Merkmalsausprägungen in den Hybriden latent\* vorhanden sind. Er beschreibt, wie diese latenten Merkmalsausprägungen exprimiert\* werden und neue Sorten und Arten von Hülsenfrüchten erzeugen können. Mendels Entdeckungen lassen die genetische Strategie hinter der Entstehung der Arten (innerhalb von separaten Familien) erkennen. Sein Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen resultiert durch meiotische Rekombination\*. Eigenartigerweise wird dieses Mendel'sche Gesetz von Biologen meistens übersehen oder bewusst ignoriert. Dabei lässt sich mit Hilfe dieses Gesetzes die Entstehung einer großen Anzahl von phänotypischen\* Variationen zufriedenstellend erklären. Wenn alternative Kombinationen von Merkmalsausprägungen in den Nachkommen fixiert werden, kann daraus eine Fülle von neuen Arten und Gattungen entstehen. Die für diese (neuen) Arten notwendige Information ist bereits vorhanden, aber sie befindet sich latent in den Geschlechtszellen, und zwar in ihrer DNA, wie wir heute wissen. Die Information wird durch Prozesse wie Dominanz. Epistasis\* und Transposition\* in einem latenten Zustand gehalten, wie man das bei einigen der von Mendel untersuchten Merkmale\* feststellen kann. Aus der Rekombination dieser Information ergeben sich Familien von Organismen. Die im pan-heterozygoten\* (umfassend mischerbigen) Genom\* einer Vorfahrenpopulation vorhandene Information erfährt aufeinander folgende Meiosen\* und lässt dadurch verschiedene Kombinationen von homozygoten\* dominanten und rezessiven Merkmalen entstehen, aus denen dann die zahlreichen Arten und Gattungen entstehen, die zusammen eine separate Familie bilden. Wenn neue Kombinationen von homozygoten (reinerbigen) Merkmalen auftreten, sorgt die reproduktive Isolation\* dafür, dass sie fixiert bleiben. Die Selektion ihrerseits begünstigt in jeder einzelnen Situation lediglich die geeignetste dieser Kombinationen.

Es stellt sich heraus, dass Mutationen zwar einen zusätzlichen Beitrag zur phänotypischen Vielfalt der Arten leisten, jedoch nicht notwendig sind, um die umfangreichen Merkmalsunterschiede hervorzubringen, die man innerhalb der Arten beobachten kann. Für die Entstehung der phänotypischen Artenvielfalt von Familien spielen sie keine notwendige Rolle. Wallace und Darwin hatten zwar Variation und Anpassung beobachtet; da sie aber die Entdeckungen Mendels und die ihnen zugrunde liegenden Mechanismen nicht kannten, kamen sie zu dem Trugschluss, es könne grenzenlose Variationsmöglichkeiten geben. Neue Kombinationen von Merkmalsausprägungen spiegeln die Ausprägung zuvor schon latent vorhandener Information wider. Die Summe aller dieser Kombinationen stellt die Grenzen dar, innerhalb derer eine Familie sich durch Ausprägung der angelegten Möglichkeiten entfalten kann. Diese intrafamiliäre oder cis-Evolution erzeugt einen separaten Abstammungsbaum des Lebens. Mehrere solcher separater Familien (Bäume) ergeben einen Wald des Lebens. Die Entdeckungen Mendels, die er in seiner faszinierenden wissenschaftlichen Abhandlung wiedergibt, waren die Geburtsstunde der Wissenschaftsdisziplin der Genetik und zeigten, woher neue Arten rasch und auch lebenstüchtig entstehen können.

sehen von der später entdeckten Möglichkeit der Kopplung von Genen), aber ausdrücklich formuliert hat er sie nie. Wenn man sein Manuskript gründlich liest, stellt man fest, dass es zweifellos Mendels Ziel war, seine Leser auf das Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen (d.h. die exponentielle Zunahme der Kombinierbarkeit der Merkmalausprägungen mit der einfachen Zunahme der Merkmale)

aufmerksam zu machen. In einer ausgezeichneten neueren Besprechung des Mendel'schen Vermächtnisses (Ellis et al., 2011) wurde auf diese ungewöhnliche Situation hingewiesen. Darin wird die irreführende englische Übersetzung des Titels der Mendel'schen Abhandlung beklagt und bestätigt, dass Mendels Schwerpunkt auf der Speziation lag, der Verwandlung von einer Art in eine andere. Sein Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen erklärt, wie eine große Menge phänotypischer\* Information auf elegante Weise in den Genomen\* der Organismen kodiert ist. Das ist nicht nur völlig ausreichend, um das breite Spektrum der beobachteten Vielfalt innerhalb eukaryotischer Familien zu erklären, sondern sein Vielfaltspotenzial geht weit darüber hinaus. Mendel gebührt volle Anerkennung für die Entdeckung des Gesetzes von der freien Kombinierbarkeit der Merkmale und für die Entdeckung des Mechanismus, der der Entstehung der Arten innerhalb genetischer Familien zugrunde liegt.1

Woher stammt die Vielfalt in der Natur? In den botanischen und zoologischen Gärten und in den Aquarien wimmelt es nur so von verschiedenen Arten. Schon bei einer heiteren Wanderung durch die Landschaft entdeckt das geschulte Auge oft Hunderte verschiedene Arten. Vogelbeobachter und Blumensammler haben lange Listen von Arten und sind darin geübt, selbst die sehr eng miteinander verwandten Arten zu unterscheiden. Züchter und Genetiker diskutieren über die feineren Unterschiede von Arten, Unterarten, Rassen, Kulturformen und Linien. Woher kommt diese ganze Vielfalt? Das ist keine banale Frage. Charles Darwin hat darüber ein Buch geschrieben, welches eine Revolution innerhalb der Naturwissenschaften und eine Umwälzung unter den herrschenden Weltanschauungen auslöste. Heute haben seine Ideen Hunderte Millionen von Anhängern. Die Entstehung der Arten ist sicher ein faszinierendes Thema. Warum sind Leoparden und Jaguare einander so ähnlich und bleiben trotzdem immer verschieden? Warum sind Wölfe als eigene Art relativ homogen und doch stellen die Hunde, ihre künstlich gezüchteten Nachkommen, einen solchen Reichtum an unterschiedlichen Rassen dar? Warum sind einige Organismen in der Lage, eine große Vielfalt neuer Arten zu erzeugen, wenn sie Meeresinseln besiedeln, während andere das nicht können? Vor Darwin begnügte sich die Mehrheit in der Gesellschaft damit, biologische Vielfalt göttlichem Handeln zuzuschreiben, oder fand sich einfach damit ab, dass man sie eben nicht erklären kann. Aber nach der Veröffentlichung seines Buches suchte man nach einer Erklärung, die wissenschaftlichen Ansprüchen genügte.

Der Augustinermönch Gregor Mendel (siehe Abb. 1) veröffentlichte die Lösung, doch obwohl sie klar formuliert war, wurden seine Entdeckungen von einer sich um sich selbst kreisenden wissenschaftlichen Gesellschaft missachtet und fielen in einen jahrzehntelangen Dornröschenschlaf. Dann aber wurde plötzlich sein Werk anerkannt, und zwar in drei voneinander unabhängigen Artikeln in den Ausgaben vom März, April und Juni 1900 des "Berichtes der Deutschen Botanischen Gesellschaft", deren Autoren de Vries, Correns und von Tschermak waren. Correns machte deutlich: "Dass dies Verhalten von Bedeutung für die Frage ist, ob aus Bastarden (=Hybriden) Arten werden können, braucht wohl kaum bemerkt zu werden." Mendel hatte die Quelle für die Vielfalt in der Natur entdeckt. Später sollte man den zugrundeliegenden Vorgang als meiotische Rekombination bezeichnen, und mit dieser Entdeckung hatte Mendel das Geheimnis der Entstehung der Arten gelüftet.

Die eukaryotische Welt ist äußerst vielfältig und umfasst Millionen von Organismenarten. Man könnte sie durch einen einzelnen Abstammungsbaum des Lebens darstellen (dann wäre sie monoarboreal) oder durch zahlreiche Abstammungsbäume, einen Abstammungswald des Lebens (dann wäre sie sylvan; vgl. Abb. 29, S. 28). Beide Modelle gehen davon aus, dass ursprüngliche Arten zu zahlreichen von ihnen abstammenden Arten führen. Mendels Abhandlung beschrieb den Mechanismus der Artbildung. Sie behandelte speziell die wohl wichtigste Frage in der Biologie: Sind Arten innerhalb bestimmter Grenzen fix, über die hinaus sie sich nicht ändern können (womit das Leben als Abstammungswald beschrieben würde), oder können Arten grenzenlos variieren (womit die Lebewesen in einem einzigen Abstammungsbaum dargestellt werden könnten)? Natürlich benutzte Mendel Begriffe, mit denen wir heute meistens nicht so vertraut sind. Mit der Abfassung seiner Abhandlung erlebte die Genetik als Wissenschaftsdisziplin ihre Geburtsstunde. Während Mendel seine Experimente in den Jahren zwischen 1854 und 1865 durchführte, erschien schließlich Darwins Über die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl (1859). Mendel besaß sein eigenes Exemplar der deutschen Übersetzung dieses Buches aus dem Jahre 1863 (Mawer, 2006). Darwin verstand das Leben als einen einzigen Abstammungsbaum. Da Mendel begriff, was die Ergebnisse seiner Experimente bedeuteten, neigte er eher dazu, die Natur als einen Abstammungswald aufzufassen. Ihn bedrückte jedoch die Tatsache, dass er seine Forschungen nur bei einigen Hülsenfrüchten durchgeführt hat. Mehrere Male empfahl er, dass seine Untersuchungen an anderen Organismen durchgeführt werden sollten, und er war deshalb eher vorsichtig mit Verallgemeinerungen.

## 1 | Mendels Gesetze - verschiedene **Formulierungen**

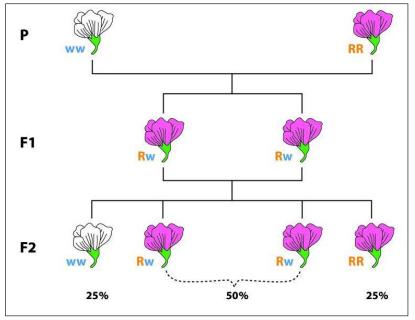
Mendels Gesetze werden ihm zugeschrieben. Mendel hat sie jedoch nie formuliert, und ohne eindeutige Quelle wurde ihr Inhalt im Laufe der Zeit unterschiedlich wiedergegeben. Lehrbücher über Genetik auf Englisch haben die folgenden zwei (drei) Gesetze. Mendels erstes Gesetz "The Law of Segregation" (Gesetz der Auftrennung) besagt, dass Merkmalszustände (Englisch: traits) (oder Allele) nach dem Zufallsprinzip an die nächste Generation bei der Meiose weitergegeben werden. Mendels zweites Gesetz "The Law of Independent Assortment" (Gesetz der unabhängigen Auftrennung) besagt, dass Merkmale (Englisch: characters) (oder Gene) zufällig an die nächste Generation bei der Meiose weitergegeben (sortiert) werden (bei Kopplung von Genen am gleichen Chromosom kann diese Unabhängigkeit bzw. Zufälligkeit gestört sein). Mendels drittes Gesetz "The Law of Dominance" (Gesetz der Dominanz) wird fast nie erwähnt und besagt, dass dominante Merkmalszustände (Allele) rezessive Merkmalszustände (Allele) maskieren (bzw. verbergen).

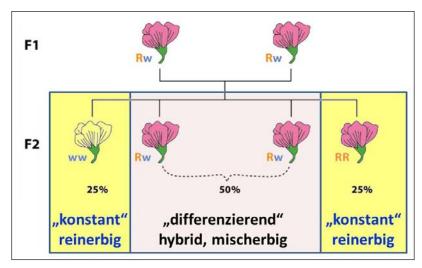
Lehrbücher über Genetik auf Deutsch nennen folgende drei Regeln (oder Gesetze). Regel 1, die "Uniformitätsregel" besagt, dass Eltern, die unterschiedlich homozygot sind, einheitliche heterozygote (mischerbige) Nachkommen hervorbringen. Regel 2, die "Spaltungsregel" besagt, dass Eltern die in gleicher Weise heterozygot sind, sich beim Nachwuchs sowohl phänotypisch als auch genotypisch aufspalten. Regel 3, die "Unabhängigkeitsregel", entspricht dem Gesetz der unabhängigen Auftrennung.

## Mendels Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen (meiotische Rekombination)

Darwin war ein Zeitgenosse Mendels und ein leidenschaftlicher Biologe, der viele weitreichende Entdeckungen machte. Schon aus dem Titel seines berühmten Buches geht eindeutig der Mechanismus hervor, den er für den Ursprung der Arten verantwortlich machte. Der volle Titel lautete nämlich: "Über die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl oder die Erhaltung

Abb. 2 Veranschaulichung der Uniformitätsregel (bei Generation F1) und der Spaltungsregel (bei Generation F2) bei einem dominant-rezessiven Erbgang.

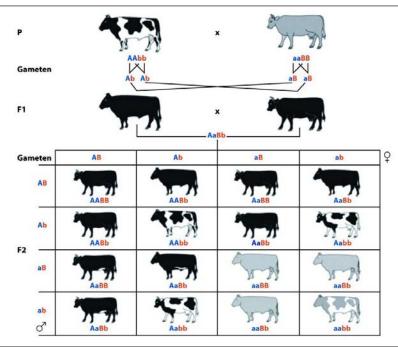




**Abb. 3** Konstante (reinerbige, homozygote) und differenzierende (hybride, mischerbige, heterozygote) Merkmale.

Abb. 4 Veranschaulichung der Uniformitätsregel (bei Generation F1) und der Spaltungsregel (bei Generation F2) bei einem dihybriden dominant-rezessiven Erbgang. Einfarbig ist hier dominant über gescheckt; schwarz ist dominant über grau. In der F1-Generation sind die rezessiven Allele (für grau und gescheckt) verdeckt (latent).

der begünstigten Rassen im Kampfe um's Dasein". Darwin glaubte, dass die natürliche Zuchtwahl das Mittel sei, durch das neue Arten ins Dasein gelangen. Heute wird ihm zugeschrieben, er habe das Geheimnis der Artbildung gelüftet. Jedenfalls wurde durch seinen Vorschlag der Mechanismus von der göttlichen Ebene auf die irdische Ebene verschoben. Eigentlich ist seine Prämisse jedoch nicht richtig. Selektion (=Zuchtwahl) ist kein Mechanismus, der die Entstehung neuer Merkmalsausprägungen\* oder neuer Arten verursacht. Sie begünstigt jedoch deren Überleben. Im Gegensatz dazu wies Mendel anhand seiner Untersuchungen von Pflanzenhybriden nach, wie neuartige Merkmalsausprägungen wirklich entstehen. Die meiotische Rekombination ist die notwendige und auch ausreichende Quelle von neuartigen Merkmalsausprägungen.<sup>2</sup> Darüber hinaus bietet dieser Mechanismus eine einfache Erklärung, wie neue Arten entstehen. Man hat noch keinen anderen Mechanismus nachgewiesen, der entweder notwendig oder ausreichend wäre, um die Entstehung neuer (nicht-trivialer)



Arten bei Eukaryoten zu erklären. Nicht-meiotische Organismen wie Prokaryoten verwenden andere Mechanismen, um genetische Information auszutauschen.

Mendel (1866) wusste, dass seine eigene Arbeit die Frage der Artbildung ansprach, und schrieb in der Einleitung zu seiner Abhandlung: "... die Anzahl der verschiedenen Formen zu bestimmen, unter welchen die Nachkommen der Hybriden auftreten ... und die gegenseitigen numerischen Verhältnisse feststellen ...", scheint "... der einzig richtige Weg zu sein, auf dem endlich die Lösung einer Frage erreicht werden kann, welche für die Entwicklungsgeschichte der organischen Formen von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist." In der Schlussfolgerung seiner Abhandlung (1866) schrieb Mendel über "Naturforscher [...], welche die Stabilität der Pflanzenspecies bestreiten und eine stete Fortbildung der Gewächsarten annehmen." Mendel zitierte dann Gärtner, der im Gegensatz dazu "in der vollendeten Umwandlung einer Art in die andere den unzweideutigen Beweis [dafür sieht], dass der Species feste Grenzen gesteckt sind, über welche hinaus sie sich nicht ändern vermag."3 Denn sowohl für Mendel als auch für Gärtner würden neue Merkmalskombinationen (der Austausch von Merkmalsausprägungen) niemals beinhalten, dass die grundsätzliche Natur der separaten Familie geändert wird, die sie als permament ansahen.

Gärtner begriff, dass jede Art eine spezifische Kombination von fixierten Merkmalsausprägungen innerhalb einer separaten Familie aufweist. Die Umwandlung einer Art, von einer Kombination von Merkmalsausprägungen zu einer anderen Kombination, verwendet präexistente genetische Information. Demzufolge wären kontinuerlich mutierende Merkmale überflüssig und meistens schädlich. Mendel war sich aber bewusst, dass seine Experimente auf eine kleine Gruppe von Pflanzen begrenzt waren. Seit damals sind seine Feststellungen auf dem gesamten Gebiet der Eukaryoten (meiotischen Organismen) bestätigt worden, und die Mendel'sche Artbildung ist bei Weitem der beste Mechanismus, den die Naturwissenschaft zu bieten hat, um die Vielfalt und den Ursprung der Arten in der Natur zu erklären.

#### Das mögliche Ausmaß der Variation

Wie viel Variation kann man vernünftigerweise auf der Grundlage der Mendel'schen Experimente mit sieben Merkmalen bei Erbsen erklären? Es hat sich gezeigt, dass drei Prinzipien bei der Mendel'schen Artbildung wirksam sind: latent\* vorhandene Information, das Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen und der

Verlust der Mischerbigkeit. Das erste Prinzip beobachtete Mendel bei seinen frühesten Experimenten mit Hybriden. Ihre Merkmale wiesen dominante\* und rezessive\* Ausprägungen auf. Mendel bezeichnete Merkmalsausprägungen, die latent werden, als rezessiv, "weil die damit benannten Merkmale an den Hybriden zurücktreten oder ganz verschwinden." Solche latente\* genetische Information ist für die Artbildung entscheidend. Diese Information ist von Anfang an vorhanden. Sie muss nie erzeugt werden und ist immer potenziell verfügbar. Genetische Information wird durch mindestens drei Mechanismen in latentem Zustand gehalten: Dominanz, Epistasis\* und Transposition (siehe unten).

Das zweite Prinzip, das Mendel bei seinen Experimenten mit Hybriden beobachtete, war das Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen. Zwar hat Mendel das Gesetz ausdrücklich formuliert und in seiner Abhandlung dreimal angeführt, doch hat er nie eine Anerkennung dafür erhalten. Stattdessen werden ihm zwei (oder drei) andere Gesetze zugeschrieben, die er nicht speziell formuliert hat. Wenn man den gesamten Sachverhalt berücksichtigt, sollte das Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen eigentlich als sein erstes Gesetz gelten und die anderen könnten sein zweites und drittes Gesetz darstellen. Mit Hilfe des Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen gelang es Mendel, das zu erwartende Verhältnis von Genotypen bei monohybriden\*, dihybriden\* und trihybriden\* Kreuzungen vorherzusagen. Er entdeckte das Phänotypenverhältnis von 3:1 bei dominanten zu rezessiven Merkmalsausprägungen (Abb. 2). Doch Mendels Forschung ging noch weiter in die Tiefe. Er wusste, dass der dominante Phänotyp\* sowohl konstante (homozygote\*) als auch differenzierende (heterozygote\*) Merkmale enthält (zu diesen Begriffen siehe Abb. 3). Er zeigte auf, dass bei Letzteren das monohybride (1 Gen) Genotypenverhältnis tatsächlich 2:1:1 beträgt. Dann wies er nach, dass das dihybride (2 Gene) Genotypenverhältnis bei 9 einzigartigen Genotypen 1:1:1:1:2:2:2:4 lautet (Abb. 4). In Genetik-Lehrbüchern wird das Verhältnis mit 9:3:3:1 angegeben, weil die gleich gestalteten Phänotypen normalerweise zusammengefasst werden, auch wenn sie unterschiedliche Genotypen besitzen. Man ist der Ansicht, dass es für Studierende ausreicht, das äußerlich sichtbare Phänotypenverhältnis zu kennen. Mendel wies sogar nach, dass das trihybride (3 Gene) Genotypenverhältnis von 27 einzelnen Genotypen 1: 8 beträgt (siehe **Abb. 5**).

Der britische Biologe Reginald Punnett (1911) veröffentlichte eine effektive Methode, mit

Hybriden mit drei Genen: Phänotypen ( $\phi_1$ – $\phi_8$ ) und Genotypen ( $\gamma_1$ – $\gamma_{27}$ )  $\phi_1$  (A–B–C–),  $\phi_2$  (A–B–cc),  $\phi_3$  (A–bbC–),  $\phi_4$  (A–bbcc),  $\phi_5$  (aaB–C–),  $\phi_6$  (aaB–cc),  $\phi_7$  (aabbC–),  $\phi_8$  (aabbcc)

	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
	$\phi_1 \gamma_1$	$\phi_1 \gamma_2$	$\phi_1 \gamma_4$	$\phi_1 \gamma_5$	$\phi_1\gamma_{10}$	$\phi_1\gamma_{11}$	$\phi_1\gamma_{13}$	$\phi_1 \gamma_{14}$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
ABc	ABc	ABC	ABc	ABc	ABc	ABc	ABc	ABc
	$\phi_1 \gamma_2$	$\phi_2 \gamma_3$	$\phi_1 \gamma_5$	$\Phi_2 \gamma_6$	$\Phi_1 \gamma_{11}$	$\varphi_2\gamma_{12}$	$\phi_1 \gamma_{14}$	$\phi_2 \gamma_{15}$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
AbC	AbC	AbC	AbC	AbC	AbC	AbC	AbC	AbC
	φ1γ4	$\varphi_1\gamma_3$	$\phi_3\gamma_7$	$\varphi_3\gamma_8$	$\phi_1\gamma_{13}$	$\varphi_1\gamma_{14}$	$\varphi_3\gamma_{16}$	$\phi_3\gamma_{17}$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
Abc	Abc	Abc	Abc	Abc	Abc	Abc	Abc	Abc
	φ1γ5	$\phi_2\gamma_6$	$\varphi_3\gamma_8$	$\phi_4 \gamma_9$	$\varphi_1\gamma_{14}$	$\varphi_2\gamma_{15}$	$\varphi_3\gamma_{17}$	$\phi_4\gamma_{18}$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
aBC	aBC	aBC	aBC	aBC	aBC	aBC	aBC	aBC
	φ1γ10	$\phi_1\gamma_{11}$	$\phi_1\gamma_{13}$	$\phi_1\gamma_{14}$	$\phi_5\gamma_{19}$	$\varphi_5\gamma_{20}$	$\varphi_5\gamma_{22}$	$\phi_5 \gamma_2$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc
	φ1γ11	$\varphi_2\gamma_{12}$	$\varphi_1\gamma_{14}$	$\phi_2\gamma_{15}$	$\varphi_5\gamma_{20}$	$\phi_6\gamma_{21}$	$\varphi_5\gamma_{23}$	$\phi_6\gamma_{24}$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
abC	abC	abC	abC	abC	abC	abC	abC	abC
	φ1γ13	$\varphi_1\gamma_{14}$	$\varphi_3\gamma_{16}$	$\varphi_3\gamma_{17}$	$\varphi_5\gamma_{22}$	$\varphi_5\gamma_{23}$	$\phi_7 \gamma_{25}$	$\phi_7 \gamma_2$
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
abc	abc	abc	abc	abc	abc	abc	abc	abc
	$\phi_1 \gamma_{14}$	$\phi_2 \gamma_{15}$	$\phi_3\gamma_{17}$	$\phi_4\gamma_{18}$	$\phi_5 \gamma_{23}$	$\phi_6 \gamma_{24}$	$\phi_7 \gamma_{26}$	$\phi_8\gamma_2$

Abb. 5 Mendel'sche Erzeugung von Vielfalt. Punnett-Quadrat mit drei Genen, das die möglichen Ergebnisse einer trihybriden Selbstkreuzung zeigt. Keines der Gene ist mit einem anderen verknüpft. Aus den drei heterozygoten Genen entstehen 8 (23) einzigartige haploide Gameten, die am oberen und linken Rand aufgelistet sind. Wenn sich diese bei der Befruchtung kombinieren, entstehen 8 (2³) einzigartige Phänotypen, 27 (3³) einzigartige Genotypen und 64 (43) einzigartige diploide Kombinationen von Allelen. Es gibt so viele einzigartige Gameten wie es einzigartige Phänotypen gibt. Die 8 Phänotypen (φ1-φ8), ihre redundanten Genotyp-Bezeichnungen (ein Bindestrich zeigt an, dass jedes der beiden Allele vorhanden sein kann) und ihr erwartetes Verhältnis sind oberhalb der Matrix aufgeführt. Die Leitdiagonale (von oben links nach unten rechts, kursiv blau) zeigt alle 8 (2³) konstanten, reinerbigen, panhomozygoten Genotypen. Wenn sie unter reproduktiver Isolation gehalten werden, handelt es sich um neuartige Sorten bzw. Spezies. Die Rückendiagonale (von oben rechts nach unten links) zeigt den pan-heterozygoten, panhybriden Genotyp. Dieser besitzt die maximale Merkmalsinformation. Bei zwei [oder mehr] Stamm-Individuen können jedoch doppelte [oder mehr] Merkmalsinformationen übertragen werden. Das erwartete Verhältnis der 27 Genotypen ( $\gamma$ 1- $\gamma$ 27) ist ebenfalls angegeben. Die 8 Phänotypen ( $\phi$ 1- $\phi$ 8) und 27 Genotypen ( $\gamma$ 1- $\gamma$ 27) sind in der Matrix angegeben.

der er die Vielfalt und Häufigkeit der Nachkommen bei solchen Experimenten darstellen konnte. Dabei benutzte er ein "Schachbrett", das heutzutage nach ihm benannte Punnett-Quadrat. Abb. 5-7 zeigen Punnett-Quadrate für drei Merkmale (bzw. Gene) und für vier Merkmale (bzw. Gene), welche trihybride (3 Gene) und tetrahybride (4 Gene) Eigenkreuzungen darstellen. Das Punnett-Quadrat mit drei Merkmale (Genen) zeigt die 27 verschiedenen Genotypen, von denen Mendel berichtet hat. Es zeigt auch, dass diese 27 Genotypen in acht verschiedene Kategorien von Phänotypen eingeordnet werden können. Mendels "konstante" und "differenzierende" Pflanzen werden heutzutage als "reinerbige" und "hybri-

#### Glossar

**adaptive Radiation**: Entstehung vieler unterschiedlich angepasster Arten aus einer Stammform.

**Akrosomreaktion**: Das Akrosom ist die Kopfkappe des Spermiums: ein Lysosom, das den Kopf der Samenzelle unter dessen Zellmembran überzieht. Durch die Reaktion mit dem Akrosom dringt das Spermium in die Eizelle.

**Allel**: Zustandsform bzw. Variante ein und desselben Gens.

Allopatrische Artbildung: → Artbildung im Zusammenhang mit räumlicher (geographischer) Trennung (Separation) der Ausgangsart. Der Begriff ist zwar eingebürgert, aber insofern irreführend, als durch die Allopatrie (räumliche Trennung) an sich keine Artbildung erfolgt. Allopatrie ist nur eine eventuell notwendige, nicht aber hinreichende Voraussetzung für Artbildung.

**Artbildung**: Artaufspaltung; Prozess, durch den im Laufe von Generationen eine Art (Spezies) in zwei Tochterarten aufspaltet.

Autogamie: Selbstbefruchtung.

**Automixis**: Parthenogenese (Jungfernzeugung), bei der nach der Reduktionsteilung der Meiose die Kerne nicht auf Tochterzellen verteilt werden, sondern jeweils zwei Kerne sofort wieder verschmelzen, wodurch der diploide Zustand wiederhergestellt wird.

**Chromothripsis**: Ereignis, bei dem es zu einer Vielzahl von Umlagerungen von Chromosomenabschnitten mit assozierten Mutationsereignissen kommt.

dihybrid: in zwei Merkmalen mischerbig **dominant**: Ein → Allel ist dominant, wenn es die → Merkmalsausprägung eines anderen (→ rezessiven) Allels unterdrückt. **Epistasis**: Gen-Wechselwirkung. Die Wirkung des einen (epistatischen) Gens verdeckt eines der Merkmale des anderen (hypostatischen) Gens. Statt erwarteter zweier Merkmale wird nur eines ausgebildet. Dominante Epistasis liegt vor, wenn die Anwesenheit eines einzelnen dominanten → Allels des epistatischen Gens eines der Merkmale des hypostatischen Gens verdeckt. Rezessive Epistasis liegt vor, wenn die Anwesenheit beider rezessiver Allele des epistatischen Gens die Ausprägung eines oder mehrerer Merkmale des hypostatischen Gens unterdrückt.

**eukaryotische Organismen**: Lebewesen mit echten Zellkernen, die zur Meiose fähig sind.

**Expression (Genexpression)**: Das Ablesen und somit Nutzbarmachen von Genen bzw. der durch sie codierten Information im Zellbetrieb.

**exprimieren**:  $\rightarrow$  Expression.

**genetische Familie**: Familie, deren zugehörende Arten durch verschiedene Merkmalskombinationen einer präexistenten Vielfalt charakterisierbar sind.

**Genom**: Das gesamte Erbgut eines Individuums

**Genotyp**: Gesamtheit der Erbfaktoren. **heterozygot**: mischerbig (das Gen liegt in zwei verschiedenen Allelen vor.)

**homozygot**: gleicherbig (das Gen liegt in zwei gleichen Allelen vor.)

Hybrid: Mischling.

**Hypermutation**: Mutation in Antikörpergenen eines reifenden B-Lymphozyten.

**Isolation**: Trennung von Populationen und Unterdrückung eines Genaustauschs.

**Karyotyp**: Gesamtheit aller zytologisch (den Zellaufbau betreffend) erkennbaren Chromosomeneigenschaften eines Individuums.

**Kooption**: Gene, Genkomplexe oder Strukturen, die bereits eine bestimmte Funktion ausüben, werden zusätzlich für eine weitere Funktion verwendet.

**latent**: versteckt, verborgen (hier: im Erbgut). Ein  $\rightarrow$  Merkmal oder  $\rightarrow$  Merkmalszustand ist latent, wenn es / er zwar genetisch angelegt ist, aber nicht ausgeprägt ( $\rightarrow$  exprimiert) wird.

**Meiose**: Reifeteilung, Bildung der Geschlechtszellen.

**Merkmal**: Bestimmtes Kennzeichen des Phänotyps, entspricht einem Gen. Beispiel: Das Merkmal "Blütenfarbe" (nicht: die tatsächlich ausgeprägte Farbe selbst).

**Merkmalsausprägung**: spezifische phänotypische Ausprägung eines → Merkmals, entspricht einem bestimmten → Allel eines Gens. Beispiel: Verschiedene Farben einer Blüte.

**monohybrid**: in einem Merkmal mischerbig.

**Mutation**: Spontane oder künstlich ausgelöste Änderung des Erbguts.

**pan-heterozygot**: Alle Gene liegen mischerbig vor.

**Phänotyp**: äußere Erscheinungsform (Morphologie, Anatomie, Physiologie) betreffend.

**postzygotisch**: nach der Befruchtung. **Radiation**: → adaptive Radiation.

**Rekombination**: Durchmischung des Erbgutes bei der sexuellen Fortpflanzung. **Retroelement**: Springende Elemente (Transposone) im Genom, deren Zwischenstufe aus Ribonukleinsäure (RNA) besteht.

**rezessiv**: Ein  $\rightarrow$  Allel ist rezessiv, wenn es durch die  $\rightarrow$  Merkmalsausprägung eines anderen ( $\rightarrow$  domianten) Allels unterdrückt wird.

**Seneszenz**: altersbedingte Zunahme der Sterberate und/oder Abnahme der Fruchtbarkeit.

Sympatrische Artbildung:  $\rightarrow$  Artbildung ohne begleitende räumliche (geographische) Trennung der Ausgangsart. (vgl. die Erläuterungen bei  $\rightarrow$  allopatrische Artbildung).

**Spleißstelle**: Position in einem Gen, an dem Teile des Gens (sog. Introns) vor der Bildung der mRNA herausgeschnitten werden.

**Transition**: Punktmutation innerhalb einer Klasse von Basen, z. B. eine Purinbase wird durch eine andere Purinbase ersetzt. **Transkriptionsfaktor**: Regulationsprotein, das für die Initiation der RNA-Polymerase bei der Transkription (Übersetzung von DNA in mRNA) von Bedeutung ist.

**Translokation**: Chromosomenmutation, bei der Chromosomenabschnitte an eine andere Position innerhalb des Chromosomenbestandes verlagert werden.

**Transposition**: Ein Transposon ("springendes Gen") ist ein DNA-Abschnitt bestimmter Länge im Genom, der seine Position im Genom verändern kann; ein solcher Vorgang wird als Transposition bezeichnet. **trihybrid**: in drei Merkmalen mischerbig. **Zygote**: Zelle von → Eukaryoten, die bei der geschlechtlichen Fortpflanzung durch Verschmelzung von einer Eizelle und einem Spermium entsteht.

de" Pflanzen bezeichnet. Die Hybride mit drei Merkmalen bringt acht einzigartige "reinerbige" Nachkommen (acht konstante oder unveränderliche Arten) hervor, wenn alle drei Gene homozygot werden. Diese bilden die Hauptdiagonale des Punnett-Quadrats. Die einzelnen Elemente der Trihybride (mit den acht unterschiedlichen Phänotypen) sehen zwar alle gleich aus, enthalten aber doch eine unterschiedliche Anzahl von heterozygoten Genen und wären von Mendel zumeist

als "differenzierend" eingeteilt worden. Dennoch kommt jeder Phänotyp immer einmal in einer konstanten (reinerbigen) Form vor. Mendel wies nach, dass hybride Organismen dem Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen folgen. Deshalb steigt die Vielfalt exponentiell mit der Zahl der Merkmale (Gene). Eine Hybride mit "n" Merkmalen (oder Genen) kann  $2^n$  verschiedene konstante Nachkommen und  $3^n$  verschiedene Genotypen erzeugen. Sie kann

auch 2<sup>n</sup> verschiedene Phänotypen erzeugen. Das Punnett-Quadrat für vier Merkmale (Gene) weist 2<sup>4</sup> (16) verschiedene Phänotypen auf (und 24 einzigartige reinerbige Merkmalskombinationen; Abb. 7). Des Weiteren untersuchte Mendel insgesamt sieben differenzierende Merkmale und er beschrieb, dass er alle 27 (128) einzigartigen Phänotypen beobachtet hat. Da sein Gesetz von Natur aus exponentiell ist, erklärt es leicht die Entstehung einer Vielzahl von Phänotypen: 10 differenzierende Merkmale (heterozygote Gene) erzeugen bereits etwa tausend verschiedene reinerbige Phänotypen, 20 differenzierende Merkmale (heterozygote Gene) ca. eine Million verschiedene reinerbige Phänotypen. Hier haben die Variation der Arten und die Vielfalt in der Natur letztendlich ihren Ursprung.

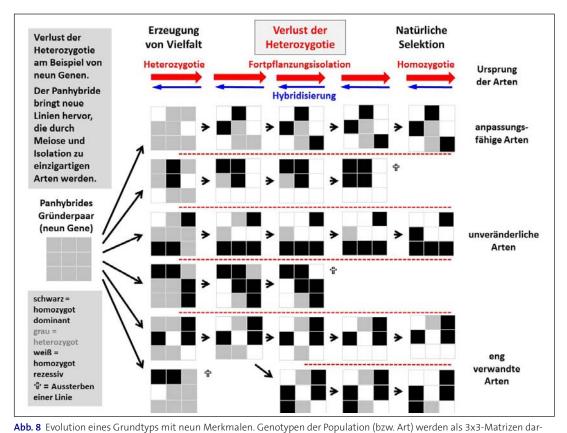
Das dritte von Mendel beschriebene Prinzip ist der Trend zur Konstanz (= Verlust der Heterozygotie). Das ist für die Artbildung entscheidend, denn nach diesem Prinzip werden heterozygote Gene in "fixierte" homozygote Gene umgewandelt. Mendel war mit den Arbeiten einiger anderer Pflanzenzüchter wie Gärtner und Kölreuter vertraut. Sie hatten beobachtet, dass Hybriden die Tendenz haben, zu den Elternformen (reinerbigen Formen) zurückzukehren. Anhand eines Beispiels mit einem Merkmal (Gen) erläuterte Mendel, wie entsprechend seinem Gesetz eine Hybride (Heterozygote) innerhalb von zehn Generationen zur Entstehung von gleichen Anzahlen beider konstanten (homozygoten) Elternformen führt und fast keine Hybriden mehr übrig bleiben (weniger als eine von Tausend: Verlust der Heterozygotie). Mendel beschreibt klar das Prinzip des Verlustes der Heterozygotie. Etliche Autoren haben Mendel vorgeworfen, dass dieses Beispiel nur die Selbstbefruchtung widerspiegele. Bei einem Pflanzenzüchter wie Mendel ist diese Aussage aber unnötig. Ganz offensichtlich führt Fremdbefruchtung zu Hybriden, und Erbsenpflanzen befruchten sich natürlicherweise selbst. Die Frage, die hier gestellt wird, ist, ob differenzierende Hybriden zu reinerbigen Formen zurückkehren, wenn man sie sich selbst überlässt. Es ist faszinierend, sich darüber Gedanken zu machen, welchen Einfluss Mendel gehabt haben könnte, wenn er das Beispiel in seiner Abhandlung auf zwei oder mehrere Merkmale (Gene) erweitert hätte. Die Artbildung wäre dann schon im Jahre 1866 wissenschaftlich exakt formalisiert worden. In Abb. 8 wird ein Beispiel für die Situation mit neun Merkmalen (neun Genen) dargestellt. Auch hier wird von Selbstbefruchtung ausgegangen. Es geht um kleine Populationen (Deme), und Selbstbefruchtung entspricht Fortpflanzungsisolation. Wenn wie in Mendels Beispiel mit einem Gen die Merkmale reinerbig (homozygot) werden,

	ABC							
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	аВс	abC	abc
BC	ABC							
	ABC							
Вс	ABc							
	ABC							
ьс	AbC							
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	аВс	abC	abc
bc	Abc							
	ABC							
BC	aBC							
	ABC							
Вс	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	aBc	аВс	aBc
	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	аВс	abC	abc
bC	abC							
	ABC							
bc	abc							

Abb. 6 Punnett-Quadrat mit 3 Merkmalen in vereinfachter Darstellung; es sind nur Genotypen angezeigt. Von den 64 Kombinationsmöglichkeiten sind acht (Leitdiagonale) für alle Merkmale reinerbig (konstant); vgl. Abb. 5. Zur Erläuterung der unterlegten Diagonalen siehe Text zu Abb. 5.

	ABCD	aBcD	aBcd	abCD	abCd	abcD	abcd									
ABCD					AbCD ABCD				aBCD ABCD		aBcD ABCD	aBcd ABCD		abCd ABCD		abcd ABCD
	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
ABCd		ABCd ABCd 2			AbCD ABCd 1			Abcd ABCd 2		aBCd ABCd 2	aBcD ABCd 1		abCD ABCd 1	abCd ABCd 2	abcD ABCd 1	abcd ABCd 2
ABcD	770	ABCd ABcD 1			AbCD ABcD 1			Abcd ABcD 3	aBCD ABcD 1		aBcD ABcD 3	aBcd ABcD 3	abCD ABcD 1		abcD ABcD 3	abcd ABcD 3
ABcd	ABCD ABcd	ABCd ABcd 2			AbCD ABcd			Abcd ABcd 4	aBCD ABcd	aBCd ABcd 2	aBcD ABcd 3	aBcd ABcd 4	abCD ABcd	abCd ABcd 2	abcD ABcd 3	abcd ABcd
AbCD	ABCD AbCD	aBcD AbCD	aBcd AbCD	abCD AbCD	abCd AbCD	abcD AbCD	abcd AbCE									
AbCd					AbCD AbCd 1					aBCd AbCd 2		aBcd AbCd 2		abCd AbCd 6		abcd AbCd
AbcD					AbCD AbcD 5				aBCD AbcD 1				abCD AbcD 5		abcD AbcD 7	abcd AbcD 7
Abcd	ABCD Abcd 1		ABcD Abcd 3		AbCD Abcd 5			Abcd Abcd 8	aBCD Abcd 1	aBCd Abcd 2	aBcD Abcd 3	aBcd Abcd 4	abCD Abcd 5		abcD Abcd 7	abcd Abcd 8
aBCD					AbCD aBCD 1			Abcd aBCD			aBcD aBCD 9		abCD aBCD 9		abcD aBCD 9	abcd aBCD 9
aBCd		ABCd aBCd 2	ABcD aBCd 1		AbCD aBCd 1			Abcd aBCd 2	aBCD aBCd 9	aBCd aBCd 10	aBcD aBCd 9	aBcd aBCd 10	abCD aBCd 9	abCd aBCd 10	abcD aBCd 9	abcd aBCd
aBcD	ABCD aBcD	ABCd aBcD	ABcD aBcD 3	ABcd aBcD 3	AbCD aBcD	AbCd aBcD	AbcD aBcD 3	Abcd aBcD 3	aBCD aBcD 9	aBCd aBcD 9	aBcD aBcD	aBcd aBcD	abCD aBcD 9	abCd aBcD 9	abcD aBcD	abcd aBcD
aBcd	ABCD aBcd 1	ABCd aBcd 2	ABcD aBcd 3	ABcd aBcd 4	AbCD aBcd 1	AbCd aBcd 2	AbcD aBcd 3	Abcd aBcd 4	aBCD aBcd 9	aBCd aBcd 10	aBcD aBcd 11	aBcd aBcd 12	abCD aBcd 9	abCd aBcd 10	abcD aBcd 11	abcd aBcd 12
abCD		ABCd abCD	ABcD abCD		AbCD abCD 5			Abcd abCD 5	aBCD abCD 9	aBCd abCD 9	aBcD abCD 9	aBcd abCD 9	abCD abCD 13	abCd abCD 13	abcD abCD 13	abcd abCI 13
abCd	ABCD abCd	ABCd abCd 2	ABcD abCd 1		AbCD abCd 5			Abcd abCd 6	aBCD abCd 9	aBCd abCd 10	aBcD abCd 9	aBcd abCd 10	abCD abCd 13	abCd abCd 14	abcD abCd 13	abcd abCd
abcD		ABCd abcD 1	ABcD abcD 3		AbCD abcD 5			Abcd abcD 7	aBCD abcD 9	aBCd abcD 9	aBcD abcD 11	aBcd abcD 11	abCD abcD 13	abCd abcD 13	abcD abcD 15	abcd abcD 15
abcd	ABCD abcd	ABCd abcd 2	ABcD abcd 3		AbCD abcd 5	AbCd abcd 6	AbcD abcd 7	Abcd abcd 8	aBCD abcd 9	aBCd abcd 10	aBcD abcd	aBcd abcd 12	abCD abcd 13	abCd abcd 14	abcD abcd	abcd abcd

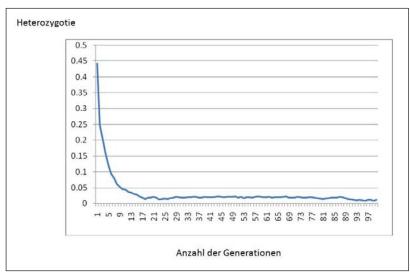
Abb. 7 Mendel'sche Erzeugung von Vielfalt. Ein Punnett-Quadrat aus vier Genen, das die möglichen Ergebnisse einer tetrahybriden Selbstkreuzung anzeigt. Keines der Gene ist mit einem anderen verknüpft. Aus den vier heterozygoten Genen entstehen 16 (24) einzigartige Gameten, deren haploide Genotypen am oberen Ende und an der linken Seite der Tabelle angeführt sind. Wenn sich diese bei der Befruchtung kombinieren, ergeben sich 16 (24) einzigartige Phänotypen, 81 (34) einzigartige Genotypen und 256 (44) einzigartige diploide Kombinationen von Allelen. Es gibt so viele einzigartige Gameten, wie es einzigartige Phänotypen gibt. Die 16 Phänotypen (φ1-φ16), ihre redundanten Genotyp-Bezeichnungen (ein Bindestrich zeigt an, dass jedes der beiden Allele vorhanden sein kann) und ihr erwartetes Verhältnis sind oberhalb der Matrix angeführt. Die 16 Phänotypen sind in der Matrix angegeben, die 81 Genotypen nicht. Die Leitdiagonale zeigt alle 16 konstanten, reinerbigen, panhomozygoten Genotypen.



gestellt. Jede Spalte mit 3x3-Matrizen repräsentiert eine aufeinanderfolgende Generation und jede Zeile die evolutionäre Linie einer Population (bzw. Art). Jede Zelle in einer Matrix repräsentiert ein Merkmal: schwarz, homozygot dominant; grau, heterozygot; weiß, homozygot rezessiv. Jede graue Zelle zeigt das dominante (schwarze) Merkmal im Phänotyp, kann aber ein rezessives (weißes) Allel an die nächste Generation weitergeben. Die Entwicklung von Merkmalen ist ein stochastischer Prozess. Nachdem die Populationen isoliert wurden (gestrichelte Linien), variieren nur heterozygote merkmale (grau). Die Erzeugung von Vielfalt, der Verlust von Heterozygotie und die natürliche Selektion sind laufende Prozesse. Der Verlust der Heterozygotie führt zu einzigartigen Konstellationen homozygoter dominanter und rezessiver Merkmale, d.h. zum Ursprung der Arten. Populationen (Arten) sterben aus verschiedenen Gründen aus (令). Die letzte Spalte stellt die heutigen Populationen (Arten) dar. Die meisten haben eine gewisse Heterozygotie und das Potenzial zur Diversifizierung bewahrt. Eine Art (3. Reihe) ist völlig homozygot und "unveränderlich". Die Hybridisierung kann den Verlust der Heterozygotie (Pfeilkette) teilweise umkehren. Die Hybridisierung der oberen überlebenden Population (Art) mit der "unveränderlichen" Population (Art) stellt den ursprünglichen Phänotyp der oberen Linie wieder her, aber Heterozygotie ist nur bei den Merkmalen 2, 3, 5, 7 und 8 gegeben. In den beiden untersten Linien ist ein Verzweigungsereignis aufgetreten und die vorhandenen Nachkommen sind eng miteinander verwandt. Die Hybridisierung zwischen den beiden stellt den Phänotyp ihres jüngsten gemeinsamen Vorfahren wieder her, aber Heterozygotie ist nur bei den Merkmalen 2, 7 und 8 gegeben. Kein Hybridisierungsereignis zwischen bestehenden Populationen (Arten) kann das dominante Merkmal von Merkmal 1 oder das rezessive Ausprägung von Merkmal 4 wiederherstellen. Diese Information ist aus der Population verloren gegangen.

Abb. 9 Anteil heterozygoter Gene, aufgetragen gegen die Anzahl der Generationen in einer typischen Population (0,5 = 50 %). Verlust der Heterozygotie, was einer kompletten adaptiven Radiation einer genetische Familie mit vielen neuen Arten und Gattungen entspricht, braucht weniger als zwanzig Generationen Vergleiche dazu Abb. 22, S. 18.

gehen die Merkmalsausprägungen entweder verloren oder sie werden fixiert (mit gleicher Wahrscheinlichkeit) und die Heterozygotie geht verloren.



Wie schnell tritt der Verlust von Heterozygotie in der Population auf? Dauert es Hunderte von Generationen? Mendel beobachtete, dass eine heterozygote Population innerhalb von 10 Generationen (s. o.) nahezu 50% homozygot dominant und 50% homozygot rezessiv geworden war. Buri (1956) untersuchte 107 Populationen von heterozygoten Fruchtfliegen. Nach der Generation 6 erschienen bereits Populationen, die zu 100% homozygot waren. Mit der Generation 19 waren fast alle Populationen entweder 100% homozygot dominant oder 100% homozygot rezessiv. Populationen mit vielen heterozygoten Genen zeigen einen ebenso schnellen Verlust der Heterozygotie. Mathematische Modelle von Populationen mit 25 heterozygoten Genen ergaben in ähnlicher Weise, dass nur 19 Generationen benötigt wurden, damit fast alle Gene entweder homozygot dominant oder rezessiv werden (vgl. Abb. 9).

## Latente Information: Dominanz, Epistasis und Transposition

Wie wird die Information für die Merkmale im Genom latent gehalten, ohne ausgeprägt zu werden? Wie wird diese Information, die für die Bildung neuer Arten notwendig ist, gespeichert? Auf dieselbe Weise wie die übrige genetische Information. In den Chromosomen einer Zygote\* ist Information latent vorhanden (nicht exprimiert), und sie reicht aus, um für die vielen Merkmale zu kodieren, die zur Herstellung aller weiteren Zellarten eines ganzen Organismus notwendig sind. So ist in den Zellen eines Kakteenstocks Information für die schönsten Blüten latent vorhanden. Oder in den Zellen von Raupen ist Information latent für farbenfrohe Schmetterlinge enthalten. In den Zellen unseres eigenen Körpers ist Information für das andere Geschlecht latent vorhanden. In ähnlicher Weise ist die Information latent (nicht exprimiert) vorhanden, die für die vielen Merkmalsausprägungen kodiert, welche für die Bildung der vielfältigen von einem Organismus abstammenden Arten erforderlich sind.

Mendel hatte verstanden, dass die Information in den Zellen verborgen ist. Er wusste nicht, auf welche Art und Weise das geschieht. Er wusste aber, dass Hybriden das haben, was er eine "innere Verwandtschaft" nannte, und dass "Hybriden verschiedenartige Keim- und Pollenzellen bilden". Seine Experimente zeigten, dass die Information dominant (immer exprimiert) oder rezessiv (manchmal latent) vorhanden sein konnte. Wenn die Information homozygot (fixiert oder unveränderlich) war, wurde sie von Generation zu Generation weitergegeben, wobei sie immer konstant blieb. Mendel stellte fest: "Für die Entwicklungsgeschichte der Pflanzen ist dieser Umstand von besonderer Wichtigkeit, weil konstante Hybriden die Bedeutung neuer Arten erlangen." Mendel verstand Arten als alternative Kombinationen von fixierten Merkmalsausprägungen (homozygote Allele) aus einem gemeinsamen Erbe (genetische Familie). Die Merkmalsausprägungen waren entweder im Vorfahr sichtbar (wenn sie dominant sind) oder nicht sichtbar, aber latent vorhanden (wenn sie rezessiv sind).

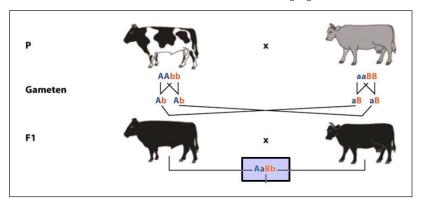
Aber wie werden die vielen Merkmalsausprägungen in latentem Zustand gehalten? Es sind mindestens drei Mechanismen bekannt, durch die die Information für die Merkmalsausprägungen in einem latenten Zustand gehalten werden: Dominanz, Epistasis und Transposition.

**Abb. 11** Hybriden (Mitte, F1) aus Königspudel und Wolf (oben, P) zeigen eindrucksvoll, dass Merkmalsausprägungen der Eltern im Hybriden verborgen werden können. Diese latenten Merkmalsausprägungen können dann in den Nachkommen der Hybriden (unteres Bild, F2) in verschiedensten Weisen zum Vorschein kommen.

#### **Dominanz**

Dominanz ist die erste Möglichkeit, wie phänotypische Information in einem latenten, nichtexprimierten Zustand gehalten wird (**Abb. 2, 3, 10-12**). Von Mendel stammen die Begriffe "dominant" und "rezessiv". Er schrieb: "Der

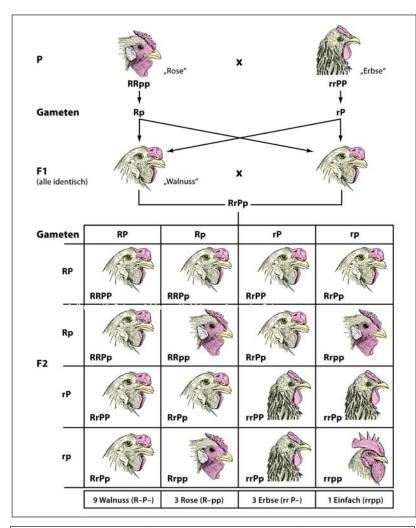
**Abb. 10** Mischerbigkeit verbirgt Merkmalsausprägungen. Näheres im Text.

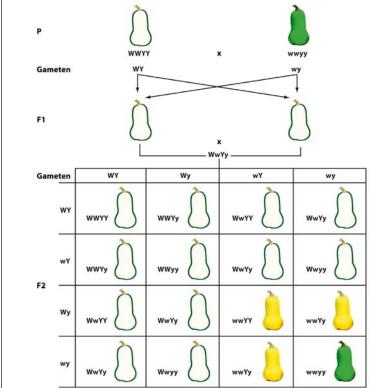












**Abb. 13 Dominante Epistasis** beim Sommer-Kürbis. Das dominante epistatische Allel W unterdrückt beide Allele Y und y des hypostatischen Gens Y, sodass bei Anwesenheit von W nur eine Merkmalsausprägung vorkommt (weiße Früchte). Das Verhältnis der Häufigkeiten der betreffenden Farben der Frucht beträgt daher 12:3:1. Wenn ein dominantes Allel des epistatischen Gens W vorhanden ist, bleibt die gelbe und grüne Merkmalausprägung im Genom latent vorhanden, obwohl man nur weiße Kurbisse sieht. Nur wenn beide dominanten W-Allele fehlen, werden die Merkmalausprägungen gelb und grün exprimiert (ausgeprägt).

Abb. 12 Zwei Gene (jeweils mit zwei Allelen) wechselwirken miteinander, um vier Merkmalsausprägungen eines einzelnen Merkmals auszubilden - sogenannte Gen-Interaktion -; nach Studien der Genetiker Reginald Punnett und William Bateson von der Cambridge University. Gezeigt werden die Nachkommen der Selbstkreuzung von "Walnusskamm", die wiederum durch eine Kreuzung von "Rosenkamm" mit "Erbsenkamm" entstanden ist. Hähne benutzen ihre Kämme zur Kühlung und zur Partnergewinnung. Hühner (bzw. Vögel im Allgemeinen) haben keine Schweißdrüsen und ihre Kämme (und Kehllappen) bieten eine große Oberfläche für den Wärmeaustausch. Die vier Hahnenkamm-Merkmalsausprägungen sind "Walnuss", "Rose", "Erbse" und "Einfach". Sie treten im vorhergesagten Mendel'schen Verhältnis von 9:3:3:1 auf. Weil Kreuzungen mit nur "Walnuss" und "Einfach" in den Nachkommen nie vorkommen, wurde zum ersten Mal eine Gen-Interaktion vorgeschlagen (Bateson und Punnett, 1905). Mittlerweile betrachtet man Merkmalsausprägungen als Konsequenz von Wechselwirkungen zwischen Genen als normal. "Einfach" ist der bekannte und auffällige Hahnenkamm. Die unregelmäßigen "Rosen"- und "Erbsen"-Kämme sind beide dominant über "Einfach". Sie gehen auf Mutationen zurück, die durch eine unzweckmäßige Überexpression der zwei Gene MRN2 und SOX5 im Kopf des Embryos verursacht werden. "Rose" und "Erbse" wirken zusammen und bilden den stark reduzierten "Walnuss"-Kamm (Imsland et al., 2012; Boije et al., 2012).

Ausdruck 'recessiv' wurde deshalb gewählt, weil die damit benannten Merkmale an den Hybriden zurücktreten oder ganz verschwinden, jedoch unter den Nachkommen derselben, wie später gezeigt wird, wieder unverändert zum Vorschein kommen." Häufig ist der Unterschied zwischen einem dominanten Allel und einem rezessiven Allel nur eine Frage der Funktionalität. Ein dominantes Allel führt zu einem funktionsfähigen Protein, während ein rezessives Allel ein Protein mit beeinträchtigter Funktion oder vielleicht gar kein Protein zur Folge hat. Alternative Eigenschaften können jedoch viel komplexer sein (vgl. Abb. 12).

Mit Mendel erlebte die Genetik gerade ihre Geburtsstunde. Es mussten noch viele Mechanismen entdeckt werden, aber Mendel merkte rasch, dass hier mehr vorlag als nur bloße Dominanz. Er weitete seine Untersuchung auf Bohnen (*Phaseolus*) aus und bestätigte dabei, dass sein Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen auch bei ihnen gilt. Bei der Arbeit mit Bohnen entdeckte er auch die polygene Vererbung (PolyGen-Wechselwirkung) und mit bemerkenswerter Weitsichtigkeit beschrieb er die neun unterschiedlichen Grade der unvollständigen Dominanz bei Dihybriden und schlug vor, dass dies eine mögliche Ursache für die außergewöhnliche Farbenvielfalt bei Zierblumen sei.

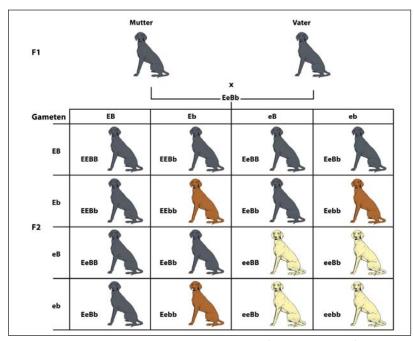
#### **Epistasis**

Epistasis ist eine zweite Möglichkeit, wie die phänotypische Information in einem latenten, nichtexprimierten Zustand gehalten wird (vgl. **Abb. 14-17**). Epistasis ist eine spezielle Form der Gen-Interaktion. Die Wechselwirkung von Genen (bzw. ihren Proteinen – auch Gen-Interaktion genannt) wurde zuerst bei den Ausprägungen

des Kamms des Hahnes erkannt und damals bezeichnet als "Koexistenz in einer Zygote von Elementen, die zu verschiedenen allelomorphen Paaren gehören" (Bateson and Punnett, 1905). Zwei Gene mit jeweils zwei Allelen bringen vier Merkmalsausprägungen eines Merkmals hervor (Abb. 12). In diesem Fall handelt es sich aber nicht um Epistasis. Epistasis liegt dann vor, wenn zumindest eine der vier Merkmalsausprägungen fehlt. Sie unterscheidet sich von der Dominanz, bei der die dominante Merkmalsausprägung die rezessive Merkmalsausprägung einfach verdrängt. Bei Epistasis dagegen verbirgt das Vorhandensein einer Merkmalsausprägung eines Gens (bzw. eines Allels), das man epistatisch nennt, die Merkmalsausprägungen eines anderen Gens, das man hypostatisch nennt. Hier handelt es sich immer noch um Mendel'sche Genetik und es gibt also dominante und rezessive Epistasis.

Dominante Epistasis liegt vor, wenn ein einzelnes dominantes Allel eines Gens die Expression\* der Allele (oder Merkmalsausprägungen) des hypostatischen Gens unterdrückt. Als klassisches Beispiel gelten hier die Fruchtfarben des Kürbisses mit den Merkmalen weiß, gelb oder grün (Abb. 13). Bei dieser Situation, bei der die Merkmalsausprägung der Farbe durch zwei Gene bestimmt wird, würde man vier Merkmalsausprägungen erwarten; da aber nur drei beobachtet werden, weist das darauf hin, dass hier Epistasis stattfindet. Das Vorliegen nur eines einzelnen dominanten epistatischen Allels bewirkt, dass nur weiße Früchte ausgebildet werden. Wenn das dominante epistatische Allel homozygot (fixiert) ist, werden nur weiße Früchte bei sich selbst kreuzenden Nachkommen beobachtet, gelbe und grüne Früchte werden nie produziert. Dennoch kann die Information für gelbe und grüne Früchte durchaus latent im Genom vorhanden sein und in Hybriden exprimiert werden.

Rezessive Epistasis liegt vor, wenn beide Allele des epistatischen Gens in rezessiver Form vorhanden sein müssen, um die Ausprägung des hypostatischen Gens zu unterdrücken. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Fellfarbe des Labradors mit den Merkmalen gold, schwarz oder braun (Abb. 14). Auch hier erwartet man mit zwei Genen vier Merkmalsausprägungen, und weil man nur drei sehen kann, weist dies darauf hin, dass Epistasis stattfindet. Wenn beide Allele des epistatischen Gens in rezessiver Form vorliegen, kommt nur die goldene Fellfarbe vor. Schwarze und braune Labradore werden bei selbst kreuzenden Nachkommen nie zu sehen sein. Dennoch ist die Information für schwarze und braune Labradore latent im Genom vorhanden und kann in Hybriden exprimiert werden.



**Abb. 14 Rezessive Epistasis** am Beispiel der Fellfarbe dunkel (schwarz oder braun) und hell (goldfarben) beim Labrador. Es liegen zwei Gene zugrunde: B (B, b) und E (E, e). B ist dominant über b. Wenn wenigstens ein B vorliegt, ist das Fell schwarz, wenn b doppelt rezessiv ist, ist das Fell braun (BB, bB, Bb schwarz, bb braun).

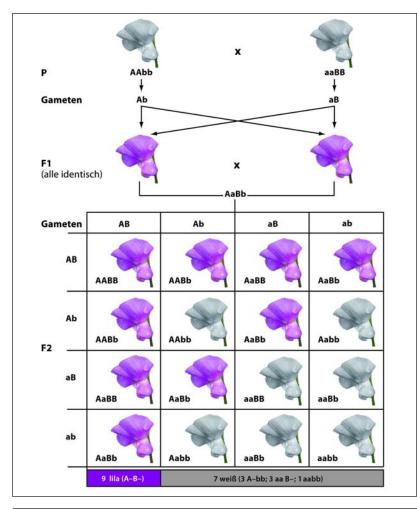
Das Gen E entscheidet, ob das Fell dunkel oder hell ist. Liegt wenigstens ein E vor, ist das Fell dunkel, ist e doppelt rezessiv, dann ist das Fell hell (goldfarben). Die helle Farbe entsteht dadurch, dass nur Phaeomelanin gebildet wird. Zur Ausprägung der dunklen Farbe muss Eumelanin produziert werden. In goldfarbenen Labradoren sind schwarz und braun aber latent vorhanden.

Das Allel B / b entscheidet also, welche der beiden dunklen Ausprägungen realisiert wird; das Allel E / e entscheidet, ob überhaupt dunkles Pigment (Eumelanin) produziert wird (nämlich dann, wenn wenigstens eines der Allele E ist).

E ist somit rezessiv epistatisch über B, d. h. E kann B "ausschalten", wenn es doppelt rezessiv vorliegt (ee); B verbleibt dann aber latent im Genom.

Doppelte Epistasis liegt vor, wenn beide Gene eine Epistasis aufweisen und demzufolge zwei von vier Merkmalsausprägungen fehlen. Bateson und Punnett kreuzten zwei weiß blühende Erbsen und erwarteten, dass alle Blüten der Nachkommen weiß seien, stattdessen war mehr als die Hälfte lila. Hier interagieren zwei Gene, und obwohl ein Verhältnis von 9:3:3:1 von vier Merkmalsausprägungen zu erwarten ist, wurden im Verhältnis von 9:7 nur zwei Merkmalsausprägungen beobachtet. Wenn mindestens eines der beiden Gene homozygot rezessiv ist, wird die gleiche Merkmalsausprägung beobachtet (Abb. 15). Merkmalsausprägungen werden typischerweise durch die Wirkung von mehr als einem Gen (bzw. deren Proteinprodukten) bestimmt. In diesem Fall sind zwei Enzyme erforderlich, um ein farbloses Pigmentsubstrat in das lila Pigment Anthocyanin umzuwandeln. Wenn eines der beiden Gene dysfunktional ist, entstehen weiße Blüten. Das ist ein Fall von doppelter rezessiver Epistasis (oder komplementärer Genwirkung).

Ein weiteres faszinierendes Beispiel für eine doppelte rezessive Epistasis wurde bei Löffelenten beobachtet (**Abb. 16**). Die europäische Löffelente (*Spatula clypeata*) und die Zimtente (*S. cyanoptera*) sind klar abgegrenzte eigenständige Arten. Interessanterweise sehen ihre Hybriden





**Abb. 16** Beispiel für doppelte rezessive Epistasis. Die Hybride (unten) aus europäischer Löffelente (*Anas clypeata*, oben) und Zimtente (*Anas cyanoptera*, Mitte links) sieht der australischen Löffelente (*Anas rhynchotis*, Mitte rechts) sehr ähnlich und zeigt wie diese einen auffälliugen vertikalen weißen Streifen, den die beiden Elternarten nicht ausprägen, aber latent besitzen. (Aus Scherer & Hilsberg 1982)



**Abb. 15** Komplementäre Genwirkung bei der Duftenden Platterbse (*Lathyrus odoratus*) nach Studien der Genetiker Reginald Punnett und William Bateson von der Cambridge University. Der epistatische Phänotyp erfordert zwei rezessive Allele von einem der beiden Gene. Die beiden Merkmalsausprägungen treten im Verhältnis 9:7 auf. Komplementäre Genwirkung ist in Wirklichkeit **doppelte rezessive Epistasis**. Wenn eines der Gene doppelt rezessiv ist, wird die epistatische Merkmalsausprägung (weiß) sichtbar.

aus wie eine dritte Art, die australische Löffelente (S. rhynchotis). Das Verbreitungsgebiet der beiden Elternarten überschneidet sich gar nicht mit dem der australischen Löffelente. Besonders interessant ist der auffällige vertikale weiße Augenstreifen der Hybride. Keine der beiden Elternarten bildet diesen Augenstreifen auf, aber die Hybride und die australische Löffelente zeigen ihn. Die Information für diese Merkmalsausprägung ist immer in den Elternarten vorhanden, dort jedoch latent. Im Hybriden dagegen wird sie ausgeprägt.

Doppelt dominante Epistasis (oder redundante Genwirkung) wird verursacht, wenn beide Gene die gleiche Merkmalsausprägung produzieren. Obwohl in diesem Fall mit zwei Genen vier Merkmalsausprägungen in einem Verhältnis von 9:3:3:1 zu erwarten sind, werden nur zwei Merkmalsausprägungen im Verhältnis von 15:1 beobachtet. Nur wenn beide Gene homozygot rezessiv sind, tritt eine alternative Merkmalsausprägung auf. Dies ist der Fall bei der Blütenfarbe des Löwenmäulchens (Antirrhinum) und bei der Form der Früchte des Hirtentäschelkrauts (Capsella bursa-pastoris, Abb. 17).

Warum ist die Epistasis für die Mendel'sche Artbildung so wichtig? Bei einfacher Dominanz ist eine der beiden Merkmalsausprägungen typischerweise nichtfunktional (z.B. geht die Farbe verloren) und tritt in rezessivem Zustand nicht in Erscheinung. Aber wenn eine Epistasis vorliegt, können jedoch auch komplette Entwicklungsprogramme latent gehalten werden, wenn das hypostatische Gen ein Regulationsgen ist, und die Freigabe der Epistasis aktiviert diese dann. Ein Beispiel: Arabidopsis (Schmalwand) ist eine kleine krautige Pflanze aus der Familie der Kreuzblütler. Wenn zwei wichtige Suppressor-Gene (epistatische Gene) ausgeschaltet werden, können sich ihre Nachkommen in einen Strauch wie eine Azalee verwandeln (Melzer et al. 2008; Abb. 18). Informationen für Merkmalsausprägungen sind zwar zuvor schon vorhanden, aber sie werden latent gehalten und warten auf ihre Expression.



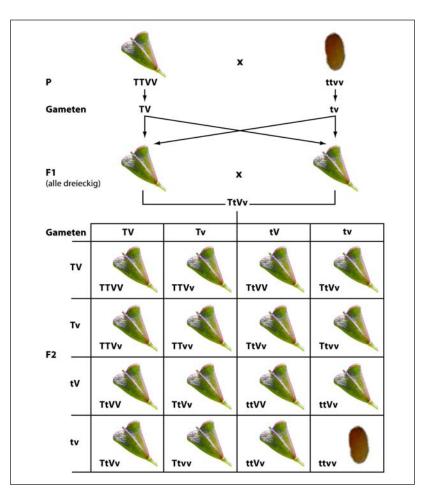
**Abb. 17** Redundante Genwirkung zweier Gene. Form des Schötchens beim Hirtentäschelkraut (*Capsella bursa-pasto-ris*), nach Studien des Botanikers George Shull von der Princeton University. Die beiden Merkmalsausprägungen treten im Verhältnis 15:1 auf.

Redundante Genaktivität ist eigentlich eine **doppelte dominante Epistasis**. Wenn eines der beiden Gene dominant ist, wird das epistatische Merkmal (täschelförmiges Schötchen) sichtbar.

Von etwa 150 weiteren Kreuzblütlern in Mitteleuropa hat nur eine einzige Art, der in Jura-Gebirge vorkommende Felsen-Bauernsenf (Iberis saxatilis), einen holzigen Phänotyp. Eine Invasion von Inseln durch krautige Pflanzenfamilien wie Kreuzblütler, aber auch andere Familien, führt jedoch zu einem unerwarteten Auftreten von vielen neuartigen holzigen Phänotypen (Arten und Gattungen) und auch anderen latenten Phänotypen wie latente Blütenfarben, Blütenstände oder Ausprägungen des Habitus (Carlquist, 1971, 1974). Es bestätigt, dass das Verholzungs-Programm und auch andere Programme latent vorhanden sind und exprimiert werden, wenn die epistatische Unterdrückung ausgeschaltet wird. Die Epistasis kann viele Merkmalsausprägungen in latentem Zustand halten.

#### Transposition

Transposition ist eine dritte Möglichkeit, wie vorgegebene phänotypische Informationen in einem latenten, nichtexprimierten Zustand gehalten werden (Abb. 19). Zwar konnte Mendel diesen Mechanismus oder dessen Auswirkungen noch nicht kennen, aber die Transposition spielt eine einzigartige, zentrale Rolle bei der Erhaltung der Vielfalt. Ihr ist mindestens eines der von Mendel untersuchten Merkmale zu verdanken (die Samenform, siehe unten). Von Transposition spricht man, wenn sich genetische Elemente (kurze DNA-Abschnitte) von einer Stelle in den Chromosomen zu einer anderen versetzen. Solche genetischen Elemente springen von einem Ort zum anderen. Je nachdem, wie sie sich versetzen, werden sie entweder Transposons oder Retrotransposons genannt. Man hat herausgefunden, dass diese Versetzungen die Ursachen für bestimmte Merkmalsausprägungen sind. Der



Unterschied zwischen rotem und weißem Wein wird zum Beispiel durch ein Retrotransposon namens Gret1 bewirkt, das in der Nähe eines Gens eingefügt wird, welches für die Regelung der Herstellung des roten Anthocyan-Pigments in Weintrauben zuständig ist. Gret1 blockiert die Expression dieses Gens, welches für den Transkriptionsfaktor VvmybA1 kodiert. Wenn das Gen durch das Retrotransposon ausgeschaltet ist, wird kein Anthocyan mehr hergestellt und die Weintrauben werden nicht rot. Da nur eine funktionale Kopie des VvmybA1 für die Synthese von Anthocyan erforderlich ist, müssen beide Kopien des Gens ausgeschaltet werden, was z.B. eine Selbstkreuzung erforderlich macht, um die homozygote Form mit seinen zwei Kopien von VvmybA1 mit ausgeschaltetem Gret1 zu bilden. Das ist bei weißen Weinsorten der Fall (**Abb. 20**).

Abb. 18 Links: Polsterartige Formen des Pflanzenwuchses einer soc1-3- und ful-2-Mutante von Arabidopsis thaliana nach 8 Monaten Wachstum unter Kurztagbedingungen. Insert: Habitus der Pflanze nach wenigen kurzen Tagen. Weißer Balken: 10 cm. Rechts: Normaler krautiger Habitus von Arabidopsis thaliana. (Links aus: Melzer et al. 2008, Abdruck mit freundlicher Genehmigung: rechts: Wikipedia, CC BY-SA





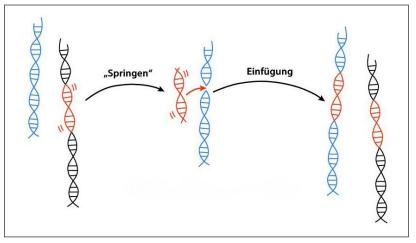


Abb. 19 Schematische Darstellung der Transposition eines Transposons. Dargestellt sind zwei verschiedene Chromosomen (blau und schwarz) mit einem Transposon (rot, links). Dieses Transposon kann sich entweder herausschneiden oder eine Kopie von sich produzieren. Nach dem "Springen" befindet sich das Transposon neben dem blauen Chromosom (Mitte) und kann sich in dieses Chromosom einfügen ("Einfügung" in das zweite (blaue) Chromosom, rechts). Beide Chromosomen erhalten ein Transposon nach dieser Form des Transpo-

Wenn *Gret1* sich aber entfernt (herausspringt), erlangt das *VvmybA1*-Allel seine Aktivität zurück und es werden wieder rotes Pigment und rote Weintrauben erzeugt (Kobayashi et al., 2004).

Ein weiteres bemerkenswertes Beispiel für eine transpositionsverursachte Merkmalsausprägung ist der Industriemelanismus bei Birkenspannern (**Abb. 21**), der sich aus der Einfügung eines großen Transposons in das erste Intron des *cortex*-Gens ergibt. In diesem Fall erzeugt das Transposon eine Verstärkung der *cortex*-Expression und dadurch eine dunklere Variante des Birkenspanners (van't Hof et al., 2016).

#### Transposons und Mendel'sche Artbildung

Warum sind Transposons für die Mendel'sche Artbildung wichtig? Im Gegensatz zu alternativen Merkmalsausprägungen, die sich aus dem irreversiblen Verlust genetischer Informationen (durch Homozygotisierung) ergeben, können Transposons kommen und gehen oder sogar eine Feinregulierung der Genexpression bewirken. In diesen Fällen geht die Merkmalsinformation nicht verloren, wenn Gene homozygot "fixiert" werden. Wenn sich die Transposons von einer bestimmten Position entfernen, wird die verlo-

Abb. 20 Rote und weiße Traubensorten sind auf die Wirkung von Retrotransposons zurückzuführen (siehe Text). Links: U.S. Department of Agriculture – Agricultural Research Service (Gemeinfrei); Bild rechts: Kuschti (Gemeinfrei)





rene Information (die durch die Anwesenheit des Transposons unterdrückt war) wiederhergestellt. Dadurch wird oft die latente Genfunktion wiedergewonnen. Die Transposition ermöglicht den vorübergehenden Verlust von genetischer Information (bzw. ihre Unterdrückung) für eine oder mehrere Generationen und die darauffolgende Wiederherstellung.

Diese drei Mechanismen wirken zusammen, um die alternativen Merkmalsausprägungen zu erzeugen, wie z.B. bereits bei dominanter und rezessiver Epistasis hingewiesen wurde. Rezessive Merkmalsausprägungen können aus einer einfachen Inaktivierung dominanter Funktionen resultieren, wie z.B. durch Basenpaar-Substitution, d.h. durch Mutation. Weitaus flexibler ist der Einsatz von eingefügten genetischen Elementen (z.B. Transposons), die in der Lage sind, Genexpression auf eine fein dosierte Weise zu regulieren. Umfangreiche wissenschaftliche Forschung zeigt, wie diese genetischen Elemente die spezifische Stärke einer bestimmten Funktion (oder eines Merkmals) regulieren können, ebenso die spezifische Position in Organen und Geweben, wo eine Funktion aktiviert ist, und sogar die spezifischen Umweltbedingungen, unter denen die Expression stattfindet. Genetische Elemente sind nicht für die Ausbildung der Merkmale erforderlich, können aber elegant ihre alternativen Ausprägungen ermöglichen.

Zwar waren diese drei Mechanismen Mendel nicht bekannt. Dennoch schrieb er über die "innere Beschaffenheit" der Hybriden (ihren Genotyp), und was weitergegeben wurde, nannte er "Elemente", was wir heute als Gene oder Allele bezeichnen. Er schrieb, dass die Hybridisierung bei der Befruchtung "in der materiellen Beschaffenheit und Anordnung der Elemente begründet ist, die in der Zelle zur lebensfähigen Vereinigung gelangten".

#### Mendels Versuchsergebnisse aus heutiger Sicht

Was wissen wir heute über die materielle Beschaffenheit und Anordnung der von Mendel so bezeichneten "Elemente", der alternativen Allele? Mendel untersuchte sieben Erbsenmerkmale. Das erste Merkmal war die Samenform. Reife Samen haben entweder eine runde oder runzelige Form. Runzelige Erbsen sind kommerziell interessanter, weil sie süßer sind als runde Erbsen. Die runzelige Form ist rezessiv (r/r). Sie ergibt sich aus einem Transposon, das in das Gen eingefügt wird, welches das stärkespaltende Enzym kodiert. Diese Einfügung führt zu einer Anreicherung einfacher Zucker, was schließlich zu einem stärkeren Schrumpfen der Keimblätter



**Abb. 21** Die helle und die dunkle Form des Birkenspanners (*Biston betularia*) sind auf die Wirkung von Retrotransposons zurückzuführen (siehe Text).

und zu einer runzeligen Erbse führt (Bhattacharyya et al., 1990, Ried & Ross, 2011).

Das zweite Merkmal war die Samenfarbe. Die Samen sind entweder gelb oder grün. Die grüne Form ist rezessiv (*i/i*). Sie ergibt sich aus dem Einfügen von sechs Nukleotiden, wodurch das *sgr*-Gen ausgeschaltet wird, das für die mit der Seneszenz\* verbundenen Spaltung der Chlorophyll-Moleküle zuständig ist (Armstead et al., 2007, Sato et al., 2007, Aubry et al., 2008). Diese Einfügung von sechs Nukleotiden könnte anzeigen, wo ein Transposon entfernt wurde (Scott et al., 1996). Ob die aktuelle Sorte, die in den neueren Studien untersucht wurde, mit derjenigen von Mendel identisch ist, muss noch bestätigt werden (Reid & Ross, 2011).

Das dritte Merkmal war die Farbe der Samenschale - die auch die Blütenfarbe beeinflusst. Die Blüten sind entweder violett oder weiß. Die weiße Form ist rezessiv (a/a). Sie ergibt sich aus einer Mutation, und zwar einer Transition\* von Guanin nach Adenin bei einer Spleißstelle\* im A-Gen, was zu einem verkürzten Transkriptionsfaktor\* führt. Dieser wird verwendet, um die Expression von Genen zu regulieren, die für die Synthese von Anthocyanin (violettem Pigment) erforderlich sind (Ellis et al., 2011). Das vierte, fünfte und sechste Merkmal wurden auf der molekularen Ebene noch nicht untersucht. Das siebte Merkmal war die Stängellänge. Die Pflanzen haben entweder eine normale Höhe oder sind zwergwüchsig. Die Zwergform ist rezessiv (le/le). Sie ergibt sich aus einer Transition von Guanin nach Adenin, die zu einer Substitution der Aminosäure Alanin zu Threonin führt, wodurch ein 3 -Hydroxylase-Enzym (= 3-Oxidase) nicht mehr in der Lage ist, aktives

Gibberellinhormon zu bilden, was das Wachstum verhindert (Lester et al., 1997; Martin et al., 1997).

Das sind vier lehrreiche Beispiele. Drei Änderungen ergeben sich aus einem Informationsverlust und unterstreichen damit, wie schädlich Mutationsereignisse sind. Mendels erstes Merkmal ergibt sich jedoch aus einem Transpositionsereignis. In diesem Fall geht die Information nicht verloren, selbst wenn eine Population solcher Pflanzen isoliert und der r/r-homozygote Zustand fixiert war. Denn wenn das Transposon herausspringt, kann die ursprüngliche R-Gen-Funktion wiederhergestellt werden.

Dieses und viele andere Beispiele berechtigen durchaus zu der Annahme, dass Transposons die genetische Vielfalt sowohl bei Pflanzen (Yao et al., 2001; Kawase et al., 2005; Lisch, 2013) als auch bei Tieren (Koga et al., 2006; Gonzalez et al., 2010; Schrader et al., 2014) fördern. Transposons sind allgegenwärtig und auf sie entfällt in den meisten Organismen ein sehr großer Anteil der DNA. Man kann vernünftigerweise davon ausgehen, dass sie bei der phänotypischen Vielfalt eine bedeutsame Rolle spielen.

## Arten und genetische Familien

Was verstand Mendel under dem Begriff der Art? Er war der Ansicht, dass Arten sowohl konstante (homozygote) als auch differenzierende (heterozygote) Merkmale haben können. Als er die sieben Erbsenvarianten beschrieb, die er bei seinen Experimenten verwendete, wies er darauf hin: "Wollte man die schärfste Bestimmung des Artbegriffes in Anwendung bringen,

nach welcher zu einer Art nur jene Individuen gehören, die unter völlig gleichen Verhältnissen auch völlig gleiche Merkmale zeigen, so könnten nicht zwei davon zu einer Art gezählt werden." Nachdem er die Angelegenheit mit Gartenbauexperten diskutiert hatte, ordnete er alle sieben Erbsenvarianten der Art Pisum sativum zu. Allerdings räumte er ein, dass einige Forscher drei seiner Varianten als separate Arten betrachteten: Formen mit runzeligem Samen zu P. quadratum; solche mit eingeschnürten Hülsen zu P. saccharatum und Formen mit endständigen Blüten zu P. umbellatum. Mendel aber war sich auch darüber im Klaren, dass einige Biologen zu der Annahme tendierten, dass die Tendenz zur Sortenbildung so außerordentlich erhöht sein konnte, dass die Arten schnell jede Stabilität verlieren und ihre Nachkommen in eine endlose Reihe von extrem variablen Formen übergehen würden.

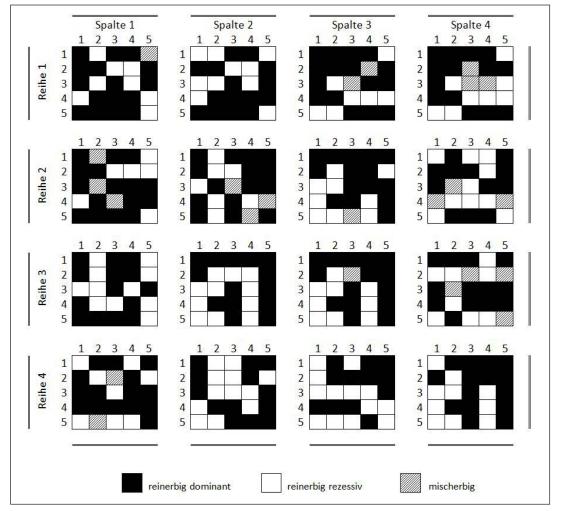
Es wurden in der Geschichte der Biologie viele Definitionen des Artbegriffs vorgeschlagen. Manche davon wurden auf der Grundlage der Genetik erstellt, darunter auch konzeptionelle Defintionen (d. h. sie werden nach verschiedenen Leitideen oder Konzepten formuliert), eine mögliche Liste findet man bei Futuyma (2013). Wenn jedoch für praktische Untersuchungen auf diesem Gebiet etwas "Handfestes" benötigt wird, werden Merkmalskombinationen für die Artdefinition zugrunde gelegt. Dabei wird eine Art – mehr oder weniger – durch einen Satz von Merkmalsausprägungen festgelegt. Ein anderer Satz von Merkmalsausprägungen definiert eine andere Art. Wenn man eine Art auf diese Weise definiert, können Unterschiede, die zum Beispiel im Gesangsbild oder im Karyotyp\* oder sogar in den Aminosäure- oder Nukleotid-Sequenzen von Proteinen und der DNA miteinander geteilt werden, in einer ihrer Populationen zu einer Klade führen, der ein spezifischer Artstatus zugestanden wird. In der Feldforschung werden Kombinationen von Merkmalsausprägungen typischerweise verwendet, um eine Art zu definieren.

Für die Definition einer Art gelten im Allgemeinen einzelne Merkmalsausprägungen nicht als ausreichend. Mendel schrieb, dass sich gute Arten durch viele Merkmalsausprägungen unterscheiden: "Für die Versuche dienten grösstentheils Pflanzen, welche als gute Arten gelten und in einer grösseren Anzahl von Merkmalen verschieden sind." Er räumte allerdings ein, dass einige Erbsenvarianten als unabhängige Arten eingestuft werden könnten. Mendel bemerkte: "So wenig man eine scharfe Unterscheidungslinie zwischen Hybriden und Varietäten zu ziehen vermag, ebenso wenig ist es bis jetzt gelungen, eine klare Grenze zwischen den Species selbst und ihren Varietäten aufzustellen." Wenn man bedenkt, dass eine große Anzahl von Merkmalsausprägungen eine gute Art von der nächsten unterscheidet, stellt sich die Frage, was eine Art überhaupt zu einer Art macht. Die berühmten Silberschwerter von Hawaii gehören zu einem Pflanzenverband von drei Gattungen und 30 Arten. Diese alle sind so eng miteinander verwandt, dass sie leicht Hybriden untereinander bilden. Doch die Arten unterscheiden sich durch viele Merkmalsausprägungen und weisen außergewöhnlich unterschiedliche Pflanzenformen auf. Diese Situation ist für viele eukaryotische Arten typisch. Das lässt die Frage aufkommen, welcher Mechanismus der Artbildung für die Entstehung einer so großen Anzahl von unterschiedlichen Merkmalsausprägungen verantwortlich sein kann. Ganz bestimmt reichen dafür einfache Mutationen nicht aus. Hier bietet die Mendel'sche Artbildung, eigentlich seine Entdeckung der meiotischen Rekombination, eine völlig überzeugende Lösung. Die Meiose\* beeinflusst gleichzeitig alle Gene in einem Organismus und kann deshalb leicht innerhalb einer einzigen Generation umfassende Änderungen in einem Phänotyp des Organismus bewirken.

#### Verlust der Mischerbigkeit

Hybridisierung führt zur Heterozygotie (Mischerbigkeit). Umgekehrt führt Fortpflanzungsisolation dazu, dass die Heterozygotie verloren geht (Abb. 22). Der Verlust der Mischerbigkeit führt allmählich dazu, dass neuartige differenzierende (heterozygot-hybride) Merkmalskombinationen zu neuartigen konstanten (homozygotreinerbigen) Merkmalskombinationen werden. Mendels Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen bedeutet, dass n einzigartige Merkmale 2<sup>n</sup> verschiedene Merkmalskombinationen hervorbringen können, von denen nur eine mit der ursprünglichen Elternhybride identisch ist. Die Nachkommen behalten dieselbe Anzahl von Merkmalen (Genen) bei. Es sind die Kombinationen der dominanten und rezessiven Merkmalsausprägungen (Allele), die sich unterscheiden und zu neuen Arten führen. Wenn die Mischerbigkeit verloren geht, werden mit jeder Generation die vorherigen differenzierenden (heterozygoten) Merkmale immer konstanter (homozygoter). Wenn in den Nachkommen einer ursprünglichen Hybride eine geeignete (Art-definierende) Mischung von konstanten (reinerbigen) Merkmalen entsteht, haben diese sich zu neuen Arten verwandelt. Verlust der Mischerbigkeit lässt Hybriden zu verschiedenen Arten werden.

Entscheidend für diesen Verlust der Mischerbigkeit und dadurch die Artbildung ist die Fortpflanzungsisolation. Kreuzungen zwischen



Nachkommen stellen ein gewisses Ausmaß von Mischerbigkeit wieder her, was zur allmählichen Rückkehr zum früheren pan-dominanten Phänotyp führt. Deshalb ist Fortpflanzungsisolation eine sehr wichtige Voraussetzung, um die Hybridisierung zu verhindern und den Verlust der Mischerbigkeit zu erhalten. Künstlich entsteht sie, wenn Pflanzen- oder Tierzüchter absichtlich Selbstbefruchtung durchführen. Auf natürliche Weise entsteht sie in Populationen durch physikalische Hindernisse - welche allopatrische\* Artbildung ermöglichen - oder durch genetische Hindernisse − welche sympatrische\* Artbildung ermöglichen (Crompton, 2018a). Es gibt viele Mechanismen der Fortpflanzungsisolation - präund postzygotische\*. Sie sind alle da, um sicherzustellen, dass Verlust an Mischerbigkeit auftritt. Falls keiner dieser Mechanismen vorliegt, sorgt nach Wright (1931) und Kimura (1983) noch die Gendrift dafür, dass der Verlust an Mischerbigkeit unaufhaltsam vorangetrieben wird, wenn auch mit einer langsameren Geschwindigkeit, die umgekehrt proportional zur Größe der Population ist. Im anderen Extremfall gibt es eine Vielzahl von biologischen Mechanismen, die einen abrupten und totalen Verlust der Mischerbigkeit bewirken können, sogar in einer einzigen Generation. Dazu gehören genetische Prozesse wie Autogamie\* und Automixis\*.

# Artbildung: Mutationen und präexistente genetische Information

Eine umfangreiche phänotypische Veränderung ist eine natürliche Folge der Meiose und der Mendel'schen Artbildung durch zunehmende Homozygotie. Der alternative Mechanismus, die Entstehung der Arten zu erklären, dem in genetischen und biologischen Lehrbüchern die uneingeschränkte Deutungshoheit zugestanden wird, ist die Mutation\*. Mutationen werden als die einzigen Quellen genetischer Information angesehen. Doch einzelne Mutationsereignisse können weitreichende phänotypische Änderungen alleine nicht erklären. Zahlreiche vorteilhafte Mutationen könnten möglicherweise tiefgreifende Veränderungen mit sich bringen. Allerdings sind die bisher beobachteten Beispiele von Ereignissen mit vielfachen Mutationen stets schädlich für die Organismen.<sup>4</sup> Als Beispiele seien hier die Hybriden-Dysgenese bei Drosophila und Beispiele aus der Krebsforschung genannt, die Hypermutationen\* von Retroelementen\*, Chromothripsis\* und massive Mutagen-Belastung. Das war schon immer die Achillesferse des Mutationsgeschehens. Mutationen sind fast nie nützlich. Basen-Substitutionen werden allerdings

Abb. 22 Endgültige Allel-Kombinationen einer Nach-kommen-Population von 16 Individuen einer hypothetischen Vorfahr-Population mit 25 heterozygoten Genen.

Jede 5x5-Matrix repräsentiert eine Art (Population).
16 einzigartige Arten,
Nachkommen eines panheterozygoten 25-Gen-Gründungspaares, sind dargestellt. Jede 7elle einer

16 einzigartige Arten, Nachkommen eines panheterozygoten 25-Gen-Gründungspaares, sind dargestellt. Jede Zelle einer Matrix repräsentiert ein einzelnes Gen. Schwarze Zellen repräsentieren homozygote dominante Gene. Weiße Zellen repräsentieren homozygote rezessive Gene. Schraffierte Zellen stellen heterozygote Gene dar. Nur heterozygote Gene verleihen diesen ansonsten genetisch eingefrorenen Phänotypen Vielfalt. Jede Matrix zeigt eine einzigartige Kombination aus dominanten und rezessiven homozygoten Genen, die auf eine einzigartige Spezies hinweisen. Das Gründungspaar würde durch eine 5x5-Matrix aus lauter schraffierten Zellen dargestellt werden. Trotz ihres gemeinsamen Ursprungs sind die 16 Nachkommen-Populationen alle ganz verschieden. Ein Vorfahr mit 25 heterozygoten Genen kann mehr als 33 Millionen verschiedene Arten hervorbringen. Hier sind nur 16 dargestellt.

benutzt, um in einigen wichtigen Fällen hohe Raten genetischer Veränderungen zu erreichen, so z. B. bei Antigen-Reaktion und bei der Akrosomenreaktion\*. In diesen beiden Fällen ist zwar große molekulare Vielfalt erforderlich, aber es entsteht kein neues Merkmal.

Mutationen sind ganz überwiegend mit Funktionsverlusten verbunden. Mutationen führen zu einer anhaltenden Störung und Beeinträchtigung phänotypischer Merkmalsausprägungen. Wo es dennoch einen Vorteil gibt, zum Beispiel bei der Sichelzellenanämie, überwiegt der Nutzen die Kosten meistens dann, wenn ständig ein hoher Selektionsdruck vorliegt. Heterozygote Träger dieser rezessiven Mutation sind vor Malaria geschützt, homozygote Individuen jedoch weisen Symptome der Sichelzellenanämie auf und sterben frühzeitig. Sowohl bei der Sichelzellenanämie als auch grundsätzlich bei Eukaryoten im Allgemeinen gelten folgende zwei Beobachtungen: Mutationen bilden keine neue phänotypischen Merkmale und Mutationen bilden keine neue Arten (d.h. die nach Mendel "guten Arten", s.o.). Vielfache nützliche Mutationen wären nötig, um auch nur ein einziges neues vorteilhaftes Merkmal zu erzeugen. Mehrfache Mutationen bringen jedoch erhebliche genetische und phänotypische Kollateralschäden mit sich. Denn Mutationen, die in latenter (rezessiver) Merkmalsausprägung als genetische Varianten akkumulieren, sind eine Quelle tödlicher Veränderungen und geschlechtsspezifischer Krankheiten. Akkumulierende Mutationsereignisse verschlechtern genetische Information (Schoen et al., 1998; Uchimura et al., 2017). Mutation ist in erster Linie eine Folge der Entropie in der biologischen Welt, die unerbittlich biologische Information beseitigt, insbesondere latente Information in Eukaryonten. Was auch immer die Verfasser zahlreicher Superheldenfilme uns glauben machen wollen, Mutationen sind überwiegend schädlich und sollten vermieden werden.

#### Prozesse, die zur Artbildung beitragen

Es gibt drei Prozesse, die zur Artbildung beitragen. Der erste Prozess, die meiotische Rekombination vorhandener Merkmalsinformation, führt zur Entstehung vielfacher neuer phänotypischer Merkmalskombinationen. Der zweite Prozess, die Fortpflanzungsisolation, ist notwendig, um die Hybridisierung zu vermeiden, die zur Heterozygotie zurückkehrt und damit die phänotypische Vielfalt rückgängig machen würde, welche durch die meiotische Rekombination gewonnen wurde, und die bewirkt, dass ausgeprägte Merkmale wieder latent werden. Der dritte Prozess, die Se-

lektion, ist unvermeidbar und "erhält begünstigte Rassen", Darwin (1859).

Der erste Prozess (meiotische Rekombination), der von Mendel (1866) entdeckt wurde, führt zur Ausprägung latenter phänotypischer Merkmalsausprägungen. Seine Untersuchungen an Hybriden wurden an nahe miteinander verwandten Pflanzen durchgeführt, die sich in den Allelen eines, zweier oder dreier Gene unterschieden. Eine Kreuzung kann jedoch auch zwischen Individuen verschiedener Gattungen erfolgen und diese können sich in den Allelen von Tausenden von Genen unterscheiden. Durch die spezifische Kombination der Allele (Merkmalsausprägungen) wird die Art, zu der ein Individuum gehört, definiert. Arten innerhalb einer genetischen Familie teilen gemeinsame kompatible Gene, und Kreuzungen kommen natürlicherweise vor, wenn sie auch gewöhnlich unterdrückt werden. Arten aus separaten genetischen Familien besitzen jedoch inkompatible Garnituren von Genen; daher entstehen bei solchen Kreuzungen in der freien Natur keine Hybriden.

Der zweite Prozess, die Fortpflanzungsisolation, die besonders von Mayr (1942) und Dobzhansky (1970) untersucht wurde, ist für die Erhaltung neuer Merkmalskombinationen sehr wichtig, welche aus neuartigen Kombinationen homozygoter dominanter und rezessiver Allele entstehen. Die Kreuzung von Arten führt zum Verschwinden von vielen Merkmalsausprägungen, insbesondere derjenigen, die rezessiv (oder hypostatisch) sind, und sie bewirkt die voreingestellte Ausprägung dominanter (oder epistatischer) Merkmalsausprägungen. Fortpflanzungsisolation, sei sie physisch (die zur allopatrischen Artbildung führt) oder genetisch (die zur sympatrischen Artbildung führt), ist für die Erhaltung neuartiger Merkmalskombinationen unabdingbar.

Der dritte Prozess, die Selektion, die durch Darwin (1959) so geschätzt und berühmt wurde, geschieht zwangsläufig. Selektion kommt in verschiedenen Formen vor, als natürliche, künstliche und sexuelle Selektion. Für die Entstehung neuartiger phänotypischer Merkmalsausprägungen bietet die Selektion keine Erklärung. Deshalb erklärt Selektion nicht die Entstehung der Arten. Sobald jedoch neuartige Merkmalsausprägungen aufgetreten sind, wird die Selektion, wenn diese Merkmalsausprägungen vorteilhaft sind, dafür sorgen, dass sie im Vergleich zu weniger vorteilhaften Merkmalsausprägungen innerhalb einer Population häufiger vorkommen. Falls die Merkmalsausprägungen aber unvorteilhaft oder einfach nur weniger vorteilhaft als andere sind, wirkt die Selektion umgekehrt und entfernt diese Merkmalsausprägungen aus der jeweiligen Gruppe.

#### Latente genetische Information als entscheidende Quelle

Latente genetische Information (Mendels rezessive Elemente) bleibt die alles entscheidende Quelle für phänotypische Neuheiten. Die Wissenschaftlergemeinschaft erkennt dies immer mehr an. In Fällen, bei denen Merkmale sogenannte nichtreduzierbare Komplexität aufweisen, muss eine Anzahl von funktionierenden Teilen gleichzeitig vorliegen und miteinander in Wechselwirkung stehen, damit das Ganze funktioniert. Es ist offensichtlich, dass Mutationsereignisse überhaupt nicht zufriedenstellend erklären können, wie solche nichtreduzierbar komplexen Merkmale entstanden sein könnten. In solchen Fällen wird die Kooption\* als Erklärung vorgebracht. Der Grund dafür ist, dass bei Kooption notwendige Information bereits vorhanden ist und somit problematische Szenarien mit unmöglichen Anzahlen von abgestimmten vorteilhaften Mutationsereignissen vermieden werden. Wenn Wissenschaftler feststellen, "dass die Dinge durch Kooption geschehen", erkennen sie an, dass präexistente genetische Programme bereits vorhanden sein müssen und dass diese die Entstehung komplexer Phänotypen am besten erklären. Alle stimmen darin überein, dass präexistente genetische Programme Artbildung möglich machen. In einer in neuerer Zeit in mehreren Instituten durchgeführten Forschungsarbeit zur Sequenzierung afrikanischer Buntbarsche haben Brawand und seine 74 Co-Autoren (2014) untersucht, wie die bei diesen Fischen aus den Großen Afrikanischen Seen beobachtete berühmte adaptive Radiation\* erfolgt sein könnte. Sie kamen zu der einzig vernünftigen Schlussfolgerung, dass bereits bestehende Variation entscheidend war. Aufgrund der schon vorhandenen Variation wurde die außergewöhnliche Radiation der Buntbarsche möglich. In anderen Worten, bei Tausenden von Artbildungsereignissen wurde auf präexistente genetische Programme zurückgegriffen, und diese waren von Anfang an im Genom der Buntbarsche vorhanden.

In einem Editorial der Wissenschaftszeitschrift *Nature* zu dem oben erwähnten Fachartikel machte Jiggins (2014) die folgende Aussage: "Es mag vielleicht voreilig sein, aber ich treffe eine Voraussage. Die Arbeiten an solchen Organismen – von Stichlingen bis zu Schmetterlingen – haben gezeigt, dass neuere adaptive Ereignisse aus alten genetischen Varianten Nutzen ziehen können." Jiggins hält also alte genetische Varianten, d.h., bereits bestehende genetische Programme, für diese überschwängliche Form von Vielfalt für verantwortlich. Die genetische Information, die für die adaptive Radiation der Familie nötig ist, existiert von Anfang an in der

Spezies des Urahns, latent in dessen Genom, und wartet darauf, ausgeprägt zu werden. Mendel würde dem von ganzem Herzen zustimmen.

## Fortpflanzungsisolation

Für die Mendel'sche Artbildung sind latente phänotypische Information, der Verlust der Mischerbigkeit sowie Fortpflanzungsisolation erforderlich. Letztere verhindert Hybridisierung, die andernfalls zur Wiederherstellung der Heterozygotie (Mischerbigkeit) führen würde, und sie spielt auch eine Rolle bei der Verhinderung von Selbstbefruchtung. In seiner Forschungsarbeit "Über die zwei Formen oder den dimorphischen Zustand in der Art Primula und über ihre bemerkenswerten sexuellen Beziehungen"5 beschreibt Darwin (1862) die Fortpflanzungsisolation bei zwei Formen der Schlüsselblumen entweder mit einem langen oder mit einem kurzen Griffel (Abb. 23). Darwin schrieb: "Die Bedeutung ... der zwei Formen ... ist einigermaßen klar; sie dienen der Begünstigung der Kreuzung unterschiedlicher Individuen." In seinen Untersuchungen beschäftigte er sich auch mit dem Grad der Unfruchtbarkeit (Fortpflanzungsisolation) bei homomorphen Kreuzungen (solche aus gleichen Schlüsselblumen-Formen). Mit viel Sachverstand stellte Darwin fest: "Unfruchtbarkeit kann ... zwei Formen verhindern, obwohl sie für ihren eigenen Lebensraum angepasst sind

Abb. 23 Zwei Blütentypen der Wald-Schlüsselblume (Primula elatior); unten im Längsschnitt. Jeweils links Blüte mit langem Griffel (in der Draufsicht sieht man die Narbe) und kurzen Staubfäden, die auf halber Höhe in der Blütenröhre enden (unteres Bild); jeweils rechts Blüte mit langen Staubfäden (in der Draufsicht sieht man die Staubfächer) und einem kurzen Griffel, der ebenfalls auf halber Höhe in der Blütenröhre endet. (Fotos: Richard Wiskin)



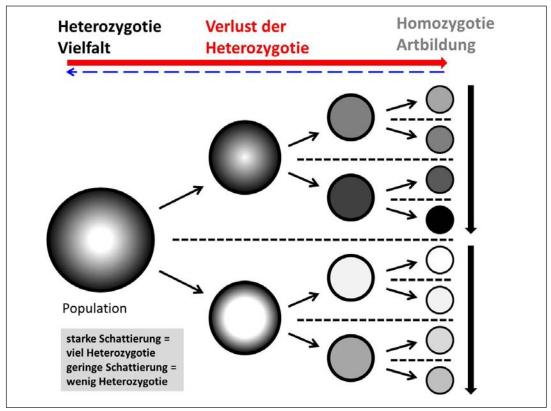


Abb. 24 Verlust der Heterozyotie, Fortpflanzungsisolation und Artbildung. Populationen sind als Kreise dargestellt. Jede Spalte von Kreisen repräsentiert eine aufeinanderfolgende Generation. Mit der Zeit werden Populationen reproduktiv isoliert (gestrichelte Linien). Ursprünglich sind die Populationen genetisch heterozygot (stark abgestufte Schattierung). Wenn sie homozygoter werden, bilden sie genetisch unterschiedliche Gruppen (einheitliche Schattierung). Artbildung erfolgt, wenn die Populationen aus verschiedenen Gründen aufeinanderfolgende Ereignisse erleben, die zur Isolation führen (geringere Größe der Kreise), Verlust von Heterozygotie eintritt und sie zu isolierten, genetisch einzigartigen, homogenen Gruppen werden. Hybridisierungsereignisse können den Trend zum Verlust der Heterozygotie umkehren. Wenn die natürliche Selektion beginnt (in der zweiten Generation), sind die Populationen mit der günstigsten Konstellation von Eigenschaften (dunklere Schattierung) am besten angepasst und überleben am besten.

(das heißt, sie haben vorteilhafte Kombinationen von Merkmalsausprägungen), da sie durch Kreuzungen vermischt werden und somit weniger gut an ihren neuen Lebensraum angepasst sind." Er erkannte, dass Fortpflanzungsisolation die Erhaltung verschiedenartiger Formen bewirkt, was zur Entstehung unterschiedlicher Arten führt. Darwin suchte jedoch nach "langsamen Änderungen spezifischer Formen" für seine Evolutionstheorie und so entging ihm bei seiner Suche nach den Ursachen für Veränderungen, dass latente phänotypische Vielfalt bereits im Genom codiert war. Darwin schrieb: "Wir kennen die letzte Ursache der Sexualität nicht im geringsten. Warum sollten neue Wesen durch die Vereinigung zweier verschiedener Geschlechtzellen erzeugt werden - statt durch den Vorgang der Parthenogenese (Jungfernzeugung)?" Es war eine Ironie der Forschungsgeschichte, dass Mendel zur selben Zeit seine Kreuzungsversuche durchführte, sein Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen formulierte, und der Welt damit "die letzte Ursache der Sexualität" zeigte, als Darwin diese Worte niederschrieb.

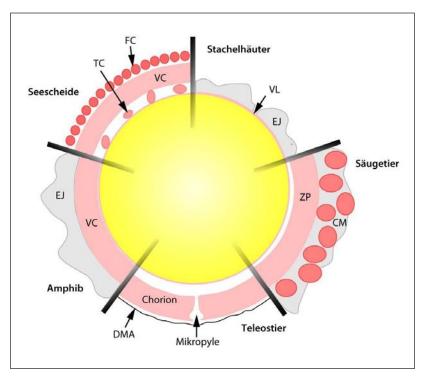
Wenn der Verlust an Mischerbigkeit zur Entstehung mehrerer Arten führen soll, müssen wiederholt Ereignisse auftreten, die zu Fortpflanzungsisolation führen. Bei allopatrischer Artbildung, die durch räumliche Trennung auf Inseln oder aufgrund von Gebirgszügen verursacht wird, handelt es sich um ein einzelnes Ereignis, durch welches zwei Teilpopulationen getrennt werden. Danach können zwei verschiedene Formen (oder Arten) aufgrund von zufälligem unterschiedlichem Verlust der Mischerbigkeit und durch nachfolgende Selektion entstehen (Abb. 24). Dagegen ist sympatrische Artbildung, die durch allmähliche, aber fortschreitende Veränderung der Interaktionsstelle zwischen Rezeptoren der Eizelle und der Bindungsstelle der Samenzelle verursacht wird, ein sich wiederholender Prozess (vgl. Abb. 25 und Crompton, 2018a). Wie bei der allopatrischen Artbildung werden dabei Teilpopulationen getrennt, und durch den Verlust an Mischerbigkeit und durch nachfolgende Selektion entstehen veränderte Formen (oder Arten), aber die Änderungsereignisse treten fortwährend auf und führen zu nachfolgenden Abfolgen von Fortpflanzungsisolation, wodurch weitere Teilpopulationen voneinander getrennt werden. Die sympatrische Artbildung kann zur Entstehung mehrerer separater Arten führen (Swanson and Vacquier, 2002). Buri (1956) wies nach, dass der Verlust an Mischerbigkeit einfach

durch Zufall entsteht, solange in jeder Generation Teilpopulationen reproduktiv isoliert bleiben. Wer die Natur genauer erforscht, lernt eine Fülle phantastischer Mechanismen kennen bezüglich Verhalten, Morphologie oder Genetik, die zur Aufrechterhaltung der Fortpflanzungsisolation der Arten führen, wodurch ihre einzigartigen Merkmalskombinationen erhalten bleiben. Nur wenn diese Mechanismen nicht greifen, entstehen Hybriden und in einigen Fällen kann das sogar bis zum Verlust von Arten führen (Wolfe et al., 2001).

Die gegenwärtige Fortpflanzungsisolation einer Art mag im Wesentlichen durch einen einzigen Mechanismus verursacht werden. Allerdings haben die Vorfahren bei der Entstehung dieser Art die Auswirkungen verschiedener solcher Mechanismen der Fortpflanzungsisolation erfahren. Einige mögen durch allopatrische Speziation, andere durch sympatrische Speziation entstanden sein. Einige Mechanismen beruhen auf der genetischen Information einer Art und beeinflussen ihren Phänotyp, ihren Bau, ihre Verhalten oder anderes. Die Geschichte und die Typen der Fortpflanzungsisolationsmechanismen, die für die Entstehung der Art erforderlich waren, tragen vieles zur verbleibenden genetischen Variabilität bei. Wenn nur ein begrenztes Ausmaß an Fortpflanzungsisolation stattgefunden hat, dann gibt es nur einen begrenzten Verlust an Heterozygotie. Die Art behält dann eine große genetische Variabilität und damit ein großes Anpassungspotenzial (das ist der Fall z.B. bei der Hain-Bänderschnecke (Cepaea nemoralis) und beim Wegerichbär (Arctia plantaginis), einem Nachtfalter). Wenn ein deutliches Ausmaß an Fortpflanzungsisolation stattgefunden hat, gibt es einem deutlichen Verlust an Heterozygotie. Die Art behält dann nur eine geringe genetische Variabilität und damit ein geringes Anpassungspotenzial. Im Extremfall kommt es zu einer übermäßigen Fortpflanzungsisolation und zu einem übermäßigen Verlust der Heterozygotie. Die daraus resultierende genetisch homogene Art ist dann nicht mehr in der Lage, sich an neue Bedingungen anzupassen (das ist der Fall z.B. bei Geparden und Nördlichen See-Elefanten).

#### Unterschied Art – Familie

Auf welche Weise helfen Mendels Experimente mit Pflanzenhybriden die Frage zu klären, was eine Art ist und was eine Familie? Nehmen wir einmal an, dass eine Urahnen-Art 20 heterozygote Gene besitzt. Diese Art kann theoretisch mehr als eine Million (1.048.576 = 2<sup>20</sup>) einzigartige reinerbige Nachkommen hervorbringen, deren Phänotypen in 20 unterschiedlichen Merkmalen



variieren. Viele dieser Nachkommen werden wegen dieser großen Unterschiede separaten Arten und sogar separaten Gattungen zugeordnet. Diese über eine Million verschiedenen Phänotypen stellen die theoretische Gesamtanzahl der Mendel'schen Vielfalt oder des phänotypischen Ausmaßes der Urahnen-Art und ihrer potenziellen Nachkommen dar. Theoretisch gehören alle ihre Nachkommen zu derselben Art wie ihr panhybrider Urahn, doch aus praktischen Gründen werden sie in separate Arten und Gattungen einer übergeordneten genetischen Familie eingeteilt. So sind Löwen, Tiger, Servale, Geparde, Luchse, Leoparden, Pumas und Hauskatzen alle Mitglieder der Familie der Felidae. Sie haben wahrscheinlich einen einzigen gemeinsamen panhybriden Vorfahren. Auf der Grundlage ihrer Kreuzungsfähigkeit gehören die meisten Katzenarten zu einem einzigen Grundtyp (Pendragon and Winkler, 2008). Sie haben dieselben Merkmale, dieselben Gene und stellen eine genetische Familie dar (vgl. Abb. 26). Die Kombinationen konstanter Merkmalsausprägungen (Kombinationen homozygoter dominanter und rezessiver Allele) sind die Grundlage für ihre Einteilung in einzigartige Arten und Gattungen. Auf ähnliche Weise weisen die Paradiesvögel ein spektakuläres Spektrum an erstaunlichen Phänotypen auf. DNA-Sequenzuntersuchungen zeigen, dass sie alle Mitglieder der Familie Paradisaeidae sind. Ihre Kreuzungsfähigkeit bestätigt, dass die meisten Arten zu einem einzigen Grundtyp gehören (Scherer, 1993). Die Tatsache, dass Gattungshybriden ähnliche Phänotypen aufweisen, zeigt, dass sie von einem gemeinsamen panheterozygoten Vorfahren abstammen (Crompton 2018b). Man könnte hier noch sehr viel mehr Beispiele

Abb. 25 Die Struktur der äußeren Schichten des Eikomplexes bei verschiedenen Tiergruppen. Bei Euraryoten muss das Spermium das Ei orten, daran haften und mit ihm verschmelzen. Schon bei diesem ersten Stadium weist die Anatomie des Eis extreme Variation auf. Die Strukturen des Eikomplexes sind hochvariabel und taxonspezifisch (Mengerink and Vacquier, 2001). Die Interaktion von Ei und Sperma dient sowohl der Fortpflanzungsisolation als auch der Bewertung der reproduktiven Kompatibilität der beiden Eltern. Abkürzungen: CM Cumulus-Schutzschicht (Corona radiata); DMA wässrige Schleimzone; EJ Ei-Gallerte; FC Follikelzellen; TC Testzellen; VC Vitelline-Hülle; VL Vitellin-Schicht; ZP Zona nellucida. (Nach Mengerink & Vacquier, 2001)

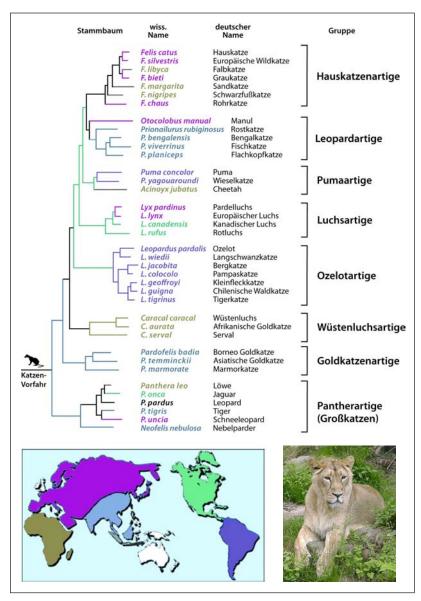


Abb. 26 Dendrogramm der Katzengruppen. Die Endpunkte entsprechen jeweils einer Art Die Farben korrespondieren jeweils mit dem entsprechenden Erdteil. Der Leopard hat von allen Katzen das weiteste Verbreitungsgebiet, von Afrika über das südliche Eurasien bis Ostasien. Umgezeichnet nach Johnson und Mitarbeiter (2006), dort sind auch weitere Informationen wie die genetische Distanz etc. zu finden. Insertbild: Asiatisches

Löwenweibchen (Panthera

leo perisca). (Foto: Edradour,

CC BY-SA 3.0)

nennen. Dieses genetische Prinzip findet man in der gesamten Welt der Eukaryoten (meiotischen Organismen). Vergleichbare Radiationen können im Fossilbericht als Kombinationen konstanter Merkmalsausprägungen innerhalb einer genetischen Familie interpretiert werden. Als Beispiel dafür seien die Sauropoden genannt (**Abb. 27**; Erläuterungen in der Legende). In der jüngeren Vergangenheit haben spektakuläre adaptive Radiationen sogar Hunderte von neuen Arten innerhalb von Pflanzen- und Tierfamilien hervorgebracht, die auf der Mendel'schen Artbildung und der Ausprägung bereits vorhandener genetischer Variationen basieren (vgl. Abschnitt "Adaptive Radiation – einige Beispiele").

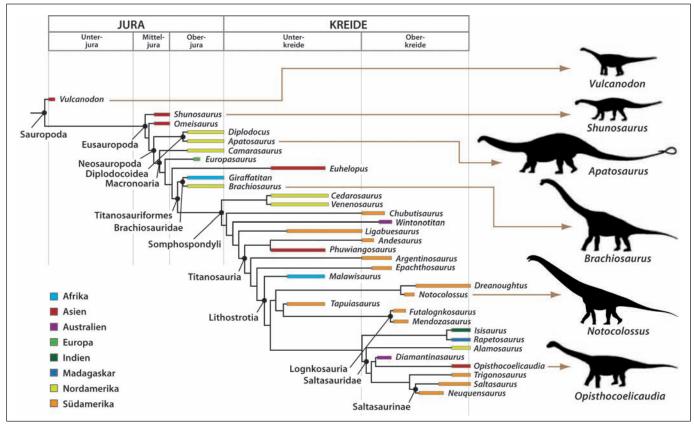
Gegen Schluss seiner wissenschaftlichen Abhandlung überlegte Mendel, wie weit die Artbildung gehen könnte. Wenn die Artbildung keine Grenzen hat, könnte das Leben theoretisch aus einer einzelnen Zelle entstanden sein und einen einzigen umfassenden Abstammungsbaum bilden. Wenn die Artbildung jedoch Grenzen hat, würde man viele stabile genetische Familien

beobachten und das Leben wäre wie ein Wald, der aus vielen Bäumen besteht. Das wäre eine elegante Bestätigung der Aussage in der Heiligen Schrift, dass Pflanzen und Tiere nach ihren Arten geschaffen wurden. Mendel erwähnte "diejenigen Naturforscher …, welche die Stabilität der Pflanzenspecies bestreiten und eine stete Fortbildung der Gewächsarten annehmen." Wen meinte er damit? Zumindest Wallace und Darwin.

Im Februar 1858 schickte Wallace an Darwin eine wissenschaftliche Abhandlung aus Ternate, einer Insel in der Nähe von Neuguinea. Im August desselben Jahres trug Darwin diese Abhandlung in der Linné'schen-Gesellschaft in London vor. Dadurch fühlte sich Darwin veranlasst, auch seine eigenen Ideen zu veröffentlichen, bevor ihm jemand zuvorkam. Im Fachartikel "Über die Tendenz der Varietäten unbegrenzt von dem Originaltypus abzuweichen", schlug Wallace (1858) das Überleben des Fittesten als den Motor der Artbildung vor und schloss mit dem Gedanken, "daß in der Natur eine Tendenz zu dem andauernden Fortschreiten bestimmter Klassen von Varietäten weiter und weiter von ihrem ursprünglichen Typus weg existiert - ein Fortschreiten, dem irgend welche bestimmte Grenzen zu bezeichnen kein Grund vorhanden zu sein scheint ...."

Darwin (1859) war vorsichtiger. Im letzten Kapitel seines Buches Über die Entstehung der Arten schrieb er (deutsches Zitat aus Darwin, Gesammelte Werke, Anm. d. Übers.): "Man kann noch die Frage aufwerfen, wie weit ich die Lehre von der Abänderung der Spezies ausdehne. Diese Frage ist schwer zu beantworten, weil, je verschiedener die Formen sind, welche wir betrachten, desto mehr die Argumente an Stärke verlieren. ... Ich glaube, dass die Thiere von höchstens vier oder fünf und die Pflanzen von eben so vielen oder noch weniger Stamm-Arten herrühren." Kein "Wald", sondern lediglich eine sehr kleine "Baumgruppe". Darwin fuhr fort: "Die Analogie würde mich noch einen Schritt weiter führen, nämlich zu glauben, dass alle Pflanzen und Thiere nur von einer einzigen Urform herrühren; doch könnte die Analogie eine trügerische Führerin seyn." Warum hielt Darwin kurz vor dem Absprung – es könnte nur einen einzigen Stammbaum geben - plötzlich inne? Sein feinsinniger Geist mahnte ihn zur Zurückhaltung und er sagte sich, dass die Unterschiede zu groß seien, um so weit zu gehen. Vielleicht hatte ihm die anmaßende Behauptung von Wallace den letzten Anstoß gegeben.

Mendels Ergebnisse zeigten, dass es Grenzen gab. Mendel machte auch auf die Experimente von Gärtner aufmerksam, der "in der vollendeten Umwandlung einer Art in eine andere den un-



zweideutigen Beweis [sah], dass der Species feste Grenzen gesteckt sind, über welche hinaus sie sich nicht ändern vermag" (s. o.). Auch Mendel war vorsichtiger und nannte diese Experimente nur eine "beachtenswerthe Bestätigung". Doch Gärtners Argument war richtig, und wenn die Artbildung überwiegend aus dem Mendel'schen Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen resultiert, dann haben genetische Familien intrinsische phänotypische Grenzen, die durch das Ausmaß ihrer Merkmalsausprägungen definiert werden, und das Leben auf der Erde ist ein Wald mit vielen Bäumen. Am Schluss seiner Abhandlung führt Mendel die von Gärtner untersuchten Arten auf und bestätigt dadurch seine Überzeugung, dass es Grenzen gibt und dass diese Schlussfolgerung sich auf viel mehr als nur auf Erbsen und Bohnen bezieht.

## **Adaptive Radiationen**

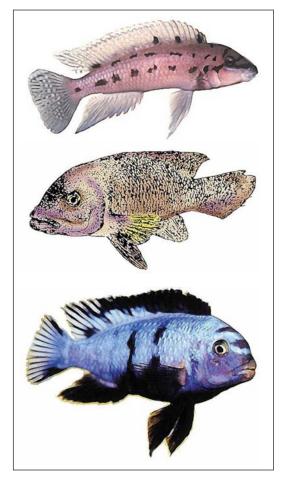
Warum ist der Verlust an Mischerbigkeit für die Artbildung so wichtig? Bei völliger Mischerbigkeit zeigt sich nur der pan-dominante Phänotyp. Alle die Phänotypen, die sich aus den Kombinationen der Merkmalsausprägungen, einschließlich der rezessiven und hypostatischen, ergeben, sind verdeckt (bzw. unterdrückt). Durch den Verlust der Mischerbigkeit wird dieser gewaltige Reichtum an phänotypischem Potenzial abgerufen, der latent in einem Genom verborgen liegt. Typische Punnett-Quadrate für ein Gen oder für zwei Gene genügen nicht, um die große Anzahl von

Kombinationen homozygoter dominanter und rezessiver Merkmale aufzuzeigen, die aufgrund des Verlusts der Mischerbigkeit entstehen können. Schon eine so geringe Zahl wie 10 Merkmale (Gene) ermöglicht die Entstehung von tausend einzigartigen Phänotypen, wobei sich jeder in 10 verschiedenen Merkmalen vom anderen unterscheidet. Doch nur wenige Wirbeltierfamilien zeigen diese Menge an Variationen (bzw. Arten), obwohl sie immer noch recht bregrenzt ist. In den meisten Säugetier-Familien gibt es weniger als hundert unterschiedliche Arten.

Wenn doch so viele Variationsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, wird man sie jemals tatsächlich in der Natur finden? Zu den spektakulärsten Evolutionsbeispielen gehören heute beobachtbare adaptive Radiationen, allen voran die "Bildflügel"-Drosophilas ("picture-wing Drosophila") auf Hawaii, die Silberschwert-Pflanzengruppe auf Hawaii, die Buntbarsche in den großen ostafrikanischen Seen und die Finken auf den Galápagos-Inseln und auch auf Hawaii. Der Verlust der Mischerbigkeit bewirkt einen vielseitigen Mechanismus, der die bei Pflanzen und Tieren beobachteten üppigen adaptiven Radiationen erklärt. So sollen die nahezu 1000 in Hawaii heimischen Drosophila-Arten aus einer einzigen dorthin gelangten Ursprungsart entstanden sein. Mit Hilfe von Chromosomen-Inversionen wurden die Artbildungsereignisse vom standardmäßigen Grundtyp oder Gründerkaryotyp – eventuell aus Südamerika – bis hin zu allen bestehenden Arten-Karyotypen in der Bildflügel-Drosophila-Gruppe nachvollzogen

Abb. 27 Dendrogramm der Gruppen der Sauropoda Die Endpunkte entsprechen jeweils einer Art. Die Farben korrespondieren jeweils mit dem entsprechenden Erdteil. Gezeigt sind auch die stratigraphischen Stufen, in denen die jeweiligen Gruppen gefunden waren. Die Sauropoda scheinen eine morphogenetische einheitliche Familie zu bilden. Sie können sehr gut als eine adaptive Radiation verstanden werden. Ihre latenten präexistenten genetischen Programme haben sich vermutlich nach den Mendel'schen Regeln aufgespalten und eine begrenzte, aber diverse Familie hervorgebracht. Die Möglichkeit, dass es sich bei den Sauropoda um mehr als eine einzige genetische Familie handelt, kann nicht ganz ausgeschlossen werden. Zur sicheren Klärung fehlen bei Fossilien wichtige Daten

**Abb. 28** Beispiele für die Vielgestaltigkeit der Buntbarsche in ostafrikanischen Seen. Von oben: *Pseudotropheus saulosi, Lamprologus* spec. und *Chalinochromus ndohnoi* 



(Carson, 1983). Die Inversionen liefern allerdings keine Erklärung dafür, wie die phänotypischen Änderungen zustandekommen (Noor et al., 2001); mit ihrer Hilfe kann man lediglich Abstammungslinien rekonstruieren. Man weiß in der Tat, dass die Radiation der Bildflügel-Gruppe mit ungefähr 112 Arten mit relativ wenigen Änderungen in der DNA-Sequenz vonstattenging (Edwards et al. 2007). Wenn diese Radiation durch den Verlust an Mischerbigkeit entstand, wäre wenig DNA-Sequenzänderung erforderlich gewesen, sondern lediglich Rekombination und Homozygotie in neuen Kombinationen bereits vorhandener Allele.

Die Silberschwert-Pflanzen von Hawaii enthalten Bäume, Sträucher, Halbsträucher, semi-holzige Rosettenpflanzen, Teppichpflanzen, Polsterpflanzen und Lianen. Diese Gruppe umfasst drei Gattungen, Argyroxiphium, Dubautia und Wilkesia, mit dreißig Arten. Trotz der großen Formenvielfalt lassen sich fast alle von ihnen untereinander kreuzen und die molekularphylogenetische Analyse zeigt, dass es sich um einen monophyletischen Stammbaum handelt, der durch ein einzelnes Gründerereignis entstanden ist. Die Pflanzen sind allopolyploid (üblicherweise n=14) und man ist der Ansicht, dass sie aus einer Kreuzung zwischen den als "Tarweeds" bezeichneten Arten Anisocarpus scabridus (n=7) und Carlquistia muirii (n=8) entstanden sind und anschließend eine Chromosomenreduktion (auf n=14) stattgefunden hat. Untersuchungen der homöotischen Blütengene ASAP1 und ASAP 3 (Barrier et al., 1999) bieten sehr starke experimentelle Belege für den hybriden Ursprung dieser Pflanzen. Die meisten Arten haben zwei Kopien von beiden Genen. Bei drei Dubautia-Arten fehlt jedoch eins der vier ASAP-Gene. Zwar können solche homöotischen Gene zur Entwicklung der Blütenform beitragen, aber die Tatsache, dass ein Gen ohne negative Folgen fehlen kann, bestätigt, dass ein anderer Mechanismus in erster Linie für das gewaltige Spektrum morphologischer Vielfalt verantwortlich ist. Die verschiedenen Gattungen zeigen unterschiedliche Translokationsereignisse\*, mit deren Hilfe man wie bei Drosophila Abstammungslinien zurückverfolgen kann. Jedoch sind auch sie nicht der Mechanismus, der die verschiedenen morphologischen Formen verursacht (Carlquist et al., 2003), sondern nur Marker der abgelaufenen Divergenzen. Dagegen bietet der Verlust der Mischerbigkeit eine Erklärung für die extensive phänotypische Vielfalt dieser Pflanzengruppe und ihr Potenzial, sich so umfassend anzupassen. Der tetraploide Zustand dieser Pflanzen-Kreuzung kann höchstwahrscheinlich eine Maskierung verschiedenen Gene, die durch Mutationen oder Epistasis bewirkt worden war, aufheben; dadurch ist die Ausprägung der reichen phänotypischen Vielfalt höchstwahrscheinlich ausgelöst werden.

In den großen ostafrikanischen Seen weisen die Buntbarsche (Abb. 28) größere adaptive Radiationen auf und dienen so als Beispiel für sexuelle Selektion und eventuell für sympatrische Artbildung (Seehausen und van Alphen, 1998). Diese Fische weisen eine spektakuläre morphologische Vielfalt in Bezug auf die Nahrungsaufnahme auf – dazu gehören Spezialisten wie Algenschaber, Planktonfresser, Insektenfresser, Fischfresser, Allesfresser, Schneckenbrecher und Flossenbeißer. Dazu kommt eine noch verblüffendere Serie von Farbmustern (Stiassny und Meyer, 1999).

Der Malawisee enthält eine Schar von mehr als 500 Arten von Buntbarschen, die nachgewiesenermaßen von einem einzigen Vorfahren abstammen (Albertson et al., 1999). ImViktoriasee gibt es eine ähnliche Schar von mehr als 500 einheimischen Buntbarscharten, die nur zwei Abstammungslinien haben und vielleicht, wie angenommen, erst innerhalb der letzten 15.000 Jahre entstanden sind (Verhegen et al., 2003). Sie sind genetisch relativ homogen und weisen trotzdem einen hohen Grad an morphologischer Divergenz auf. Als Antriebskräfte für die Artbildung wurden die Fortpflanzungsisolation mittels extremer Brutortstreue (Philopatrie) sowie sexuelle Selektion und "inselähnliche" See-Lebensräume in Betracht gezogen und intensiv diskutiert (Salzburger und Meyer, 2004).

Eine ähnliche explosive Radiation von Buntbarschen, die in einem kurzen Zeitfenster ökologischer Möglichkeiten ablief, scheint sich in dem ausgetrockneten prähistorischen Makgadikgadi-Paläosee ereignet zu haben und sie scheint die Flusssysteme des südlichen Afrikas befruchtet zu haben. Man kann viele faszinierende Merkmalsparallelen zwischen Arten in den Buntbarsch-Radiationen in diesen drei Seen beobachten, die auf präexistente genetische Programme und gemeinsame Abstammung zurückführbar sind (Joyce et al., 2005). Zudem berichten die Autoren aber auch von bedeutsamer Divergenz der haploiden Genotypen innerhalb von Arten und von Erhaltung der haploiden Genotypen zwischen entfernter verwandten Arten. Das bestätigt, dass die genetische Änderung per se keine ausreichende Erklärung für die Artbildung ist. Dagegen bietet der Verlust der Mischerbigkeit eine angemessene Erklärung für das enorme Ausmaß der vorhandenen Vielfalt. Es wurden an fünf Fischen Sequenzierungs-Untersuchungen durchgeführt (Brawand et al., 2014), und zwar bei jeweils einem Fisch aus den größeren Abstammungslinien der Buntbarsche, um der Frage nach dem Ursprung der Vielfalt nachzugehen. Die 75 Autoren dieser Veröffentlichung kamen zu dem gemeinsamen Schluss, dass bereits bestehende Variation (präexistente genetische Programme) für die evolutive Diversifikation wichtig war. In seiner Stellungnahme zu der Untersuchung bemerkte Jiggins (2014), dass die Daten über die Buntbarsche andere Arbeiten ergänzen, "welche von Stichlingen bis zu Schmetterlingen reichen", und nachweisen, dass sich adaptive Radiationen "aus alten gemeinsamen Variationen" (präexistente genetische Programme) ergeben.

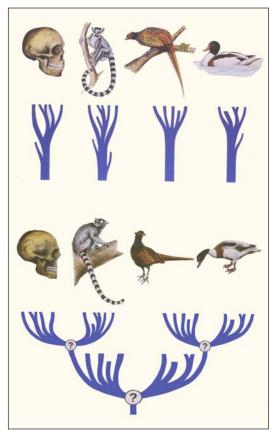
Diese Vorhersage von Jiggins und zahlreiche damit verbundene Feldstudien über die Entstehung von Arten bei adaptiven Radiationen wurden von Berner und Salzburger (2015) kritisch überprüft. Sie kamen zum Schluss, dass "die Genome dieser Arten adaptive Allelvarianten enthalten, die lange vor der Entstehung der eigentlichen Arten oder Populationen entstanden sind". Das entspricht genau dem, was Mendel'sche Artbildung beinhaltet. Seehausen und seine Kollegen haben die Radiation der Buntbarsche erneut untersucht (Meier et al., 2017). Inzwischen haben sie die Genome von über 150 Arten sequenziert. Sie kommen zum Ergebnis, dass die Fische in den verschiedenen großen Seen getrennt wurden (und Fortpflanzungsisolation erfahren haben) und in seltenen Fällen mit ihren angestammten Cousins wieder zusammengebracht wurden (was Hybridisierung zur Folge hatte) und dann erneut getrennt wurden (mit erneuter Fortpflanzungsisolation). Ein Prozess, der als "Spaltung-Fusion-Spaltung" bezeichnet wird, den Seehausen als «den stärksten Motor für die Bildung neuer Arten und neuer Anpassungen» bezeichnet hat. Ihre Ergebnisse wurden auf der Konferenz "Origins of Adaptive Radiation" in Honolulu, Hawaii, vorgestellt (Pennisi, 2018). Pennisi fasste zusammen: "Die Artbildung bei Buntbarschen wurde durch bereits bestehende genetische Variation unterstützt", und der Evolutionsbiologe Schluter bestätigte: "Alle für die Artbildung erforderlichen Variationen sind bereits vorhanden ... Der gleiche Mechanismus soll auch zu Radiationen mariner Stichlinge und von Käfern geführt haben." Latente phänotypische Information, die durch Hybridisierungszyklen und durch Verlust der Heterozygotie zur Ausprägung kam, erklären die Entstehung der Arten, die bei adaptiven Radiationen beobachtet wurden.

## Schlussfolgerungen

Die Mendel'sche Artbildung basiert auf seinem Gesetz der Kombinationen von Merkmalsausprägungen. Das ist eine mehr als ausreichende Erklärung für die Entstehung der biologischen Vielfalt. Es erklärt ohne Weiteres die spektakulärsten Beispiele von adaptiven Radiationen innerhalb von Familien. Mendel'sche Artbildung läuft ab, weil die für die Aufspaltung und Veränderung der Arten erforderliche Information bereits im Genom der Organismen vorhanden ist, in einem latenten Zustand gehalten wird und darauf wartet, ausgeprägt zu werden. Diese Erklärung ist weit entfernt von den vielen genetischen Fachartikeln, die sich für die Mutationsereignisse als Quelle neuer genetischer Merkmalsausprägungen stark machen.

Hier prallen Weltanschauungen aufeinander. Um zu verstehen, warum das so ist, sollte man den Unterschied erkennen zwischen Evolution innerhalb separater genetischer Familien und Evolution über diese Familien hinaus oder von einer genetischen Familie zur anderen. Die Evolution innerhalb einer genetischen Familie, die cis-Evolution, ist die Art von Evolution, die man tatsächlich in der Praxis beobachtet, sei es im Freiland oder Laborstudien (vgl. Kasten 2 und Abb. 29). Dazu gehören zum Beispiel die Änderungen der hellen und dunklen Morphen des Birkenspanners, die bei den Darwinfinken beschriebenen Änderungen (z. B. in der Schnabelform, Körpergröße oder Gefiederfärbung) oder die die oben erwähnte durch adaptive Radiationen entstandene Vielfalt. Cis-Evolution erfolgt dadurch, dass die für diese Änderungen erforderliche Information schon in Form präexistenter genetischer Programme im Genom

Abb. 29 cis-Evolution versus trans-Evolution Bei der cis-Evolution (oben) sind mehrere separate Familien zu sehen. Jede Familie hat die Form eines Baumes. Die Äste innerhalb eines Baumes werden durch Fortpflanzungsisolation auseinandergehalten, aber können durch sporadische Hybridisierung gelegentlich wiedervereint werden. Es gibt hier einen "Wald" des Lebens. Dieser soll durch präexistente genetische Programme und Mendel'sche Artbildung zustande gekommen sein. Bei der trans-Evolution (unten) sind dagegen alle Familien abstammungsmäßig miteinander verbunden. Es gibt hier nur einen einzigen großen Lebensbaum. Dieser soll durch Mutationen und Selektion zustande gekommen sein. (Nach Junker & Scherer 2013, verändert)



latent vorhanden ist. Normalerweise wird diese Information ausgeprägt, wenn die meiotische Rekombination einen Verlust an Mischerbigkeit verursacht. Hierbei spielen Dominanz, Epistasis und auch spezialisierte Mechanismen der Transposon-Aktivierung eine Rolle. Der vollständige Satz von Allelpaaren eines diploiden Organismus lässt ein breites Spektrum von potenziellen Phänotypen entstehen, durch welche die biologischen Grenzen einer Familie definiert werden. Es ist dazu gar keine große Anzahl von

2 | Cis-Evolution und Mikroevolution

In kritischen Diskussionen um Evolution werden häufig die Begriffe "Mikroevolution" und "Makroevolution" verwendet. Diese beiden Begriffe werden unterschiedlich und nicht selten unscharf definiert (z. B. "Mikroevolution" als Evolution innerhalb einer Art), oder beide Begriffe werden nur quantitativ unterschieden (wenig oder viel Evolution). Aus diesem Grund werden hier die Begriffe "cis-Evolution" und "trans-Evolution" verwendet, um einen qualitativen und wesentlichen Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Veränderungen zum Ausdruck zu bringen. Man kann "Mikroevolution" aber auch so definieren wie in Junker & Scherer (2013, 44+48), dass der Begriff identisch ist mit "cis-Evolution", und "Makroevolution" so, dass damit dasselbe wie "trans-Evolution" gemeint ist. Nach Junker & Scherer (2013, 44) ist Mikroevolution "Evolution innerhalb vorgegebener Organisationsmerkmale; quantitative Veränderung bereits vorhandener Organe, Strukturen oder Baupläne". Makroevolution dagegen bezeichnet die "Entstehung neuer, bisher nicht vorhandener Organe, Strukturen und Bauplantypen; damit verbunden auch die Entstehung qualitativ neuen genetischen Materials." Nach diesen beiden Autoren ist ein entscheidendes Unterscheidungskriterium zwischen Mikro- und Makroevolution das Vorliegen verschiedener Fragestellungen bzw. Erklärungsprobleme. Bei Mikroevolution geht es demnach um die Fragestellung, wie vorhandene (latente) Information zur Ausprägung kommt, während es bei Makroevolution um die Frage geht, woher überhaupt präexistente Programme und neue Merkmale kommen.

präexistenten genetischen Programmen erforderlich. Nur zwanzig solcher Programme (d. h. 10 Gene mit je zwei Allelen) reichen bereits aus, um 1000 verschiedene Arten zu erzeugen (vierzig Programme könnten 1.000.000 Arten erzeugen). Der Begriff der präexistenten genetischen Programme ist gleichbedeutend mit dem der "standing variation" (nach Brawand et al., 2014) und mit dem der "alten genetischen Varianten" (Jiggins, 2014). Mit allen drei Begriffen wird zum Ausdruck gebracht, dass die Information für die Variation, welche adaptive Radiationen antreiben, bereits existiert.

Das Gegenstück zur cis-Evolution ist die trans-Evolution, die für unbekannte Mechanismen steht, welche die Entwicklung von Familien über ihre Grenzen hinaus ermöglichen würden. In der Vergangenheit hätte diese Art von Evolution es gemeinsamen Vorfahren ermöglicht, separate genetische Familien entstehen zu lassen. Ein Ur-Fleischfresser hätte sowohl Katzen als auch Hunde hervorgebracht, und ein Ur-Unpaarhufer hätte Pferde, Tapire und Nashörner entstehen lassen. Was für eine Art von Mechanismus könnte eine trans-Evolution möglich machen? Mendel glaubte nicht, dass ein solcher Mechanismus existiert. Als er die Anpassung von Pflanzen an neue Umgebungen schilderte, schrieb er: "... nichts berechtigt uns zu der Annahme, dass die Neigung zur Varietätenbildung so ausserordentlich gesteigert werde, dass die Arten bald alle Selbstständigkeit verlieren und ihre Nachkommen in einer endlosen Reihe höchst veränderlicher Formen auseinander gehen." Offensichtlich waren Wallace (1858) und Darwin (1959) anderer Meinung, obwohl keiner von beiden eine schlüssige Erklärung für trans-Evolution liefern konnte. Der meiotische Mechanismus nach Mendel erklärt die cis-Evolution, aber nicht die trans-Evolution. Deren zweifelhafter "Erfüllungsgehilfe", die Mutation, verursacht zwar einige cis-evolutionäre Variationen, die überwiegend zum Verlust oder zu Beeinträchtigung oder Dysregulation biologischer Funktionen führen. Mutationen können jedoch keine Artbildungsereignisse erklären, für welche ja umfangreiche phänotypische Änderungen notwendig sind. Zahllose Experimente mit Mutagenen bestätigen die beträchtlichen schädlichen Veränderungen, die durch Mutationen verursacht werden.

Wallace und Darwin erkannten, dass Arten Varietäten hervorbringen können, welche wiederum neue Arten entstehen lassen können. Sie irrten sich aber, indem sie diese Erkenntnisse übermäßig extrapolierten und annahmen, die biologische Veränderung habe keine Grenzen. Das wäre aber eine notwendige Voraussetzung für die *trans*-Evolution, wenn sie einen einzigen Stammbaum des Lebens hervorbringen soll.



Mendel zeigte, dass neue biologische Vielfalt aus latenter Merkmalsinformation entsteht, die auf dem Repertoire der präexistenten Allele basiert, und dass die evolutionäre Veränderung sich im Wesentlichen darauf beschränkt. Nach allem, was man beobachten kann, ist das Leben ein Wald mit vielen Bäumen. Dadurch erklärt sich, dass in Lehrbüchern über die Evolution viele gute Beispiele zur cis-Evolution gebracht werden, aber nur bloße Spekulationen über die Mechanismen der trans-Evolution zu finden sind. Da cis-Evolution auf der Rekombination alternativer Merkmale (präexistente genetische Programme) basiert, ist die logische Erwartung, dass zahlreiche, völlig funktionelle alternative Arten auftreten werden. Dasselbe kann für die trans-Evolution nicht gesagt werden, da sie auf vielfachen Mutationsereignissen basiert und die logische Erwartung wäre, dass eine Fülle von dysfunktionalen Phänotypen auftritt. Dagegen sind präexistente genetische Programme eine Grundlage für die reiche Vielfalt des Lebens. Ihre ursprüngliche Quelle kann am ehesten als die Aktivität eines allwissenden Schöpfers verstanden werden (teleologisches bzw. Design-Argument).

Zwar tut man sich in der scientific community schwer, Mendels Entdeckungen voll anzuerkennen, doch sie haben ausgesprochen vorteilhafte Konsequenzen für das Problem der Arterhaltung. Der falsche Umgang mit der Umwelt hat zum Aussterben zahlloser Arten geführt. Ein klassisches Beispiel dafür ist die traurige Geschichte vieler schöner Arten von Kleidervögeln (und vieler anderer Vogelarten) in Hawaii. Sie bildeten früher eine reichhaltige, vielfältige Familie, doch viele ihrer Arten sind jetzt ausgestorben und die übrig gebliebenen sind gefährdet. Eine wesentliche Ursache war die versehentliche Einschleppung der Vogelmalaria, Plasmodium relictum, und ihres Übertragungswirtes, des Moskitos Culex quinquefasciatus (Quammen, 1996). Zwar werden die Versuche, das Problem zu beheben, hoffentlich die zunehmend ernster werdende Situation verbessern (Liao et al., 2017), doch die vielen schon ausgestorbenen Arten sind bittere Realität.

Wenn jedoch Mendel Recht hat, dann könnte es einen Weg öffnen, einige dieser Arten wiederherzustellen. Knowlton et al. (2014) bericheten von Feldbeobachtungen über eine Kleidervogelhybride zwischen dem 'I'iwi und der 'Apapane, wodurch sie bestätigten, dass natürliche Paarung zwischen Kleidervogelarten vorkommen kann. Künstliche Züchtung solcher Hybriden und umsichtige Behandlung ihrer Nachkommen sollten zur Ausprägung des latenten phänotypischen Potenzials innerhalb dieser Klade führen. Diese zwei Arten sind eng miteinander verwandt (Lerner et al., 2011), deshalb kann man keine übergroße Fülle an phänotypischem Potenzial erwarten. McCarthy (2006) berichtet jedoch von Hybriden zwischen Akepakleidervogel, Astläufer und Amakihi. Das sind Arten, die den ganzen Bereich heutiger Kleidervögel (Drepanididae) abdecken. Durch sorgsamen Umgang mit diesen Hybriden verfügt man über ein Potenzial, mit dem man vielleicht neue und ausgestorbene Arten wiederherstellen kann. Wenn wir die Vielfalt der Kleidervögel retten und möglicherweise zurückgewinnen wollen, ist das ein gangbarer Weg für die Zukunft.

Das phänotypische Potenzial der Organismen ist enorm. Mendel hat uns gezeigt, wie man dieses Potenzial anzapfen kann. In der Vergangenheit zähmte der Mensch den Grauwolf, Canis lupus, und selektierte Hunderte von Hunderassen mit ihrem gewaltigen Spektrum an Phänotypen. Der Mensch nahm den einfachen Acker-Senf, Brassica oleracea, und gewann durch künstliche Selektion daraus Blumenkohl, Kopfkohl, Brokkoli, Grünkohl, Rosenkohl, Blattkohl und Kohlrabi. Darwin nahm die Taube, Columbia livia, und züchtete daraus eine Anzahl von neuen Rassen (vgl. Abb. 30). Das beschrieb er als "Variieren der Thiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation" (Darwin, 1859, Kapitel 1). Rosengimpel tauchten in Hawaii auf und brachten die herrlich vielfältigen Kleidervögel hervor. Zwei Vorläufer (kleine krautige Korbblütler, sogenannte "Tarweeds") der heimischen Silberschwert-Allianz gelangten aus Kalifornien auf die Hawaii-Inseln und brachten dort äußerst vielfältige Formen hervor. Buntbarsche gelangten in die großen Seen Afrikas und brachten Hunderte von neuen Fischarten hervor.

Mendel zeigte, dass latente Information in den Genomen der Organismen gespeichert ist, und er zeigte auch, wie auf diese Information

Abb. 30 Aus der Felsentaube (links) wurde im Laufe weniger hundert Jahre eine Reihe von z. T. skurrilen Formen gezüchtet. (Zeichnung: Lotti Haller; aus Junker & Scherer 2013)

zugegriffen und wie sie ausgeprägt wird. Seine Forschungsergebnisse lassen uns viel besser verstehen, was Arten und genetische Familien sind, und auch, warum die Definition von Arten seit jeher so außergewöhnlich schwierig ist. Familien haben eine gemeinsame Genetik und dieselben Gene, jedoch verschiedene Allele derselben. Das ermöglicht Hybridbildung aus verschiedenen Arten innerhalb von Familien - trotz der vielen Mechanismen, die zur Förderung der Fortpflanzungsisolation eingerichtet sind. Die Fortpflanzungsisolation ist aber entscheidend, weil sie die Ausprägung rezessiver oder hypostatischer Information ermöglicht. Das fördert phänotypische Vielfalt, die sonst durch die Hybridisierung und Mischerbigkeit unterdrückt würde. Die unterschiedlichen Allele gemeinsamer Gene bieten ein großes Potenzial phänotypischer Vielfalt. Sie ermöglichen es einer genetischen Familie, sich durch adaptive Radiation zu einer Überfülle an Arten zu entwickeln. Diese nicht auf Mutationen beruhende Form der Artbildung ist das Erbe Mendels, die Frucht seines Gesetzes der Kombinationen von Merkmalsausprägungen. Seine Versuche über Pflanzenhybriden führten zu umfangreichen und bedeutsamen Erkenntnissen in der Genetik und insbesondere "Über die Entstehung der Arten".

## Anmerkungen

- Der hier verwendete Begriff "Entstehung der Arten" ist weder mit dem allgemeinen Ursprung des Lebens noch mit der Entwicklung eines einzigen Lebensbaums vom bakterienähnlichen Organismus zum Menschen gleichzusetzen (wie weiter unten erläutert). Die Entstehung der Arten bezieht sich hier auf die Bildung von Arten, wie sie nach wissenschaftlich anerkannten Regeln beschrieben werden, ausgehend von einem eng verwandten gemeinsamen Vorfahren, meist innerhalb einer eukaryotischen (meiotischen) Familie. Familien sind zum Beispiel die Equidae (Pferdefamilie) oder die Felidae (Katzenfamilie).
- <sup>2</sup> Zumindest für Eukaryoten bzw. meiotische Organismen (oft mit sexuell fortpflanzen assoziiert).
- Die von Gärtner und Mendel verwendeten Begriffe sind nicht die gleichen, die wir heute verwenden. Gärtner verstand zum einen unter "der vollendeten Umwandlung einer Art in die andere" das, was in dieser Arbeit als "der permanente Austausch einer Kombination fixierter Merkmalen durch eine alternative Kombination" bezeichnet wird. Zum anderen verstand Gärtner unter "Species" das, was in dieser Arbeit als "genetische Familie" bezeichnet wird.
- Das Problem besteht darin, dass mehrere vorteilhafte Mutationen gleichzeitig erforderlich sind, um eine neue Funktion zu ermöglichen. Wenn sie sukzessiv auftreten, müssten sie aufeinander abgestimmt sein und jederzeit selektierbar sein. Das ist theoretisch nicht zu erwarten und in der Praxis nie beobachtet worden im Gegenteil, wie die genannten Beispiele zeigen. Denn mit jeder neuen vorteilhaften Mutation ist die Wahrscheinlichkeit einer weiteren passenden Mutation

- nicht additiv weniger wahrscheinlich, sondern sogar exponentiell weniger wahrscheinlich und damit sehr bald praktisch unmöglich.
- Original: "On the two forms, or dimorphic condition, in the species of Primula, and on their remarkable sexual relations."

## Quellen

- Albertson R.C., Markert JA, Danley PD, Kocher (1999) Phylogeny of a rapidly evolving clade: The cichlid fishes of Lake Malawi, East Africa. Proc. Natl. Acad. Sci. 96, 5107-5110.
- Armstead, I., Donninson, I., Aubry, S., Harper, J., Hörtensteiner, S., James, C., Mani, J., Moffet, M., Ougham, H., Roberts, L., Thomas, A., Weeden, N., Thomas, H. and King, I. (2007) Cross-species identification of Mendel's I locus. Science *315*, 73.
- Aubry, S., Mani, J. and Hörtensteiner, S. (2008) Stay-green protein, defective in Mendel's green cotyledon mutant, acts independent and upstream of pheophorbide α-oxygenase in the chlorophyll catabolic pathway. Plant Mol. Biol. 67, 243-256.
- Barrier M, Baldwin BG, Robichaux RH, Purugganan MD (1999) Interspecific hybrid ancestry of a plant adaptive radiation: allopolyploidy of the Hawaiian silversword alliance (Asteraceae) inferred from floral homeotic gene duplication. Mol. Biol. Evol. 16, 1105-1113.
- Bateson, W. and Punnett, R.C. (1905) A suggestion as to the nature of "walnut" comb in fowls. Proc. Camb. Phil. Soc. 13, 165–168.
- Berner, D. and Salzburger, W. (2015) The genomics of organismal diversification illuminated by adaptive radiations. Trends Genet. *31*, 491-499.
- Bhattacharyya, M., Smith, A.M., Ellis, T.H.N., Hedley, C. and Martin, C. (1990) The wrinkled-seed character of pea described by Mendel is caused by a transposon-like insertion in a gene encoding starch-branching enzyme. Cell *60*, 115-122.
- Boije, H., Harun-Or-Rashid, M., Lee, Y.-J., Imsland, F., Bruneau, N., Vieaud, A., Gourichon, D., Tixier-Boichard, M., Bed'hom, B. and Andersson, L. (2012) Sonic Hedgehog-signalling patterns the developing chicken comb as revealed by exploration of the Pea-comb mutation. PLoS One 7: e50890.
- Brawand, D., Wagner, C.E., Li, Y.I., Malinsky, M., Keller, I., Fan, S., et al. (2014) The genomic substrate for adaptive radiation in African cichlid fish. Nature *513*, 375–381.
- Buri, P. (1956) Gene frequency drift in small populations of mutant *Drosophila*. Evolution 10, 367-402.
- Carlquist, S. (1971) Wood anatomy of Macaronesian and other Brassicaceae. Aliso 7, 365-384.
- Carlquist, S. (1974) Island Biology. Columbia University Press, New York, NY.
- Carlquist S, Baldwin BG, Carr GD (2003) Tarweeds and Silverswords. Missouri Botanical Garden Press, St. Louis.
- Carson, H. L. (1983) Chromosomal sequences and interisland colonizations in Hawaiian Drosophila. Genetics 103, 465-482.
- Correns, C. (1900) G. Mendel's Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. Ber. Deutsche Bot. Ges. 18, 158-167.
- Crompton, N.E.A. (2018a) Die genetische Familie der Haliotidae Hybridisierung, Fortpflanzungsisolation und sympatrische Artbildung. http://www.wort-undwissen.de/artikel/sp/b-18-2\_haliotidae.pdf
- Crompton, N.E.A. (2018b) The birds-of-paradise, their hybrids, and the role of sexual selection. Manuscript in press.
- Crow, J.F. (1997) The high spontaneous mutation rate: is it a health risk? Proc. Natl. Acad. Sci. 94, 8380–8386.
- Darwin, C. (1859) On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. John Murray, London. (Many modern versions are available).
- Darwin, C. (1862) On the two forms, or dimorphic condi-

- tion, in the species of Primula, and on their remarkable sexual relations. J. Proc. Linnean Soc. 6, 77-96.
- De Vries, H. (1900) Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Ber. Deutsche Bot. Ges. 18, 83-90.
- Dobzhansky, T. (1970) Genetics of the evolutionary process. Columbia University Press, New York.
- Edwards, K.A., Doescher, L.T., Kaneshiro, K.Y. and Yamamoto, D. (2007) A database of wing diversity in the Hawaiian *Drosophila*. PloS ONE 2 e487
- Ellis, T.H.N., Hofer, J.M.I., Timmerman-Vaughan, G.M., Coyne, C.J. and Hellens, R.P. (2011) Mendel, 150 years on. Trends Plant Sci. 16, 590-596.
- Futuyma, D.J. (2013) Evolution. 3<sup>rd</sup> ed. Sinauer Associates, Inc., Sunderland, MA, USA.
- Gonzalez, J., Karasov, T.L., Messer, P.W and Petrov, D.A. (2010) Genome-wide patterns of adaptation to temperate environments associated with transposable elements in *Drosophila*. PLoS Genet. 6, e1000905.
- Imsland, F., Feng, C., Boije, H., Bde'hom, B., Fillon, V., Dorshorst, B., Rubin, C.-J., Liu, R., Goa, Y., Gu, X., Wang, Y., Gourichon, D., Zody, M.C., Zecchin, W., Vieaud, A., Tixier-Boichard, M., Hu, X., Hallbook, F., Li, N. and Andersson, L. (2012) The Rose-comb mutation in chickens constitutes a structural rearrangement causing both altered comb morphology and defective sperm motility. PloS Genet 8: e1002775.
- Jiggins, C.G. (2014) Radiating genomes. Nature *513*, 318-319.
- Johnson WE, Eizirik E, Pecon-Slattery J, Murphy WJ, Antunes A, Teeling E & O'Brien SJ (2006) The late Miocene radiation of modern Felidae: a genetic assessment. Science 311, 73-77.
- Joyce DA, Lunt DH, Bills R, Turner GF, Katongo C, Duftner, N, Sturmbauer C, Seehausen O (2005) An extant cichlid fish radiation emerged in an extinct Pleistocene lake. Nature 435, 90-94.
- Junker, R. & Scherer, S. (Hg, 2013) Evolution ein kritisches Lehrbuch: Gießen, 7. Auflage.
- Kawase, M., Fukunaga, K. and Kato, K. (2005) Diverse origins of waxy foxtail millet crops in East and Southeast Asia mediated by multiple transposable element insertions. Mol. Gen. Genomics 274, 131-140.
- Kimura, M. (1983) The neutral theory of molecular evolution. Cambridge University Press, Cambridge.
- Knowlton, J.L., Flaspohler, D.J., Mcinerney, N.C.R. and Fleischer, R.C. (2014) First record of hybridization in the Hawaiian honeycreepers: I'iwi (Vestiaria coccinea) x Apapane (Himatione sanguinea). Wilson J. Ornith. 126, 562-568.
- Kobayashi, S., Goto-Yamamoto, N. and Hirochika, H. (2004) Retrotransposon-induced mutations in grape skin color. Science 304, 982.
- Koga, A., Iida, A., Hori, H., Shimada, A. and Shima, A. (2006) Vertebrate DNA transposon as a natural mutator: the Medaka fish Tol2 element contributes to genetic variation without recognizable traces. Mol. Biol. Evol. 23, 1414-1419.
- Lester, D.R., Ross, J.J., Davies, P.J. and Ried, J.B. (1997) Mendel's stem length gene (Le) encodes a gibberellin 3 -hydroxylase. Plant Cell 19, 1435-1443.
- Liao, W., Atkinson, C.T., LaPoint, D.A. and Samuel, M.D. (2017) Mitigating future avian malaria threats to Hawaiian forest birds from climate change. PLoS ONE 12(1): e0168880.
- Lisch, D (2013) How important are transposons for plant evolution? Nature Rev. Genet. 14, 49-61.
- Martin, D.N., Proebsting, W.M. and Hedden, P. (1997) Mendel's dwarfing gene: cDNAs from the Le alleles and function of the expressed proteins. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 94, 8907-8911.
- Mawer, S. (2006) Gregor Mendel. Harry N. Abrams, inc. New York, N.Y.
- Mayr, E. (1942) Systematics and the origin of species. Columbia University Press, New York, NY. (Paperback reprint with new introduction, 1999, by Harvard University Press, Cambridge, MA.)
- McCathy, E.M. (2006) Handbook of Avian Hybrids of the World. Oxford University Press, inc. New York, N.Y.

- Meier, J.I, Marques, D.A., Mwaiko, S., Wagner, C.E., Excoffier, L. and Seehausen, O (2017) Ancient hybridization fuels rapid cichlid fish adaptive radiations. Nat. Commun. 8:14363.
- Melzer, S., Lens, F., Gennen, J., Vanneste, S., Rohde, A. and Beekham, T. (2008) Flowering-time genes modulate meristem determinacy and growth form in *Arabidopsis* thaliana. Nature Genet. 40, 1489-1492.
- Mendel, G. (1866) Versuche über Pflanzenhybriden. Verh. Naturforsch. Vereins Brünn 4, 3-47.
- Noor MAF, Grams KL, Bertucci LA, Reiland J (2001) Chromosomal inversions and the reproductive isolation of species. Proc. Natl. Acad. Sci. 98, 12084–12088.
- Pendragon, B. and Winkler, N. (2011) The family of cats: delineation of the feline basic type. J. Creation 25, 118-124.
- Pennisi, E. (2018) Hybrids spawned Lake Victoria's rich fish diversity. Science *361*, 539.
- Punnett, R.C. (1911) Mendelism, 3<sup>rd</sup> ed. MacMillan Co. New York, NY.
- Quammen, D. (1996) The Song of the Dodo. Simon and Schuster, New York, New York.
- Ried, J.B. and Ross, J.J. (2011) Mendel's genes: toward a full molecular characterization. Genetics 189, 3-10.
- Salzburger, W. and Meyer, A. (2004) The species flocks of East African cichlid fishes: recent advances in molecular phylogenetics and population genetics. Naturwiss. 91, 277-290
- Sato, Y., Morita, R., Nishimura, M., Yamaguchi, H. and Kusaba, M. (2007) Mendel's green cotyledon gene encodes a positive regulator of the chlorophyll-degrading pathwhay. Proc. Natl. Acad. Sci. 104,14169-14174.
- Schoen, D.J., David, J.L. and Bataillon, T.M. (1998) Deleterious mutation accumulation and the regeneration of genetic resources. Proc. Natl. Acad. Sci. 95, 394–399.
- Seehausen O, van Alphen JJM (1998) The effect of male coloration on female mate choice in closely related Lake Victoria cichlids (*Haplochormis nyererei* complex) Behav. Ecol. Sociobiol. 42, 1–8.
- Schrader, L., Kim, J.W., Ence, D., Zimin, A., Klein, A., Wyschetzki, K., Weichselgartner, T., Kemena, C., Stökl, J., Schultner, E., Wurm, Y., Smith, C.D., Yandell, M., Heinze, J., Gadau, J. and Oettler, J (2014) Transposable element islands facilitate adaptation to novel environments in an invasive species. Nature Commun. 5, 5495.
- Scherer, S. (1993) Basic types of life; in Scherer, S. (Ed), Typen des Lebens, Pascal Verl. Berlin. 11-30.
- Scherer, S. & Hilsberg, T. (1982) Hybridisierung und Verwandtschaftsgrade innerhalb der Anatidae — eine systematische und evolutionstheoretische Betrachtung. J. Ornithol. 123, 357–380.
- Scott, L., Lafoe, D. and Weil, C.F. (1996) Adjacent sequences influence DNA repair accompanying transposon excision in Maize. Genetics 142, 237-246.
- Stiassny MLJ, Meyer A (1999) Cichlids of the Rift Lakes. Sci. Am. 280, 64-69.
- Swanson, W.J. & Vacquier, V.D. (2002) The rapid evolution of reproductive proteins. Nature Rev. Genet. 3, 137-144.
- Uchimura, A., Higuchi, M., Minakuchi, Y., Ohno, M., Toyoda, A., Fujiyama, A., Miura, I., Wakana, S., Hishino, J. and Yagi, T. (2017) Germline mutation rates and the longterm phenotypic effects of mutation accumulation in wild-type laboratory mice and mutator mice. Genome Res. 25, 1125-1134.
- Van't Hof, A.E., Campagne, P., Rigden, D.J., Yung, C.J., Lingley, J., Quail, M.A., Hall, N., Darby, A.C. and Saccheri, I.J. (2016) The industrial melanism mutation in British peppered moths is a transposable element. Nature 534, 102–105.
- Verheyen E, Salzburger W, Snoeks J, Meyer A (2003) Origin of the superflock of cichlid fishes from Lake Victoria, East Africa. Science 300, 325–329.
- Von Tschermak, E. (1900) Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. Ber. Deutsche Bot. Ges. 18, 232–239.
- Wallace, A.R. (1858) On the tendency of varieties to depart indefinitely from the original type. The Ternate Essay. J. Proc. Linnean Soc. 3, 53–62. (Free transcripts of this paper are readily available on the internet.)
- Wolfe, D.E., Takebayashi. N. & Rieseberg, L.H. (2001) Pre-

- dicting the risk of extinction through hybridization. Conservation Biol. *15*, 1039-1053.

  Wright, S. (1931) Evolution in Mendelian populations. Genetics *16*, 97-159.
- Yao, J.-L., Dong, Y.-H. and Morris, B.A.M. (2001) Parthenocarpic apple fruit production conferred by transposon insertion mutations in a MADS-box transcription factor. Proc. Natl. Acad. Sci. USA *98*, 1306–1311.