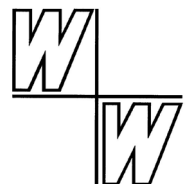


MENDEL'SCHE ARTBILDUNG: MERKMALE UND MERKMALSAUSPRÄGUNGEN

Nigel Crompton



November 2025



Inhalt

Einleitung	3
Merkmale und Merkmalsausprägungen	4
Der Ursprung von Merkmalen und Merkmalsausprägungen	4
Die genetische Struktur von Merkmalen und Merkmalsausprägungen	6
1. Samenform und Stärkespeicherung in den Keimblättern	6
2. Samenfarbe, Chlorophyllabbau in den Keimblättern	7
3. Samenschalen-/Blütenfarbe, Anthocyan-Biosynthese in Blüten	9
4. Hülsenform und Ausbildung einer Pergamenthaut in den Hülsen	10
5. Farbe der Hülsen und Chlorophyllbiosynthese in den Hülsen	11
6. Blütenposition und Fasziation oder SAM-Regulation	12
7. Pflanzenhöhe und Verlängerung der Internodien	13
Diskussion	15
Sequenzveränderung und Phänotypveränderung	15
Mendels Allele und Mendel'sche Artbildung	16
Schlussfolgerungen	18
Zusammenfassung.....	20
Danksagung	20
Literatur	20

Titelbild: Blüte von *Pisum sativum* (CC BY-SA 3.0, <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.de>)

Mendel'sche Artbildung: Merkmale und Merkmalsausprägungen

Nigel Crompton

Einleitung

Im Mai 2025 wurde in der Wissenschaftszeitung *Nature* ein außergewöhnlicher Artikel veröffentlicht, der die genetischen Grundlagen von Mendels Experimenten mit Erbsen beschrieb. 47 Autoren wurden namentlich genannt, wobei zweifellos viele weitere ungenannte Kollegen und Mitarbeiter ebenfalls zu diesem bemerkenswerten Projekt beigetragen haben. Die Forschung dauerte sechs Jahre und umfasste die Sequenzierung von fast 700 Erbsengenomen, wobei jede Sequenz zwanzigmal ermittelt wurde, um eine 20-fache Absicherung ihrer Genauigkeit zu erreichen. Ihr Ziel war es, die genetischen Unterschiede umfassend zu bestimmen, die zu den alternativen Merkmalsausprägungen* bei den drei bisher noch nicht untersuchten Merkmalen* führen, die MENDEL (1866) in seiner berühmten Abhandlung über Erbsenhybriden beschrieben hatte. Die genetischen Unterschiede von vier Merkmalen waren bereits bekannt (REID & ROSS 2011; SUSSMILCH et al. 2022). Diese vier Merkmale wurden gleichzeitig neu bewertet und die bisherigen Ergebnisse bestätigt.

Sequenzunterschiede zwischen Allelen* versprechen faszinierende Einblicke in den Ursprung der Artenvielfalt und der Arten. Allerdings ist Vorsicht bei der Interpretation der Daten angebracht: Genetische Unterschiede in Erbsenallelen, die unterschiedliche *Merkmalsausprägungen* verursachen, sind nur zweitrangig. Warum ist das so? In der Gegenwart ist Artbildung selten. In der Natur um uns herum sind die Arten, die wir beobachten, meist stabile, fixe Arten. Sie verändern sich kaum, da die ursprüngliche Palette an Merkmalsausprägungen weitgehend homozygot* geworden ist. Warum werden dann heute noch Unterschiede in den Merkmalsausprägungen beobachtet? Diese entstehen in der Regel als Folge von Mutationen der DNA-Sequenz, vor allem durch Basenpaaränderungen und Indels (Abb. 10). Mit Indels sind entweder Insertionen (Einfügungen) gemeint, zu denen auch Transpositionereignisse* gehören, oder Deletionen (Verluste). Die Mutationen können zufällige, schädliche DNA-Veränderungen oder programmierte, vorgeplante, nicht zufällige DNA-Veränderungen sein. Die heutigen Arten

haben Hunderte von Generationen durchlaufen. Jede anfängliche reichliche Heterozygotie* wäre größtenteils verloren gegangen, außer in sehr großen Populationen und bei Hybriden zwischen verschiedenen Arten (CROMPTON & SPRAGUE 2025). Bei selbstbefruchtenden Arten, wie beispielsweise Mendels Erbsen, tritt der Verlust der Heterozygotie schnell ein. Daher ist zu erwarten, dass Allelunterschiede bei fixierten Arten heute fast ausschließlich auf sekundäre Ursachen – auf nachträglich hinzugekommene Allele – zurückzuführen sind.

In wissenschaftlichen Artikeln werden die Begriffe „Merkmal“ und „Merkmalsausprägung“ oft synonym verwendet. Sie beziehen sich jedoch auf unterschiedliche Eigenschaften des Phänotyps (also des äußeren Erscheinungsbilds: die physischen, biochemischen und verhaltensbezogenen Merkmale). Eine bekannte, wenn auch unvollkommene Analogie kann helfen, diesen Unterschied zu erklären. Wenn man sich einen Organismus als iPhone vorstellt, entsprechen die Apps seinen Merkmalen und Änderungen an den Apps den Merkmalsausprägungen. Ein iPhone könnte beispielsweise über eine Kamera-App, eine Messaging-App

Mit einem Stern* versehene Begriffe werden im Glossar erklärt.

Kompakt

Die genetischen Ursachen für Mendels berühmte Erbsenmerkmale wurden alle auf DNA-Sequenzebene bestimmt. Von besonderer Bedeutung ist die bei allen sieben Merkmalen bestätigte Erkenntnis, dass rezessive Allele aus einem Ausfall einer wesentlichen Komponente innerhalb des nichtreduzierbar komplexen biochemischen Systems resultieren, das zur Erzeugung des dominanten Merkmals verwendet wird. Die polygenen, aus vielen Proteinen bestehenden interaktiven Systeme, die zur Erzeugung jedes der sieben Merkmale von Mendel verwendet werden, und zwar am richtigen Ort und zur richtigen Zeit, werden untersucht. Die Fixierung einzigartiger Kombinationen dominanter und rezessiver Merkmale wurde früher bereits als Mechanismus hinter der Mendel'schen Artbildung aufgezeigt (siehe Infobox). Es wird diskutiert, was die molekularen Details über die Merkmalsausprägungen hinsichtlich des Ursprungs der Merkmale und folglich des Ursprungs der Arten offenbaren. Die Indizien deuten darauf hin, dass bereits vorhandene genetische Programme eine unabdingbare Voraussetzung für die Erzeugung phänotypischer* Merkmale sind. Mutationen können nicht für die Entstehung neuer Merkmale verantwortlich gemacht werden, auch wenn sie neue Merkmalsausprägungen hervorbringen können. Diese resultieren aus der Veränderung oder Eliminierung bereits vorhandener Merkmale. Die Sequenzdaten zeigen eindeutig, dass eine Anhäufung von Mutationen über einen langen Zeitraum folgerichtig zu einer erheblichen Beeinträchtigung bereits vorhandener genetischer Programme führt.

Mendel'sche Artbildung

Durch die Untersuchung von Hybridisierungen suchte und fand Gregor Mendel den primären genetischen Mechanismus hinter der Artbildung. Ohne es zu wissen, beobachtete er dabei vor allem die Meiose* in Aktion. Wenn nichthomologe Individuen sich paaren oder hybridisieren, sind die Nachkommen heterozygot* und die Allele verschiedener Gene unterscheiden sich. Während der Gametenbildung bei den Nachkommen kombiniert die Meiose die beiden elterlichen Genome neu, sodass einzigartige Kombinationen der elterlichen dominanten und rezessiven Merkmalsausprägungen an die Nachkommen weitergegeben werden. Wenn im Laufe der Zeit eine einzigartige Kombination von Merkmalen in einer Population fixiert wird (d. h. die Allele der Gene werden in der gesamten Gruppe homozygot*) und die Population reproduktiv von anderen isoliert ist, ist eine neue Art entstanden (CROMPTON 2019). Bei Mendels Erbsen tritt die reproduktive Isolation* automatisch ein, da sie selbstbefruchtend sind. In Populationen mit Männchen und Weibchen dauert es länger, bis die für die Artbildung notwendige Allelfixierung erreicht ist. Die Dauer hängt von der Anzahl der Individuen in der Population ab und ist das Ergebnis einer zufälligen genetischen Drift (CROMPTON & SPRAGUE 2025).

und eine Vogelbeobachtungs-App verfügen. Jede App ist ein komplexes Programm, das aus verschiedenen Unterprogrammen besteht. Wenn die Messaging-App erfolgreich Nachrichten sendet, stellt dies die dominante Merkmalsausprägung dar. Wenn sie jedoch nicht funktioniert, wenn sie veränderte Nachrichten sendet oder wenn es sonstige Änderungen gibt, die jedoch nicht zu wesentlichen Einschränkungen der Funktionalität führen, stellen alle diese Unterschiede alternative rezessive Merkmalsausprägungen dar. Sie können durch eine einfache Änderung in der einen oder anderen Unterroutine verursacht werden. Das Merkmal und seine dominante Merkmalsausprägung sind das Ergebnis eines funktionalen Programms mit mehreren Unter Routinen. Rezessive Merkmalsausprägungen resultieren aus einfachen Änderungen an diesen Unter Routinen mit mehreren Unterprogrammen und müssen nicht unbedingt Defekte sein, sondern es kann sich auch um brauchbare alternative Merkmalsausprägungen handeln. Einfache Änderungen an Unter Routinen liefern keine zufriedenstellende Erklärung für den Ursprung der umfangreichen und komplexen Programme, die zur Erzeugung der funktionalen Merkmale erforderlich sind. (Der Begriff „dominante Merkmalsausprägung“ wird in diesem Artikel verwendet, um die Hauptfunktion zu bezeichnen, die physiologisch normal ist. In Ausnahmefällen werden „dominante Merkmalsausprägungen“, die physiologisch nicht normal sind, sowie „überdominante Merkmalsausprägungen“ beobachtet. Diese werden in diesem Artikel nicht behandelt.)

Merkmale und Merkmalsausprägungen

Die sieben Merkmale von Mendel sind vielfältig und dienen als vielseitige Querschnittsstichprobe der Pflanzenanatomie und -physiologie. Sie umfassen Pflanzenstängel und -anhängsel, Blüten, Früchte und Samen sowie die Energiegewinnung. Sie betreffen die Speicherung von Stärke, die Pigmentproduktion, die Festlegung und Erhaltung von Gewebe, die Hormonreaktion und die Genaktivierung. Vier der sieben Merkmale beeinflussen Enzyme in Stoffwechselwegen, und vier (eines davon zweimal) beeinflussen die Regulation der Genexpression. Alle Merkmale sind komplexe Bestandteile des Phänotyps, für deren Entstehung viele Gene und deren Proteine erforderlich sind. Alle wesentlichen Teile eines Merkmals müssen funktionell vorhanden sein, sonst versagt das gesamte Merkmal. Obwohl jedes Merkmal zwei gleichermaßen mögliche Merkmalsausprägungen aufweist, bestätigen die Ergebnisse von Feng et al. (2025) die Ergebnisse früherer Studien, dass zwischen den Merkmalsausprägungen eine grundlegende Asymmetrie besteht. In jedem der sieben Fälle resultierte die dominante Merkmalsausprägung aus dem erfolgreichen Funktionieren eines polygenen, multiproteinischen, komplexen biochemischen Ganzen eines Merkmals; rezessive Merkmalsausprägungen resultieren hingegen aus dem Versagen einer kritischen Komponente dieses Gesamtgefüges.

Rezessive Merkmalsausprägungen resultieren aus dem Versagen einer kritischen Komponente des Gesamtgefüges.

Mendel (Abb. 1) verstand, dass Merkmale aus der kombinierten Aktivität von mehr als einem einzigen „Untermerkmal“ resultieren. Er experimentierte nicht nur mit Erbsen, sondern auch mit Bohnen (*Phaseolus*). Bei der Beschreibung seiner Experimente „mit anderen Pflanzenarten“ stellte er fest: „... die Farbe der Blüten und Samen von *Ph. multiflorus* ist eine Kombination aus zwei oder mehr völlig unabhängigen Farben, die einzeln wie jedes andere konstante Merkmal einer Pflanze wirken.“ Mendel hatte zuvor unabhängige Bezeichnungen für einzelne Merkmale vergeben, aber in diesem Fall benannte er die „Untermerkmale“ bewusst mit A_1, A_2 usw., weil er betonen wollte, dass sie alle zum gleichen übergeordneten Merkmal beitrugen. Er beschrieb auch die neun verschiedenen Genotyp-Kombinationen, die bei Kreuzungen mit zwei Merkmalen (zwei Genen) auftreten.

Mendel räumte ein, dass diese These von mehreren „Untermerkmalen“ „nur eine Hypothese“ sei. Dennoch wurde bereits zu Beginn der Genetik die Bedeutung der polygenen Vererbung erkannt. Merkmale sind Konstrukte höherer Ordnung, die aus dem Zusammenwirken mehrerer „Untermerkmale“ (Gene) resultieren, und jedes Merkmal kann alternative Merkmalsausprägungen aufweisen. Mendel empfahl, seine Hypothese weiter zu untersuchen, und kommentierte: „Auf diese Weise könnten wir wahrscheinlich die Bedeutung der außergewöhnlichen Vielfalt in der Färbung von Zierblumen verstehen lernen.“ In der heutigen Genetik ist es eine anerkannte Tatsache, dass Merkmale durch die Aktivität mehrerer Gene, ihrer Proteinprodukte und ihrer komplexen Wechselwirkungen entstehen. Diese polygene Natur ist die Ursache für epistatische Wechselwirkungen (bei denen ein Gen die Wirkung eines anderen modifiziert), über die in der wissenschaftlichen Literatur häufig berichtet wird. FENG et al. (2025) berichteten, dass die Hülsenform Epistasie aufweist, wobei das *P*-Gen vor dem *V*-Gen wirkt und *P* daher epistatisch zu *V* ist. Doch während Merkmale das Ergebnis polygener Prozesse sind, resultieren rezessive Merkmalsausprägungen aus Veränderungen nur einzelner Gene, eine Tatsache, die FENG et al. (2025) in ihren Studien ausführlich dokumentiert haben.

Es ist eine anerkannte Tatsache, dass Merkmale durch die Aktivität mehrerer Gene, ihrer Proteinprodukte und ihrer komplexen Wechselwirkungen entstehen.

Welche phänotypischen Merkmale wurden also untersucht? Mendel wählte sieben aus (Abb. 2) und benannte sie anhand seiner Beobachtungen. Die Begriffe waren von praktischem Nutzen, da sie die gezeigten Phänotypen widerspiegeln. Alle sieben sind jedoch das Ergebnis komplexer molekularer Prozesse, die zu den beobachteten beiden Phänotypen (Merkmalsausprägungen) führen. Mendels Begriffe beschreiben die grundlegenden physiologischen Prozesse, die zur Entstehung der Merkmale führen, nur unzureichend. Die Samenform spiegelt die Speicherung von Stärke in den Keimblättern (den beiden essbaren Samenblättern von Erbsen) wider, die Samenfarbe spiegelt den Chlorophyllabbau in den Keimblättern wider, die Blütenfarbe spiegelt die Anthocyanbiosynthese in den Blüten wider, die Hülsenform resultiert aus der Entwicklung der Pergamenthaut in den Hülsen, die Hülsenfarbe spiegelt die Chlorophyllbiosynthese in den Hülsen wider, die Blütenposition spiegelt die



Abb. 1 Gregor Johann Mendel, um 1862, der Vater der Genetik. Er war Augustinermönch in der Abtei St. Thomas, damals in Brünn, Mähren, im ehemaligen Österreich-Ungarischen Reich, heute Brno, Tschechische Republik. Dies ist das „schöne“ Mendelbild (Iltis 1924); Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung der Abtei St. Thomas.

Fasziation (Regulierung des apikalen Meristems der Triebe) wider und die Pflanzenhöhe spiegelt die Regulierung der Verlängerung der Internodien wider. Mendels Begriffe waren praktisch, aber was bedeuten diese Merkmale? Jedes Merkmal umfasst viele Gene und Proteine, die alle harmonisch zusammenwirken, um das richtige Endergebnis am richtigen Ort zu gewährleisten. Jedes Merkmal hat eine biochemische Ausprägung, die aus der kombinierten Aktivität einer Reihe von Genen, ihren Proteinen und ihren synergistischen Wechselwirkungen resultiert. Jedes Merkmal wird auch an einem Ort und zu einem Zeitpunkt erzeugt, der auf einer entsprechenden Signalreaktion und Genregulation basiert.

Der Ursprung von Merkmalen und Merkmalsausprägungen

Es ist von entscheidender Bedeutung, den Unterschied zwischen *Merkmalen* und *Merkmalsausprägungen* zu verstehen. (Es können auch alternative Begriffe verwendet werden, diese sollten jedoch konsistent verwendet werden, um Mehrdeutigkeiten zu vermeiden.) Genetiker begehen leicht und wiederholt den Fehler der falschen Verallgemeinerung. Merkmale und Merkmalsausprägungen müssen unterschieden werden, aber allzu oft und manchmal mit nachteiligen Folgen werden beide als „Merkmale“ bezeichnet. Mendel untersuchte sieben Merkmale, für die er die Begriffe „Merkmal“ und „Character“ synonym verwendete. Jedes seiner sieben Merkmale wies zwei alternative Formen oder Merkmalsausprägungen auf, für die er trotz des klaren Bedeutungsunterschieds ebenfalls den Begriff „Merkmal“ verwendete. Die Samenform

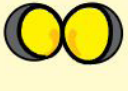
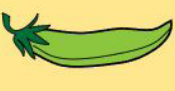
Samen		Blüte	Schote		Stängel	
Form	Keimblatt	Farbe	Form	Farbe	Ort	Größe
						
grau & rund	gelb	weiß	voll	gelb	mittig Sch., und Blüten	lang 1,8m-2,1m
						
weiß & schrumpelig	grün	violett	verengt	grün	abschl. Sch., Blüten oben	kurz (<30cm)
1	2	3	4	5	6	7

Abb. 2 Mendels sieben Erbsenmerkmale, jedes mit zwei Merkmalsausprägungen. Runde Samenform ist dominant gegenüber runzler (schrumpeliger) Samenform. Gelbe Samenfarbe ist dominant gegenüber grüner Samenfarbe. Violette Blüten sind dominant gegenüber weißen Blüten. Die aufgeblasene (volle) Hülsenform ist dominant gegenüber der verengten Hülsenform. Die grüne Hülsenfarbe ist dominant gegenüber der gelben Hülsenfarbe. Die axiale (mittige) Blütenposition ist dominant gegenüber der terminalen (abschließenden) Blütenposition. Hohe (lange) Erbsenpflanzen sind dominant gegenüber der Zwergenform (kurzen Form) der Erbsenpflanzen. (Mariana Ruiz, CCO, über Wikimedia Commons)

(ein Merkmal) ist entweder rund oder runzler (die beiden beobachteten Merkmalsausprägungen). Die Samenfarbe (ein Merkmal) ist entweder gelb oder grün (die beiden beobachteten Merkmalsausprägungen). Die Blütenfarbe (ein Merkmal) ist entweder violett oder weiß (die beiden beobachteten Merkmalsausprägungen). Es ist wichtig, diesen Unterschied zu verstehen. Merkmale sind Kategorien, nützliche kognitive Konstrukte, die komplexe biomolekulare Systeme widerspiegeln, aus denen die verschiedenen tatsächlich beobachteten phänotypischen Merkmalsausprägungen hervorgehen.

Warum ist das wichtig? In der Genetik hat der Unterschied zwischen Merkmalen und Merkmalsausprägungen erhebliche Auswirkungen auf das Verständnis der Entstehung des Phänotyps. Merkmale sind die Bausteine des Phänotyps. Sie müssen erzeugt und reguliert werden. Mendels Merkmal „Blütenfarbe“ beispielsweise ist das Ergebnis einer Vielzahl von Proteinen, die zusammenwirken, um das violette Pigment Anthocyanin zur richtigen Zeit in den richtigen Blütenorganen zu erzeugen. Dies erfordert eine ganze Reihe von präzise regulierten Genen. Die Genregulation ist ebenfalls komplex und umfasst Transkriptionsfaktoren*, epigenetische* Marker, regulatorische RNAs und die Chromatinstruktur. Trotz einer gewissen eingebauten Redundanz hängen Merkmale von einer kritischen, minimalen Anzahl funktionaler Gene und Proteine ab. Als solche stellen sie *nichtreduzierbar komplexe* biochemische Konstrukte dar. Die Existenz von Merkmalen erfordert bereits vorhandene genetische Programme.

Rezessive Merkmalsausprägungen entstehen aus einfachen genetischen Veränderungen innerhalb nichtreduzierbar komplexer, bereits vorhandener zellulärer Konstrukte.

Der Ursprung von Merkmalsausprägungen ist ein anderer. Typischerweise resultiert das dominante Merkmalsausprägung aus dem effizienten Zusammenspiel aller Komponenten eines Merkmals. Rezessive Merkmale entstehen jedoch durch die Veränderung einzelner Komponenten in diesem Prozess, was dazu führt, dass das dominante Merkmal modifiziert wird oder sogar ganz verschwindet. In biologisch relevanten Beispielen können programmierte Veränderungen alternative Merkmalsausprägungen hervorrufen, häufig durch den Einsatz von Transposons* oder Epigenetik*. Wenn eine neue Merkmalsausprägung beobachtet wird, mussten jedoch keine neuen genetischen Programme entstehen, um diese zu erzeugen. Dagegen erfordern neue Merkmale mehrere Gene und Proteine sowie deren komplexe Wechselwirkungen. Die Sequenzanalyse der sieben Merkmale von Mendel hat in allen sieben Fällen gezeigt, dass rezessive Merkmalsausprägungen aus einfachen genetischen Veränderungen innerhalb nichtreduzierbar komplexer, bereits vorhandener zellulärer Konstrukte entstehen. Die Forschung von FENG et al. (2025) hat wiederholt bestätigt, dass Mutationen keine ausreichende Ursache sind, wenn man nach einer Erklärung für den Ursprung von Merkmalen oder von Arten mit neuen Merkmalen sucht.

Die genetische Struktur von Mendels Merkmalen und Merkmalsausprägungen

1. Samenform bzw. Stärkespeicherung in den Keimblättern

Das erste Merkmal von Erbsen, das Mendel beschrieb, war die Form der reifen Samen (Abb. 3).

Die Samenform wurde entweder als rund oder runzelig beschrieben, was auf ihre beiden großen Keimblätter zurückgeht. Die Keimblätter können sich in vier Merkmalen unterscheiden (WHITE 1917): ihrer äußeren Form, der Form ihrer Stärkekörner, ihrem Zuckergehalt und ihrem Wassergehalt. Die Keimblätter runzeliger Erbsen haben doppelt so viel Zucker wie glatte Erbsen, mit mehr Saccharose, Glukose und Fruktose (STRICKLAND & WILSON 1983). Dies verbessert ihren Geschmack erheblich. Allerdings fördert ein Überschuss an Zucker eine stärkere Wasseraufnahme während der Samenentwicklung und in der Folge einen größeren Wasserverlust bei der Samenreife, was zur Runzelbildung der Samen führt (WHITE 1917).

Die Keimblätter der Erbsensamen versorgen den wachsenden Embryo mit Nährstoffen. Sie sind reich an Stärke und Proteinen. Stärke macht bis zu 50 % des Trockengewichts eines Erbsensamens aus, und viele Proteine sind sowohl an der Stärkeproduktion als auch an der Speicherung beteiligt. Pflanzen produzieren durch Photosynthese Saccharose, die über das Phloem zum wachsenden Samen transportiert wird. Im Zytosol der Parenchymzellen der Samen wird Saccharose in Glucose-6-phosphat umgewandelt, über ein spezifisches Transporterprotein zu den Amyloplasten* transportiert und dort durch das Enzym AGPase zunächst in Glucose-1-phosphat und dann in ADP-Glucose umgewandelt. An diesem Punkt gibt die ADP-Glucose durch die koordinierte Wirkung von vier weiteren Enzymen ihre Glucosylgruppe an die Glucan-kette des wachsenden Stärkemoleküls ab. Stärke besteht aus zwei molekularen Komponenten, leicht verzweigter Amylose und hochverzweigtem Amylopektin. Beide sind essenziell. Die Synthese des verzweigten Amylopektin in den Amyloplasten der Samenzellen erfordert die koordinierte Wirkung einer Reihe von Enzymen: ADP-Glucosepyrophosphat, Stärke-Synthasen, Stärkeverzweigungsenzyme (SBEs), Enzyme für den Rückbau der Stärkeverzweigungen, und Kinasen (GAVGANI et al. 2022). Die Stärke-Biosynthese umfasst die Produktion und Regulation all dieser Enzyme. Es handelt sich um einen nichtreduzierbar komplexen Prozess, der bekanntermaßen anfällig für eine Vielzahl von Mutationsereignissen ist (YU et al. 2021).

Mendels runde und runzlige Merkmalsausprägungen der Samen, die mit den Symbolen „R“ und „r“ bezeichnet werden (r steht für *rugosus*, d. h. runzelig), resultieren aus Unterschieden im SBE-Enzym, das für die Aufspaltung zur Bildung von Amylopektin erforderlich ist. Die dominante Merkmalsausprägung der glatten Samenform resultiert aus einer voll funktionsfähigen Stärke-Biosynthese. Die rezessive

Merkmalsausprägung wird durch eine Mutation verursacht, nämlich die Insertion eines 1021 bp langen *Ips-r*-Transposons in das *SBE1*-Gen (Abb. 10; BHATTACHARYYA et al. 1990; FENG et al. 2025). Nicht funktionelle SBE-Proteine führen zu Samen mit abnormaler Amylopektinbiosynthese, veränderten Amyloplasten, reduziertem Stärke- und Proteingehalt (Legumin) und doppelt so hohem Saccharosegehalt, was allesamt zu runzligen Erbsen beiträgt. Der hohe Saccharosegehalt führt zu einer erhöhten Wasseraufnahme während der Samenentwicklung, aber dann zu einem verstärkten Wasserverlust und Schrumpfen der Keimblätter bei der Samenreife, was zu runzligen, aber süß schmeckenden Samen führt (BHATTACHARYYA et al. 1993).

Verschiedene Enzyme arbeiten zusammen, um die Stärkekörner in den Amyloplasten zu produzieren. Die meisten davon haben eine Reihe von Isoformen, von denen einige in bestimmten Pflanzengewebe wie dem Endoderm des Samens aktiv sind (TETLOW & EMES 2014). Eine Reihe von ihnen führt bei Mutation zum Phänotyp des runzligen Samens (YU et al. 2021). Die Biosynthese von Stärkekörnern ist ein nichtreduzierbar komplexer Prozess mit vielen Teilprozessen. Mutationsereignisse, wie das Vorhandensein oder Fehlen des *Ips-r*-Transposons, erklären nicht den gesamten Prozess, können ihn jedoch stören. Die Fähigkeit, Stärkereserven in den Keimblättern der Erbsen zu speichern, die das Wachstum des Erbsenembryos ermöglichen, erforderte eine kaum vorstellbare Anzahl von vorteilhaften Mutationen, durch die alle verwendeten Gene und Proteine effektiv erzeugt oder kooptiert werden konnten und ihre präzise regulierten Wechselwirkungen ermöglichten. Andererseits liefert dieses Merkmal überzeugende Indizien für eine planvolle Gestaltung. Mutationen beeinträchtigen offensichtlich das Ganze. Sie sind keine überzeugende Ursache für die Existenz der komplexen Molekularbiologie der Stärkespeicherung in Keimblättern.

2. Samenfarbe bzw. Chlorophyllabbau in den Keimblättern

Mendels zweites Merkmal, die Samenfarbe, umfasst zwei weitere Keimblatt-Merkmalsausprägungen: gelb und grün (Abb. 3). WHITE (1917) bezeichnete den Faktor, der die grüne Farbe gelb werden lässt, als *I*. Gelb (Genotyp *II* oder *Ii*) ist dominant. Fengs Studie aus dem Jahr 2025 beschreibt zwei *I*-Mutanten: eine Insertion und eine Deletion im *I*-Gen, die beide zu grünen Keimblättern im homozygoten Zustand führen (Abb. 10). Die Forschung bestätigt, dass Keimblätter bei Erbsenpflanzen normalerweise gelb

Abb. 3 Mendels Merkmale „Samenform“ und „Samenfarbe“. In Bezug auf die Samenfarbe verwendete Mendel den Begriff „Farbe des Samenalbumins“, da die Farbe im Endosperm entsteht. Jeder Same weist eine Samenform und eine Samenfarbe auf, daher gibt es vier mögliche Kombinationen von zwei Merkmalsausprägungen. Diese sind in dieser Abbildung in ihrem vorhergesagten Mendel'schen Verhältnis bei Selbstkreuzungen von 9:3:3:1 dargestellt. Runde und gelbe Samen sind der doppelt dominante Phänotyp. Runzlige und grüne Samen sind der doppelt rezessive Phänotyp. (Daniel Fairbanks, CC BY-SA 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>).



sein sollten. Das mutierte Gen *SGR* (für „stay green“) codiert das Magnesium-Dechelatase-Protein, das im Chlorophyll-Abbaupfad aktiv ist (SATO et al. 2007; SHIMODA et al. 2016). Chlorophyll, das Pigment, das Pflanzen grün macht, ist ein komplexes Molekül mit einem grünen Porphyrinring, Chlorin, der typischerweise ein Magnesiumion enthält und an eine Kohlenwasserstoff-Phytol-Kette gebunden ist. Zusammen mit verschiedenen anderen Pigmenten ermöglicht ihre ultrapräzise Ausrichtung in Lichtsammelkomplexen der Chloroplasten, Sonnenenergie einzufangen und sie mit Quanteneffizienz in chemische Energie umzuwandeln (CARDONA et al. 2012; MÜH & ZOUNI 2020; LOKSTEIN et al. 2021; RUNESON et al. 2022). Dies ist zweifellos ein starkes Indiz für Design (SCHMIDTGALL 2025).

Die lichtabsorbierenden Eigenschaften von Chlorophyll machen es phototoxisch (giftige Wirkung bei Einwirkung von Sonnenlicht), wenn die Energie nicht anderweitig genutzt wird. Daher bauen viele bekannte Obstsorten bei der Reifung Chlorophyll ab (HÖRSTENSTEINER & KRÄUTLER 2011). Der Verlust des grünen Pigments dient auch als visuelles Signal für Fruchtfresser, das ihnen anzeigt, dass die Frucht reif für den Verzehr ist, und fördert dadurch ihre Verbreitung. Der gesamte Prozess wird als Chlorophyllabbau bezeichnet. Zunächst wird das gesamte Chlorophyll b wieder in Chlorophyll a umgewandelt. Anschließend wird das gesamte Chlorophyll a in einer Reihe von enzymatischen Schritten abgebaut. Dazu gehören die Entfernung von Magnesium (zur Bildung von grünem Phäophytin a), die Entfernung der Phytolgruppe

(zur Bildung von grünem Phäophorbid a) und die Öffnung des Porphyrinrings zur Bildung von rotem RCC (rotes Chlorophyllkatabolit). RCC wird schnell zu farblosem pFCC (primäres fluoreszierendes Chlorophyllkatabolit) und dann zu anderen farblosen Abbauprodukten abgebaut (HÖRSTENSTEINER & KRÄUTLER 2011). Der enzymatische Chlorophyllabbau erfordert mindestens fünf Proteine. Es sind jedoch auch noch zusätzliche regulatorische Proteine erforderlich, die den Prozess auf die Keimblätter beschränken und nur dann stattfinden, wenn diese reif sind.

Mendels Samenmerkmal „grün“ wird durch eine Mutation des *SGR*-Chlorophyll-Dechelatase-Gens verursacht, das für das erste Enzym im Abbaupfad codiert, das Magnesiumionen aus Chlorophyll a entfernt, um Phäophytin a zu bilden. Phäophytin a ist jedoch mehr als nur ein Chlorophyll-Abbauprodukt, es ist auch entscheidend für die Lichtausbeute. Die Lichtenergie, die einmal in einem Lichtsammelkomplex absorbiert wurde, wird über Phäophytin a an ein Reaktionszentrum weitergeleitet (SHIMODA et al. 2016). Daher ist zu erwarten, dass eine einfache Inaktivierung des *SGR*-Gens tödlich ist. Obwohl *Pisum sativum* über ein zweites *SGR*-ähnliches Gen verfügt, wie FENG et al. (2025) berichten, inaktivieren die Stay-Green-Mutationen das *SGR*-Protein nicht, sondern beeinflussen lediglich, wann und wo das *SGR*-Protein exprimiert wird. Ein rezessives Allel wird durch die Insertion eines *Ty1-copia*-Transposons in das Intron* 3 des *SGR*-Gens verursacht, und das zweite rezessive Allel (zehnmal seltener) wird durch eine Deletion von 408 Basenpaaren im *SGR*-Promotor verursacht.

Mutationen sind keine überzeugende Erklärung für die Existenz der komplexen Molekularbiologie des Chlorophyllabbaus.

Der Abbau von Chlorophyll in Keimblättern erfordert eine Mindestanzahl funktionaler Gene und Proteine. Es handelt sich um ein nichtreduzierbar komplexes Merkmal. Die Fähigkeit, Chlorophyll in Erbsenkeimblättern effektiv und selektiv abzubauen, würde eine enorme Anzahl nützlicher Mutationen erfordern, die in der Lage sind, alle erforderlichen Gene und Proteine gleichzeitig zu produzieren oder zu kooptieren und all ihre präzise regulierten Wechselwirkungen zu ermöglichen. Alternativ liefert dies ein starkes Indiz für eine planvolle Gestaltung. Mutationen beeinträchtigen offensichtlich das Ganze. Sie sind keine überzeugende Erklärung für die Existenz der komplexen Molekularbiologie des Chlorophyllabbaus in Keimblättern.

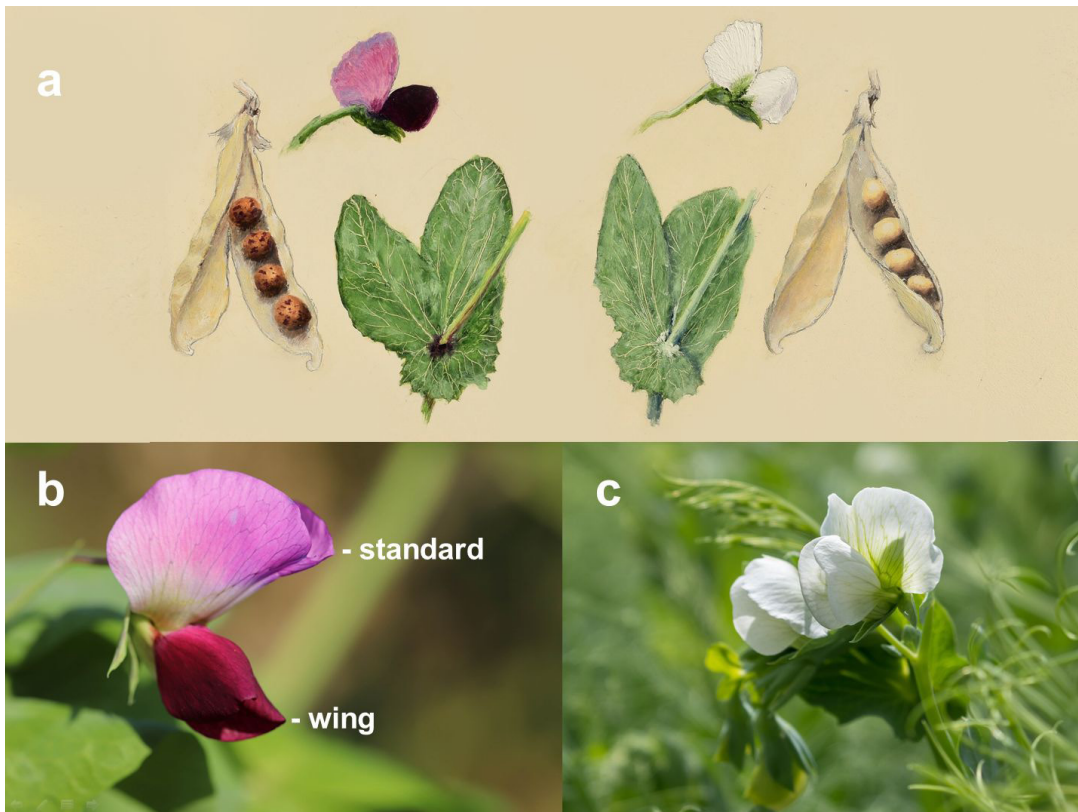


Abb. 4 Mendels Merkmal „Farbe der Samenschale“ oder „Blütenfarbe“. **a** Gemeinsame Merkmale des Merkmals „Blütenfarbe“. Da die Blütenfarbe ein so bekanntes Merkmal ist, wird sie in der Regel am häufigsten diskutiert. Mendel legte jedoch den Schwerpunkt auf die Farbe der Samenschale, da er für seine Forschungen Samen gekauft hatte. Pflanzen mit violetten Blüten entstehen aus Samen mit „grauer“, oft violett gefleckter Samenschale. Pflanzen mit weißen Blüten entstehen aus Samen mit „weißer“ Samenschale. Mendel stellte außerdem fest, dass Erbsenpflanzen mit violetten Blüten violette Fahnen (oberes bzw. hinteres Kronblatt) und purpurne Flügel hatten und die Blattstiele eine rötliche Färbung aufwiesen. **b** Die dominante violette Blüte. **c** Die rezessive weiße Blüte. (a DanielJFairbanks, CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>; b Annette Meyer bei Pixabay; c Thomas bei Pixabay)

3. Samenschalen-/Blütenfarbe bzw. Anthocyan-Biosynthese in Blüten

MENDEL (1866) bezeichnete sein drittes Merkmal als Farbe der Samenschale, berichtete jedoch, dass es durchweg in Korrelation zur Blütenfarbe stand (Abb. 4). Letztere ist das weitaus auffälligere phänotypische Merkmal und wird heute vor allem in diesem Zusammenhang diskutiert. Die Samenschalen (oder Testa) von Erbsen sind entweder weiß oder grau, und ihre Blüten sind weiß bzw. violett (Abb. 4a). Die Erbsenblüte besteht aus fünf Kronblättern; das größte und hintere wird als Fahne bezeichnet, die beiden seitlichen Kronblätter als Flügel, und die beiden meist darunter verborgenen Kronblätter verschmelzen zu einer Art Schiffchen, in dem sich die Staubblätter und der Stempel befinden. Mendel bemerkte, dass die Blüten entweder weiß sind oder, wenn sie gefärbt sind, die Fahnen hellviolett und die Flügel violett sind (Abb. 4b). Obwohl er dem Weiß den Vorrang gab und dieses Merkmal zuerst beschrieb (Abb. 4c), weiß man heute, dass Weiß durch das Fehlen des Pigments Anthocyan entsteht. In den meisten Pflanzen gibt es kein weißes Pigment. Stattdessen wird das helle Rückstreuulicht aus dem Mesophyllgewebe der Kronblätter, das sonst durch die Pigmente der Blütenblätter gefiltert wird, als weiß wahrgenommen (STICKLAND 1974; KAY et al. 1981; VAN DER KOOIJ et al. 2016). Bei Erbsen ist Anthocyan das Pigment, das die Blütenfarbe bestimmt.

Die Anthocyan-Biosynthese wird durch ein Dreigespann von Transkriptionsfaktoren ge-

steuert, die den sogenannten MBW-Komplex (MYB–bHLH–WD40) bilden, der genau auf die Umgebung der Pflanze abgestimmt ist (LAFONTAINE & YUAN 2021). Verschiedene MYBs steuern die lokalisierte Expression von Anthocyanen in Blüten; so wird beispielsweise MYB116 vorwiegend in den Fahnen exprimiert, während sowohl MYB37 als auch MYB32 in den Flügeln von Erbsenblüten exprimiert werden (YANG et al. 2022). Eine Mutation von bHLH oder WD40 kann jedoch zu einem vollständigen Verlust der Blütenpigmente führen (HELLENS et al. 2010). Der MBW-Komplex aktiviert die Expression aller Enzyme, die für die Anthocyanproduktion aus Phenylalanin, dessen Aminosäurevorstufe, erforderlich sind (MURTHY et al. 2024; NUTRICATI et al. 2025). Es handelt sich dabei nicht um eine einfache biochemische Reaktion. Viele Enzyme sind daran beteiligt, einige bilden eine lose Verbindung in Zellen, die als Metabolon bezeichnet wird (NAKAYAMA et al. 2019; ALBERT et al. 2021). Zwei Stoffwechselwege mit einer Reihe von enzymatischen Schritten, an denen neun und mehr Enzyme beteiligt sind, spielen dabei eine Rolle. Phenylalanin wird zunächst in Coumaroyl-CoA umgewandelt. Frühe Enzyme wandeln dann Coumaroyl-CoA in Dihydroflavonol um, und späte Enzyme wandeln Dihydroflavonol in verschiedene Anthocyane um (ZHU et al. 2023; NUTRICATI et al. 2025).

Bei Erbsen sind zahlreiche Genloci bekannt, die für die Regulierung der Anthocyan-Biosynthese in verschiedenen Geweben verantwortlich sind. Sechs wichtige Loci, darunter *A*, *B*, *Ar*, *Cr*,



Abb. 5 Mendels Merkmal der Hülsenform. **a** Hülsen können entweder aufgebläht oder eingeschnürt sein. In freier Natur sind die Hülsen aufgebläht, was auf eine gut entwickelte Pergamenthaut hinweist, die zur Dehiscenz (Aufklappen) und einer günstigen Verbreitung der Samen beiträgt. Bei der eingeschnürten Form entwickelt sich keine Pergamenthaut, was die Samenverbreitung beeinträchtigt, die Hülsen jedoch für den menschlichen Verzehr essbar macht. **b** Die essbaren Hülsen der chinesischen Zuckererbsen, die über die Seidenstraße für Europäer verfügbar wurden. (a DanielJFairbanks, CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>; b Sarah bei Pixabay)

Am und *Ce*, spielen nachweislich eine wichtige Rolle bei der Ausbildung der Farbe von Erbsenblüten. Mendels Merkmal der weißen Blüte, *a*, resultiert aus einer einzigen Basenpaaränderung im *A*-Gen, das einen bHLH-Transkriptionsfaktor codiert (HELLENS et al. 2010). Eine einfache G-zu-A-Transition an einer Spleißstelle (Abb. 10) führt zu einem nicht funktionsfähigen bHLH-Produkt, und die Pigmentproduktion kommt zum Erliegen. Eine Rückmutation von A zu G würde dieses Problem zwar lösen, aber die Rückmutation der einzelnen Mutation erklärt nicht die Existenz des gesamten nichtreduzierbar komplexen Systems der Anthocyanbiosynthese. Um Anthocyane herzustellen und zu lokalisieren, würde der gesamte Prozess entweder eine enorme Anzahl von vorteilhaften Mutationen erfordern, durch die alle benötigten Gene und Proteine gleichzeitig produziert oder kooptiert werden und all ihre komplexen Wechselwirkungen zu ermöglichen werden. Alternativ liefert dies überzeugende Indizien für eine planvolle Gestaltung. Noch einmal zeigen FENG et al. (2025), dass Mutationen das Gesamtsystem offensichtlich beeinträchtigen. Sie sind keine überzeugende Ursache für die Existenz der komplexen Molekularbiologie der Anthocyan-Biosynthese in Blüten.

4. Hülsenform bzw. Ausbildung einer Pergamenthaut in den Hülsen

Das vierte Merkmal, das Mendel untersuchte, war die Hülsenform, wobei die Erbsen entweder

aufgeblähte oder verengte Hülsen aufwiesen (Abb. 5a). Erbsensamen werden seit Jahrtausenden als Nahrungsmittel verzehrt, nicht aber ihre Hülsen, die ungenießbar waren, da sie eine zähe innere Endodermsschicht, die Pergamenthaut, aufwiesen, die bei der Reife der Hülsen zum Aufbrechen (Dehiscenz) beiträgt und so die Verbreitung der Samen unterstützt (PARKER et al. 2021). Am Ende des Mittelalters führten Händler auf der Seidenstraße Zuckererbsen (Schneeerbsen) im Westen ein (Abb. 5b). Dabei handelte es sich um Sorten aus China mit essbaren, aber dünnen Hülsenwänden, da sich das Pergament nicht entwickelte (MCGEE & BAGGETT 1992). Erst in den 1960er-Jahren kamen Zuckererbsen mit dicken, genießbaren Hülsenwänden auf den Markt. Diese genießbaren Erbsensorten wurden künstlich selektiert. Wilde Erbsenpflanzen weisen immer eine vollständige Pergamententwicklung auf (ZHANG et al. 2018; PARKER et al. 2021). Mendel berichtete, dass aufgeblasene Hülsen gegenüber verengten Hülsen dominant waren, und nachfolgende Studien bestätigten, dass der Phänotyp der verengten Erbsenschoten auf eine beeinträchtigte Entwicklung der Pergamentschicht aus verholzten Zellen zurückzuführen ist (WHITE 1917; ZHANG et al. 2022).

Seit mehr als einem Jahrhundert ist bekannt, dass mindestens zwei Gene (Faktoren) zum dominanten, aufgeblähten, *pergamentartigen* Phänotyp beitragen: *P* und *V*. Wenn eines dieser beiden Gene homozygot rezessiv ist, tritt der verengte, *nicht pergamentartige* Phänotyp auf (WHITE 1917). FENG et al. (2025) beschrieben die molekularen Veränderungen, die dazu führen, dass die Hülsen das rezessive Merkmal aufweisen. Rezessive *p*-Allele resultieren aus einer A-zu-T-Transversion im *PsCLE41*-Gen, wodurch ein vorzeitiges Stoppcodon im Leserahmen entsteht; rezessive *v*-Allele resultieren aus der Insertion eines 23 kb großen *Ogre*-Typ-Retrotransposons* 35 kb vor dem *PsMYB26*-Gen (Abb. 10). Der eingeschränkte Hülsenphänotyp resultiert aus einer mangelhaften Pergamententwicklung, und beide Gene codieren für wichtige Proteine, die zu diesem Prozess beitragen.

Merkmale, die grundlegenden Elemente des Phänotyps, unterliegen einer strengen Regulation. Die Pergamenthülle ist ein spezielles Gewebe innerhalb der Hülsen von Erbsenpflanzen, das aufgrund eines Master-Transkriptionsfaktors entsteht, der eine Reihe von Genen exprimiert, die die Pergamentproduktion ermöglichen. Der Transkriptionsfaktor wiederum wird nur an einem bestimmten Ort und zu einer bestimmten Zeit aktiviert. *P* und *V* veranschaulichen diese beiden Charaktereigenschaften während der Pergamententwicklung auf elegante Weise (WANG et al. 2025). *P*, d. h. das Gen *PsCLE41*, codiert

ein TDIF-Signalpeptid, das signalisiert, wann und wo die Pergamententwicklung stattfinden soll. *V*, d. h. das Gen *PsMYB26*, codiert einen Master-Transkriptionsfaktor, der die Reihe von Genen aktiviert, die für die Produktion des Pergamentgewebes erforderlich sind.

PsCLE41 und *PsMYB26* tragen beide zum gleichen Regulationsweg bei (WANG et al. 2025). *PsCLE41* ist ein Signal-Ligand, der an einen spezifischen Rezeptor bindet, der eine Kaskade von Kinasen aktiviert, die wiederum *PsMYB26* aktivieren, welches dann die Expression einer Reihe von Genen aktiviert, die für die Proliferation und die anschließende Differenzierung der Zellen verantwortlich sind, die das Pergamentgewebe bilden (HIRAKAWA et al. 2008; YANG et al. 2017; SMIT et al. 2020). Die Inaktivierung von entweder *PsCLE41* oder *PsMYB26* führt zum Ausfall der Pergamentproduktion, was stattdessen zur Entwicklung von verengten Hülsen führt. Einfache Mutationsereignisse, wie die Insertion eines vorzeitigen Stoppcodons im Leseraster oder die Insertion eines Transposons, stören effektiv die gesamte Pergamententwicklung. Mutationsereignisse sind jedoch keine ausreichende Erklärung für die Entstehung phänotypischer Merkmale. Die vielen beteiligten Gene und Proteine und all ihre komplexen Wechselwirkungen bestätigen die nichtreduzierbare Komplexität des gesamten Prozesses. Solche ausgeklügelten und komplexen zellulären Prozesse liefern überzeugende Indizien für eine planvolle Gestaltung. Mutationen sind keine überzeugende Erklärung für die Existenz der komplexen Molekularbiologie der Pergamententwicklung in Erbsenhülsen.

Die Hülsenform ist unter Mendels sieben Merkmalen insofern untypisch, als zwei separate Gene für das rezessive Merkmal verantwortlich sind. Das *P*-Gen, *PsCLE41*, befindet sich auf Chromosom 1. Das *V*-Gen, *PsMYB26*, liegt auf Chromosom 5 sehr nahe am *Le*-Gen, das mit Mendels Merkmal der Pflanzenhöhe assoziiert ist. Es ist nicht bekannt, ob Mendel mit dem *P*- oder dem *V*-Gen gearbeitet hat. Die Nähe der Gene *V* und *Le* auf Chromosom 5, die zu einer Kopplung führt, hätte zu unerwarteten Verhältnissen der Nachkommen geführt, über die Mendel jedoch nicht berichtet hat. Dies lässt vermuten, dass er das *P*-Gen untersucht hat.

Es gibt einen zweiten Grund, dies anzunehmen. Mendel suchte nach einer Erklärung für die Entstehung von Arten und wurde fündig, was aus den einleitenden Bemerkungen seiner Arbeit klar hervorgeht (MENDEL 1866; CROMPTON 2019). Das Artbildungs-Potenzial diploider Genome ist enorm. Mendel untersuchte sieben Merkmale. Er berichtete, dass er alle 128 (2^7) verschiedenen „konstanten Kombinationen“ (d. h. Pan-Homozygoten) beobachtet habe. Da



Abb. 6 Mendels Merkmal „Farbe der unreifen Hülsen“. Die grüne Hülsenfarbe ist gegenüber der gelben Hülsenfarbe dominant. Chlorophyll, das für die Photosynthese so wichtig ist, wird in den gelben Hülsen nur zur weniger als 5% produziert. Obwohl in erster Linie die Hülsenfarbe betroffen ist, berichteten sowohl MENDEL (1866) als auch FENG et al. (2025), dass auch die Stiele, Blattadern und Kelche der Hülsen betroffen sind. Die Auswirkungen des Defekts sind lokal begrenzt, und die Chlorophyllproduktion der übrigen Pflanze ist normal. (Daniel J Fairbanks, CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>)

Erbsen selbstbefruchtend sind, waren alle 128 auch fixiert. Diese Zahlen steigen mit der Anzahl der Merkmale exponentiell an, und hätte Mendel 20 Merkmale untersucht, hätte er mehr als eine Million (2^{20}) verschiedene, fixierte Phänotypen beobachten können. Mendel beobachtete 128 (2^7) und bestätigte damit, dass alle sieben Merkmale unabhängig voneinander auftreten. Dies deutet auch darauf hin, dass er das *P*-Gen untersucht hat. Aufgrund der Nähe der Gene *V* und *Le* hätte die Kopplung die Wahrscheinlichkeit, dass er alle 128 „konstanten Kombinationen“ beobachten konnte, erheblich verringert.

5. Farbe der Hülsen bzw. Chlorophyllbiosynthese in den Hülsen

Mendel beschrieb ein Merkmal, das er als „Farbe der unreifen Hülsen“ bezeichnete. Die Merkmale, die sich entweder in grünen oder gelben Hülsen zeigten, betrafen auch die Stiele, Blattadern und Kelche der Hülsen (Abb. 6). Sie wurden von WHITE (1917) als *Gp* bzw. *gp* (für „green pod“) bezeichnet. PRICE et al. (1988) berichteten, dass auch die Entwicklung des Mesokarps und der Chloroplasten erheblich beeinträchtigt war. FENG et al. (2025) schrieben: „Gelbes Gewebe ist im Blattstiel, in der Blattrippe, in den Ranken und in den Mittelrippen junger Blätter sowie im Blütenstiel, im Blütenstandsstiel und in den Kelchblättern zu sehen“. Entscheidend war ihre Entdeckung, dass auf DNA-Ebene gelbe Hülsen durch eine Deletion von etwa 100 kbp vor dem Chlorophyllsynthase-Gen *ChlG* verursacht wurden (Abb. 10). Durch diese umfangreiche Deletion wurden auch ein *Ogre*-ähnliches Transposon, ein partielles Pathogenresistenzgen und

das Ende eines zweiten Pathogenresistenzgens vollständig eliminiert.

FENG et al. (2025) untersuchten homozygote *ChlG*-Knockout-Mutanten, berichteten jedoch, dass diese letal waren. Das *ChlG*-Gen in Erbsenpflanzen mit gelben Hülsen produziert völlig normale *ChlG*-RNA-Transkripte, jedoch in stark reduzierter Menge. Dies bestätigte frühere Beobachtungen von PRICE et al. (1988), wonach der Chlorophyllgehalt in gelben Hülsen weniger als 5 % des Gehalts in grünen Hülsen betrug. FENG et al. (2025) berichteten über die Produktion verschiedener abnormaler RNA-Transkripte, darunter aberrante Fusions- und Read-Through-RNA-Transkripte. Sie kamen zu dem Schluss, dass „transkriptionelle Interferenzen und aberrante Transkripte die *ChlG*-Funktion der Chlorophyllsynthese stören und eine Gelbfärbung des ansonsten grünen Gewebes im *gp*-Mutanten verursachen“. Obwohl die Deletion zur Entstehung eines neuen Merkmals, nämlich gelber Hülsen, führt, handelt es sich in Bezug auf die genetische Information um einen Rückschritt und nicht um einen Fortschritt.

Bei der Entstehung gelber Hülsen handelt es sich in Bezug auf die genetische Information um einen Rückschritt.

Die Chlorophyllbiosynthese, die technisch gesehen mit der Synthese von Protoporphyrin IX (PPIX) aus 5-Aminolävulinsäure (ALA) und ALA aus der Aminosäure Glutamat beginnt, beginnt gemäß häufiger Behauptungen mit der Einlagerung von Mg^{2+} in PPIX durch Mg-Chelatase. Sechs weitere enzymatische Schritte führen schließlich zur Produktion von Chlorophyll a. *ChlG* (Chlorophyllsynthase) fügt den Phytolschwanz hinzu, was früher als letzter Schritt angesehen wurde (ZHANG et al. 2015), von dem man heute jedoch weiß, dass ihm die Reduktion des Phytolschwanzes folgt (CHEN et al. 2018). Chlorophyll a ist phototoxisch, und es sind zusätzliche enzymatische Schritte erforderlich, um das Pigment in die Lichtsammelkomplexe einzubauen und so die Bildung schädlicher ROS-Produkte, reaktiver Moleküle, die Sauerstoff enthalten, zu vermeiden. Der Prozess der Chlorophyllbiosynthese erfordert alle diese Teile. Er ist nichtreduzierbar komplex. Wir stehen vor dem gleichen Dilemma: Entweder erfordert alles eine enorme Anzahl von vorteilhaften Mutationen, durch die alle Gene und Proteine gleichzeitig produziert oder kooptiert werden können und die alle ihre präzise regulierten Wechselwirkungen ermöglichen, oder es handelt sich um ein überzeugendes

Indiz für eine planvolle Gestaltung. Mutationen beeinträchtigen offensichtlich das Ganze. Sie sind keine überzeugende Erklärung für die Existenz der komplexen Molekularbiologie der Chlorophyllbiosynthese in Erbsenschoten.

6. Blütenposition bzw. Fasziation oder SAM-Regulation

Die Blütenposition, Mendels sechstes Merkmal, ist ein Beispiel für Fasziation. Von einer Fasziation wird gesprochen, wenn eines oder mehrere Pflanzenorgane ungewöhnlich geformt sind (SINJUSHIN & GOSTIMSKII 2008; ALTAE & DALAS 2021). Diese kann zu extremen Phänotypen führen und bei einigen Pflanzen entstellend wirken. Normalerweise befinden sich Erbsenblüten entlang des Stiels, aber MENDEL (1866) berichtete, dass sie auch terminal (am Ende) angeordnet sein können, gebündelt an der Spitze in einer pseudo-doldenförmigen Anordnung, was zu dem unpassenden Synonym *Pisum umbellatum* führte (Abb. 7). Das Merkmal wurde als *FASCIATA* (*Fa*) bezeichnet (BLODGETT 1905). Interessanterweise wird die Fasziation aufgrund der Erwartung von Eleganz in der Natur oft kommentiert, wenn sie beobachtet wird (Abb. 7b). MENDEL bemerkte: „Der obere Teil des Stiels ist im Querschnitt mehr oder weniger verbreitert.“ Sowohl der Hornklee (*Lotus corniculatus*, Abb. 7c) als auch die Kronwicke (*Coronilla [Securigera] varia*, Abb. 7d) gehören zur gleichen Unterfamilie wie Mendels Erbsen (Faboideae). Sie haben Blüten in Dolden, aber in diesen Fällen werden die Stängel nicht als ungewöhnlich „verbreitert“ beschrieben.

Pflanzentriebe oder oberirdische Organe entwickeln sich aus den apikalen* Meristemen* des Stängels (SAMs). In diesen Meristemen wird das Triebwachstum organisiert. SAMs regulieren sorgfältig die Proliferation* und Differenzierung ihrer Stammzellen und legen fest, wo sich ein Blatt oder ein Zweig, eine Blüte oder ein Blütenstand entwickelt (KRIZEK 2009; PRASAD et al. 2011). SAMs regulieren auch die Form dieser Strukturen. Fasziation ist ein klassischer Hinweis auf eine SAM-Dysfunktion (SCHOOF et al. 2000; UZAIR et al. 2024). FENG et al. (2025) fanden das Gen *PsCIK2/3* auf Chromosom 4, das mit der *Fa*-Fasziation ko-segregiert. Das Gen codiert für ein membrangebundenes Co-Rezeptor-Kinase-Protein. Das rezessive *fa*-Gen weist eine 5-bp-Deletion im Exon 2 auf, wodurch ein vorzeitiges Stoppcodon entsteht (Abb. 10). Eine Fehlfunktion von *PsCIK2/3* beeinträchtigt den sogenannten *CLV3-WUS*-Genregulationsweg. Dies führt zu einer vergrößerten SAM und dem faszierten Phänotyp (YADAV et al. 2013; HU et al. 2014; FENG et al. 2024).

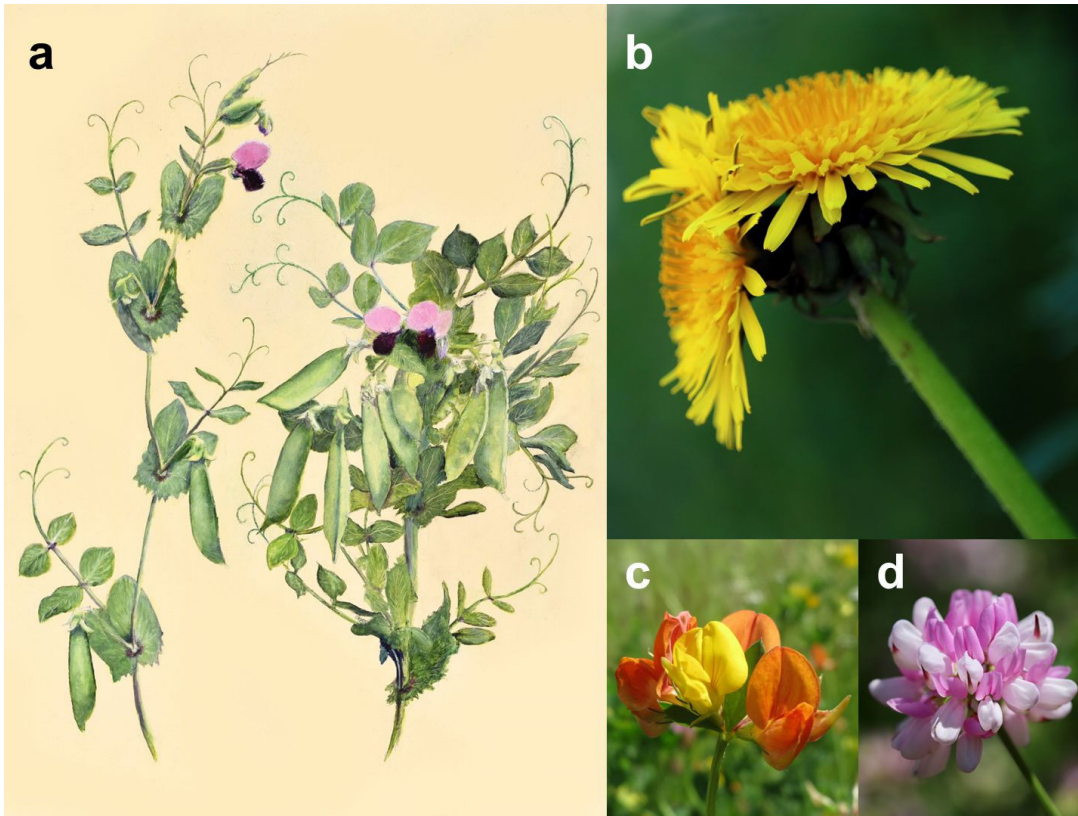


Abb. 7 Mendels Merkmal der Blütenstellung, auch bekannt als Fasziation. **a** In der Natur entwickeln sich Erbsenblüten in den Blattachsen entlang der gesamten Länge der Pflanze. Dies ist auf der linken Seite der Abbildung zu sehen. Oben ist eine Blüte zu sehen. Entlang der gesamten Länge der Pflanze sind die Blüten bereits zu Hülsen an jeder Blattachse gereift. Auf der rechten Seite der Abbildung entwickeln sich die Blüten und Hülsen alle zusammen an der Spitze einer Pflanze in einer einzigen Scheindolde. Mendel bemerkte, dass der Stiel des Blütenstands „mehr oder weniger verbreitert“ war. **b** Ein doppelköpfiger oder faszierter Löwenzahn. Bei genauer Betrachtung des Stiels fällt dessen eher breite, abgeflachte Form auf. Dies ist typisch für eine Fasziation und weist auf eine abnormale Entwicklung der Pflanze hin. **c** Der Hornklee (*Lotus corniculatus*) ist eine Art aus der Familie der Hülsenfrüchte (Fabaceae). Ihre zahlreichen Blüten bilden auf natürliche Weise eine Dolde, und es gibt keine Anzeichen für eine abnormale Stielentwicklung. **d** Die Kronwicke (*Securigera varia*, früher *Coronilla varia*) ist eine weitere Art aus der Familie der Hülsenfrüchte (Fabaceae). Ihre zahlreichen Blüten bilden ebenfalls auf natürliche Weise eine Dolde, und es gibt keine Anzeichen für eine abnormale Stielentwicklung. (a DanielJFairbanks, CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>; b Prosthetic Head, CC BY-SA 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>; c Wikipedia-Bilder bei Pixabay; d Annette Meyer bei Pixabay)

Die SAM-Regulation ist das Glanzstück der Pflanzen. Sie bestimmt die Architektur und Phyllotaxis (Blattstellung) des Sprosses sowie die Architektur und Ausprägungen der Blütenstände (BRAYBROOK & KUHLEMEIER 2010; PALAUQUI & LEUFS 2011; ZHUANG et al. 2012). Die Kommunikation zwischen den SAM-Zellschichten – der Tunica, den Schichten L1 und L2 und dem Corpus, der Schicht L3; basierend auf einer negativen Rückkopplung zwischen den CLV3- und WUS-Proteinen und modifiziert durch CIK-, EPFL- und ERF-Proteine – erklärt einen Großteil der Logik und des Designs hinter dem Wachstum und der bemerkenswert vielfältigen Architektur von Pflanzen (CHEN et al. 2013; UCHIDA & TORII 2019; UZAIR et al. 2024). Die CLV3-WUS-Negativrückkopplungsschleife fungiert als Selbstkontrollmechanismus, der die Größe der Stammzell-Nische im SAM konstant hält. Jenseits der Stammzellen-Nische oder zentralen Zone der SAM liegt die periphere Zone. Hier bestimmen die Auxinwerte, die von PIN-Proteinen gesteuert und durch PLT-Proteine reguliert werden, die Organbildung wie z. B.

Blätter und Blüten sowie deren Anordnung oder Phyllotaxis (PERNISOVA & VERMOUX 2021; YADAV et al. 2023). Die bemerkenswert ausgeklügelte Regulierung der Pflanzenentwicklung durch SAMs liefert überzeugende Indizien für eine planvolle Gestaltung. Die Forschung von Feng et al. deutet darauf hin, dass eine enorme Anzahl von vorteilhaften Mutationen erforderlich wäre, um alle Gene und Proteine gleichzeitig zu produzieren oder zu kooptieren und all ihre raffiniert regulierten Interaktionen zu ermöglichen, um diese Eigenschaft zu erzeugen. Dies wird durch die Befunde nicht gestützt. Mutationen beeinträchtigen auch hier offensichtlich das Ganze. Sie sind keine überzeugende Ursache für die Existenz der komplexen Molekularbiologie der Phyllotaxis von Pflanzen.

7. Pflanzenhöhe bzw. Verlängerung der Internodien

MENDELS (1866) siebtes Merkmal, die Pflanzenhöhe, weist zwei Eigenschaften auf: lange und



Abb. 8 Mendels Merkmal „Stängellänge“ oder „Pflanzenhöhe“. Die Pflanzen waren entweder groß oder kleinwüchsig. Technisch gesehen handelt es sich um einen Unterschied in der Länge der Stängel-Internodien. Der Stängel reagiert äußerst empfindlich auf hormonelle Stimulation, insbesondere durch Gibberelline, und wenn dieser Signalweg gestört ist, entstehen kleinwüchsige Pflanzen. Mendel stellte fest, dass große Pflanzen 1,8 bis 2,1 m hoch waren und Zwergpflanzen zwischen 0,25 und 0,5 m hoch. (Daniel Fairbanks, CC BY 4.0, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>)

kurze Internodien (Abb. 8), die von WHITE (1917) als *Le* und *le* bezeichnet wurden. Die kurze oder Zwergform hat eine mehr als 500-jährige landwirtschaftliche Geschichte. Zwergwuchs wird eingesetzt, um die Tendenz der Erbsenpflanze zum Umfallen oder Umknicken zu verringern, was andernfalls die Anfälligkeit für Krankheiten erhöht und den Ernteertrag verringert (SUSMILCH et al. 2022). Die Ursache für Zwergwuchs wurde bereits zuvor ermittelt (LESTER et al. 1997; MARTIN et al. 1997). Das *Le*-Gen, das für ein Gibberellinsäure (GA)-3-Oxidase-Gen, *PsGA3ox1*, codiert, wurde isoliert; und es wurde festgestellt, dass sein *le*-Allel eine G-zu-A-Transition enthält (Abb. 10), die zu einer Substitution von Alanin durch Threonin in der Nähe der aktiven Stelle des codierten Enzyms führt. Das *le*-Allel ist eine hypomorphe Mutation, die zu einer 10-fachen Verringerung der GA-Aktivität führt (REID & ROSS 2011). Eine solche abnormale *le*-Hormonaktivität würde sich nachteilig auf die gesamte Pflanze auswirken, wenn es nicht ein zweites Gen gäbe, *PsGA3ox2*, das selektiv die GA-3-Oxidase-Aktivität in den Wurzeln wiederherstellt (WESTON et al. 2008).

Die Verlängerung der Internodien resultiert aus einer erhöhten Anwesenheit von GA. Die Biosynthese von GA ist jedoch ein mehrstufiger

Prozess. Geranylgeranyldiphosphat (GGDP), selbst ein zelluläres biochemisches Zwischenprodukt, ist ein entscheidendes Vorläufermolekül in der Isoprenoid-Biosynthese, aus dem Gibberelline, Chlorophylle und Carotinoide entstehen. Die Biosynthese von Gibberellinen erfolgt in zwei Schritten durch die Umwandlung von GGDP zu Ent-Kauren in Proplastiden, in vier Schritten durch die Umwandlung von Ent-Kauren zu GA12 im endoplasmatischen Retikulum und in drei Schritten durch die Umwandlung von GA12 zu bioaktivem GA1 im Zytoplasma. Der letzte Schritt der GA1-Bildung ist die Addition einer Hydroxylgruppe an einen der Ringe des Moleküls durch das *PsGA3ox1*-Protein (OLSZEWSKI et al. 2002). Es werden auch andere Enzyme eingesetzt. Wichtig ist jedoch nicht nur die Biosynthese von GA1, sondern auch dessen Aktivierung am richtigen Ort und zur richtigen Zeit, wofür viele andere Proteine erforderlich sind. Beispielsweise sind an der Aktivierung der GA-Synthese zur Förderung der Verlängerung der Internodien unter geeigneten Licht- und Photoperiodenbedingungen Phytochrom A und ein Signaltransduktionsweg* beteiligt (REID et al. 2002).

Es reicht nicht aus, einfach nur Gibberellin zu produzieren. Ohne die Anwesenheit von GA-Rezeptoren und den damit verbundenen Signaltransduktionskaskaden, die eine angemessene Reaktion auf die richtigen Reize ermöglichen, wäre dies sinnlos. GA bindet an den GA-Rezeptor GID1, der dann von DELLA-Proteinen gebunden wird. DELLA-Proteine sind aktive Inhibitoren der Stammverlängerung sowie anderer GA-induzierbarer Reaktionen. Bei der Bindung an den GA-GID1-Komplex wird DELLA modifiziert, es wird polyubiquitinyliert. Diese Modifikation rekrutiert ein Proteasom, was zur Proteolyse von DELLA führt, wodurch dessen Hemmung des Stammwachstums wirksam verhindert wird (SUN 2011; ITO et al. 2018). Wie bei allen Pflanzenhormonen sind ihre Biosynthesewege und die damit verbundenen Signaltransduktionswege nichtreduzierbar komplex. Es ist unwahrscheinlich, dass diese komplexen biochemischen Systeme durch eine große Anzahl von vorteilhaften Mutationen entstanden sind, durch die alle Gene und Proteine gleichzeitig produziert oder kooptiert werden und die alle ihre exakt regulierten Wechselwirkungen ermöglichen, um die regulierte Verlängerung der Internodien zu erklären. Das ausgeklügelte und integrierte Ganze ist ein überzeugender Beleg für eine planvolle Gestaltung. In allen sieben Fällen beeinträchtigen Mutationen offensichtlich das Ganze. Sie sind keine überzeugende Ursache für die Existenz einer komplexen Molekularbiologie.

Diskussion

Sequenzveränderung und Phänotypveränderung

Das von FENG et al. (2025) festgestellte genetische Spektrum rezessiver Merkmale umfasst drei Basen-Austausche, drei Deletionen und drei Transpositionen. Es wurden sieben Merkmale untersucht, aber neun Sequenzen bestimmt, da die rezessive Samenfarbe durch zwei verschiedene genetische Ereignisse verursacht wurde und die rezessive Hülsenform aus genetischer Veränderung in zwei verschiedenen Genen resultierte. In allen neun Fällen resultierte der rezessive Phänotyp aus einem Ereignis, das das dominante Merkmal beeinträchtigte. Die Befunde deuten darauf hin, dass rezessive Allele, die aus Mutationsereignissen entstehen, schädlich sind. In zwei Fällen, der Samenfarbe und der Hülsenform, war die genetische Veränderung jedoch auf eine Retrotransposon-Insertion zurückzuführen, und zumindest diese Fälle haben das Potenzial, unter geeigneten Umweltbedingungen physiologisch modifiziert werden zu können. Da die meisten heutigen Arten einen Großteil ihrer *ursprünglichen* Heterozygotie verloren haben und stabile Phänotypen aufweisen, werden die heute beobachtbaren Veränderungen der Merkmalsausprägungen hauptsächlich durch Mutationsereignisse vorangetrieben.

In allen Fällen resultierte der rezessive Phänotyp aus einem Ereignis, das das dominante Merkmal beeinträchtigte.

Die molekularen Folgen der Mutation für die komplexe molekulare Zusammensetzung der Merkmale waren hauptsächlich zweierlei Art. Vier der mutierten Gene verursachten Veränderungen der Biosynthesewege (die Hülsenform ist zweimal betroffen), vier weitere betrafen Transkriptionsfaktoren. Warum diese beiden hauptsächlichsten Arten der Veränderung? Weil Merkmale ausgebildet, aber auch reguliert werden müssen. Sie entstehen durch die Wirkung einer Reihe von Genen und deren Proteinen und sind an bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten zu beobachten. Die Veränderung durch Mutation der Biosynthesewege wirkte sich auf das physische Erscheinungsbild der Merkmalsausprägung aus: Eine beeinträchtigte Wasseraufnahme führte zu Faltenbildung, ein fehlgeschlagener Pigmentabbau verhinderte die Seneszenz*, eine fehlgeschlagene Pergamentproduktion veränderte die Fruchtwände und eine fehlgeschlagene Hormonproduktion verringerte die Wuchshöhe. Die Veränderung durch Mutation der Transkription wirkte sich darauf aus, wo

Das ausgeklügelte und integrierte Ganze ist ein überzeugender Beleg für eine planvolle Gestaltung.

und wann eine Merkmalsausprägung zum Ausdruck kam: Blüten hatten keine violette Farbe, Früchte konnten nicht aufbrechen (fehlgeschlagene Signalübertragung und fehlgeschlagene Proteinproduktion) und Blüten bildeten sich an der falschen Stelle. Mutationen beeinträchtigen also Merkmale.

Die bekanntesten Beispiele für Merkmalsausprägungen (Die Ausprägungen von Mendels sieben Erbsenmerkmalen) wurden inzwischen also auf molekularer Ebene sequenziert. Geben diese Details zu Mendels Merkmalsausprägungen Aufschluss über Phänotypveränderungen und die Entstehung neuer Arten? Sind seine rezessiven Gene Beispiele für neue Phänotypen oder lediglich veränderte bestehende Phänotypen? Eine Evolution ohne Plan erfordert, dass alternative Merkmale durch Mutation entstehen. Da jedoch gezeigt wurde, dass funktionelle Phänotypen durch dysfunktionale ersetzt werden, deutet dies darauf hin, dass diese Mutationsereignisse für die Merkmale schädlich sind. Sie sind Beispiele für Devolution und nicht für Evolution (BEHE 2019). FENG et al. (2025) haben wiederholt überzeugend nachgewiesen, dass rezessive Merkmale bereits bestehende genetische Programme stören und zu beeinträchtigten Merkmalen führen. Es gab keine Hinweise darauf, dass die genetischen Veränderungen zur Bildung neuer Merkmale führten, sondern nur zu neuen „erodierten“ Merkmalen. Mutationen beeinträchtigten die genetischen Programme, die einen funktionellen Phänotyp hervorbringen.

Es gab keine Hinweise darauf, dass die genetischen Veränderungen zur Bildung neuer Merkmale führten.

Jede Proteinkomponente eines Merkmals ist außerordentlich und hochkomplex und in der Lage, exakte biochemische Spezifität und Wirkung zu entfalten. All diese ausgeklügelten Funktionen wären jedoch nutzlos, wenn sie nicht innerhalb eines gesamten Zellsystems wirken würden, um ein phänotypisches Merkmal hervorzubringen. Ebenso wäre jedes einzelne so hervorgebrachte Merkmal nutzlos, wenn es nicht innerhalb eines biologischen Ganzen wirken würde, um einen einzigartigen Organismus (z. B. eine Pflanze) hervorzubringen. Die Behauptung, dass neue phänotypische Merkmale entstehen, wenn sie genügend Mutationen und genügend Zeit erhalten, wird durch die empirischen Daten nicht gestützt. Wie zu erwarten ist, wird eine Zu-



Abb. 9 Erbsen und ihre Hülsen sind eine wunderbare Ergänzung unserer Ernährung. Wir genießen sowohl ihre süßen Samen als auch ihre essbaren Hülsen. In der freien Natur sind diese Eigenschaften, die der Mensch für die Ernährung als vorteilhaft empfindet, bei weitem nicht so ausgeprägt, um das Überleben zu sichern. Das Potenzial ist jedoch immer vorhanden. Wenn der Mensch nach vorteilhaften Eigenschaften selektiert, erschließt er dieses Potenzial, verändert jedoch nicht die grundlegende Art des Organismus. Der Mensch hat viele Pflanzenarten und viele Tierrasen selektiert. Man hat den deutlichen Eindruck, dass er erst begonnen hat, an der Oberfläche all des phänotypischen Potenzials zu kratzen, das erschlossen werden könnte. (Rajesh Balouria bei Pixabay)

nahme der Entropie beobachtet, eine Zunahme rezessiver mutierter Merkmale. Dass die Natur von nichtreduzierbar komplexen Teilen ausgehen muss, die ein funktionales synergistisches Ganzes bilden, war schon immer ein überzeugendes Indiz für eine planvolle Gestaltung. Die offensichtliche Unfähigkeit von Mutationen, den Ursprung nichtreduzierbar komplexer Merkmale zu erklären, hat in jüngerer Zeit zu einer Theorie der Entstehung auf der Grundlage von Kooption geführt. Aber auch dies ist ein sehr starkes Indiz für eine planvolle Gestaltung, da Koooption automatisch die Existenz bereits vorhandener genetischer Information voraussetzt.

Mendels Allele und Mendel'sche Artbildung

Wenn Mendels rezessive Allele Mutationen sind, die Merkmale beeinträchtigen, wie kann dann die Rekombination solcher Merkmale die Artbildung erklären? Mendels Erkenntnisse enthüllten den genetischen Mechanismus hinter der Artbildung. Sie zeigten, wie Artbildung stattfinden kann. Dies geschieht durch die Rekombination bereits vorhandener alternativer genetischer Programme und den anschließenden Verlust der Heterozygotie (CROMPTON & SPRAGUE 2025). Mendel führte seine Studien gezielt durch, um zu untersuchen, wie Artbildung stattfinden kann, und entdeckte diesen Mechanismus. Mendel behauptete jedoch nie, dass seine Erbsen, *Pisum sativum*, sich zu einer neuen Art entwickelt hätten. Mendel untersuchte sieben Erbsenmerkmale, die insgesamt 14 Merkmalsausprägungen umfassten. Er berichtete, dass drei der rezessiven Merkmalsausprägungen gelegentlich von einigen Züchtern einzigartige Artnamen erhielten: Runzelige Erbsen wurden als *P. quadratum* bezeichnet, Erbsen mit verengten Hülsen als *P. saccharatum* und Erbsen mit endständigen Blütenständen als *P. umbellatum*. Auch wenn die Definition von

Arten immer etwas willkürlich war, besteht heute taxonomischer* Konsens darüber, dass alle 14 Merkmalsausprägungen Varietäten einer einzigen Art, *P. sativum*, darstellen.

Mendel behauptete nie, dass seine Erbsen, *Pisum sativum*, sich zu einer neuen Art entwickelt hätten.

Es mag vielleicht etwas beliebig sein, aber die Definition von Arten ist keine triviale Angelegenheit. Es ist klar, dass eine oder sogar mehrere Mutationen noch keine neue Art hervorbringen. Menschen unterscheiden sich an vielen Stellen ihrer DNA, und unabhängig davon, ob diese Veränderungen zu gesunden phänotypischen Unterschieden wie roten Haaren oder blauen Augen oder zu ungesunden phänotypischen Unterschieden wie Sichelzellenanämie oder Mukoviszidose führen, sind die Individuen immer noch Menschen, *Homo sapiens*. Die Phänotypen von Hunderassen können sehr unterschiedlich sein, aber sie werden dennoch alle als eine Art betrachtet, *Canis (lupus) familiaris*. In der freien Natur zeigen Mendels Erbsen alle sieben dominanten Merkmalsausprägungen. In seinen Experimenten beobachtete Mendel Erbsenpflanzen, die gleichzeitig alle sieben rezessiven Merkmalsausprägungen aufwiesen, doch er behauptete nie, eine neue Art gesehen zu haben. Es handelt sich nicht um neue Arten, sondern um neue Sorten. Im Laufe der Zeit beobachten Landwirte und Gärtner gelegentlich neue Merkmalsausprägungen und wählen diese bewusst aus. Es ist leicht zu verstehen, warum süß schmeckende (runzelige) Erbsen oder essbare Früchte (verengte Hülsen) selektiert werden (Abb. 9). Die Selektion von Zwergsorten zur Verringerung der Lagerhaltung, von weißblühenden Sorten wegen ihrer Schönheit oder von alternativen Phänotypen einfach aus Interesse sind ebenfalls verständliche Gründe. Diese künstlich selektierten Sorten müssen jedoch vom Menschen gepflegt werden. Das Überleben in der freien Natur, das von der natürlichen Selektion bestimmt wird, begünstigt in der Regel nur einen einzigen pan-dominanten Phänotyp.

Wie entstehen neue Phänotypen und wie tragen sie zur Biodiversität bei? Mendels Erbsen sind etwas ungewöhnlich, da sie sich selbst befruchten. Unter diesen Umständen ging die ursprüngliche Heterozygotie (das Biodiversitätspotenzial) schnell verloren, und zwar um 50 % pro Generation. Mit anderen Worten: Die Homozygotie (Allelfixierung) nahm unaufhaltsam und schnell zu. Viele Organismen haben zwei Geschlechter, männlich und weiblich, was diesen Verlust der Heterozygotie je nach Populationsgröße verlangsamt, aber niemals vollständig verhindern

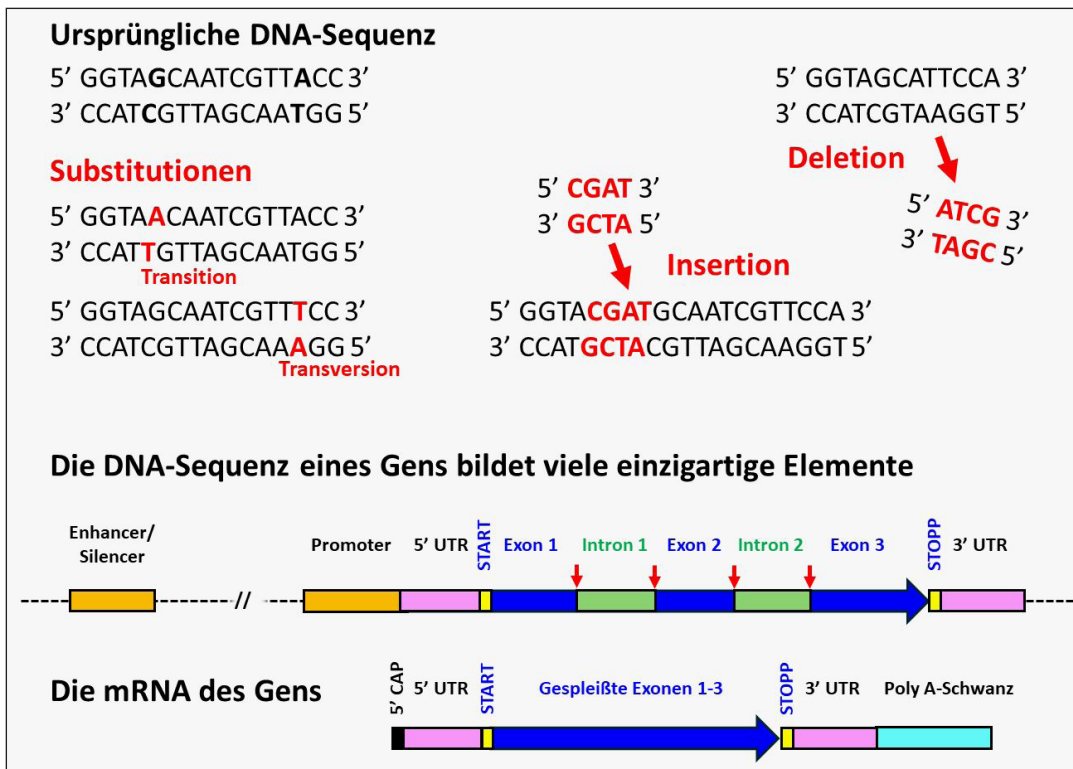


Abb. 10 Mutation von DNA-Sequenzen. Mutationen der ursprünglichen DNA-Sequenz sind rot hervorgehoben. Bei der Sequenzierung der Gene von Mendels Merkmalen wurden drei Arten von Mutationen beobachtet: Substitutionen, Insertionen und Deletionen. Deletionen und Insertionen werden zusammenfassend als „Indels“ bezeichnet. Sie können Tausende von Basenpaaren lang sein. Die von Feng et al. (2025) berichteten Insertionen waren immer Transposons. Mutationen finden nicht in einem Vakuum statt, sondern innerhalb des komplexen genetischen Hintergrunds von Genen. Ein Gen besteht aus vielen einzigartigen Elementen, und je nachdem, welches Element mutiert ist, können die Folgen sehr unterschiedlich sein. Die Markierungen für die regulatorischen Elemente von Genen sind schwarz gefärbt; Enhancer befinden sich typischerweise Tausende von Basenpaaren stromaufwärts vom Hauptteil des Gens; Elemente, die zur Codierung von Proteinen verwendet werden, sind blau gefärbt; und Intron-Elemente, die durch Spleißen entfernt werden, sind grün gefärbt. Spleißstellen sind durch rote Pfeile gekennzeichnet. DNA wird in RNA transkribiert. Diese wird zu der endgültigen mRNA verarbeitet, die für die Proteinproduktion bereit ist und keine Introns, sondern eine 5'-Kappe und einen 3'-Poly-A-Schwanz aufweist.

kann (CROMPTON & SPRAGUE 2025). Der Verlust der Heterozygotie fördert die Bildung fixer, unterschiedlicher Arten. In der Vergangenheit, als die Familie der Hülsenfrüchte eine Reihe von adaptiven Radiationen* durchlief, wurden alle Individuen, die obligate Selbstbefruchtung zeigten, reproduktiv von allen anderen isoliert. Diese verloren schnell ihre Heterozygotie und wurden pan-homozygot wie Mendels Erbsen. Beide Kopien ihrer Allele waren identisch, und es konnten keine neuen Allelkombinationen entstehen. Die Populationen waren fixiert. Unter diesen Umständen ist die heute beobachtete Diversität auf Mutationen zurückzuführen. FENG et al. (2025) berichteten, dass Mendels rezessive Allele aus DNA-Substitutionen, DNA-Deletionen oder Transposon-Insertionen resultierten (Abb. 10). Sieben der neun Sequenzveränderungen waren schlichtweg schädlich. Zwei der Insertionen, die Insertion des *Ty1-copia*-Retrotransposons in das Intron 3 des *PsSGR*-Gens und die Insertion des *Ogre*-Retrotransposons vor dem *PsMYB26*-Gen, haben jedoch das Potenzial für eine nicht schädliche genetische Veränderung.

Diese Erkenntnisse unterstreichen die besonderen Anforderungen der Artbildung. Neue Arten entstehen aus neuartigen Kombinationen dominanter und rezessiver Allele. Dies ist eine Folge und logische Konsequenz der Meiose*. Mendel beschrieb diesen Mechanismus der Artbildung. In der aktuellen wissenschaftlichen Literatur wird diese Artbildung als homoploide Hybrid-Artbildung bezeichnet. Die Entstehung neuer Arten erfordert jedoch weit mehr als ein einziges heterozygoten Merkmal bzw. mehr als

eine bescheidene Anzahl heterozygoter Merkmale. Eine Neuentstehung von Arten beinhaltet die Rekombination eines gesamten Genoms von Genen und deren anschließende Allelfixierung durch den Verlust der Heterozygotie. Zahlreiche genetische Sequenzierungsstudien haben wiederholt bestätigt, dass die Hybridisierung des gesamten Genoms ein effektiver Mechanismus ist, der die Artbildung initiiert (CROMPTON & SPRAGUE 2025). Dies wurde nicht nur zwischen eng verwandten Arten, sondern auch zwischen verschiedenen Gattungen beobachtet und kann sowohl bei Pflanzen als auch bei Tieren zur Entstehung einer Reihe von Arten führen (WANG et al. 2022; MCGEE et al. 2022; KUTZELNIGG 2025).

In der Natur beobachten wir zwei Arten von Mechanismen, die Biodiversität erzeugen: auf Artebene und auf Unterartebene. Die Mendel'sche Artbildung nutzt meiotische Rekombination, Verlust der Heterozygotie und reproduktive Isolation*, um Artenvielfalt zu erzeugen. Eine primäre, ursprüngliche Heterozygotie war in den Genomen codiert, und dies hat zur Entstehung der Mehrheit der Unterfamilien, Triben und Arten geführt, die in der Natur beobachtet werden können. Neue Kombinationen von homozygot dominanten und rezessiven Merkmalen erklären auf elegante und adäquate Weise, wie neue Arten entstehen (CROMPTON 2019; 2020a; 2020b.). In dieser Situation sind ganze Genome an der Entstehung neuer Arten beteiligt. Da jedoch die Homozygotie mit der Generationenzahl zunimmt, ist davon auszugehen, dass empirische phänotypische Unterschiede abnehmen,

Glossar

Adaptive Radiation: Entstehung vieler unterschiedlich angepasster Arten aus einer Stammform.

Allel: Zustandsform eines bestimmten Gens. Bei → Heterozygotie liegen zwei verschiedene Allele eines Gens vor.

Amyloplast: pflanzliche Variante von Leukoplasten (Zellorganellen), die für die Erstellung und Speicherung von Stärke als Energiereserve verwendet wird.

apikal: An der Spitze befindlich.

Deletion: Verlust (z. B. eines Abschnitts eines Gens)

Epigenetik: Eine vererbte Veränderung der Genexpression, die nicht auf eine Mutation in der Basenpaarsequenz zurückzuführen ist und häufig mit einer Methylierung der DNA einhergeht.

heterozygot: mischerbig; zwei Allele des selben Gens eines Individuums sind verschieden.

homozygot: gleicherbig; zwei Allele des selben Gens eines Individuums sind gleich.

Hybride: Mischling.

Intron: nichtcodierender Abschnitt der DNA innerhalb eines Gens, der bei der Umschreibung in mRNA (Boten-RNA) entfernt wird.

Meiose: Reifeteilung, Bildung der Geschlechtszellen.

Meristem: Gewebe aus Zellen, die (noch) teilungsfähig sind.

Merkmal: Bestimmtes Kennzeichen des Phänotyps; es entspricht einem oder mehreren Genen. Beispiel: Das Merkmal „Blütenfarbe“ (nicht: die tatsächlich ausgeprägte Farbe selbst).

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

phänotypisch: äußere Erscheinungsform (Morphologie, Anatomie, Physiologie) betreffend.

Proliferation: schnelle Wachstums bzw. die Vermehrung von Zellen.

Radiation: → adaptive Radiation.

reproduktive Isolation: Trennung von Populationen und Unterdrückung eines Genaustauschs.

Retrotransposon: Klasse der → Transposons, die ihren Namen aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit mit Retroviren trägt.

Seneszenz: Prozess der biologischen Alterung, der zu einer erheblichen Beeinträchtigung bereits vorhandener genetischer Programme führt.

Signaltransduktion: Prozesse, mittels derer Zellen auf Reize reagieren, diese umwandeln und als Signal in das Zellinnere weiterleiten.

taxonomisch: die Klassifikation bzw. Ordnung der Lebewesen betreffend.

Transkriptionsfaktor: Protein, das die Tätigkeit der RNA-Polymerase bei der Transkription (Umschreibung von DNA in mRNA) beeinflusst.

Transposition: Veränderung der Position eines beweglichen DNA-Abschnitts („springendes Gen“, Transposon) im DNA-Strang.

Transposon: springendes Gen, das seine Position innerhalb der Chromosomen verändern kann.

abgeleiteten Merkmalsausprägungen entstehen durch genetisch programmierte Prozesse: Transposition und Epigenetik (AKST 2017), können aber auch durch schädliche genetische Fehler entstehen: Mutationen und Deletionen. Obwohl diese Veränderungen, wenn sie vom Menschen ausgewählt werden, üblicherweise als neue Varietäten von Pflanzen- und Tierarten bezeichnet werden, werden sie oft sogar als neue Arten bezeichnet, wenn sie aus der natürlichen Selektion in der Wildnis resultieren. Die Studien von FENG et al. (2025) zeigen auf elegante und überzeugende Weise, dass eine Artbildung auf der Grundlage abgeleiteten Merkmalsausprägungen, also aufgrund von Mutationsereignissen, zum Verlust genetischer Informationen führen würde. Sie sagen voraus, dass je mehr Zeit zur Verfügung steht, desto mehr sich in den Genome Schäden ansammeln und die Genome sich zurückentwickeln würden.

Schlussfolgerungen

Die physische Manifestation eines Individuums oder einer Art ist die Summe ihrer spezifischen Merkmalsausprägungen. Die physische Manifestation eines Grundtyps oder einer genetischen Familie (die oft, aber nicht immer mit der taxonomischen Familienebene übereinstimmt; manchmal kann sie auch auf der Ebene der Tribus, Unterfamilie oder sogar Überfamilie/Ordnung liegen; siehe KUTZELNIGG 2025; KUTZELNIGG & SCHOLL 2025) ist die Summe ihrer Merkmale. Letztere sind die Bausteine des Phänotyps. Merkmale müssen hervorgebracht und reguliert werden. Jedes Merkmal hat eine sichtbare Verkörperung, die aus der kombinierten Aktivität einer Reihe von Genen, ihren Proteinen und ihren kombinierten synergistischen Wechselwirkungen resultiert. Darüber hinaus wird jedes Merkmal an einem definierten Ort und zu einer definierten Zeit hervorgebracht, was ebenfalls aus der kombinierten Aktivität einer Reihe von Genen, ihren Proteinen und ihren kombinierten synergistischen Wechselwirkungen resultiert. Alle wesentlichen Teile eines Merkmals müssen funktional vorhanden sein, sonst versagt das Ganze. Sie sind nichtreduzierbar komplex. Sie würden eine sehr große Anzahl von vorteilhaften Mutationen erfordern, durch die alle Gene und Proteine gleichzeitig produziert oder kooptiert werden und die alle ihre genau regulierten Wechselwirkungen ermöglichen, um zu existieren. Andererseits liefern sie überzeugende Belege für eine planvolle Gestaltung.

In der Genetik hat der Unterschied zwischen Merkmalen und ihren Merkmalsausprägungen erhebliche Auswirkungen auf das Verständnis der

auf der Ebene der Unterarten auftreten oder auf interspezifische Hybridisierungsereignisse beschränkt sind. Die primäre, ursprüngliche Heterozygotie, die in den Genomen codiert war, reichte aus, um einen großen Teil der heute in der Welt beobachteten enormen Biodiversität zu erzeugen, und sie bringt durch Artbildung mittels Hybridisierung immer noch gelegentlich neue Arten hervor.

Fortgesetzte genetische Variation durch Transpositionen, Epigenetik, aber auch durch Mutationsereignisse verhindert, dass fixierte Arten phänotypisch stagnieren. Durch die Entstehung neuer Merkmalsausprägungen treten ständig neue Phänotypen auf. Diese Veränderungen führen zu neuen Varietäten von Pflanzen- und Tierarten, und auch zu neuen Arten, jedoch ohne neue Merkmale. Die sekundären,

Da die meisten heutigen Arten einen Großteil ihrer ursprünglichen Heterozygotie verloren haben, ist zu erwarten, dass die meisten selektierbaren rezessiven Merkmale durch sekundäre Ursachen wie z. B. genetische Mutationen entstanden sind.

Entstehung des Phänotyps und damit der Arten. Jeder Phänotyp ist die Summe seiner Merkmale, die jede Familie oder Art von Organismen definieren. Jede Art innerhalb einer Familie weist alle diese Merkmale auf, jedoch als eine bestimmte Kombination aus dominanten und rezessiven Eigenschaften. Daher ist jede Art die Summe ihrer Merkmalsausprägungen, und es ist diese Kombination charakteristischer Merkmalsausprägungen, die zu ihrer Identifizierung in der Natur führt. Da die meisten heutigen Arten stabile Phänotypen aufweisen, da sie einen Großteil ihrer ursprünglichen Heterozygotie verloren haben und homozygot geworden sind, ist zu erwarten, dass die meisten selektierbaren rezessiven Merkmale durch sekundäre Ursachen wie z. B. genetische Mutationen entstanden sind. Sie resultieren aus der Modifikation einer wesentlichen Komponente innerhalb des nichtreduzierbar komplexen biochemischen Systems, das zur Ausbildung des dominanten Merkmals verwendet wird. Die molekularen Folgen der von FENG et al. (2025) beobachteten Mutationen waren hauptsächlich zweierlei Art: Veränderungen entweder eines biosynthetischen Stoffwechselwegs oder eines Transkriptionsfaktors. Obwohl es sich hierbei um Bestandteile von Merkmalen handelt, gab es keine Hinweise darauf, dass Mutationen die Bildung neuer Merkmale verursacht hätten. Mutationen beeinträchtigten die Merkmale durchweg. Daher sind sie keine überzeugende Quelle, um ihre Existenz zu erklären.

Neue Arten entstehen aus neuartigen Kombinationen homozygot dominanter und homozygot rezessiver Gene. Dies ist eine Folge und logische Konsequenz der Meiose. Die Entstehung von Arten umfasst jedoch weit mehr als ein einziges heterozygotes Merkmal oder sogar eine bescheidene Anzahl heterozygoter Merkmale. Die Entstehung neuer Arten beinhaltet die Rekombination zweier Genome voller Gene und anschließend die Fixierung einzigartiger Allelkombinationen aus dieser Sammlung durch den Verlust der Heterozygotie. Da immer mehr Genome verwandter Arten sequenziert werden, insbesondere von Individuen, die aus Hybridisierungsereignissen hervorgegangen sind, ist es interessant, die Arten von Sequenzunterschieden und die genetischen Mechanismen zu beobachten, die an der Entstehung neuer Arten beteiligt

sind, insbesondere bei adaptiven Radiationen (CROMPTON 2025). Innerhalb jeder Familie werden verschiedene Arten anhand ihrer einzigartigen Merkmalsausprägungen unterschieden. Es wird spannend sein zu ermitteln, inwieweit die biologische Vielfalt auf Mutationen, transponierbaren Elementen, Epigenetik und anderen möglichen Ursachen beruht.

FENG et al. (2025) haben gezeigt, dass alternative Merkmalsausprägungen durch Mutationen bereits vorhandener genetischer Programme entstehen.

FENG et al. (2025) haben gezeigt, dass alternative Merkmalsausprägungen durch Mutationen bereits vorhandener genetischer Programme entstehen. Sie bestätigen, dass bekannte Mutationen nicht in der Lage sind, die Entstehung nichtreduzierbar komplexer Merkmale zu erklären. Während Mutationen keine Erklärung für Merkmale liefern können, bietet das Konzept des Designs eine hervorragende Erklärung für deren Existenz. Mutationsereignisse erzeugen eingeschränkte Merkmale, die zu neuen Varietäten von Pflanzen- und Tierarten und in der freien Natur zu neuen Arten führen können. Hybridisierung ist dagegen ein nicht schädlicher Mechanismus für die Bildung neuer Arten, wie bereits mehrfach dokumentiert wurde (CROMPTON & SPRAGUE 2025).

MENDEL (1866) entdeckte, wie Arten entstehen. Die Information ist bereits in den hochgradig heterozygoten Genomen der Pionierindividuen jeder genetischen Familie codiert. Durch Hybridisierung, Rekombination, Verlust der Heterozygotie und reproduktive Isolation entstand in jeder dieser Familien eine Vielzahl einzigartiger, fixierter Arten, die aus ihren Unterfamilien, Triben und Gattungen bestehen. Heute entstehen durch Hybridisierungen gelegentlich neue Arten. Die genetische Vielfalt ist heute jedoch in erster Linie auf der Ebene der Unterarten zu beobachten, verursacht durch Mutationen, Transpositionen und Epigenetik. Die ursprüngliche Heterozygotie, die in den Pionierarten jeder genetischen Familie oder Genesis-Art vorhanden ist, kann nicht als Ergebnis von Mutationen erklärt werden. Die ursprüngliche Heterozygotie und alle phänotypischen Merkmale deuten auf intelligentes Design und das Werk eines Schöpfers hin.

Zusammenfassung

Die Studie von FENG et al. (2025) bestätigte, dass ausnahmslos alle sieben Erbsenmerkmale von Mendel nichtreduzierbar komplex sind. Das bedeutet, dass alle sieben Merkmale aus VUZT bestehen d.h. aus vielen unverzichtbaren zusammenwirkenden Teilen. Die Studie zeigte, dass Mutationen diese Teile verändern oder sogar eliminieren können. Nichts in der Studie deutet darauf hin, dass Mutationen neue Merkmale hervorbringen können. Die Kernaussage der Arbeit ist eine zweifache: Merkmalsausprägungen leiten sich aus bereits vorhandenen Merkmalen ab, aus der bereits vorhandenen genetischen Information, die anfänglich zur Bildung der Merkmale bereitgestellt wurde. Merkmale leiten sich jedoch niemals aus Mutationen ab, sie sind nichtreduzierbar komplex, sie sind das Produkt eines intelligenten Designs.

Danksagung

Ich möchte Dr. Reinhard Junker für seine ausgezeichnete redaktionelle Unterstützung und seine inhaltlichen Beiträge zu diesem Artikel danken. Die Breite der behandelten Forschungsgebiete erforderte einen Redakteur mit umfangreichem Wissen und tiefem Verständnis, und es war mir eine Freude, mit ihm an diesem Projekt zusammenzuarbeiten. Darüber hinaus haben seine Kenntnisse über die Bedürfnisse der Leserschaft und sein persönliches Verständnis des Glaubens wesentlich zur Qualität dieses Artikels beigetragen. Nochmals vielen Dank, Reinhard, für deine unschätzbare Hilfe und deine unermüdliche Zusammenarbeit. Ich weiß das sehr zu schätzen.

Ich möchte auch Benjamin Scholl für all seine nützlichen und treffenden Vorschläge danken, die den Autor dazu veranlasst haben, den Beitrag der Mutationen bei der Artbildung noch einmal sorgfältig zu überdenken. Der vorliegende Artikel hat von seiner Unterstützung sehr profitiert.

Literatur

Albert, N.M., Butelli, E., Moss, S.M.A., Piazza, P., Waite, C.N., Schwinn, K.E., Davies, K.M. and Martin, C. (2021) Discrete bHLH transcription factors play functionally overlapping roles in pigmentation patterning in flowers of *Antirrhinum majus*. *New Phytol.* 231, 849–863 doi: 10.1111/nph.17142

Altae, M. and Dalas, I.S. (2021). Abnormal growth in the plant (fasciation). *Science Arch.* 2, 339–342. <http://dx.doi.org/10.47587/SA.2021.2412>

Behe, M. (2019) *Darwin Devolves: the new science about DNA that challenges evolution*. HarperOne publishers. ISBN 978-0062842619

Bhattacharyya, M.K., 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.

Bhattacharyya, M., C Martin, C., and Smith, A (1993) The importance of starch biosynthesis in the wrinkled seed shape character of peas studied by Mendel. *Plant Mol. Biol.* 3, 525–531. doi: 10.1007/BF00015981.

Blodgett, F.H. (1905) Fasciation in field peas. *Plant World* 8, 170–177.

Braybrook, S.A. and Kuhlemeier, C. (2010) How a plant builds leaves. *Plant Cell* 22, 1006–1018. www.plantcell.org/cgi/doi/10.1105/tpc.110.073924

Cardona, T., Sedoud, A., Cox, N., and Rutherford, A.W. (2012) Charge separation in Photosystem II: A comparative and evolutionary overview. *Biochim. Biophys. Acta* 1817, 26–43.

Chen, M.-K., Wilson, R.L., Palme, K., Ditengou, F.A., and Shpak, E.D. (2013) ERECTA Family Genes Regulate Auxin Transport in the Shoot Apical Meristem and Forming Leaf Primordia. *Plant Physiol.* 162, 1978–1991. www.plantphysiol.org/cgi/doi/10.1104/pp.113.218198

Chen, G.E., Canniffe, D.P., Barnett, S.F.H., Hollingshead, S., Brindley, A.A., Vasilev, C., Bryant, D.A., Hunter, N. (2018). Complete enzyme set for chlorophyll biosynthesis in *Escherichia coli*. *Sci. Adv.* 4: eaaq1407

Crompton, N. (2019) Mendel'sche Artbildung und die Entstehung der Arten 1. Woher kommt die Artenvielfalt. *Stud. Integr. J.* 26, 86–92.

Crompton, N.E.A. (2020a) Mendel'sche Artbildung und die Entstehung der Arten. 2. Latent Information und präexistente genetische Programme. *Stud. Integr. J.* 27, 12–19.

Crompton, N.E.A. (2020b) Mendel'sche Artbildung und die Entstehung der Arten. 3. Fortpflanzungsisolierung und adaptive Radiationen. *Stud. Integr. J.* 27, 78–87.

Crompton, N.E.A. (2025) Mendel'sche Artbildung und die Evolution der Hunde. *Studium Integrale Special Paper*, submitted.

Crompton, N. and Sprague, T. (2025) Mendel'sche Artbildung: sein Gesetz der Populationsentwicklung und die Rolle der Gendrift. *W+W Special Paper*. https://www.wort-und-wissen.org/wp-content/uploads/b-25-2_mendel-gendrift.pdf

Feng, C., Chen, B., Hofer, J., Shi, Y., Jiang, M., Song, B., Cheng, H., Lu, L., Wang, L., Howard, A., Bendahmane, A., Fouchal, A. et al. (2025) Genomic and genetic insights into Mendel's pea genes. *Nature*, <https://doi.org/10.1038/s41586-025-08891-6>.

Gavani, H.N., Fawaz, R., Ehyaei, N., Walls, D., Pawlowski, K., Fulgos, R., Park, S., Assar, Z., Ghanbarpour, A. and Geiger, J.H. (2022) A structural explanation for the mechanism and specificity of plant branching enzymes I and II Received for publication *J. Biol. Chem.* 298, 101395. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2021.101395>

Hellens, R. P., Moreau, C., Lin-Wang, K., Schwinn, K. E., Thomson, S.J., Fiers, M.W.E.J., et al. (2010). Identification of Mendel's White Flower Character. *PLoS One* 5, e13230. doi:10.1371/journal.pone.0013230

Hirakawa, Y., Shinohara, H., Kondo, Y., Inoue, A., Nakano-myo, I., Ogawa, M., Sawa, S., Ohashi-Ito, K., Matsubayashi, Y., Fukuda, H. (2008) Non-cell-autonomous control of vascular stem cell fate by a CLE peptide/receptor system. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 105, 15208–15213. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0808444105

Hörstensteiner, S. and Kräutler, B. (2011) Chlorophyll breakdown in higher plants. *Biochim. Biophys. Acta* 1807, 977–988.

Hu, C., Zhu, Y., Cui, Y., Cheng, K., Liang, W., Wei, Z., Zhu, M., Yin, H., Zeng, L., Xiao, Y., et al. (2018) A group of receptor kinases are essential for CLAVATA signalling to maintain stem cell homeostasis. *Nature Plants* 4, 205–211.

Ilitis, H. (1924) *Gregor Johann Mendel: Leben, Werk und Wirkung*. J. Springer, Berlin.

Ito, T., Okada, K., Fukazawa, J. and Takahashi, T. (2018) DELLA-dependent and -independent gibberellin signaling. *Plant Sign. Behav.* 13 e1445933 <https://doi.org/10.1080/17472758.2018.1445933>

- /10.1080/15592324.2018.1445933
- Kay, Q.O.N., Daoud, H.S. and Stirton, C.H. (1981) Pigment distribution, light reflection and cell structure in petals. *Bot. J. Linn. Soc.* 83, 57–84. 3. doi:10.1111/j.1095-8339.1981.tb00129
- Krizek, B. (2009) *AINTEGUMENTA* and *AINTEGUMENTA-LIKE6* Act Redundantly to Regulate Arabidopsis Floral Growth and Patterning. *Plant Physiol.* 150, 1916–1929. www.plantphysiol.org/cgi/doi/10.1104/pp.109.141119 1916
- Kutzelnigg, H. (ed., 2025) Data Collection on Intergeneric Hybrids and Basic Types. <https://www.wort-und-wissen.org/artikel/data-collection-basic-types/>
- Kutzelnigg, H., Scholl, B. (2025) Zusammenstellung vorläufiger Grundtypen (Auswahl). <https://www.wort-und-wissen.org/artikel/grundtypentabelle/>
- LaFountain, A.M., Yuan, Y. (2021) Repressors of anthocyanin biosynthesis. *New Phytologist* (2021) 231:933–949. doi:10.1111/nph.17397
- Lokstein, H., Renger, G., and Götz, J.P. (2021) Photosynthetic Light-Harvesting (Antenna) Complexes—Structures and Functions. *Molecules* 26, 3378. <https://doi.org/10.3390/molecules26113378>
- McGee, M.D., Borstein, S.R., Meier, J.I., Marques, D.A., Mwaiko, S., Taabu, A., Kishe, M.A., O'Meara, B., Bruggmann, R., Excoffier, L., Seehausen, O. (2022) The ecological and genomic basis of explosive adaptive radiation. *Nature* 586, 75–79.
- McGee, R.J., and Baggett, J.R. (1992) Inheritance of Stringless Pod in *Pisum sativum* L. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 117, 628–632.
- MENDEL GJ (1866) Versuche über Pflanzen-Hybriden. *Verhandlungen des Naturforschenden Vereines Brunn* 4, 3–47.
- Müh, F. and Zouni, A. (2020) Structural basis of light-harvesting in the photosystem II core complex. *Protein Sci.* 29,1090–1119.
- Murthy, H.N., Joseph, K.S., Paek, K.Y., and Park, S.-Y. (2024) Anthocyanin Production from Plant Cell and Organ Cultures In Vitro. *Plants* 13, 117. <https://doi.org/10.3390/plants13010117>.
- Nakayama, T., Takahashi, S. and Waki, T. (2019) Formation of Flavonoid Metabolons: Functional Significance of Protein-Protein Interactions and Impact on Flavonoid Chemodiversity. *Front. Plant Sci.* 10, 821. doi:10.3389/fpls.2019.00821
- Nutricati, E., Sabella, E., Negro, C., Min Allah, S., Luvisi, A., De Bellis, L., and Accogli, R.A. (2025) Anthocyanins and Anthocyanin Biosynthesis Gene Expression in *Passiflora* Flower Corona Filaments. *Plants* 14, 1050. <https://doi.org/10.3390/plants14071050>
- Palauqui, J.-C., and Laufs, P. (2011) Phyllotaxis: In Search of the Golden Angle. *Curr. Biol.* 21, R502–R504. DOI:10.1016/j.cub.2011.05.054
- Parker, T.A., Lo, S., and Gepts, P. (2021) Pod shattering in grain legumes: emerging genetic and environment-related patterns. *Plant Cell* 33, 179–199. doi:10.1093/plcell/koaa025
- Pernisová, M. and Vernoux, T. (2021) Auxin Does the SAMBA: Auxin Signaling in the Shoot Apical Meristem. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 13, a039925. doi:10.1101/cshperspect.a039925
- Prasad, K., Grigg, S.P., Bakoulas, M., Yadav, R.K., Sanchez-Perez, G.F., Pinon, V., Blilou, I., Hofhuis, H., Dhonukshe, P., Galinha, C., et al. (2011) Arabidopsis PLETHORA Transcription Factors Control Phyllotaxis. *Curr. Biol.* 21, 1123–1128. doi:10.1016/j.cub.2011.05.009
- Price, D.N., Smith, C.M. and Hedley, C.L. (1988) The effect of the *gp* gene on fruit development in *Pisum sativum* L. I. Structural and physical aspects. *New Phytol.* 110, 261–269.
- Runeson, J.E., Lawrence, J.E., Mannouch, J.R. and Richardson, J.O. (2022) Explaining the Efficiency of Photosynthesis: Quantum Uncertainty or Classical Vibrations? *J. Phys. Chem. Lett.* 13, 3392–3399. <https://doi.org/10.1021/acs.jpclett.2c00538>
- 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 pathway. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 104, 14169–14174. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0705521104
- Schoof, H., Lenhard, M., Haecker, A., Mayer, K.F.X., Jürgens, G., and Laux, T. (2000) The Stem Cell Population of Arabidopsis Shoot Meristems Is Maintained by a Regulatory Loop between the CLAVATA and WUSCHEL Genes. *Cell* 100, 635–644.
- Shimoda, Y., Ito, H. and Tanakaa, A. (2016) Arabidopsis STAY-GREEN, Mendel's Green Cotyledon Gene, Encodes Magnesium-Dechelatase. *The Plant Cell* 28, 2147–2160. www.plantcell.org/cgi/doi/10.1105/tpc.16.00428
- Sinjushin, A.A. and Gostimskii, S.A. (2008) Genetic Control of Fasciation in pea (*Pisum sativum* L.). *Russ. J. Genet.* 44, 702–708. doi:10.1134/S1022795408060100
- Smit, M.E., McGregor, S.R., Sun, H., Gough, C., Bågman, A.-M., Soyars C.L., Kroon, J.T., Gaudinier, A., Williams, C.J., Yang, X., et al. (2020) A PXY-Mediated Transcriptional Network Integrates Signaling Mechanisms to Control Vascular Development in Arabidopsis. *Plant Cell* 32, 319–335.
- Stickland, R.G. and Wilson, K.E. (1983) Sugars and Starch in Developing Round and Wrinkled Pea Seeds. *Ann. Bot.* 52, 919–921. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aob.a086653>
- Stickland, R. G., (1974) The nature of the white colour of petals. *Ann. Bot.* 38, 1033–1037.
- Sun, T.-P. (2011) The Molecular Mechanism and Evolution of the GA–GID1–DELLA Signaling Module in Plants. *Curr. Biol.* 21, R338–R345. doi:10.1016/j.cub.2011.02.036
- Tetlow, I.J. and Emes, M.J. (2014) A Review of Starch-branching Enzymes and Their Role in Amylopectin Biosynthesis. *IUBMB Life* 66, 546–558.
- Uchida, N. and Torii, K.U.1 (2019) Stem cells within the shoot apical meristem: identity, arrangement and communication. *Cell. Mol. Life Sci.* 76, 1067–1080. <https://doi.org/10.1007/s00018-018-2980-z>
- Uzair, M., Camacho, R.A.U., Liu, Z., Overholt, A.M., DeGennaro, D., Zhang, L., Herron, B.S., Hong, T. and Shpak, E.D. (2024) An updated model of shoot apical meristem regulation by ERECTA family and CLAVATA3 signaling pathways in *Arabidopsis*. *Development* 151, dev202870. doi:10.1242/dev.202870
- van der Kooij, C.J., Elzenga, J.T.M., Staal, M. and Stavenga, D.G. (2016) How to colour a flower: on the optical principles of flower coloration. *Proc. R. Soc. B* 283, 20160429. <http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2016.0429>
- Wang, S., Liang, Y. and Jiang, Y. (2025) Plant CLE peptides: functions, challenges, and future prospects. *Plant Hormones* 1, e006 <https://doi.org/10.48130/ph/0025-0006>
- Wang, Z., Kang, M., Li, J., Zhang, Z., Wang, Y., Chen, C., Yang, Y. and Liu, J. (2022) Genomic evidence for homoploid hybrid speciation between ancestors of two different genera. *Nat. Comm.* 13, 1987. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-29643-4>
- White, O. E. (1917) Studies of inheritance in *Pisum*. II. The present state of knowledge of heredity and variation in peas. *Proc. Amer. Phil. Soc.* 56, 487–588.
- Yadav, R.K., Perales, M., Gruel, J., Ohno, C., Heisler, M., Girke, T., Jönsson, H. and Reddy, G.V. (2013) Plant stem cell maintenance involves direct transcriptional repression of differentiation program. *Mol. Sys. Biol.* 9, 654. doi:10.1038/msb.2013.8
- Yadav, S., Kumar, H., Mahajan, M., Sahu, S.K., Singh, S.K. and Yadav, R.K. (2023) Local auxin biosynthesis promotes shoot patterning and stem cell differentiation in Arabidopsis shoot apex. *Development* 150, dev202014. doi:10.1242/dev.202014
- Yang, C., Song, J., Ferguson, A.C., Klisch, D., Simpson, K., Mo, R., Taylor, B., Mitsuda, N., and Wilson, Z.A. (2017) Transcription Factor MYB26 Is Key to Spatial Specificity in Anther Secondary Thickening Formation. *Plant Physiol.* 175, 333–350.
- Yang, Y., Yuan, Z., Ning, C., Zhao, B., Wang, R., Zheng, X., Liu, Y., Chen, J., and He, L. (2022) The Pea R2R3-MYB Gene Family and Its Role in Anthocyanin Biosynthesis

- in Flowers. *Front. Genet.* 13:936051. doi:10.3389/fgene.2022.936051
- Yu, B., Xiang, D., Mahfuz, H., Patterson, N. and Bing, D. (2021) Understanding Starch Metabolism in Pea Seeds towards Tailoring Functionality for Value-Added Utilization. *Int. J. Mol. Sci.* 22, 8972. doi:10.3390/ijms22168972
- Zhang, C., Zhang, W., Ren, G., Li, D., Cahoon, R.E., Chen, M., Zhou, Y., Yu, B. and Cahoon, E.B. (2015) Chlorophyll Synthase under Epigenetic Surveillance Is Critical for Vitamin E Synthesis, and Altered Expression Affects Tocopherol Levels in Arabidopsis. *Plant Physiol.* 168, 1503–1511.
- Zhang, Q., Tu, B., Liu, C., and Liu, X. (2018) Pod anatomy, morphology and dehiscing forces in pod dehiscence of soybean (*Glycine max* (L.) Merrill). *Flora* 248, 48–53. <https://doi.org/10.1016/j.flora.2018.08.014>
- Zhang, P., Wang, Y., Sun, T., Wu, X., Xia, W., Fang, P., Pandey, A.K., and Xu, P. (2022) Fine mapping *PsPS1*, a gene controlling pod softness that defines market type in pea (*Pisum sativum*). *Plant Breed.* 141, 418–428.
- Zhu, J., Wang, Y., Wang, Q., Li, B., Wang, X., Zhou, X., Zhang, H., Xu, W., Li, S., and Wang, L. (2023) The combination of DNA methylation and positive regulation of anthocyanin biosynthesis by MYB and bHLH transcription factors contributes to the petal blotch formation in Xibei tree peony. *Hortic. Res.* 10. <https://doi.org/10.1093/hr/uhad100>
- Zhuang, L.-L., Ambrose, M., Rameau, C., Weng, L., Yang, J., Hu, X.-H., Luo, D. and Li, X. (2012) LATHYROIDES, Encoding a WUSCHEL-Related Homeobox1 Transcription Factor, Controls Organ Lateral Growth, and Regulates Tendril and Dorsal Petal Identities in Garden Pea (*Pisum sativum* L.). *Mol. Plant* 5, 1333–1345.